

# **ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Année 2007 - Thèse n° 098



**L'expression cutanée des affections systémiques chez le cheval**

## **THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 14 décembre 2007  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

THIBERT Sandy  
Née le 23 avril 1982  
à Annecy



**DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL**  
 Directeur : Stéphane MARTINOT

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAG et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
<b>DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b>							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		P. DEMONT C. VERNIZOZY		A. GONTHIER S. COLABELLE			
Législation et Jurisprudence		A. LACHERETZ		P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
Bio-informatique - Bio-statistique							
<b>DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER MEDJIGLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VISUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. EIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIREUX (MCC)		
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRIOU			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
<b>DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES</b>							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUIWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
<b>DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES</b>							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE V. LAMBERT			
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY				
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament							
Langues							C. FARMER T. AMISON
<b>DEPARTEMENT HIPPIQUE</b>							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND			M. GLANGL



## **REMERCIEMENTS**

**A Monsieur le Professeur Michel Faure,**

Professeur de la Faculté de Médecine de Lyon,

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de Thèse*

*Hommages respectueux.*

**A Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadore,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

*Pour sa gentillesse, sa grande disponibilité,*

*Qui nous a guidé dans l'élaboration et la conception de ce travail,*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.*

**A Monsieur le Professeur Didier Pin,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

*Qui nous a proposé ce sujet et nous a accordé son temps lors de l'élaboration de ce travail*

*Sincères remerciements.*

**A Monsieur le Professeur Gilles Bourdoiseau,**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

*Qui a accepté de prendre le rôle de second assesseur,*

*Sincères remerciements.*

**Merci aux auteurs des photos rassemblées dans cette thèse :**

Cadoré JL., Didier Pin, Dr. Legrand.



*A mes parents,*

*A Matthieu,*

*A toute ma famille,*

*A tous mes amis...*



Table des illustrations.....	17
Table des tableaux et schémas .....	19
INTRODUCTION.....	21
<b><u>1<sup>ère</sup> partie: .....</u></b>	<b><u>23</u></b>
<b><u>Etude clinique .....</u></b>	<b><u>23</u></b>

**A) Affections caractérisées par une atteinte du pelage.....** 25

1. Affections caractérisées par un pelage anormal..... 25

a. La maladie de Cushing ..... 25

- Définition ..... 25
- Épidémiologie ..... 25
- Signes cliniques cutanés..... 25
- Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques..... 26
- Modifications biologiques..... 27

b. La malnutrition ..... 27

- Définition ..... 27
- Epidémiologie ..... 27
- Signes cliniques cutanés..... 27
- Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques ..... 28
- Modifications biologiques..... 28

c. L'hypothyroïdie chez le nouveau-né ..... 28

- Définition ..... 28
- Epidémiologie ..... 28
- Signes cliniques cutanés..... 28
- Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques..... 28
- Modifications biologiques..... 29

2. Affections alopéciques ..... 29

a. L'hypothyroïdie chez le cheval adulte ..... 29

- Définition ..... 29
- Epidémiologie ..... 29
- Signes cliniques cutanés..... 29
- Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques..... 29
- Modifications biologiques..... 29

b. L'anhidrose..... 30

- Définition ..... 30
- Epidémiologie ..... 30

➤	Signes cliniques cutanés.....	30
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	30
➤	Modifications biologiques.....	30
c.	Les effluviums .....	30
➤	Définitions.....	30
i.	L'effluvium télogène.....	31
➤	Définition .....	31
➤	Signes cliniques cutanés.....	31
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	31
➤	Modifications biologiques.....	31
ii.	L'effluvium anagène .....	31
➤	Définition .....	31
➤	Signes cliniques cutanés.....	31
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	32
➤	Modifications biologiques.....	32
d.	Les intoxications .....	32
i.	Intoxication au sélénium .....	32
➤	Définition .....	32
➤	Epidémiologie .....	32
➤	Signes cliniques cutanés.....	32
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	33
➤	Modifications biologiques.....	33
ii.	Intoxication au mercure .....	33
➤	Définition .....	33
➤	Epidémiologie .....	33
➤	Signes cliniques cutanés .....	33
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques .....	34
➤	Modifications biologiques.....	34
iii.	Intoxication à l'iode .....	34
➤	Définition .....	34
➤	Epidémiologie .....	34
➤	Signes cliniques cutanés .....	34
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques .....	34
iv.	Intoxication au thallium .....	35
➤	Définition .....	35
➤	Epidémiologie .....	35
➤	Signes cliniques cutanés.....	35
➤	Signes cliniques systémiques .....	35
➤	Modifications biologiques.....	35
e.	Le lymphome.....	35
➤	Définition .....	35
➤	Epidémiologie .....	36
➤	Signes cliniques cutanés.....	36
➤	Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	36
➤	Modifications biologiques.....	36

<b><u>B. Les affections caractérisées par des lésions cutanées nodulaires</u></b> .....	37
1. <u>Le lymphome</u> .....	37
➤ Epidémiologie .....	37
➤ Signes cliniques cutanés.....	38
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	38
➤ Modifications biologiques.....	38
2. <u>Le mélanome</u> .....	39
➤ Définition .....	39
➤ Epidémiologie .....	39
➤ Signes cliniques cutanés.....	39
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	39
➤ Modifications biologiques.....	40
3. <u>L'artérite virale équine</u> .....	40
➤ Définition .....	40
➤ Epidémiologie .....	40
➤ Signes cliniques cutanés.....	40
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	40
➤ Modifications biologiques.....	41
4. <u>La morve</u> .....	41
➤ Définition .....	41
➤ Epidémiologie .....	41
➤ Signes cliniques cutanés.....	41
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	41
5. <u>La dourine</u> .....	42
➤ Définition .....	42
➤ Epidémiologie .....	42
➤ Signes cliniques cutanés de la forme typique .....	42
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques .....	42
6. <u>La sporotrichose</u> .....	43
➤ Définition .....	43
➤ Epidémiologie .....	43
➤ Signes cliniques cutanés.....	43
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	43
7. <u>La leishmaniose</u> .....	43
➤ Définition .....	43
➤ Epidémiologie .....	44
➤ Signes cliniques cutanés.....	44
➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	44
8. <u>Les Toxidermies</u> .....	44
➤ Epidémiologie .....	44
➤ Signes cliniques cutanés.....	44
➤ Signes cliniques systémiques .....	45

9.	<u>La mélioïdose</u> .....	45
	➤ Définition .....	45
	➤ Epidémiologie .....	45
	➤ Signes cliniques cutanés.....	45
	➤ Signes cliniques systémiques .....	45
10.	<u>L'amyloïdose</u> .....	45
	➤ Définition .....	45
	➤ Epidémiologie .....	45
	➤ Signes cliniques cutanés.....	46
	➤ Signes cliniques systémiques .....	46
<b><u>C. Les affections caractérisées par un état kérato-séborrhéique</u></b> .....		47
1.	<u>Le purpura hémorragique</u> .....	47
	➤ Epidémiologie .....	47
	➤ Signes cliniques cutanés.....	47
	➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	47
	➤ Modifications biologiques .....	48
2.	<u>La sarcoïdose : maladie granulomateuse généralisée</u> .....	48
	➤ Etiologie et épidémiologie .....	48
	➤ Signes cliniques cutanés.....	48
	➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques .....	49
	➤ Modifications biologiques .....	49
3.	<u>Affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique</u> .....	49
	➤ Etiologie et épidémiologie .....	49
	➤ Signes cliniques cutanés.....	50
	➤ Signes cliniques systémiques .....	50
	➤ Modifications biologiques.....	50
4.	<u>Le lupus érythémateux systémique</u> .....	50
	➤ Epidémiologie .....	50
	➤ Signes cliniques cutanés .....	50
	➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques.....	51
	➤ Modifications biologiques .....	51
<b><u>D. Les affections caractérisées par des lésions cutanées ulcératives et érosives</u></b> .....		52
1.	<u>La photosensibilisation</u> .....	52
	➤ Epidémiologie et étiologie .....	52
	➤ Signes cliniques cutanés.....	53
	➤ Signes cliniques systémiques .....	54
	➤ Modifications biologiques .....	55
2.	<u>La lymphangite épizootique</u> .....	55
	➤ Définition .....	55

➤	Epidémiologie .....	55
➤	Signes cliniques cutanés.....	55
➤	Signes cliniques systémiques .....	55
3.	<u>La lymphangite ulcérate</u> .....	56
➤	Définition .....	56
➤	Epidémiologie .....	56
➤	Signes cliniques cutanés.....	56
➤	Signes cliniques systémiques .....	56
4.	<u>Le pemphigus paranéoplasique</u> .....	56
➤	Définition .....	56
➤	Epidémiologie .....	56
➤	Signes cliniques cutanés.....	56
➤	Signes cliniques systémiques .....	57

**2<sup>ème</sup> partie: .....**  
**Etude des différents mécanismes pathogéniques.....59**

<b><u>A. Interactions hormonales</u></b> .....	61
1. <u>L'hypothyroïdie</u> .....	61
2. <u>La maladie de Cushing</u> .....	62
a. Rappels anatomiques et physiologiques de l'hypophyse .....	62
b. Etiologie et pathogénie.....	62
3. <u>L'anhydrose</u> .....	63
<b><u>B. Interactions métaboliques</u></b> .....	65
1. <u>La malnutrition</u> .....	65
2. <u>L'amyloïdose</u> .....	65
3. <u>La photosensibilisation</u> .....	65
4. <u>Les intoxications</u> .....	66
a. Intoxication à l'iode.....	66
b. Intoxication au thallium .....	66
c. Intoxication au mercure .....	66
d. Intoxication au sélénium .....	66
5. <u>Les effluvioms</u> .....	67

<b><u>C. Modification de la réponse immunitaire</u></b> .....	68
1. <u>Hypersensibilité</u> .....	68
a. Le purpura hémorragique .....	68
b. Le lupus érythémateux systémique .....	68
c. Les toxidermies .....	68
2. <u>Réponse immunitaire anormale</u> .....	69
a. La sarcoïdose: maladie granulomateuse généralisée.....	69
b. Le lymphome.....	69
c. L'affection éosinophilique épithéiotrope multisystémique.....	69
<b><u>D.Propagation de l'affection depuis des territoires internes impliqués</u></b> .....	70
1. <u>Les syndromes paranéoplasiques</u> .....	70
a. Le lymphome.....	70
b. Le pemphigus paranéoplasique .....	70
2. <u>Les métastases</u> .....	70
Le mélanome .....	71
<b><u>E. La peau et les organes internes sont touchés simultanément</u></b> .....	72
1. <u>Maladies virales</u> .....	72
L'artérite virale équine .....	72
2. <u>Affections bactériennes</u> .....	73
a. La morve.....	73
b. La mélioïdose .....	74
c. La lymphangite ulcéralive .....	74
3. <u>Affections parasitaires</u> .....	74
a. La leishmaniose .....	74
b. La Dourine .....	75
4. <u>Affections mycosiques</u> .....	75
a. La sporotrichose .....	75
b. La lymphangite épizootique.....	75

**3<sup>ème</sup> Partie: .....**  
**Comment suspecter, diagnostiquer et prendre en charge ces affections.....77**

**A. Dans quelles circonstances le vétérinaire doit-il suspecter ces affections? ..... 79**

**B. Comment conduire le diagnostic? ..... 80**

1. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisées par une atteinte du pelage..... 80
  - a. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisée par un pelage anormal..... 80
  - b. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisée par une alopecie ..... 82
    - i. Affections alopeciques sans atteinte de la peau ..... 82
    - ii. Affections alopeciques avec atteinte de la peau..... 83
2. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisées par des lésions cutanées nodulaires ..... 84
3. Conduite diagnostique des affections caractérisées par un état kératoséborrhéique 87
4. Conduite diagnostique lors d'affections caractérisées par des lésions ulcératives et érosives..... 89

**C. Principes thérapeutiques en fonction du type d'affection ..... 91**

1. Traitement des affections néoplasiques..... 91
  - a. Le lymphome ..... 91
  - b. Le mélanome ..... 91
  - c. Le pemphigus paranéoplasique ..... 91
2. Traitement des affections endocriniennes ..... 91
  - a. La maladie de Cushing ..... 91
  - b. L'hypothyroïdie..... 91
  - c. L'anhydrose..... 92
3. Traitement des intoxications ..... 92
  - a. L'intoxication à l'iode ..... 92
  - b. L'intoxication au mercure ..... 92
  - c. L'intoxication au sélénium ..... 92
  - d. L'intoxication au thallium..... 93
4. Traitement des maladies infectieuses ..... 93
  - a. La sporotrichose ..... 93
  - b. La lymphangite épizootique ..... 93
  - c. La lymphangite ulcératrice ..... 93
  - d. La morve ..... 93
  - e. La mélioïdose ..... 94
  - f. L'artérite virale équine..... 94

g. La leishmaniose .....	94
h. La dourine .....	94
5. <u>Traitement des affections immunitaires</u> .....	94
a. Le lupus érythémateux systémique .....	94
b. L'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique.....	95
c. Le purpura hémorragique .....	95
d. La sarcoïdose .....	95
e. Les toxidermies .....	95
f. L'amyloïdose .....	95
6. <u>Traitement des affections liées à l'environnement</u> .....	95
a. La malnutrition .....	95
b. La photosensibilisation.....	96
c. Les effluviums .....	96
CONCLUSION.....	99
BIBLIOGRAPHIE .....	101

## **Table des illustrations**

<b><u>Photo 1:</u></b> Ponette de 30 ans atteinte de la maladie de Cushing (Thibert Sandy).....	26
<b><u>Photo 2:</u></b> Hypertrichose (Thibert Sandy) .....	26
<b><u>Photo 3:</u></b> Croissance anormale de la corne du sabot lors d'intoxication chronique au sélénium (45) .....	33
<b><u>Photo 4:</u></b> Lymphome cutané (ENVL - Unité de médecine).....	37
<b><u>Photo 5:</u></b> Lymphome cutané (vue rapprochée lésions cutanées) (ENVL - Unité de médecine) .....	38
<b><u>Photo 6:</u></b> Tumeurs mélanoniques autour de l'anus, la vulve et sous la queue chez une jument (45) .....	39
<b><u>Photo 7:</u></b> Cheval atteint de sarcoïdose (45) .....	49
<b><u>Photo 8:</u></b> Syndrome lupoïde (Dr Legrand).....	51
<b><u>Photo 9:</u></b> Lésions cutanées de photosensibilisation (45).....	54
<b><u>Photo 10:</u></b> Lésions de photosensibilisation sur la partie distale des membres (45) .....	54



## **Table des tableaux et schémas**

<b><u>Tableau 1:</u></b> Toxines, médicaments et plantes associés à la photosensibilisation primaire chez le cheval (67,73).....	52
<b><u>Tableau 2:</u></b> Toxiques, maladies et plantes associés à une photosensibilisation secondaire (67,73).....	53
<b><u>Tableau 3 :</u></b> Diagnostic différentiel des affections caractérisées par un pelage anormal chez le cheval (45).....	80
<b><u>Tableau 4:</u></b> Modifications biologiques caractéristiques de la maladie de Cushing (56) .....	81
<b><u>Tableau 5:</u></b> Diagnostic différentiel des affections alopeciques chez le cheval (45) .....	82
<b><u>Tableau 6:</u></b> Diagnostic différentiel des affections cutanées nodulaires chez le cheval (45)....	84
<b><u>Tableau 7:</u></b> Diagnostic différentiel des affections cutanées caractérisées par un état kérato-séborrhéique chez le cheval (45).....	87
<b><u>Tableau 8:</u></b> Diagnostic différentiel des affections cutanées caractérisées par des lésions ulcératives et érosives chez le cheval (45) .....	89
<b><u>Tableau 9 :</u></b> Tableau récapitulatif des causes et des lésions cutanées des affections systémiques à expression cutanée chez le cheval.....	97
<b><u>Schéma 1 :</u></b> Régulation hormonale de la sécrétion des hormones thyroïdiennes (46).....	61
<b><u>Schéma 2 :</u></b> Pathogénie de l'infection par le virus de l'artérite virale équine (76).....	73



## **INTRODUCTION**

Les maladies systémiques, appelées aussi maladies générales regroupent des maladies qui touchent plusieurs éléments d'un même système, ou tissu, ou les éléments de plusieurs systèmes (22). Ces maladies accompagnent parfois de manifestations cutanées chez de nombreuses espèces notamment, chez le cheval. Ces affections sont rares et nombreuses. Il est important de les intégrer dans le diagnostic différentiel de certaines dermatoses car elles traduisent un désordre interne, parfois grave.

Dans une première partie, nous allons étudier ces affections chez le cheval en les classant par type de syndrome cutané. En effet, lors de l'examen clinique de l'animal nous observons dans un premier temps, les lésions cutanées qui représentent le plus souvent le motif de consultation. Le vétérinaire va donc, à partir de ces signes, des commémoratifs et de l'anamnèse établir son diagnostic différentiel.

Dans une seconde partie, nous présenterons les connaissances actuelles de la pathogénie de ces maladies permettant d'expliquer l'apparition de symptômes cutanés reliés à un désordre interne.

Enfin, nous consacrerons une dernière partie à la démarche à suivre pour suspecter, établir le diagnostic et prendre en charge ce type d'affection chez le cheval.



1<sup>ère</sup> partie:  
Etude clinique



# A) Affections caractérisées par une atteinte du pelage

## 1. Affections caractérisées par un pelage anormal

### a. La maladie de Cushing

#### ➤ Définition

La maladie de Cushing résulte d'un dysfonctionnement hormonal provoqué par une tumeur de la *pars intermedia* de la neurohypophyse et beaucoup plus rarement par une tumeur de la glande surrénale (24).

#### ➤ Épidémiologie

Cette affection est diagnostiquée le plus souvent chez le cheval âgé (17,28) (entre 7 et 20 ans) ainsi que chez le poney et l'âne (28,45). Les femelles seraient les plus atteintes (28,49). L'incidence de cette maladie est faible, tout en étant en constante augmentation. En effet, la durée de vie des équidés est augmentée par une meilleure médicalisation. Ainsi, les maladies du sujet âgé sont plus fréquemment rencontrées (28).

#### ➤ Signes cliniques cutanés

L'animal présente dans la majorité des cas un pelage modifié : il est plus épais, plus long, ondulé et hérissé (17,28,45,70,81), les crins sont normaux (45). La couleur du pelage peut se modifier (28,58). La perte de poil saisonnière peut être retardée. Dans d'autres cas, la mue printanière n'a pas lieu. Ce phénomène appelé «hirsutisme» est généralisé ou localisé (au niveau des poils de la gouttière jugulaire ou de la partie distale des membres) (photo 1 et 2). Le terme « hirsutisme » qui est employé pour désigner cette maladie est impropre car il s'agit en réalité d'une hypertrichose. Le pelage est froid et humide car les glandes sudoripares deviennent anormalement actives (70).

La peau peut être normale, présenter une séborrhée sèche ou grasse (67). Des ulcérations au niveau de la muqueuse buccale sont parfois présentes (67).

Un bombement des bourrelets graisseux supra orbitaires peut apparaître (17,28,45,58) et est pathognomonique de la maladie.

Des affections secondaires sont assez fréquentes (28). En effet, des pyodermites (45,67) dues à *Staphylococcus spp.*, *Dermatophilus congelensis*, des abcès cutanés ainsi qu'un parasitisme externe peuvent se développer (70). La cicatrisation est parfois affectée en raison d'un défaut d'immunité.



**Photo 1: Ponette de 30 ans atteinte de la maladie de Cushing (Thibert Sandy)**



**Photo 2: Hypertrichose (Thibert Sandy)**

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Le premier signe clinique est fréquemment une polyuro-polydipsie (17,28,45,56,58,67,70) souvent difficile à détecter chez le cheval et associée à un diabète secondaire (17,28,67,70).

Un ou plusieurs épisodes de fourbure (28,45,56,58,67,70) de sévérité variable peuvent avoir lieu. Les abcès de pied sont aussi fréquents.

Une perte de poids est observée, accompagnée d'une anorexie ou d'une polyphagie (17,28,58,67). La silhouette est caractérisée par une fonte musculaire généralisée et par un abdomen ptosique (31, photo 1).

Des infections secondaires apparaissent souvent, il s'agit d'infections bactériennes, fongiques ou parasitaires, internes ou externes (56,58,70).

L'animal peut présenter des modifications de comportement : il est léthargique, somnolent, plus docile, répond moins à un stimulus douloureux (67).

Les paramètres de l'examen clinique se modifient : on remarque fréquemment de la tachycardie et de la tachypnée (28,67) ainsi qu'une intolérance à l'effort (58,67).

La maladie est de même accompagnée parfois d'une maladie parodontale et/ou d'une perte de dents (28,58).

On observe également des affections oculaires notamment une cataracte accompagnée ou non d'amaurose.

D'autres signes viennent compléter le tableau clinique: des signes nerveux (ataxie, cécité) (28,58,67), des troubles de la reproduction (28,58,67,70) (une infertilité, un oestrus anormal, une lactation persistante (17)), des problèmes osseux (fractures, ostéopathie hypertrophiante) (28,67), et des coliques d'origine parasitaire (49,67).

#### ➤ Modifications biologiques

L'analyse d'urine permet de déceler une diminution de la densité urinaire (qui peut aussi être normale), ainsi qu'une glycosurie (28,67).

L'analyse hématologique révèle une anémie normochrome normocytaire peu marquée (57), une leucocytose avec neutrophilie (28,58,67) et dans certains cas une lymphopénie (58,67).

Les paramètres de l'analyse biochimique sont aussi modifiés. La glycémie est élevée (28,58) (1,5 à 3 g/L), les phosphatases alcalines sont augmentées mais de manière non systématique, une hypokaliémie est fréquente, une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie sont également notées (28,58,67).

## **b. La malnutrition**

#### ➤ Définition

La malnutrition résulte d'une carence en énergie et en protéine, d'origine alimentaire ou secondaire à une maladie débilitante (65). Une alimentation déséquilibrée aura des répercussions sur la peau et sur d'autres organes (24).

#### ➤ Epidémiologie (42,65)

La malnutrition résulte soit:

- d'une mauvaise prise alimentaire,
- d'une absorption inefficace des nutriments,
- soit d'un défaut d'utilisation des nutriments par l'organisme lors de l'augmentation des besoins métaboliques ou de l'augmentation des pertes.

On distingue plusieurs types de carences:

- la carence en protéines: elle est due à une sous-alimentation, une ration pauvre en protéines ou une inanition,
- la carence en acides gras essentiels: elle est la conséquence d'une alimentation pauvre en graisse qui peut être due à un mauvais stockage ou un rancissement des acides gras en absence d'anti-oxydants adéquats,
- un déficit en énergie: ce déficit est consécutif à une malabsorption, du parasitisme ou une affection intercurrente.

#### ➤ Signes cliniques cutanés (65)

La malnutrition a des répercussions sur la peau et le pelage. En effet, la peau est

sèche, squameuse, fine, plus élastique mais aussi plus sensible aux infections. La robe devient terne, sèche, fragile, fine, et facilement épilable (60).

Lors d'une carence en protéines, on observe un squamosis, une atrophie cutanée, des désordres pigmentaires de la peau. Les poils sont plus secs, ternes, cassants, fins et frisés. Un retard de la pousse du poil mais aussi du sabot est remarquable.

Le déficit en énergie est responsable de l'apparition d'un pelage sec et mité. La pousse du poil est aussi affectée. La peau devient moins élastique et un état kérato-séborrhéique s'installe.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques (81)

La croissance est ralentie et l'animal ne parvient pas à prendre du poids. On note également une diminution de la masse musculaire, l'apparition d'oedèmes, un comportement de dépression et une augmentation de la sensibilité aux infections.

➤ Modifications biologiques

La numération formule sanguine met en évidence une anémie. Les protéines totales sont basses en raison d'une diminution de l'albumine (81). On remarque une augmentation des triglycérides sanguins, de la bilirubinémie et une hypoglycémie.

### **c. L'hypothyroïdie chez le nouveau-né**

➤ Définition

L'hypothyroïdie est une maladie endocrinienne associée à une baisse de la concentration sanguine en hormones thyroïdiennes (34,81).

➤ Epidémiologie

Cette affection touche fréquemment les poulains nouveau-nés issus d'une jument nourrie avec une ration déficitaire ou excessive en iode (34). Le poulain ingère l'iode qui est excrété par le lait de la mère (18). Les chevaux semblent plus sensibles à l'iode que les autres espèces d'animaux domestiques (33). Les juments en lactation ne doivent pas recevoir plus de 5 ppm d'iode dans leur alimentation alors que les bovins et les ovins tolèrent un taux d'iode de 50 ppm (33).

➤ Signes cliniques cutanés

Le pelage du poulain est anormalement long, de mauvaise qualité avec une faible densité (34). La peau est épaissie (56).

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Le poulain est souvent immature (34): il est petit et faible (33). Les signes suivants sont fréquemment observés:

- un goitre (18,34,56,81),
- des problèmes orthopédiques (déformations angulaires (18,56), contractures des tendons (18)),
- des infections bactériennes responsables d'arthrite, de pneumonie (18),

- un faible développement musculaire (18),
- une hypothermie,
- un ralentissement de la croissance,
- des signes d'immaturation des systèmes respiratoire, cardiaque, intestinal hépatique et rénal (34).

➤ Modifications biologiques

Les analyses hématologiques révèlent une anémie (81). La concentration des hormones thyroïdiennes est anormalement basse dans le plasma (34, 56).

## **2. Affections alopeciques**

### **a. L'hypothyroïdie chez le cheval adulte**

➤ Définition

L'hypothyroïdie est une maladie endocrinienne associée à une baisse de la concentration sanguine en hormones thyroïdiennes (46,81).

➤ Epidémiologie

Cette maladie est très rare chez le cheval adulte. L'hypothyroïdie est plus fréquemment observée chez les poulains nouveaux-nés (cf. A) 1.c.)

➤ Signes cliniques cutanés

Des études ont démontré qu'un cheval adulte ayant subi une thyroïdectomie présente une peau épaissie, une alopecie localisée au niveau de la tête, du cou, de l'arrière-train et un pelage humide et terne (46,81). Les cas d'hypothyroïdie décrits chez les chevaux adultes présentent une peau humide, fine et fragile, un pelage était facilement épilable (46).

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Les chevaux ayant subi une thyroïdectomie déclarent les signes cliniques suivants: de l'hypothermie, de l'anorexie, de la léthargie, de la fourbure et des oedèmes (46,81). Les cas décrits manifestent de la léthargie, une perte de poids, de l'intolérance à l'effort ainsi que des fourbures chroniques (46).

➤ Modifications biologiques

Les hormones thyroïdiennes sont en concentration anormalement basse dans le plasma (46,81). La concentration des lipides sanguins est élevée, les chevaux présentent de l'anémie et une leucopénie (46).

## **b. L'anhidrose**

### ➤ Définition

Cette affection correspond à une absence de production de sueur après l'exercice, celle-ci peut être partielle ou totale (39). L'anidrose résulte d'une absence de réactions des glandes sudoripares à l'adrénaline circulante.

### ➤ Epidémiologie

On retrouve cette affection dans des pays chauds et humides (36,39,81) tels que l'Amérique centrale, l'Inde, la Malaisie, les Philippines et l'Indonésie (36). Il n'existe pas de prédisposition de race, d'âge, de sexe ni de couleur de robe (36,39,56,67). Cependant, on observe une augmentation de la fréquence de l'anhidrose chez les chevaux à l'entraînement (36,39,67) et les juments non gestantes (39). Le stress semble être un facteur prédisposant et les chevaux adolescents sont rarement atteints (36). Pendant les mois d'été, les chevaux semblent plus fréquemment touchés lorsque les températures sont comprises entre 20°C et 38°C. Une résolution des symptômes est fréquente les mois d'hiver. Des études ont démontré que 20% des chevaux étaient atteints en Floride (36).

### ➤ Signes cliniques cutanés

Lors d'atteinte chronique, la peau est sèche, squameuse, chaude, prurigineuse (39,56) et une alopecie (36,39,56) apparaît surtout au niveau de la tête et de l'encolure (67,81).

### ➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Après l'effort, on note une importante polypnée (36,39,56,67,81), de l'hyperthermie (>42°C) qui peut durer jusqu'à 1 à 2 heures après l'exercice (39,67). La transpiration est souvent localisée à la base des oreilles, sur le nez, sous la queue ainsi que dans les régions périnéale, axillaires et inguinales (36,39). L'animal présente une intolérance à l'effort (36,56), son appétit et sa prise de boisson diminuent, il perd du poids (67).

### ➤ Modifications biologiques

Dans certains cas, une hypochlorémie et une hyponatrémie sont mises en évidence. La concentration des hormones thyroïdiennes T3 (tri-iodothyronine) et T4 (tétrai-iodothyronine) diminue dans le plasma (39,67), mais retourne à une concentration normale dès que les symptômes disparaissent (67).

## **c. Les effluviums**

### ➤ Définitions

Le follicule pileux a une activité cyclique. Le cycle se compose d'une phase de croissance dite anagène, d'une phase intermédiaire appelée phase catagène et d'une phase de repos ou phase télogène.

Certains facteurs sont responsables d'un dysfonctionnement de ce cycle à l'origine d'un blocage au cours d'une des phases.

#### i. L'effluvium télogène

##### ➤ Définition

L'effluvium télogène est un syndrome au cours duquel une perte massive de poils à l'origine d'une alopecie est observée (3,58). Un « événement » déclenchant provoque le passage de tous les poils en phase télogène (3), ceux-ci tombent ensuite lors de la reprise de la phase anagène suivante.

##### ➤ Signes cliniques cutanés

Les poils en phase télogène sont caractérisés par une racine en « massue » et non pigmentée.

La peau est normale: aucune squame, ni croûte n'est présente en surface.

##### ➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Ce syndrome se manifeste à la suite d'un stress tel qu'un épisode de fièvre, un choc, une maladie grave, une gestation, une mise bas (3), une intervention chirurgicale ou encore à la suite d'une anesthésie (58). Il faut ainsi rechercher dans les commémoratifs la survenue d'un stress comme cité précédemment car l'effluvium se manifeste en général quelques mois après cet événement. C'est pourquoi, le plus souvent, aucun autre signe clinique systémique n'accompagne cette alopecie.

##### ➤ Modifications biologiques

L'effluvium télogène ne s'accompagne pas de modifications biologiques spécifiques, les paramètres biologiques peuvent être modifiés en fonction de l'étiologie de l'effluvium.

#### ii. L'effluvium anagène

##### ➤ Définition

L'effluvium anagène est un syndrome alopecique au cours duquel la chute massive de poils est due à un arrêt brutal du cycle du follicule pileux au cours de la phase anagène.

##### ➤ Signes cliniques cutanés

La gaine entourant le poil est focalement amincie, ou déformée, le poil se casse ainsi facilement lorsqu'on essaie de l'arracher (56).

La peau est également normale. Pour parvenir à différencier les deux types d'effluviums, un trichogramme doit être effectué afin d'observer les caractéristiques microscopiques du poil, spécifiques d'une des phases du cycle.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Cette alopecie est causée le plus souvent par des expositions à certains composés chimiques tels que les agents antimétaboliques (56). L'effluvium s'observe quelques semaines après l'événement déclenchant, c'est pourquoi les signes cliniques systémiques n'accompagnent pas en général, les manifestations cutanées. Cependant, une élévation de la température et/ou une anorexie importante peuvent être remarquées de façon éphémère (56).

➤ Modifications biologiques

L'effluvium anagène ne s'accompagne pas de modifications biologiques spécifiques, les paramètres biologiques peuvent être modifiés en fonction de la cause de l'effluvium.

## **d. Les intoxications**

### **i. Intoxication au sélénium**

➤ Définition

L'intoxication au sélénium résulte d'une ingestion trop importante de sélénium par l'animal. Cette molécule provoque de nombreuses perturbations de l'organisme lors d'intoxication chronique (81).

➤ Epidémiologie (45,56)

Cette intoxication résulte d'une ingestion d'herbe ou de céréales contenant du sélénium en excès. De fortes concentrations en sélénium présentes dans le sol de certaines régions des Etats-Unis ou dans certaines plantes (*Astragalus sp.*, *Oenothera sp.*, *Morinda reticulata*, *Neptunia amplexicaulis*, *Seneçò sp* (56)) sont à l'origine de l'intoxication. L'excès de sélénium peut aussi être causé par un apport trop important d'additifs dans la ration. La concentration en sélénium de la ration ne doit pas excéder 5 ppm.

➤ Signes cliniques cutanés

Les signes cutanés sont observés lors d'intoxication chronique. Ces manifestations cliniques incluent:

- une alopecie de la queue et de la crinière (56), ou une alopecie généralisée (45,56),
- un pelage rêche et humide,
- une peau plus fine et fragile (56),
- une inflammation de la bande coronaire,
- une modification de la structure du sabot (cf. photo3) à l'origine d'une boiterie ainsi que d'une perte de la corne.



**Photo 3: Croissance anormale de la corne du sabot lors d'intoxication chronique au sélénium (d'après 45)**

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Des signes systémiques non spécifiques peuvent accompagner cette intoxication comme de la léthargie, une perte de poids (45), de la fourbure et de l'anémie (81) et peuvent entraîner la mort de l'animal.

➤ Modifications biologiques (45,56)

La concentration en sélénium est élevée dans le sang (de 1 à 4 ppm), ainsi que dans les formations cornées comme les poils (de 11 à 45 ppm) et les sabots (de 8 à 20 ppm). Le sélénium peut également être retrouvé dans les reins et les urines.

ii. Intoxication au mercure

➤ Définition

L'intoxication au mercure se déclare à la suite d'une ingestion excessive de mercure néfaste pour l'organisme.

➤ Epidémiologie (45,56)

L'animal ingère des céréales traitées avec des substances organiques contenant du mercure (les antifongiques). Les signes cliniques se manifestent lors d'intoxication chronique au mercure.

➤ Signes cliniques cutanés (45)

Des manifestations cutanées apparaissent à la suite d'une ingestion répétée de mercure. L'animal présente une alopecie progressive et généralisée, une perte complète des crins de la crinière, de la queue, du toupet. Un léger squamosis apparaît sur la peau.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques (45,54)

Les symptômes associés à une intoxication chronique au mercure sont nombreux. En effet, l'animal peut manifester les signes suivants:

- diarrhée,
- salivation profuse,
- une perte de poids,
- une anorexie,
- de la léthargie,
- de la dépression,
- une boiterie, incoordination, trémulations, spasmes musculaires.

➤ Modifications biologiques

Le mercure ingéré se concentre de manière élevée dans les reins (>100 ppm) (45), le foie, les urines et le sang. Une insuffisance rénale aiguë s'installe, on remarque alors une hyponatrémie, une hyperkaliémie, une hyperphosphatémie et une azotémie.

iii. Intoxication à l'iode

➤ Définition

L'intoxication résulte d'une ingestion trop importante d'iode qui a des répercussions sur l'organisme de l'animal.

➤ Epidémiologie (45,56)

L'intoxication à l'iode s'observe le plus souvent à la suite de l'administration d'un traitement contre les mycoses cutanées (le plus souvent en cas de Sporotrichose (45)). Mais, elle peut faire suite à une ingestion excessive d'iode dans l'alimentation.

➤ Signes cliniques cutanés (18,45,56)

Une alopecie variable, le plus souvent localisée sur le dos, la tête et les épaules apparaît. La peau présente un aspect kérato-séborrhéique. On note également un squamosis.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques (18,45,56)

Les principaux signes rencontrés sont nombreux et touchent différents systèmes de l'organisme. En effet, on peut observer:

- un écoulement nasal séro-muqueux,
- un larmolement,
- de la toux,
- une diminution de l'appétit,
- de la dépression,
- des douleurs articulaires,
- la présence inconstante d'un goitre.

➤ Modifications biologiques

Les concentrations de tri-iodothyronine (T3) et de tétra-iodothyronine (T4) peuvent diminuer dans le plasma.

iv. Intoxication au thallium (7,53,54)

➤ Définition

L'intoxication se déclare lorsque l'animal a ingéré une quantité excessive de thallium.

➤ Epidémiologie

Le thallium était utilisé comme rodenticide et insecticide en particulier aux Etats-Unis. Il a été interdit dans ce pays depuis 1965. La principale source d'intoxication chez les animaux résulte d'une ingestion accidentelle de rodenticides.

➤ Signes cliniques cutanés

La forme sub-aiguë apparaît en 7 à 10 jours après l'ingestion, on observe une alopecie, ainsi que des croûtes sur la peau.

La forme chronique se caractérise par une alopecie variable en fonction de l'importance de l'exposition au thallium et une desquamation de la peau. Ces signes apparaissent généralement entre 1 et 3 semaines après l'intoxication.

➤ Signes cliniques systémiques

La forme sub-aiguë se distingue de la forme chronique par l'apparition de signes cliniques plus sévères. En effet, des troubles digestifs (caractéristiques d'une gastro-entérite) et des signes nerveux (une paralysie motrice et de la dépression) sont observés.

➤ Modifications biologiques

Le thallium se concentre dans les urines de l'animal. Une recherche de cette substance peut être entreprise afin de confirmer l'intoxication.

## **e. Le lymphome**

➤ Définition

Le lymphome est une néoplasie se développant généralement dans les organes lymphoïdes, mais ayant la particularité de pouvoir également apparaître dans d'autres organes. Un cas clinique équin de lymphome touchant des systèmes internes et présentant des signes cutanés a été décrit dans la littérature (20).

➤ Epidémiologie

Chez le cheval, des cas de lymphome ont été décrits avec des désordres paranéoplasiques incluant de la fièvre, une hypercalcémie et une anémie. Un cas de lymphome a été décrit en 1998 avec une alopecie et un prurit paranéoplasiques (20).

➤ Signes cliniques cutanés

Le cheval atteint de lymphome décrit dans la littérature, présentait au départ des lésions alopeciques multifocales. Le pelage de l'animal était facilement épilable (20). L'alopecie s'est par la suite étendue et généralisée. Seules quelques zones de pelage étaient remarquées sur la queue et la crinière. Des excoriations étaient observables sur le tronc, les extrémités et la tête.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Le cheval présentait une hyperthermie à 39°C. L'animal ne présentait pas de signes systémiques bien qu'une infiltration des poumons, du foie, de la rate, et des nœuds lymphatiques abdominaux ait été mise en évidence (20).

➤ Modifications biologiques

Le cas clinique décrit dans la littérature présentait une anémie, une leucocytose neutrophilique et une hypercalcémie (20).

## **B. Les affections caractérisées par des lésions cutanées nodulaires**

### **1. Le lymphome**

#### ➤ Epidémiologie

Cette affection rare touche les chevaux de tout âge (24,45,58). L'étiologie de cette maladie reste actuellement inconnue. Certains auteurs émettent l'hypothèse d'une prédisposition des chevaux mâles.

Les lésions cutanées accompagnant les lymphomes peuvent être:

- isolées (dans le cas d'une forme cutanée uniquement (cf. photo 4),
- associées à un envahissement ganglionnaire local,
- reliées à une atteinte viscérale ou multicentrique (24,45,58),
- le reflet d'une atteinte interne et sont dans ce cas appelées syndromes paranéoplasiques (24).



**Photo 4: Lymphome cutané**  
**(ENVL - Unité de médecine)**



**Photo 5: Lymphome cutané (vue rapprochée des lésions cutanées)**  
**(ENVL - Unité de médecine)**

➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions cutanées se manifestent sous forme de masses bien délimitées dans le derme. Elles apparaissent de manière isolée au niveau des paupières ou généralisée (24,58). La taille de ces nodules varie entre 0,5 à 10 cm de diamètre. Ces masses ne sont pas accompagnées d'une inflammation cutanée, ni d'une alopecie mais elles peuvent s'ulcérer. L'ulcération se complique d'infection bactérienne de surface (45). L'atteinte peut se localiser sur les muqueuses orale, nasale et pharyngienne (58).

De manière beaucoup plus rare, le lymphome (épithéliotrope) peut se déclarer sous forme d'une dermatite exfoliative multifocale ou généralisée. Des lésions croûteuses et alopeciques sont observables accompagnées ou non de prurit. Un cas a été décrit avec un lymphome digestif associé à des lésions cutanées ulcéратives, exsudatives et croûteuses.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Certains cas manifestent des symptômes cutanés pendant des mois voir des années sans déclarer de signes caractéristiques d'une atteinte systémique. Les signes généraux surviennent souvent avec la progression de la maladie et la détérioration de l'état de l'animal (45).

Les symptômes sont plus ou moins spécifiques des organes touchés. Une atteinte viscérale se manifeste par: de l'abattement, un amaigrissement, une diminution de l'appétit, des troubles digestifs, des oedèmes déclives et une hyperthermie (24). Une lymphadénopathie généralisée peut être observée (58).

➤ Modifications biologiques

Les paramètres sanguins sont peu modifiés même lors d'atteinte généralisée (24). Une anémie et une hypercalcémie sont parfois rapportées (24,58). Le lymphome peut créer un état d'immunodéficience. Les chevaux sont susceptibles de développer une anémie hémolytique d'origine immunologique et/ou une thrombopénie.

## 2. Le mélanome

### ➤ Définition

Le mélanome est une tumeur touchant les mélanocytes. Les lésions accompagnant cette néoplasie peuvent être bénignes (croissance lente sans métastases), malignes (à croissance très rapide) ou soudainement malignes, elles métastasent alors dans différents organes internes (8,57,75).

### ➤ Epidémiologie

Le mélanome touche le plus souvent les chevaux à robe grise. En effet, plus de 80% des chevaux gris de plus de 15 ans développent un mélanome (8,57). Cette néoplasie survient également chez des chevaux d'une autre couleur (8,57) et serait dans ce cas, plus agressive. Il n'existe pas de prédisposition de race, ni de sexe.

### ➤ Signes cliniques cutanés

Le mélanome se manifeste sous forme de tumeur isolée ou multiple, de taille variable (entre 1 et 20 cm de diamètre). Ces masses tumorales ne sont généralement pas ulcérées, elles peuvent avoir une forme pédonculée et sont le plus souvent hyperpigmentées. Les localisations les plus fréquentes sont : la face inférieure de la queue, les régions périnéale (cf. photo 6) et périnéale, la tête au niveau des oreilles et de la région parotidienne (8,57).



**Photo 6: tumeurs mélaniques autour de l'anus, la vulve et sous la queue chez une jument (d'après 45)**

### ➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Les métastases gagnent dans un premier temps les nœuds lymphatiques régionaux. On peut les retrouver ensuite au niveau de la moelle osseuse, des vertèbres, de la moelle épinière (59), des viscères et de leurs nœuds lymphatiques (80).

Les signes cliniques diffèrent suivant les organes atteints par les métastases. Des signes nerveux comme une parésie, une paralysie, une incontinence urinaire ou fécale peuvent se manifester en cas de compression de la moelle épinière, un syndrome de Claude

Bernard Horner lors d'atteinte de la chaîne nerveuse sympathique (80). La localisation des tumeurs peut gêner le drainage lymphatique et provoquer des accumulations de fluides dans les cavités pleurale et péritonéale et être à l'origine d'un choc circulatoire (80).

➤ Modifications biologiques

Le mélanome produit beaucoup de pigments qui s'accumulent dans le sang et les urines (80).

### 3. L'artérite virale équine

➤ Définition

L'artérite virale équine est une maladie provoquée par un virus de la famille des *Togaviridae* et du genre *Arterivirus* (76).

➤ Epidémiologie

La maladie présente dans le monde entier, affecte les équidés. Le virus est transmis par voie respiratoire ou vénérienne. Les sources de germes sont surtout les étalons porteurs et excréteurs de l'agent pathogène. Les poulains issus de mère séropositive deviennent séropositifs pendant 6 mois environ, mais ne sont pas considérés comme source de contamination (25).

L'artérite virale équine se manifeste cliniquement sous deux formes: aiguë ou suraiguë. La maladie peut également être inapparente (25).

➤ Signes cliniques cutanés

Au cours de la forme classique, des lésions cutanées de type urticaire (maculopapules) peuvent apparaître localement au niveau de la face, de l'encolure ou de manière généralisée (25,76).

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques (25,76)

La forme inapparente peut être accompagnée de symptômes très discrets tels que de l'hyperthermie ou de l'intolérance à l'effort.

La forme aiguë se caractérise par une hyperthermie élevée (41°C), de la dépression, de l'anorexie, des oedèmes (des membres, en région déclive, des organes génitaux, en région supra-orbitaire), un jetage séreux à mucopurulent nasal et lacrymal, une conjonctivite.

Des troubles de la reproduction se déclarent également. En effet, des avortements ont lieu entre le 3ème et le 10ème mois. Si l'infection a lieu pendant les derniers mois de la gestation, le poulain naîtra prématurément. De l'infertilité transitoire chez les étalons est possible.

Plus rarement, des symptômes respiratoires (toux, détresse respiratoire), digestifs (diarrhée), nerveux (ataxie) et oculaires (uvéite, photophobie) sont rapportés (76).

La forme suraiguë touche principalement les jeunes poulains, les chevaux âgés ou immunodéprimés. Elle se déclare sous forme de pneumonie, de pneumo-entérite et/ou de troubles cardiaques

➤ Modifications biologiques

Une leucopénie est détectable très tôt dans la maladie (25), une neutrophilie se met en place progressivement et une lymphopénie est toujours présente (25).

Au cours de la phase aiguë, on note une thrombopénie, une augmentation des temps de coagulation, une protéinurie et une hémoglobinurie.

#### 4. La morve

➤ Définition

La morve fait partie des maladies infectieuses réputées contagieuses (MRC). Elle est due à une bactérie *Pseudomonas mallei*, qui touche les équidés (les ânes sont les plus sensibles) mais aussi les carnivores et l'homme: c'est une zoonose grave (16,25).

➤ Epidémiologie

L'agent pathogène est un bacille Gram négatif. Les sources de contaminations sont: les équidés malades ou infectés inapparents qui excrètent l'agent pathogène par toutes les excréments dans le cas de la morve aiguë, par le jetage et le pus dans le cas de la morve chronique (16).

La maladie a perdu de son importance dans l'espèce équine depuis la mise en place d'une réglementation qui a permis d'éviter son importation depuis les pays étrangers. L'affection est actuellement présente sous forme sporadique en Europe orientale (Mongolie), en Afrique (Cameroun, Ethiopie) et en Asie (Pakistan, Birmanie) (16). La morve s'exprime cliniquement après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, sous trois formes: aiguë (mortelle en 8 à 30 jours), chronique (d'évolution mortelle en quelques mois) ou occulte (avec une atteinte pulmonaire sans répercussion sur l'état général) (16,25). La maladie évolue suivant un mode enzootique dans les effectifs contaminés (16).

➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions cutanées se déclarent sous forme de nodules. Les vaisseaux lymphatiques (nommés farcins) sont dilatés surtout sur les membres. Les lésions nodulaires peuvent se rompre et laisser s'écouler un pus huileux (16).

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

La forme aiguë se caractérise par les symptômes suivants: fièvre (41-42°C), toux quinteuse, dyspnée, nodules ulcérés au niveau de la muqueuse pituitaire, adénomégalie des noeuds lymphatiques de la tête et de l'encolure, jetage nasal, hyperhémie conjonctivale et nasale (25).

Lors d'atteinte chronique, l'animal manifeste un jetage, une épistaxis, de la toux, une température rectale irrégulière (25) ainsi qu'une adénomégalie céphalique. Des signes d'arthrite, de synovite et d'orchite peuvent également être observés (16). Des porteurs asymptomatiques existent.

## 5. La dourine

### ➤ Définition

L'agent responsable de cette affection est un protozoaire nommé *Trypanosoma equiperdum* (16,32,80). La maladie touche tous les équidés et sévit surtout actuellement dans les régions tropicales et subtropicales (80). La dourine est une maladie réputée contagieuse (MRC).

### ➤ Epidémiologie

La transmission se fait principalement au cours de la saillie. L'infection pourrait se produire à travers la peau non lésée et les insectes piqueurs sont des vecteurs occasionnels (32, 80).

La Dourine se déclare sous trois formes (16):

- une forme typique composée de trois phases distinctes (la phase génitale, la phase cutanée et ganglionnaire et la phase nerveuse) que nous détaillerons par la suite,
- une forme atypique caractérisée par des signes cliniques de la troisième phase de la forme typique (phase nerveuse: amaigrissement, paralysie, mort sans signes cliniques cutanés),
- et une forme occulte cliniquement muette.

### ➤ Signes cliniques cutanés de la forme typique (16,80)

La maladie se déclare en trois phases distinctes. La première phase se manifeste après une période d'incubation de 1 à 4 semaines voir davantage. Une inflammation apparaît sur les organes génitaux externes, la vulve est oedématiée. L'œdème peut s'étendre vers la mamelle et la face interne des cuisses. La muqueuse vaginale est également atteinte, elle est oedématiée, congestionnée. Elle présente en premier lieu des tâches puis devient jaunâtre. Des écoulements troubles, jaune rougeâtre, plus ou moins purulents apparaissent à la vulve. Des nodules ainsi que des vésicules succèdent à l'œdème de la muqueuse vaginale. Les ganglions inguinaux peuvent s'hypertrophier et la mamelle peut s'abcéder. Les juments présentent un comportement comparable à des signes de chaleurs et elles peuvent parfois avorter (80).

L'étalon présente un œdème de la verge et du fourreau avec un paraphimosis. Des nodules et des vésicules se forment sur les organes génitaux. Les testicules augmentent de volume et les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

La deuxième phase débute par l'apparition d'un exanthème accompagné de petites élévations éphémères, bien circonscrites, rondes d'environ 3 cm de diamètre. Ces plaques atteignent généralement la croupe, les épaules, le thorax et l'abdomen. Si ces lésions persistent, elles s'indurent, se dépigmentent particulièrement sur la tête et les organes génitaux externes.

### ➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Au cours de la première phase, l'animal présente de la fièvre (16). Pendant la seconde phase, le cheval est abattu et manifeste une faiblesse plus importante sur l'arrière-train. Des troubles nerveux graves se déclarent au cours de la troisième phase de la

maladie, les animaux, présentent de l'hyperesthésie, des paralysies périphériques notamment du nerf facial. L'étalon ne peut plus faire la saillie et ne parvient plus à se relever (80). La maladie est souvent mortelle en raison de l'apparition de complications, la mortalité est de 50 à 75%.

## 6. La sporotrichose

### ➤ Définition

La sporotrichose est une maladie progressive, chronique causée par un champignon nommé *Sporothrix schenckii* (25,56).

### ➤ Epidémiologie

La maladie touche de nombreuses espèces dont l'homme, le cheval, le mulet, les bovins, le chien, le chat, la souris, le rat et les oiseaux.

L'agent pathogène pénètre dans l'organisme par une plaie accidentelle. La sporotrichose est rare en Europe mais on la rencontre en Amérique du nord (25) et dans les régions tropicales et subtropicales.

### ➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions cutanées sont caractérisées par la présence de nodules sous-cutanés, fermes, bien délimités, souvent douloureux, associés à des lymphangites sous forme de cordons lymphatiques. Les nodules peuvent s'ulcérer en surface laissant s'écouler un pus crémeux, blanc-gris (25,56). Les plaies sont recouvertes par la suite de croûtes blanchâtres.

Une atteinte concomitante des muqueuses buccale, nasale ou pharyngienne est possible (37).

### ➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques (37)

La maladie évolue suivant un mode chronique, elle ne s'accompagne généralement pas de signes systémiques. Mais l'animal présente parfois de la cachexie lorsque l'affection évolue depuis longtemps.

Plus rarement, la sporotrichose peut se disséminer dans l'organisme au niveau des viscères, du péritoine, du squelette et des masses musculaires.

## 7. La leishmaniose

### ➤ Définition

L'agent pathogène de la leishmaniose est un protozoaire du genre *Leishmania* (*L. Infantum* (19)). Le vecteur de l'affection est un moustique (*Diptera, Phlebotomidae*), il transmet le parasite à différentes espèces de mammifères qui peuvent ou non déclarer la maladie (71).

➤ Epidémiologie

Les espèces les plus concernées sont: les canidés, l'homme et les rongeurs. Des cas ont été décrits dans d'autres espèces notamment: chez les chats, les moutons, les brebis, les chevaux, les mules et les ânes (71). Au sein des zones endémiques (bassin méditerranéen), les chiens sont le réservoir de *L. Infantum* pour l'homme (19). La maladie reste rare chez les équidés. Bien que le nombre de chevaux porteurs du parasite soit très élevé dans certaines zones d'endémie peu d'animaux présentent des signes cliniques. La réponse immunitaire semble plus efficace au sein de cette espèce (19,41). Les zones géographiques où l'on a recensé des cas de Leishmaniose équine incluent: le centre de l'Amérique et l'Espagne (41).

➤ Signes cliniques cutanés

Les animaux atteints de leishmaniose présentent des lésions cutanées nodulaires. Les lésions mesurent entre 5 et 20 mm de diamètre. La surface des nodules est parfois recouverte de croûtes, d'ulcérations et dépourvue de poils. Les lésions peuvent régresser en quelques mois en l'absence de traitement (71).

Les symptômes cutanés se localisent préférentiellement au niveau de la face (oreilles, yeux, museau), du scrotum, des membres, de l'encolure et du pénis.

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Les signes systémiques peuvent être absents, les animaux atteints ne présentent alors que des signes cutanés (71) étant donné que les chevaux ont une réponse immunitaire très efficace face au parasite (19).

## 8. Les Toxidermies

➤ Epidémiologie

Les toxidermies sont des réactions cutanées rapportées après l'administration de médicaments ou d'agents biologiques incluant l'association triméthoprime-sulfadiazine, la céfalexine, l'aurothioglucose, la gentamicine, le lévamisole, la pénicilline et l'ivermectine (67). Ces réactions peuvent également être associées à une maladie systémique (surtout des néoplasies) ou à une vaccination (67). Les réactions à l'alimentation sont occasionnellement suspectées (67). Il n'y a pas de prédispositions de sexes, d'âge ou de race (67).

➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions qui apparaissent sont des papules, des macules, des taches annulaires érythémateuses, des collerettes épidermiques, des vésicules, des bulles et des ulcérations. Les zones les plus souvent affectées sont les zones glabres de la peau, les jonctions cutanéomuqueuses, la muqueuse orale, les oreilles, les zones axillaires et le tronc (67).

➤ Signes cliniques systémiques

Les signes systémiques qui peuvent accompagner ces lésions sont de la fièvre, de la dépression, de la léthargie et une intense douleur cutanée.

## 9. La mélioïdose

➤ Définition

La mélioïdose est une maladie infectieuse qui affecte les animaux et les humains. Chez l'homme elle se caractérise par une septicémie, des abcès du foie, des poumons, de la rate, des reins et d'autres organes (25).

➤ Epidémiologie

La maladie sévit principalement dans le sud-est asiatique, récemment des cas ont été décrits en France (25). La maladie est causée par la bactérie *Pseudomonas pseudomallei*. L'hôte primaire naturel est le rat, la maladie touche les caprins et les chevaux en Australie. L'affection touche les chevaux de manière sporadique (25). L'infection s'effectue par l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminée, inhalation, abrasion cutanée ou à la suite de piqûres d'insectes. Chez le cheval l'affection est le plus couramment chronique, les cas aigus sont rares.

➤ Signes cliniques cutanés

Une cellulite se développe au point d'entrée de l'agent pathogène (25).

➤ Signes cliniques systémiques

Une fièvre apparaît transitoirement (25). La présence d'une septicémie et d'abcès sur les organes internes est rare chez le cheval.

## 10. L'amyloïdose

➤ Définition

L'amyloïdose est une maladie caractérisée par un dépôt extracellulaire d'une substance protéique appelée l'amyloïde dans les tissus (38).

➤ Epidémiologie

L'amyloïdose est une maladie d'origine inconnue qui se manifeste par des lésions cutanées et de l'appareil respiratoire supérieur. Il n'existe pas de prédisposition d'âge, de race ou de sexe. Les lésions se développent très lentement (45).

➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions cutanées se caractérisent par de multiples nodules cutanés non douloureux, durs et circonscrits (30), des papules et des plaques de 0,5 à 10 cm de diamètre (45). Les parties antérieures du corps sont plus fréquemment atteintes.

➤ Signes cliniques systémiques

Lorsque la muqueuse nasale est très atteinte l'animal présente de la dyspnée (45). La maladie peut également toucher d'autres organes internes mais cette forme est très rare chez le cheval (30). Un cas d'amyloïdose systémique a été décrit chez une jument, celle-ci ne présentait pas de signes systémiques, l'examen clinique avait révélé de la cachexie (30). Les signes cliniques systémiques qui peuvent se déclarer sont caractéristiques des organes internes altérés par le dépôt d'amyloïde (38).

## C. Les affections caractérisées par un état kérato-séborrhéique

### 1. Le purpura hémorragique

#### ➤ Epidémiologie

Le purpura hémorragique est la vascularite (vascularite leucocytoclastique neutrophilique nécrosante) la plus connue chez le cheval. Elle apparaît plusieurs semaines après une infection respiratoire à *Streptococcus equi subsp. equi* à l'origine d'un dépôt de complexes immuns sur la paroi des vaisseaux (21,40,61,68,69,74). Il se peut également que cette vascularite apparaisse à la suite d'un épisode de grippe équine, d'une anémie infectieuse équine, d'une rhodococcose, d'une entérite, d'un abcès streptococcique, d'une gourme ou d'une vaccination contre la grippe, la gourme, ou le tétanos. Dans certains cas, l'anamnèse ne permet pas de suspecter une cause évidente (61). Le froid, une fatigue excessive ou une déficience en vitamines seraient considérés comme des facteurs prédisposants de la maladie (74).

Cette affection se manifeste cliniquement sous deux formes de sévérité variable avec une forme bénigne et une seconde plus sévère. La forme bénigne peut évoluer en forme sévère ou régresser spontanément en une semaine.

#### ➤ Signes cliniques cutanés

##### - Forme bénigne:

Initialement, une urticaire généralisée apparaît, puis un œdème froid sur les extrémités des membres, du prépuce ou l'abdomen se met en place. Des hémorragies multiples s'observent sur la peau, dans les tissus sous-cutanés, les muscles, les muqueuses et les organes internes (74). Une exsudation peut survenir, les membres sont alors douloureux, la peau se nécrose par la suite. Les muqueuses orale et nasale présentent parfois des pétéchies (40,61,68,69,74).

##### - Forme sévère:

L'œdème s'observe initialement au niveau des membres puis s'étend jusqu'à la tête. Il peut évoluer et entraîner une exsudation puis une nécrose cutanée. De nombreuses pétéchies sont visibles ainsi que des ecchymoses (47,69,74).

#### ➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

##### - Forme bénigne:

Lors d'atteinte bénigne, peu de signes généraux sont observés: en effet, les paramètres de l'examen clinique général restent dans les normes physiologiques. L'appétit n'est pas modifié. L'animal manifeste de la douleur à la palpation des muscles; il présente des difficultés à se déplacer, son encolure est raide.

### - Forme sévère:

Une détresse respiratoire due à un œdème pulmonaire s'observe si l'atteinte est sévère. L'animal présente également des signes de coliques graves en raison de la présence d'un œdème du tube digestif (47).

Les paramètres de l'examen clinique sont alors modifiés; on remarque de l'abattement, une augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire ainsi qu'une élévation de la température rectale. De l'anorexie ainsi qu'une perte de poids sont fréquemment rapportées.

#### ➤ Modifications biologiques (40,61)

La numération formule révèle souvent une éosinophilie (74), une leucocytose, une neutrophilie, une anémie, une hyperprotéinémie, une hyperglobulinémie et une hyperfibrinogénémie. La biochimie met en évidence une augmentation des créatinines, des phosphatases alcalines et des ASAT. Une thrombopénie est quelquefois remarquée (69).

## **2. La sarcoïdose : maladie granulomateuse généralisée**

#### ➤ Etiologie et épidémiologie

La sarcoïdose est une maladie d'origine inconnue, mais il semblerait qu'elle soit, tout comme chez l'homme, multifactorielle. Elle se caractérise par une réponse immunitaire anormale à des antigènes inhalés ou ingérés non identifiés (67,72) chez des individus génétiquement prédisposés. Aucune prédisposition d'âge, de sexe ou de race n'a été identifiée (2,56).

#### ➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions cutanées précèdent le plus souvent l'apparition des signes généraux (67). On distingue deux formes d'expression cutanée de la maladie:

- la forme squameuse et croûteuse (56) est la plus fréquemment observée chez le cheval (cf. photo 7). Elle se manifeste par une alopécie variable, la présence de squames, de croûtes localisées surtout au niveau de la tête et des membres (72), multifocales ou généralisées.

- la forme nodulaire ou tumorale (56,72) plus rare est fréquemment associée à la forme précédente.



**Photo 7: Cheval atteint de sarcoïdose (45)**

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques (45,56,72)

Les signes systémiques révélateurs d'une atteinte de systèmes internes sont les suivants:

- intolérance à l'effort, augmentation de la fréquence respiratoire, légère dyspnée lors d'atteinte pulmonaire,
- hypertrophie des noeuds lymphatiques superficiels,
- diarrhée, ictère lors d'atteinte du système digestif,
- boiterie en cas de lésions osseuses,
- le système nerveux central et les glandes mammaires sont également touchés.

Des signes non spécifiques comme une perte de poids, une baisse de l'appétit, une hyperthermie modérée et permanente viennent compléter le tableau clinique (72).

➤ Modifications biologiques (2,45,56)

Une neutrophilie, une anémie légère, une hyperfibrinogénémie et une hyperglobulinémie sont fréquemment associées à la maladie. Les paramètres sanguins et hépatiques peuvent aussi être modifiés.

### **3. Affection éosinophilique épithéiotrope multisystémique**

➤ Etiologie et épidémiologie

Cette affection est très rare et son origine inconnue (26,45,58). La maladie affecte les animaux de toutes les tranches d'âge, mais les jeunes adultes (moyenne 2,2 ans) (50,58) semblent plus souvent atteints. Aucune prédisposition de sexe n'est rapportée, les races Standardbred (58) sont les plus touchées. Une saisonnalité de la maladie est remarquée à la fin de l'hiver (50).

➤ Signes cliniques cutanés

Des squames, des croûtes, des suintements, des dépilations de la face, de la bande coronaire apparaissent sur la peau (45,56,58). Les lésions peuvent par la suite se généraliser. La présence d'ulcérations est possible sur la muqueuse orale, les jonctions cutané-muqueuses et la bande coronaire (45). La présence de pustules est également rapportée au niveau des naseaux et sur l'abdomen (56). Un prurit sévère se déclare chez certains chevaux (45).

➤ Signes cliniques systémiques

Une atteinte des organes internes est le plus souvent associée à la présence de lésions cutanées.

L'affection touche plusieurs systèmes:

- le système digestif (26), (atteinte des glandes salivaires, du foie, du pancréas (45) et du tube digestif): on observe de l'amaigrissement avec une conservation de l'appétit (56,58), de la diarrhée, des œdèmes déclives (58),
- l'appareil respiratoire: un jetage muco-purulent bilatéral et parfois une épistaxis apparaissent (9),
- le système lymphatique: on remarque une lymphadénopathie périphérique (45).

Une fièvre légère mais persistante est souvent rapportée ainsi qu'un état léthargique (45,58).

➤ Modifications biologiques

Les paramètres sanguins sont modifiés: on retrouve fréquemment une leucocytose, une neutrophilie, une hypoalbuminémie (45) et une anémie modérée (58). Les paramètres hépatiques peuvent varier. Un test d'absorption du glucose permet éventuellement la mise en évidence d'une malabsorption intestinale (45).

#### **4. Le lupus érythémateux systémique**

➤ Epidémiologie (23,77)

Chez les chevaux, très peu de cas ont été décrits. Il est alors difficile de définir les facteurs prédisposants de la maladie (65). L'étiologie est actuellement incertaine. Une contribution de nombreux paramètres connus chez le chien et l'homme (génétiques, immunologiques, environnementaux et iatrogènes) est suspectée.

La combinaison et la sévérité des symptômes sont très variables suivant les individus.

➤ Signes cliniques cutanés (23,77)

Les lésions rapportées chez le cheval se localisent essentiellement au niveau de la tête, de l'encolure et du tronc (cf.photo8). Elles sont:

- de l'érythème,
- un squamosis,

- un purpura,
- une exsudation,
- des zones de dépigmentation délimitées de la peau et des poils,
- des ulcérations cutanéomuqueuses,
- une alopecie diffuse.

Un œdème des extrémités, une panniculite et un prurit inconstant sont également décrits.



**Photo 8: Syndrome lupoïde (Dr Legrand)**

➤ Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques

Les autres symptômes que l'on peut rencontrer au cours du lupus érythémateux systémique chez le cheval sont nombreux et variés: (23,77)

- une boiterie due à une polyarthrite,
- une polyadénomégalie périphérique,
- un hyphéma ou un hyphéma,
- de la fièvre,
- de l'abattement,
- de la dépression,
- une diminution de l'appétit accompagnée d'une perte de poids.

➤ Modifications biologiques (23,56,77)

Les modifications biologiques touchent certains paramètres sanguins et urinaires. Elles ne sont pas pathognomoniques de la maladie.

Les anomalies suivantes sont souvent décelées:

- une thrombopénie,
- une leucopénie ou une leucocytose,
- une hyperglobulinémie,
- une hyperfibrinogénémie,
- une glomérulonéphrite avec protéinurie, associée ou non à une hématurie et à une bilirubinurie.

## D. Les affections caractérisées par des lésions cutanées ulcératives et érosives

### 1. La photosensibilisation

➤ Epidémiologie et étiologie (45,56,73)

La photosensibilisation se caractérise par une inflammation de la peau provoquée par les rayonnements ultraviolets suite à une sensibilisation par certaines substances. Cette dermatose apparaît lors de la réunion de trois facteurs : la présence d'un agent photodynamique au niveau de la peau, une exposition au soleil et enfin une absorption cutanée du rayonnement ultraviolet (UV) (56,67).

Il existe deux formes de photosensibilisation :

- une forme primaire: consécutive à l'ingestion ou suite à une mise en contact avec certaines plantes, certains toxiques ou médicaments contenant un agent photodynamique. Ce dernier se retrouve au niveau de la peau sans avoir été détoxifié ou dénaturé par le foie (cf.tableau 1).

- une forme secondaire: qui résulte d'une accumulation de phylloérythrine (agent photodynamique issu de la dégradation de la chlorophylle) lors d'atteinte hépatique importante. Différents toxiques, maladies et plantes sont responsables de lésions du foie (cf. tableau 2).

**Tableau 1: Toxines, médicaments et plantes associés à la photosensibilisation primaire chez le cheval (67,73)**

Toxines	Médicaments	Plantes
<u>Mycotoxines :</u> - Phycocyanine (algues) - Phytoalexines (celeri et panais)  <u>Toxines de plantes :</u> - Hypericine ( <i>Hypericum perforatum</i> ) - Fagopyrine ( <i>Fagopyrum spp.</i> ) - Furocoumarines ( <i>Cymopterus watsonii</i> ) - Perloline ( <i>Lolium perenne</i> )	- Phénothiazine - Thiazides - Sulfonamides - Tétracyclines - Ascariflavines - Rose de Bengal - Bleu de méthylène - Furosémide - Promazine - Chlorpromazine - Quinidine	- <i>Hypericum perforatum L.</i> - <i>Fagopyrum spp.</i> - <i>Lolium perenne</i> - <i>Medicago denticulata</i> - <i>Plygnum fagopyrum L.</i> - <i>Cymopterus watsonii</i>

**Tableau 2: Toxiques, maladies et plantes associés à une photosensibilisation secondaire (67,73)**

Toxiques	Maladies	Plantes
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tetrachloride de carbone</li> <li>- Phosphore</li> <li>- Cuivre</li> <li>- Fer</li> <li>- Sérum, antisérum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maladie de Theiler</li> <li>- Maladies immunologiques</li> <li>- Hépatite chronique active</li> <li>- Infection bactérienne ascendante</li> <li>- Occlusion des canaux biliaires provoquée par une inflammation, une cholelithiase, des migrations parasitaires.</li> <li>- Lymphosarcome</li> <li>- Carcinome hépatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Plantes à alcaloïdes pyrrolizidiniques</u> : <i>Seneçon jacobaea L.</i>, <i>Amsinckia spp.</i>, <i>Cynoglossum officinale L.</i>, <i>Heliotropium europaeum L.</i>, <i>Echium plantagineum L.</i>, <i>Crotalaria spp.</i></li> <li>- <u>Autres plantes toxiques</u> : <i>Lantana camara</i>, <i>Myoporum spp.</i>, <i>Kochia scoparia</i>, <i>Lupinus spp.</i>, <i>parasité</i> <i>Microcystis spp.</i></li> </ul>

➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions se localisent sur les zones dépigmentées ou dépourvues de poils, le plus souvent il s'agit, des zones situées au niveau des lèvres, sur le nez (cf. photo 9), les oreilles, les paupières (73), sur la liste et les balzanes (cf. photo 10) (11). Dans les cas les plus sévères, les zones foncées au contact des zones dépigmentées peuvent être atteintes (11,56,67). Le périnée et la bande coronaire sont parfois sévèrement affectés (56,73). Les lésions sont plus ou moins prurigineuses et douloureuses (67).

Des lésions oculaires se déclarent parfois avec une conjonctivite, un œdème cornéen (11). De l'œdème, un érythème important, voir une nécrose cutanée sont de même des signes fréquents en cas de photosensibilisation (73). Des vésicules, des bulles, des ulcères, des croûtes et une perte de poils peuvent être observés (11,67).



**Photo 9: Lésions cutanées de photosensibilisation (d'après 45)**



**Photo 10: Lésions de photosensibilisation sur la partie distale des membres (d'après 45)**

➤ Signes cliniques systémiques (56)

Les signes systémiques accompagnant une expression cutanée de photosensibilisation sont caractéristiques d'une insuffisance hépatique, les symptômes suivants se manifestent alors:

- des oedèmes en parties déclives,
- un ictère,
- une perte de poids,
- des signes d'encéphalose hépatique,
- des coliques.

➤ Modifications biologiques (56)

Les paramètres biochimiques sont modifiés et révèlent l'existence d'une insuffisance hépatique.

## 2. La lymphangite épizootique

➤ Définition

La lymphangite épizootique est une affection réputée légalement contagieuse (MRC) due à un champignon ascomycète *Histoplasma farciminosum* (25) qui affecte les équidés ainsi que les dromadaires. Cette maladie existait autrefois sur le continent européen, mais elle n'a pas été identifiée en France depuis 1945. Actuellement, on retrouve des enzooties en Afrique (Zaïre, Cameroun, Togo, Sénégal, Tchad, Irak) et des cas sporadiques en Asie (Inde) et en Amérique du sud (16).

➤ Epidémiologie

Les sources de germes sont les équidés porteurs. Le parasite pénètre dans l'organisme par le biais d'une lésion cutanée. La transmission est soit directe, soit indirecte par le matériel de pansage et d'écurie, l'intermédiaire d'un vecteur (mouches, stomoxes..) (16).

Les symptômes apparaissent après une période d'incubation longue de plusieurs semaines.

➤ Signes cliniques cutanés

La lymphangite peut se localiser sur n'importe quel endroit du corps mais surtout au niveau des membres et de l'encolure (25). La contamination se fait par une plaie (16). Des nodules peuvent se développer dans la peau de manière isolée ou le long des vaisseaux lymphatiques. Ces lésions s'ouvrent et laissent s'écouler un pus épais, jaunâtre contenant l'agent pathogène (25).

La maladie peut prendre d'autres formes. On retrouve parfois des lésions ulcératives au niveau de la pituitaire, du pharynx, du larynx, de la trachée, des muqueuses génitale, nasale et oculaire (25,56).

➤ Signes cliniques systémiques

Une adénite est observée localement, les nœuds lymphatiques sont fréquemment abcédés avec la présence de fistules. Des oedèmes déclives apparaissent également dus au ralentissement du drainage lymphatique (16). La température s'élève seulement lors de pyohémie (25).

La maladie évolue de manière chronique et donc l'état général n'est pas atteint immédiatement (25).

L'histoplasmosse peut toucher également les parties profondes de l'appareil respiratoire, du système digestif, du myocarde, de l'appareil génital, du squelette à l'origine d'ostéite et d'ostéomyélite.

### 3. La lymphangite ulcérate

#### ➤ Définition

La lymphangite ulcérate est une maladie chronique du cheval. *Corynebacterium pseudotuberculosis* semble être le principal agent pathogène, cependant, d'autres germes tels que : Staphylocoques, Streptocoques, *E. coli*, *Proteus*, *Corynebacterium equi*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella hemolytica* (25) ont pu être isolés même en son absence sur des cas de lymphangite ulcérate. *Corynebacterium pseudotuberculosis* est présent dans le sol, le fumier et le foin. Cette bactérie est commensale de la peau et des cavités naturelles des animaux (37).

#### ➤ Epidémiologie

La maladie est rare: quelques cas sporadiques sont observés sur le continent européen et en Amérique du Nord. L'infection a lieu le plus souvent à la faveur d'une plaie. La transmission peut aussi s'effectuer par l'intermédiaire d'une mouche piqueuse ou d'une tique vectrice de la maladie. Une période d'incubation d'une semaine à un mois précède l'apparition des signes cliniques (37).

#### ➤ Signes cliniques cutanés

Les lésions se localisent le plus souvent sur les membres et l'abdomen. Des nodules bien délimités et douloureux apparaissent au niveau de la plaie puis ils s'abcèdent laissant s'écouler un pus blanc jaunâtre, épais. Les vaisseaux lymphatiques à proximité de la plaie sont contaminés par les germes et forment des cordes le long des membres (25, 37).

#### ➤ Signes cliniques systémiques

L'infection reste le plus souvent localisée, mais elle est susceptible de s'étendre à l'ensemble du tégument ou d'atteindre les viscères sous forme d'abcès (25). Une élévation modérée de la température est possible (25).

### 4. Le pemphigus paranéoplasique

#### ➤ Définition

Le pemphigus paranéoplasique est une dermatose bulleuse associée à une néoplasie.

#### ➤ Epidémiologie

Le pemphigus paranéoplasique est une affection exceptionnelle chez le cheval. Un seul cas a été décrit en 1995 (78). Cette affection est également connue dans l'espèce humaine et dans l'espèce canine.

#### ➤ Signes cliniques cutanés

Les premières lésions qui apparaissent sont des bulles qui se transforment très vite

en ulcères douloureux. Ces lésions se localisent dans la cavité buccale et touchent principalement la langue, les gencives et les lèvres (78).

➤ Signes cliniques systémiques

En ce qui concerne le cas équin décrit, le cheval manifestait une léthargie d'apparition progressive, de l'inappétence et de l'amaigrissement. Le pemphigus était associé à un hémangiosarcome (78).



2<sup>ème</sup> partie:

Etude des différents  
mécanismes pathogéniques

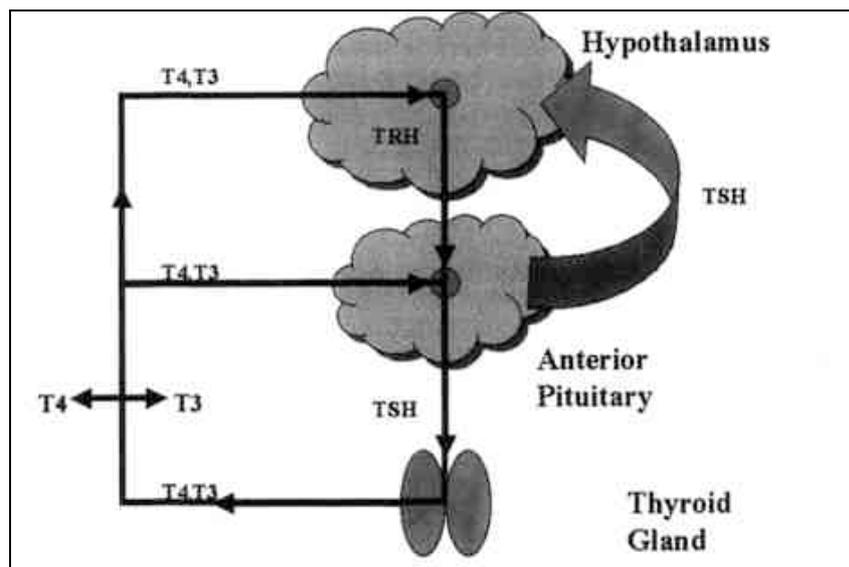


Au cours de la première partie, nous avons décrit les manifestations cliniques des affections systémiques à expression cutanée. Dans cette seconde partie, nous allons exposer la pathogénie de ces diverses maladies afin de mieux comprendre comment une maladie peut engendrer à la fois des signes cliniques cutanés et systémiques.

## A. Interactions hormonales

### 1. L'hypothyroïdie

La thyroïde sécrète de la tétra-iodothyronine (T4) et une très petite quantité de tri-iodothyronine (T3), la majorité de T3 est formée à partir de la T4 (46). La sécrétion de ces hormones par la thyroïde est régulée par la concentration d'iode dans le sang (46) et l'augmentation ou la diminution de celle-ci provoque une inhibition du fonctionnement de la glande. La régulation est également permise par la sécrétion de la TSH (thyroid-stimulating hormone) par l'adénohypophyse. Cette sécrétion est stimulée par l'hormone hypothalamique TRH (46). Une baisse de la concentration en hormone thyroïdienne dans le sang stimule la sécrétion de TRH qui stimule la sécrétion de TSH (14).



**Schéma 1: Régulation hormonale de la sécrétion des hormones thyroïdiennes (d'après 46)**

L'hypothyroïdie peut être primaire, dans ce cas son origine est congénitale, génétique ou consécutive à un apport déficitaire ou excédentaire en iode (14). L'hypothyroïdie post-natale résulte soit d'une maladie inflammatoire ou néoplasique, d'un apport excessif ou déficitaire en iode, soit d'une ingestion de substances goitrogènes (14).

L'hypothyroïdie secondaire est très rare chez le cheval. La sécrétion de TSH (Thyroid stimulating hormone) diminue significativement en raison d'une insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse partielle ou totale. La cause de cette hypothyroïdie est liée à une inflammation, une nécrose de l'hypophyse ou une atteinte du système nerveux central qui provoque une réduction de l'excrétion de TRH (14).

Les hormones thyroïdiennes sont nécessaires pour la croissance, la différenciation, le développement et la maturation cellulaires (46). Elles stimulent le métabolisme des

carbohydrates, des graisses (46), la croissance et la maturation du système nerveux central, des os (14,18) et des muscles, la production de chaleur (14,18), la consommation d'oxygène et le fonctionnement cardiaque (14). En cas d'hypothyroïdie, la concentration sanguine en hormones thyroïdiennes diminuent ce qui entraînent alors des perturbations importantes sur l'organisme.

Chez le poulain l'iode en excès se dépose dans la glande thyroïdienne. Ce phénomène empêche la T4 d'être convertie en T3 car la production d'hormones stimulants la thyroïde est inhibée par l'iode. Une diminution de production de ces hormones est à l'origine d'une déficience du métabolisme. Chez le fœtus et le poulain nouveau-né la réduction de l'activité thyroïdienne a des répercussions importantes sur le développement de l'ensemble des tissus. Ce phénomène est responsable de l'apparition de déformations musculosquelettiques et d'un faible développement du poulain (34).

## **2. La maladie de Cushing (27,28)**

### **a. Rappels anatomiques et physiologiques de l'hypophyse**

L'hypophyse est une petite glande située dans le creux de la selle turcique de l'os sphénoïde du crâne, sa partie dorsale est attachée à la base du cerveau caudalement au chiasma optique. La glande est très proche anatomiquement du chiasma optique ainsi que de l'hypothalamus, cette promiscuité explique certains troubles observés lors d'une maladie de Cushing.

L'hypophyse se divise en deux lobes: le lobe antérieur ou adénohypophyse subdivisé en *pars distalis*, *pars intermedia* et *pars tuberalis* et le lobe postérieur composé de l'éminence médiane et de la *pars nervosa*. L'adrénohypophyse sécrète plusieurs hormones: la GH (hormone de croissance) qui a un action sur les os et les muscles, la MSH (Melanocyte Stimulating Hormone) (mélanocytes), la TSH (Thyroid Stimulating Hormone) (thyroïde), l'ACTH (Adrenocorticotropin Hormone) (cortex surrénalien), la prolactine (glande mammaire), la FSH (Follicle Stimulating Hormone) et la LH (Luteinizing Hormone) (ovaires et testicules). L'hypothalamus contrôle la glande par l'intermédiaire d'hormones transmises par l'intermédiaire du système porte-hypophysaire et de l'innervation hypothalamo-hypophysaire. Le lobe postérieur ou neurohypophyse est sous le contrôle axonal de l'hypothalamus. Ce lobe sécrète de l'ocytocine agissant sur les muscles lisses, l'utérus et la glande mammaire et de l'ADH ayant une action sur le rein.

### **b. Etiologie et pathogénie**

La maladie de Cushing représente le désordre endocrinien le plus fréquent dans l'espèce équine. L'hyperadrénocorticisme est le plus souvent associée à une tumeur de la *pars intermedia* de l'hypophyse. On suspecte une perte de l'innervation dopaminergique depuis l'hypothalamus à l'origine d'une hypertrophie ou d'une hyperplasie de la *pars intermedia*. Cette tumeur provoque une sécrétion accrue de précurseur (pro-opiomélanocortine) à l'origine d'une production excessive d'ACTH, de bêta-endorphines et de gamma-MSH. Ces modifications métaboliques provoquent une augmentation de la cortisolémie et une perte du rythme circadien (pic de cortisol sanguin le matin puis diminution au cours de la journée).

Le tableau clinique est assez complexe et s'explique par une modification de la sécrétion hormonale de l'hypophyse. De nombreux changements métaboliques sont la conséquence d'une hypercortisolémie. En effet, la perte de poids et la diminution de la masse musculaire sont provoquées par les effets cataboliques des glucocorticoïdes. L'hypercortisolémie est à l'origine d'une redistribution du tissu adipeux qui va se déposer au niveau des salières. L'augmentation de la sensibilité à diverses infections est due aux effets

immunosupresseurs et anti-inflammatoires des glucocorticoïdes. Les glucocorticoïdes en excès sont responsables d'une diminution de la concentration en hormones thyroïdiennes dans le sang, de l'apparition de cycles oestriques anormaux et plus rarement de fractures. Le cortisol potentialise les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline et de l'adrénaline qui agissent au niveau du contrôle de la vascularisation du pied. Ce phénomène peut expliquer les crises de fourbure qui se déclarent chez les chevaux atteints de la maladie de Cushing.

Les concentrations en Bêta-endorphines dans le plasma ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) entraînent une baisse des performances et de la léthargie.

La polyurie est reliée à une diminution de la synthèse de l'hormone anti-diurétique (ADH) par compression de la tumeur sur le lobe postérieur et d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'un taux de cortisol élevé.

Les troubles visuels survenant au cours de cette maladie résultent d'une compression du chiasma optique par la tumeur hypophysaire.

### **3. L'anhidrose**

La pathogénie intervenant dans l'anhidrose n'est pas bien définie. Les études récentes effectuées à ce sujet mettent en évidence une pathogénie complexe faisant intervenir des déséquilibres électrolytiques, des facteurs endocriniens et un fonctionnement anormal des glandes endocriniennes.

En effet, différents mécanismes sont potentiellement responsables d'une diminution de la stimulation des glandes sudoripares ou d'un défaut de réponse à une stimulation de ces glandes (36). L'anhidrose correspondrait à une déficience progressive de la sécrétion glandulaire et à une dérégulation des récepteurs cellulaires due à une hyperactivité continue en adrénaline (39). Il existe différents degrés d'atteinte allant de l'absence de sécrétion jusqu'à une dégénérescence des cellules glandulaires dans les cas les plus graves (39).

Des études ont mis en évidence des modifications histologiques des glandes sudoripares chez les chevaux anhidrotiques (36,39). En effet, les cellules sont en voie de dégénérescence: les cellules de l'épithélium sécréteur ont peu de vésicules cytoplasmiques et la lame basale est très mince (39). La glande ne produit donc pas de sueur (39). Des débris cellulaires s'accumulent dans les canaux sécréteurs et empêchent l'excrétion de la sueur par la glande (36,39). Cette dégénérescence s'avère être une conséquence de l'anhidrose et non une cause de cette affection (36).

Des études ont démontré que les chevaux vivants dans des pays tropicaux présentent des concentrations sanguines en épinéphrine plus élevées que les chevaux des milieux tempérés (13,36). Cette augmentation est secondaire à une exposition à une chaleur importante (36). Les cathécolamines participent comme les Bêta-2 agonistes au mécanisme de stimulation de la transpiration et peuvent même stimuler excessivement les récepteurs Bêta-2 adrénergiques. Cette stimulation trop importante peut provoquer une diminution de la fonction de ces récepteurs et perturber ainsi la transpiration. Ce phénomène a été décrit dans l'espèce humaine (36).

Les chevaux présentant des symptômes d'anhidrose, ont des concentrations sanguines anormalement basses en ions sodium et chlorure (13). Une sécrétion inappropriée d'aldostérone est initiée par une perte d'électrolytes et de fluide lors de la transpiration dans un environnement chaud et humide et entraîne une perte importante de potassium dans les urines. Des désordres métaboliques chroniques apparaissent après une transpiration importante lors d'un exercice intense en climat chaud et humide et sont responsables de signes secondaires associés à l'anhidrose.

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle dans la pathogénie de l'anhidrose et pourraient expliquer l'apparition d'une peau humide, de l'alopecie et d'une diminution des

performances. En effet, les traitements instaurés avec des composants iodés ou des précurseurs des hormones thyroïdiennes améliorent cliniquement certains chevaux anhidrotiques (13,36,39). Cependant, les concentrations plasmatiques en tri-iodothyronine (T3) et en thyroxine (T4) ne semblent pas différentes chez les chevaux sains et les chevaux anhidrotiques (36,39). De plus, une hypothyroïdie n'a pas été démontrée chez les animaux atteints d'anhidrose et une thyroïdectomie effectuée expérimentalement ne modifie pas la transpiration des chevaux (36,39).

## **B. Interactions métaboliques**

### **1. La malnutrition**

Les poils contiennent environ 95 % de protéines. La croissance des poils et la kératinisation de la peau demandent 25 à 30% des besoins journaliers d'un animal en protéines. Une carence en protéines provoquera ainsi des troubles de la kératinisation et de la croissance du poil (retard, mue prolongée) (65).

Les chevaux mal alimentés mobilisent leurs graisses depuis les tissus adipeux ce qui entraîne une augmentation plasmatique en triglycérol et en acides gras libres qui sont convertis respectivement par le foie en glycogène et en triglycérides. Si le cheval est sévèrement sous-alimenté ou non alimenté depuis une longue période, il peut manifester des symptômes d'hyperlipémie (42). La glycémie diminue mais une adaptation du métabolisme tend à maintenir ou à élever la concentration du glucose dans le sang (42).

Les compétences immunitaires déclinent significativement après 3 ou 4 jours de jeûne, de même l'absorption intestinale diminue lors d'un jeûne prolongé ou suite à une mauvaise alimentation (42).

### **2. L'amyloïdose**

Chez le cheval, l'amyloïdose systémique est habituellement réactive (30). Cette maladie est souvent associée à des maladies comme une pleuropneumonie chronique, une péritonite, la tuberculose, une coccidiose et une ostéomyélite. Le dépôt de substance amyloïde est limité à des organes spécifiques et se caractérisent chez le cheval par des nodules qui se développent sur la peau et la muqueuse nasale. Dans certains cas, l'amyloïde s'accumule dans les noeuds lymphatiques régionaux et très rarement dans les viscères. Le précurseur de l'amyloïde A (AA) serait le sérum amyloïde A (SAA). Des cytokines comme l'interleukine-1 délivrée par des monocytes activés contrôlent la production hépatique de SAA (38).

### **3. La photosensibilisation**

La photosensibilisation se développe quand un agent photodynamique activé par des ultra-violets circule dans les vaisseaux superficiels des parties de la peau non-pigmentées.

La chlorophylle est dégradée en phylloerythrine (agent photodynamique) dans le tube digestif par l'action de bactéries (13,45). Une partie de la phylloerythrine est absorbée par le système porte et est éliminée par le foie par voie biliaire (13,45,73). En cas d'atteinte hépatique ou de dysfonctionnement de la sécrétion biliaire, cette substance n'est pas éliminée. Elle augmente ainsi dans le foie, le sang et de manière importante dans la peau (73). Lors d'exposition aux ultra-violets, l'agent photodynamique absorbe ces rayons et participe à la formation de radicaux libres qui induisent une inflammation de la peau.

Les agents photodynamiques produisent des lésions locales des tissus par la formation de radicaux libres qui endommagent les membranes cellulaires et l'ADN (acide désoxyribonucléique) et par la production de médiateurs de l'inflammation. La mélanine présente dans la peau pigmentée possède un rôle protecteur, elle absorbe et réfléchit les rayons lumineux (58), c'est pourquoi le phénomène de photosensibilisation se déclare sur les zones non-pigmentées.

## **4. Les intoxications**

### **a. Intoxication à l'iode**

Le taux d'iode sanguin régule la sécrétion de la thyroïde et l'augmentation ou la diminution de cette substance cause une inhibition des fonctions de la glande. On observe alors une hypothyroïdie (14).

### **b. Intoxication au thallium (54)**

Le thallium est rapidement absorbé par le tractus digestif incluant la cavité orale avec un pic sanguin entre 2 et 4 heures après son ingestion. Le thallium se disperse dans tous les tissus. Il passe dans les urines, les fécès, le lait, la sueur et les larmes. Son excrétion urinaire est lente, il s'accumule ainsi beaucoup au niveau des reins. Le mécanisme pathogénique de cette intoxication n'est pas connue mais on pense que le thallium agit comme un poison cellulaire en entrant en compétition avec le potassium. Il perturbe les fonctions assurées par les ions potassium et sodium. On suppose également que ce métal interfère avec les phosphorylations oxydatives. Le thallium inhiberait la respiration aérobie dans la peau, le cerveau et les reins d'après des tests effectués in vitro. La dose létale du thallium est de 20-25 mg/kg. La DL50 est de 10-15 mg/kg.

### **c. Intoxication au mercure**

Les sels de mercure inorganique sont corrosifs pour le tractus digestif et la fraction absorbée est néphrotoxique (10). Le mercure inorganique est présent dans les vésicatoires utilisés pour les chevaux. Ces substances sont appliquées sur la peau et provoquent un effet local irritant (81). L'absorption par la peau n'est pas suffisante pour provoquer une intoxication sauf lorsque le mercure est conjugué à du diméthyl-sulfoxide (81).

Les composés contenant du mercure organique sont liposolubles et facilement absorbés lorsqu'ils sont ingérés. Ces substances se lient aux érythrocytes, peuvent s'accumuler dans le cerveau, les reins et les muscles. Les composés contenant du mercure organique ont des effets sur le système nerveux central et sur les nerfs périphériques. L'excrétion est lente et le mercure s'accumule dans les tissus. Les ions mercure se lient au sulfure et inhibent les enzymes contenant du sulphydryl dans les microsomes et les mitochondries. Le mercure organique interfère avec le métabolisme et empêche la synthèse des protéines essentielles entraînant la destruction cellulaire et la nécrose en particulier au niveau du cerveau (54).

### **d. Intoxication au sélénium**

Le sélénium est rapidement absorbé par la muqueuse intestinale et se dissémine partout dans l'organisme par l'intermédiaire de la circulation sanguine. Cette substance se concentre principalement au niveau du foie, de la rate, du rein et de manière moins importante dans les muscles et le cerveau. Après une administration prolongée, le sélénium se concentre dans le pelage, les sabots. Il passe également la barrière placentaire et provoque des déformations de la boîte cornée chez le nouveau-né. Le sélénium est ensuite excrété par les urines, les fécès, la sueur, l'air expiré et le lait (54).

Les lésions provoquées par le sélénium sont dues à l'effet toxique résultant d'une interférence avec les sulfures contenus dans les protéines. Ce phénomène provoque une

perte des ponts disulfures dans les protéines structurales telle que la kératine. Le mercure remplace également les groupes sulfhydryl dans les enzymes oxydatives (81). La diminution du Glutathion et la peroxydation des lipides sont impliqués dans la toxicité. Une intoxication chronique empêche la formation de l' adénosine triphosphate (ATP). Au sein des différents tissus, le taux d'acide ascorbique chute (54).

Certains facteurs accentuent la sensibilité des individus à l'intoxication: le stress, les déficiences en cobalt et en protéines.

Chez le cheval adulte la dose minimale administrée par voie orale pouvant causer la mort est de 3 mg/kg (54).

## **5. Les effluviums**

Une circonstance spécifique (administration d'antimitotiques toxiques pour les cellules en division active) interfère avec la phase anagène (pour l'effluvium anagène) ce qui entraîne une mort cellulaire et une chute des poils rapidement après l'évènement déclenchant (67).

Dans le cas de l'effluvium télogène, une circonstance stressante (maladie infectieuse, gestation, choc, maladie sévère, intervention chirurgicale, anesthésie) cause un arrêt rapide et prématuré de la croissance des poils. Ces poils se synchronisent alors en phase télogène (3) et tombent tous en même temps lors de la reprise d'une phase anagène plusieurs semaines ou mois après "l'évènement" responsable de l'effluvium (67).

## **C. Modification de la réponse immunitaire**

### **1. Hypersensibilité**

#### **a. Le purpura hémorragique**

Le purpura hémorragique résulte d'une réaction d'hypersensibilité de type III avec un dépôt de complexes immuns.

En effet, ces complexes se déposent sur l'endothélium des vaisseaux sanguins cutanés, ils activent le complément à l'origine de lésions vasculaires directes. Les polynucléaires neutrophiles se déplacent par chimiotactisme et s'agrègent. Ils vont ensuite phagocyter les complexes immuns et relarguer leurs enzymes lysosomiales (collagénases, élastases). Cette libération d'enzymes provoque des lésions de la paroi des vaisseaux (4). Le plasma et le sang s'échappe alors dans les tissus (69,74). Parallèlement, une aggrégation des plaquettes a lieu sur les vaisseaux à l'origine d'une thrombose. Ce phénomène est responsable d'une ischémie des tissus environnants qui vont se nécroser (69).

#### **b. Le lupus érythémateux systémique (4)**

La pathogénie du lupus érythémateux systémique (LES) n'est pas bien connue mais on pense qu'une réaction d'hypersensibilité de type III est à l'origine de la plupart des lésions entraînant un dépôt de complexes immuns dans la peau et dans d'autres organes.

De nombreux auto-anticorps sont produits au cours de cette maladie. Ce phénomène est dû à une anomalie des lymphocytes T régulant la production d'anticorps. Chez le chien, un déséquilibre des sous populations lymphocytaires dans le sang périphérique a été démontré en cas de LES.

De nombreux facteurs interviennent simultanément dans la pathogénie de la maladie, ils sont mieux connus chez le chien. Il s'agit de facteurs génétiques, infectieux, hormonaux, environnementaux (ultra-violet, médicaments) et immunologiques (défaut de sélection lymphocytaire, complexes immuns, anticorps antinoyaux).

#### **c. Les toxidermies**

La pathogénie de la maladie n'est pas encore totalement comprise (67). Il s'agit la plupart du temps d'une réaction d'hypersensibilité spécifique de l'hôte dirigée contre des antigènes variables incluant des agents infectieux, des médicaments, des néoplasies, des substances chimiques variables, de la nourriture. Le kératinocyte semble être la première cible (apoptose, nécrose), une infiltration de cellules de l'inflammation est présente dans le derme et une circulation de complexes immuns est souvent présente (67).

## **2. Réponse immunitaire anormale**

### **a. La sarcoïdose: maladie granulomateuse généralisée**

La pathogénie de cette affection n'est pas connue. Certains auteurs pensent que la maladie résulte d'une réponse immunitaire exagérée des cellules T "helper" du système immunitaire contre un stimulus antigénique tels qu'un agent infectieux exogène ou un allergène (31,72). Une association serait possible chez l'homme entre la sarcoïdose et la tuberculose. En effet, des essais de PCR ont permis de détecter l'ADN de multiple espèces de mycobactéries au sein des lésions granulomateuses chez l'homme (72). De même, des espèces de champignons ont été découvertes (*Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*) et seraient des agents susceptibles de déclencher l'affection chez l'homme (72).

Chez le cheval, des étiologies infectieuses sont suspectées, mais d'autres causes sont également mises en avant, comme des intoxications par des plantes (*Vicia villosa*). Mais l'étiologie et la pathogénie de cette maladie ne sont pas réellement définies (72).

### **b. Le lymphome**

Un cas de lymphome digestif associé à des lésions cutanées a été décrit. La pathogénie n'est pas très bien comprise. Une réaction à médiation immunitaire est suggérée pour expliquer le lien entre les lésions inflammatoires de la peau et celles présentes dans l'intestin (79). Une infiltration périvasculaire de lymphocytes matures et d'éosinophiles dans le derme a été observée dans le cas décrit (79).

### **c. L'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique**

La pathogénie de cette maladie n'est pas bien connue. Il se pourrait que cette maladie soit due à une réponse immunologique anormale chez des individus prédisposés génétiquement (58). Une réaction d'hypersensibilité aux larves de *Strongylus equinus* est principalement suspectée (58) mais d'autres hypothèses sont également mises en avant avec une implication de virus épithéliotropes (50,58), d'antigènes ingérés (allergie alimentaire possible) (58). Plus récemment, une hypothèse a été émise sur le fait que la réponse éosinophilique présente dans la maladie humaine appelée syndrome hyperéosinophilique serait due à une expansion pré-maligne ou maligne de cellules T helper 2 (Th2) à l'origine d'une production d'interleukine 5 (IL-5) stimulant la production d'éosinophiles (58).

## **D.Propagation de l'affection depuis des territoires internes impliqués**

### **1. Les syndromes paranéoplasiques (6)**

Les syndromes paranéoplasiques regroupent un ensemble très divers de symptômes accompagnant le développement d'une tumeur maligne ou bénigne, non reliés aux effets locaux de sa croissance ou de celle de ces métastases. Ces syndromes résultent principalement de l'effet d'une sécrétion tumorale particulière agissant sur des organes cibles. Différentes substances sont produites par une néoplasie, on distingue: des hormones biologiquement actives, des facteurs de croissance et d'autres substances non-identifiées. Certains troubles apparaissent secondairement à des interactions antigènes-anticorps induites par la tumeur.

Plusieurs mécanismes expliquent la coexistence de lésions cutanées avec un cancer. Il peut s'agir:

- d'une production de substances spécifiques à la tumeur ou d'une diminution de cette production,
- d'une réponse immunitaire aberrante de l'organisme contre certains types de tumeur,
- d'une auto-immunité induite par la production de cytokines par les cellules cancéreuses.

#### **a. Le lymphome**

Un cas a été décrit dans la littérature présentant une alopécie et un prurit paranéoplasiques associés à un lymphome diffus. Le mécanisme de l'apparition du prurit n'a pas été complètement compris et peut être expliqué par les mécanismes de la sensation de douleur. Des médiateurs chimiques et immunologiques, tel que l'histamine, des composants du complément, des prostaglandines, des protéases épidermiques, la substance P, des endopeptidases et des cytokines sont des initiateurs de la sensation de démangeaison. Ces médiateurs agissent sur les terminaisons nerveuses de la jonction dermo-épidermique. Le médiateur qui intervient dans le prurit associé à un lymphome diffus serait l'histamine mais le mécanisme précis n'a pas été élucidé. Chez l'homme le lymphome est souvent associé à des syndromes paranéoplasiques comme l'hypercalcémie, les vascularites qui se manifestent aussi chez le cheval étudié (20).

#### **b. Le pemphigus paranéoplasique**

Le pemphigus paranéoplasique est associé principalement à une tumeur des organes lymphoïdes. Les mécanismes pathogéniques ne sont pas élucidés, mais nous savons que les anticorps produits par les organes lymphoïdes sont destinés à lutter contre la tumeur, alors qu'ils semblent se fixer au revêtement cutané-muqueux présentant les mêmes épitopes que la tumeur (5) ce qui induirait l'apparition de lésions cutanées évocatrices de pemphigus.

### **2. Les métastases (6)**

Des cellules se détachent d'une tumeur primitive, envahissent un vaisseau et se disséminent par la circulation sanguine ou lymphatique dans différents tissus où elles s'implantent et prolifèrent. Etant donné l'existence d'interconnexions entre les circulations

sanguines et lymphatiques, les métastases progressent par les deux voies. La distribution des cellules s'effectue suivant différents schémas:

- un envahissement local des tissus ou du système lymphatique régional,
- un attachement sélectif ou non spécifique à certains organes.

## **Le mélanome**

Les tumeurs mélaniques métastasent par l'intermédiaire de la circulation sanguine, de la circulation lymphatique, par une extension locale ou de manière transcoelomique (75). Des hypothèses ont été émises sur le fait que les masses internes sont soit des accumulations ectopiques focales de mélanocytes hyperplasiques, soit des pigments mélaniques à l'intérieur de macrophages plutôt que de réelles métastases. Ces masses deviendraient malignes *in situ* (57).

Une tumeur viscérale primaire chez les chevaux gris se développent à partir de mélanoblastes de trois origines différentes (75):

- des mélanoblastes qui ont migrés pendant la période embryonnaire au niveau du coeur, des vaisseaux sanguins, des surrénales, des méninges, des yeux, du système nerveux autonome ou de la peau et qui se transforment en cellules malignes,
- la migration des mélanoblastes pendant le développement peut aussi résulter d'une localisation ectopique,
- les tumeurs viscérales peuvent être des métastases d'une tumeur primaire cutanée.

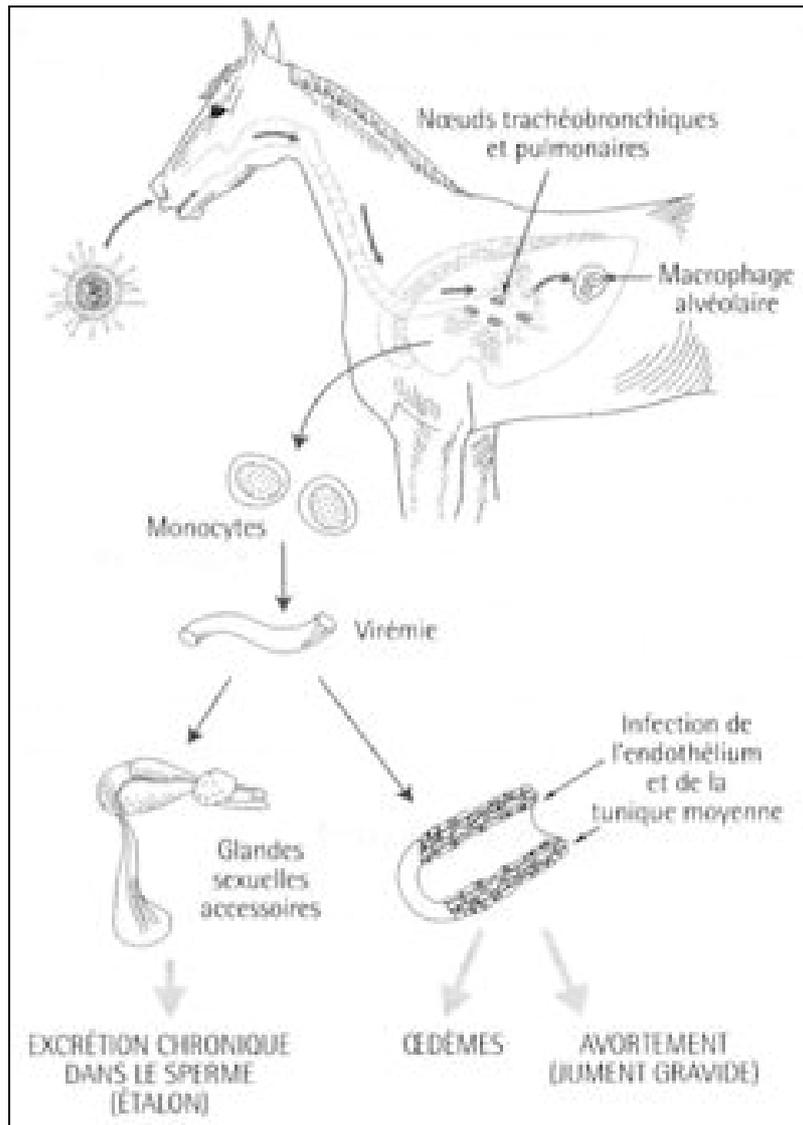
## **E. La peau et les organes internes sont touchés simultanément**

### **1. Maladies virales**

#### **L'artérite virale équine (76)**

La transmission du virus se fait par aérosol, par contact avec les animaux infectés, les foetus avortés ou les placentas. Les sources de contamination peuvent également être le sang, les matières fécales, l'urine, les sécrétions vaginales et la salive (25,76). La transmission vénérienne est possible par le sperme. Après 24h, le virus prolifère dans l'épithélium respiratoire et dans les macrophages alvéolaires. Le virus infecte les noeuds lymphatiques bronchiques dès le 2ème jour, puis les noeuds lymphatiques broncho-pulmonaires, les endothéliums vasculaires et les monocytes circulants. Le virus est disséminé alors par la circulation sanguine dans tout l'organisme sous forme de virions et par l'intermédiaire des monocytes infectés. Dix jours après l'infection les lésions vasculaires deviennent plus intenses. Le virus est ensuite éliminé de la plupart des tissus sauf au niveau de la tunique moyenne des petites artères musculaires. Les tubules rénaux sont les dernières structures touchées. Après 28 jours, le virus est définitivement éliminé de l'organisme excepté au niveau de l'appareil genital des étalons.

Les lésions vasculaires sont la conséquence de l'effet cytopatogène direct du virus sur les cellules endothéliales et les monocytes de la tunique moyenne des vaisseaux. Cette artérite multifocale est à l'origine de l'apparition d'oedèmes, d'hémorragies et chez la jument gravide d'avortement. La plupart des lésions vasculaires disparaissent en moins de 10 jours mais des lésions de nécrose peuvent persister au niveau des artères pendant plus de 2 mois (25).



**Schéma 2: Pathogénie de l'infection par le virus de l'artérite virale équine (d'après 76)**

## 2. Affections bactériennes

### a. La morve

La bactérie est ingérée avec l'alimentation ou l'eau de boisson, elle traverse les muqueuses pharyngienne et intestinale et envahit les nœuds lymphatiques régionaux où elle se multiplie. Elle peut également pénétrer dans l'organisme par une lésion cutanée et envahir ainsi différents organes par le biais de la circulation sanguine où elle provoque des lésions ulcératives et forme des lésions nodulaires (25).

Le pouvoir pathogène de la bactérie est due à la production d'une endotoxine caséifiante et nécrosante responsable du creusement de chancres muqueux et cutanés (37).

L'agent pathogène est à l'origine de la formation d'anticorps, seulement témoins de l'infection et sans rôle dans l'immunité (37).

### **b. La mélioïdose**

L'organisme pathogène entre dans les poumons et les autres organes parenchymateux par le biais de la lymphe et du sang (25). Une inflammation se déclare et se caractérise par une exsudation et la formation de nodules purulents. Une réaction allergique apparaît deux à trois semaines après l'exposition et persiste un certain temps (25).

### **c. La lymphangite ulcéreuse (37)**

*Corynebacterium pseudotuberculosis* produit une exotoxine (la phospholipase D) qui a plusieurs effets :

- un effet léthal qui a été observé chez la souris, le cobaye, le lapin et le mouton,
- un effet inhibiteur de l'hémolysine staphylococcique,
- un effet hémolytique neutralisé spécifiquement par un type d'anticorps,
- un effet dermo-nécrotique: en effet, une nécrose hémorragique est remarquée au point d'inoculation de la bactérie chez le cobaye et le lapin.

Le rôle pathogène de l'exotoxine n'est pas clairement établi chez le cheval. On pense que l'exotoxine produite par la bactérie s'attaque à la sphingomyéline des cellules endothéliales des vaisseaux et participe à la dissémination de l'agent pathogène en jouant le rôle de facteur de perméabilité capillaire.

L'immunité mise en place est à médiation cellulaire, elle n'a pas d'effet protecteur, les manifestations récidivantes de lymphangite ulcéreuse sont toujours possibles. La bactérie entraîne également une réaction d'hypersensibilité retardée.

## **3. Affections parasitaires**

### **a. La leishmaniose**

Les études qui ont été entreprises au sujet de la pathogénie de la leishmaniose ont surtout été réalisées chez la souris. On connaît relativement bien la pathogénie chez le chien. Chronologiquement, le parasite est inoculé par le vecteur (phlébotome) au cours d'une piqûre. La forme inoculée (ou forme promastigote) adhère aux macrophages dermiques dans un premier temps (12) et ces derniers phagocytent le parasite. Les formes promastigotes restant libres dans le sérum sont la cible des anticorps. Le macrophage contenant le parasite dans ses phagosomes (12) joue le rôle de cellule présentatrice de l'antigène aux lymphocytes en particulier les LT « helper » qui vont être stimulés et vont activer la réponse immunitaire.

Les leishmanies sont résistantes au sein des macrophages, elles se multiplient au sein de vacuoles parasitophores (12), se différencient en amastigotes, peuvent provoquer la mort de la cellule et ensuite être de nouveau phagocytées. Ainsi, les parasites sont disséminés dans tout l'organisme.

Le parasite est à l'origine d'une prolifération des macrophages et des monocytes, d'une dédifférenciation et d'une multiplication des plasmocytes à l'origine d'une splénomégalie et d'une polyadénomégalie. De plus, les leishmanies entraînent la synthèse massive d'anticorps en particulier des IgM qui vont former avec les parasites des complexes immuns qui se déposent sur les membranes basales et sont à l'origine d'un phénomène d'hypersensibilité de type III.

Des études ont prouvé que des chevaux vivant dans des zones endémiques de leishmaniose due à *Leishmania infantum* développaient une réponse immunitaire humorale et cellulaire contre le parasite. Les signes cliniques se déclarent rarement chez le cheval car leur réponse immunitaire est très efficace face à l'agent pathogène (19).

## **b. La Dourine (32)**

Le trypanosome envahit la muqueuse génitale par une petite lésion sur sa surface. Il se divise par scission binaire et entraîne une réaction inflammatoire à l'origine de la formation d'oedèmes et d'ulcères.

Dans un second temps, le parasite envahit la circulation sanguine et libère des toxines responsables de lésions vasculaires et d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques.

Les endotoxines de l'agent pathogène sont à l'origine des signes nerveux avec une atteinte sensorielle périphérique et une perturbation de la motricité.

## **4. Affections mycosiques**

### **a. La sporotrichose (37)**

Le pouvoir pathogène du parasite est très variable, en effet la virulence augmente lors du passage successif entre les espèces sensibles. Les animaux infectés produisent des anticorps dont des agglutinines actifs sur le champignon. Un état d'hypersensibilité cutanée due à la production d'une toxine par l'agent pathogène la « sporotrichine » se développe chez les sujets infectés. Cette substance est mise en évidence à partir de cultures du parasite en milieux synthétiques.

La lésion initiale est un granulome constitué de polynucléaires neutrophiles, de cellules épithéloïdes, de cellules géantes entourées de lymphocytes et de plasmocytes avec des cellules conjonctives à la périphérie. Le champignon est surtout présent au sein des polynucléaires et des cellules géantes.

L'agent pathogène produit une toxine qui a un effet nécrosant et est responsable de la lyse des granulomes coalescents, suivie de leur abcédation.

### **b. La lymphangite épizootique**

La forme déclarée de la maladie dépend de la voie d'entrée de l'agent pathogène. La forme cutanée se manifeste à la suite d'un contact entre le sol contaminé et une plaie, tandis que la forme conjonctivale se déclare après une piqûre par une mouche du genre *Musca* ou *Stomoxys*. La forme pulmonaire apparaît à la suite de l'inhalation de l'organisme pathogène. Dans tous les cas, l'agent pathogène provoque des lésions nodulaires ou granulomateuses, il se dissémine dans l'organisme par voie lymphatique et entraîne un épaississement des parois des vaisseaux lymphatiques par la formation de nodules purulents. Les nœuds lymphatiques régionaux sont hypertrophiés et inflammés (1).

Le champignon est responsable de la formation d'anticorps qui sont inactifs pour la défense de l'organisme. Ils représentent les témoins de l'infection. La pénétration de l'agent pathogène dans l'organisme est à l'origine d'un état d'hypersensibilité retardée dû à la sensibilisation des lymphocytes T (37).

En l'absence de traitement, les lésions s'étendent, la progression s'effectue le long des vaisseaux lymphatiques puis le parasite passe dans la circulation sanguine et atteint les organes profonds (37).

*Histoplasma farciminosum* persiste dans les foyers enkystés et peut être à l'origine d'une réinfection d'origine endogène. Au départ, une infiltration de polynucléaires neutrophiles se met en place, puis on observe surtout des lymphocytes qui prolifèrent dans l'endothélium vasculaire. Après 25 jours, les macrophages prédominent, puis des cellules de Langhans apparaissent. On assiste alors à la formation de nodules constitués de cellules géantes entourées de macrophages et de lymphocytes. Au centre débute un phénomène de nécrose (37).



3<sup>ème</sup> Partie:

Comment suspecter,  
diagnostiquer et prendre  
en charge ces affections



## **A. Dans quelles circonstances le vétérinaire doit-il suspecter ces affections? (51,52)**

Les affections internes peuvent être suspectées chez les animaux manifestant des symptômes cutanés accompagnés de signes systémiques spécifiques ou non spécifiques d'un système. Ces maladies sont alors accompagnées de fièvre, d'abattement ou d'autres symptômes plus spécifiques d'un organe (diarrhée, boiterie...).

Le vétérinaire doit également inclure dans son diagnostic différentiel ces maladies lorsqu'il est en présence de lésions cutanées atypiques.

De même, en cas de dermatose récurrente chronique ou de dermatose présente dans un contexte épidémiologique inhabituel il faut suspecter une atteinte systémique.

On doit également penser à ces affections lorsqu'une dermatose se manifeste secondairement à une maladie générale ou à la suite de l'administration de médicament.

En première intention, le vétérinaire prescrit des traitements couramment utilisés pour des maladies simples de la peau, s'il note des échecs aux différents traitements il doit alors suspecter une maladie interne.

Le vétérinaire doit également connaître les caractéristiques de ces affections pour pouvoir les diagnostiquer. Il faut se baser sur plusieurs critères afin de suspecter ce type de maladie. Pour cela le vétérinaire doit:

- connaître la chronologie d'apparition des signes cliniques,
- savoir si la maladie systémique et la dermatose sont concomitantes,
- déterminer si la dermatose est la maladie primaire ou s'il s'agit de la maladie systémique,
- se demander si le traitement d'une dermatose est à l'origine d'une maladie systémique.

Il est également nécessaire de connaître les caractéristiques des manifestations cutanées:

- les lésions spécifiques d'une maladie systémique,
- les lésions non spécifiques,
- les lésions cutanées communes à plusieurs maladies systémiques,
- avoir des notions de marqueurs cutanés.

Le vétérinaire doit savoir quelles sont les manifestations systémiques:

- les symptômes spécifiques d'un ou plusieurs systèmes,
- les symptômes non spécifiques d'un système,
- dans quel cas il a pas de symptômes systémiques présents au moment de la suspicion.

## B. Comment conduire le diagnostic?

Il est important de suivre des étapes fondamentales pour établir un diagnostic à savoir: écouter les remarques du propriétaire, recueillir les commémoratifs et l'anamnèse, effectuer un examen clinique à distance, un examen clinique général complet, un examen dermatologique minutieux et des examens de laboratoire (59,63). Plusieurs méthodes de diagnostic existent lors d'une atteinte de la peau nous verrons qu'il peut être utile, selon le type d'affection cutanée, d'effectuer des examens tels qu'une cytologie, une culture bactérienne ou fongique, une biopsie cutanée, un calque cutané, un prélèvement de poil, des tests allergiques (48).

### 1. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisées par une atteinte du pelage

Dans un premier temps, il est nécessaire de différencier les deux principaux types d'atteinte du pelage. Le vétérinaire doit distinguer les pelages anormaux et les alopecies.

Les affections caractérisées par un pelage anormal se manifestent par exemple lors de la maladie de Cushing par une hypertrichose, le poil est plus dense, ondulé, plus long qu'un poil normal. Lors de malnutrition le pelage est également modifié, il est terne, sec, fin et facilement épilable.

Lors d'alopecie, le pelage est absent de manière localisée, multifocale ou généralisée.

#### a. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisée par un pelage anormal

Lorsque le vétérinaire est face à une modification du pelage, il doit tout d'abord envisager le diagnostic différentiel de ce type d'affections (cf. tableau 3). Les affections uniquement cutanées ne sont pas accompagnées de signes systémiques sauf dans certains cas graves où l'état général peut être touché.

<b>Diagnostic différentiel des affections caractérisées par un pelage anormal chez le cheval</b>	
<b>Affections systémiques et cutanées</b>	<b>Affections cutanées</b>
Maladie de Cushing Malnutrition Hypothyroïdie chez le nouveau-né	Phaeochromocytome Intoxication chronique à l'arsenic

**Tableau 3: Diagnostic différentiel des affections caractérisées par un pelage anormal chez le cheval (d'après 45)**

Nous allons étudier la conduite diagnostique à suivre lors d'une atteinte systémique.

Lorsque l'on est face un trouble de la pousse du poil il est nécessaire de caractériser ce trouble. S'il s'agit d'une hypertrichose, on peut suspecter une maladie de Cushing.

Le diagnostic de cette affection est tout d'abord basé sur la clinique. En effet, le tableau clinique comme nous l'avons décrit au cours de la première partie est très évocateur de la maladie. L'épidémiologie est également importante. Les animaux atteints sont âgés, les ânes ainsi que les poneys sont plus fréquemment touchés. Les modifications biologiques peuvent permettre aussi de suspecter cette maladie surtout en cas d'hyperglycémie (8 à 16,75 mmol/l (58)), d'hyperlipidémie, de diabète, de neutrophilie relative et de lymphopénie (45).

Paramètres	Valeurs lors de maladie de Cushing	Valeurs de référence	Pourcentage de cas manifestant ces signes
- Glycémie (mmol/l)	> 5,6	3,5 -4,5	94
- Cortisol basal (nmol/l)	>155	25 -155	53
- Insuline sérique (uIU/l)	>50	5-36	incertain
- nombre d'éosinophiles (10 <sup>9</sup> /l)	0	0,5-1,2	69
- nombre de neutrophiles (10 <sup>9</sup> /l)	>6,5	2,5-5,5	75

**Tableau 4: Modifications biologiques caractéristiques de la maladie de Cushing (56)**

Différents tests sont utilisés pour confirmer le diagnostic de la maladie (45,56):

- un test de freination à la dexaméthasone,
- un test de stimulation à l'ACTH (Adreno Cortico Tropic Hormone) ou à la TRH (Thyrotropin releasing hormone),
- une combinaison de test de stimulation à la dexaméthasone et à la TRH;

Dans un second temps, si le trouble de la pousse du poil est caractérisé par un poil modifié, terne, sec, fin et facilement épilable on peut suspecter une malnutrition. Le diagnostic s'établit à partir de l'anamnèse, l'examen clinique, les données de laboratoire et occasionnellement l'autopsie (42).

L'anamnèse est primordiale pour diagnostiquer cette maladie. En effet, il peut s'agir, d'un évènement naturel (hiver, sécheresse,...) qui a abîmé le pâturage et ainsi empêché l'animal de s'alimenter. Il faut également connaître la ration de l'animal, savoir si celle-ci est adaptée et équilibrée, savoir également si l'animal est nourri seul ou avec d'autres congénères et envisager dans ce cas des comportements de dominance (42).

L'examen clinique est très important et peut permettre de suspecter une malnutrition. L'animal paraît abattu, en dépression, peu réactif aux stimuli externes. L'animal présente une perte de poids progressive, il est déshydraté, le pli de peau persistant, le TRC (temps de

remplissage capillaire) est augmenté et l'animal peut manifester de l'énophtalmie (42).

Les modifications biologiques que nous avons détaillées au cours de la première partie sont importantes pour diagnostiquer une malnutrition.

L'hypothyroïdie touche le plus souvent les poulains nouveau-nés issus d'une mère alimentée avec une ration excédentaire ou déficiente en iode (34). Les signes cliniques peuvent orienter le diagnostic, dans ce cas le pelage du poulain est anormalement long, peu dense, la peau est plus épaisse (34). Le poulain est dysmature et présente des signes d'immaturation des différents systèmes de son organisme. Les examens de laboratoire peuvent aider au diagnostic de cette affection. En effet, la concentration des hormones thyroïdiennes est anormalement basse dans le plasma (34, 56).

## **b. Conduite diagnostique lors d'affection caractérisée par une alopecie**

Lorsque le vétérinaire est face à une alopecie, il doit tout d'abord envisager les différentes affections responsables d'alopecie chez le cheval (cf. tableau 5). Les affections uniquement cutanées ne sont pas accompagnées de signes systémiques sauf dans certains cas graves où l'état général peut être touché.

<b>Diagnostic différentiel des affections alopeciques chez le cheval</b>	
<b>Affections systémiques et cutanées</b>	<b>Affections cutanées</b>
Hypothyroïdie chez le cheval adulte Anhidrose Effluviums Intoxications (iode, mercure, sélénium, thallium) Lymphome	Folliculite bactérienne Dermatophilose Sarcoïde occulte Pelade (ou <i>alopecia areata</i> ) Onchocercose Démodécie Dermatophytose

**Tableau 5: Diagnostic différentiel des affections alopeciques chez le cheval (d'après 45)**

Nous allons étudier la conduite diagnostique à suivre lors d'une atteinte systémique.

Tout d'abord, il est intéressant de remarquer si la peau est normale. En effet, lorsque l'on est face à une affection alopecique, il est important de savoir si elle s'accompagne de lésions de la peau.

### **i. Affections alopeciques sans atteinte de la peau**

Si la peau est saine, un effluvium est à suspecter. Effectivement, les effluviums se manifestent par une alopecie massive sans atteinte de la peau. De plus, afin de confirmer cette hypothèse, les commémoratifs peuvent aider au diagnostic. L'effluvium télogène fait suite à un stress (cf. partie 1, A, 2, c.) et l'effluvium anagène se manifeste après une exposition à certains composés chimiques. Le diagnostic s'effectue par l'examen microscopique du poil appelé trichogramme (43) qui va permettre également de différencier le type d'effluvium en fonction de la phase du cycle pileux.

## ii. Affections alopeciques avec atteinte de la peau

Si la peau est anormale, il faut caractériser la nature des lésions. En effet, si la peau est plutôt épaissie chez un cheval adulte (56) on peut suspecter une hypothyroïdie. Mais cette affection s'accompagne de signes systémiques présentés dans la première partie (hypothermie, anorexie, léthargie, intolérance à l'effort, troubles de la reproduction, obésité, fourbure). Il ne faut pas négliger le fait que l'hypothyroïdie est une affection très rare chez le cheval adulte. Pour diagnostiquer une hypothyroïdie, des tests qui vont permettre d'évaluer le fonctionnement de la glande thyroïdienne (test de stimulation à la TSH, test de stimulation à la TRH (81)) sont décrits dans la littérature mais ces techniques sont chères et difficiles à réaliser (46). Chez le cheval, le diagnostic de l'hypothyroïdie est limité à la mesure des concentrations sériques des hormones T3 et T4 (46). Il faut néanmoins prendre avec précaution les résultats de ces dosages. En effet, la concentration de ces hormones diminuent dans le sérum lors d'utilisation de phénylbutazone, de glucocorticoïdes, lors de jeûne ou de consommation excessive de carbohydrates (46).

Si la peau est squameuse, on peut suspecter plusieurs affections telle que l'anhidrose, les intoxications au Thallium, au Mercure qui sont très rares. Dans le cas de l'anhidrose, la peau est également sèche, chaude et prurigineuse (36,56). Le diagnostic de cette affection va être orienté essentiellement par l'anamnèse. En effet, l'anhidrose se manifeste dans les pays chauds et humides et plus particulièrement pendant l'été chez les chevaux à l'entraînement (36,81). Le diagnostic pourra être établi par l'interprétation de la réponse à des injections intradermiques de béta 2 agonistes à des dilutions connues afin d'identifier une anhidrose partielle ou totale (39).

Si l'on suspecte une intoxication au mercure, il faut savoir que l'alopecie est progressive et généralisée (45). En effet, l'alopecie touche l'ensemble du pelage y compris les crins et la queue. Le squamosis présent sur la peau reste léger. Il faut également tenir compte des signes cliniques systémiques qui accompagnent l'intoxication. L'anamnèse est également importante, elle va nous permettre de savoir si l'animal a reçu une application ou a ingéré des substances à base de sels de mercure. Pour diagnostiquer avec certitude une intoxication au mercure il faut effectuer des analyses toxicologiques sur les tissus. Le mercure se concentre de manière importante dans les reins, le foie, le cerveau les urines et le sang (45,54).

Pour diagnostiquer une intoxication au Thallium, il faut s'intéresser à l'anamnèse, savoir si l'animal a pu ingérer accidentellement des rodenticides (53). L'examen clinique permet de mettre en évidence des signes digestifs et/ou nerveux. Pour objectiver l'intoxication, une recherche du toxique dans les urines peut être entreprise (7).

Lorsque la peau est séborrhéique, il faut suspecter une intoxication à l'iode. Cette intoxication apparaît le plus souvent suite à un traitement contre les mycoses cutanées (45,56). L'alopecie est variable mais généralement localisée sur le dos, la tête et les épaules. Il faut également noter les signes systémiques qui se manifestent lors de l'intoxication. Des tests diagnostiques sont réalisables afin de détecter une hypothyroïdie comme décrit dans cette partie.

Si la peau est fine et fragile, nous pouvons penser à une intoxication au sélénium. Il faut suspecter cette affection chez les animaux qui ont accès à des plantes sélénifères ou chez les chevaux supplémentés en sélénium sans réelle indication (45,56,81). Le sélénium se concentre dans le foie, les reins, les poils, la boîte cornée, le sang et les urines. Une recherche de cette substance peut être entreprise pour diagnostiquer l'intoxication (45,56).

Lorsque l'animal présente des excoriations sur le tronc, les extrémités ou la tête, on peut émettre l'hypothèse d'un lymphome. Des signes systémiques sont présents dans ce type de néoplasie chez le cheval. En effet, les cas de lymphome qui ont été décrits présentaient des désordres paranéoplasiques incluant de la fièvre, une hypercalcémie et une anémie.

## 2 . Conduite diagnostique lors d'affection caractérisées par des lésions cutanées nodulaires

Lorsque le vétérinaire est face à une lésion cutanée nodulaire, il doit tout d'abord envisager les différentes affections responsables de nodules chez le cheval (cf. tableau 6). Les affections uniquement cutanées ne sont pas accompagnées de signes systémiques sauf dans certains cas graves où l'état général peut être touché.

<b>Diagnostic différentiel des affections cutanées nodulaires chez le cheval</b>	
<b>Affections systémiques et cutanées</b>	<b>Affections cutanées</b>
Lymphome Mélanome Artérite virale équine Morve Mélioidose Dourine Leishmaniose Sporotrichose Toxidermies Amyloïdose	Papillomes et plaques auriculaires Sarcoïde Carcinome épidermoïde Mastocytome Granulome/pyogranulome bactérien Habronémose Hypodermose Chéloïde Granulome éosinophilique Nécrose nodulaire axillaire Kystes dermoïdes et épidermoïdes

**Tableau 6: Diagnostic différentiel des affections cutanées nodulaires chez le cheval (d'après 45)**

Nous allons étudier la conduite diagnostique à suivre lors d'une atteinte systémique.

### I. Importance de l'anamnèse et de l'épidémiologie

Pour différencier ces affections il est important de recueillir une anamnèse précise afin de définir les maladies compatibles avec les lésions présentées par l'animal.

En effet, dans le cas du lymphome, l'affection est rare et touche les chevaux de tout âge. Le mélanome touche principalement les chevaux à robe grise (8,57,81). La morve évolue sur un mode enzootique dans les effectifs contaminés (16) et est devenue assez peu fréquente depuis la mise en place d'une réglementation (29). La dourine doit être suspectée lors d'affection touchant les organes génitaux externes chez plusieurs juments saillies par le même étalon (29). De plus, cette dernière maladie sévit actuellement dans les régions tropicales et subtropicales (80). La sporotrichose résulte d'une contamination par l'agent pathogène d'une plaie accidentelle. La leishmaniose est présente dans des zones endémiques et se déclarent chez les chevaux de manière sporadique en Amérique centrale et en Europe centrale (41).

Les toxidermies sont des réactions cutanées rapportées après l'administration de médicaments ou d'agents biologiques incluant la triméthoprime-sulfadiazine, la céphalexine, l'aurothiogluucose, la gentamicine, le lévamisole, la pénicilline et l'ivermectine (67). Ces réactions peuvent également être associées à une maladie systémique incluant des néoplasies (67).

L'amyloïdose se manifeste par des lésions qui apparaissent progressivement, il est donc important de demander au propriétaire la durée d'évolution des symptômes.

## ii. Importance de l'examen clinique général et cutané

L'examen clinique est primordial pour établir le diagnostic de ce type d'affection. Effectivement, le lymphome se déclare sous forme de nodules dermiques ou sous-cutanés de taille variant entre 0,5 et 10 cm de diamètre (67). Les masses ne sont pas accompagnées d'inflammation de la peau, ni d'alopecie (45). Les muqueuses orale et nasale peuvent également être concernées (56). Il est également important de prendre en compte les signes systémiques qui accompagnent le lymphome. Des signes cliniques spécifiques d'une atteinte digestive ou d'une atteinte multicentrique et des signes systémiques moins spécifiques d'organes peuvent accompagner la maladie.

Le mélanome se déclare sous forme de nodules isolés ou multiples de taille comprise entre 1 et 20 cm de diamètre (81). Le plus souvent ces masses sont hyperpigmentées et se localisent préférentiellement sur la face interne de la queue, les régions périnéales et périanales, sur les oreilles ou la région parotidienne (9,57,81). Il est important de repérer les signes systémiques qui accompagnent le développement de métastases (cf. partie 1, B, b.).

L'artérite virale équine se déclare sous forme de lésions cutanées de type urticaire (macules et papules généralisées ou plus locales sur la face et l'encolure). Les signes systémiques sont nombreux et peuvent permettre de suspecter cette maladie (hyperthermie, œdèmes, jetage nasal et lacrymal, conjonctivite, troubles de la reproduction... (cf. partie 1, B, c)).

La morve se déclare sous forme de nodules le long des vaisseaux lymphatiques. Ces masses peuvent se rompre et laisser s'écouler un pus huileux (16). Dans le cas de la sporotrichose, les nodules sont sous-cutanés, fermes et bien délimités associés à une lymphangite. Ces nodules peuvent également s'ulcérer en surface et laisser s'écouler un pus crémeux, blanc-gris (25,56). La sporotrichose s'accompagne assez rarement de signes systémiques mais lorsque l'infection se dissémine dans l'organisme (dans les viscères, le péritoine, le squelette ou les masses musculaires), des signes cliniques peuvent se déclarer (37).

La mélioïdose se manifeste par une cellulite localisée au point d'entrée de l'agent pathogène (27). Des signes généraux caractéristiques d'une septicémie peuvent être observés. Des abcès se développent dans certains organes internes, il faut donc rechercher les signes cliniques caractéristiques des organes touchés (25).

La dourine se manifeste par des lésions cutanées très caractéristiques (29). En effet, les lésions se localisent sur la muqueuse vaginale chez la femelle et chez le mâle sur la verge et le fourreau (80). Les symptômes systémiques qui accompagnent la maladie peuvent aider à suspecter cette affection. L'animal présente de la fièvre (16, 32), une faiblesse de l'arrière train et des troubles nerveux graves en phase terminale (80).

La leishmaniose se déclare sous forme de nodules cutanés mesurant entre 5 et 20 mm de diamètre. Leur surface est ulcérée, recouverte de croûtes et dépourvue de poil (71). Les lésions apparaissent plus fréquemment sur la face, le scrotum, les membres, l'encolure et le pénis.

Les lésions qui apparaissent lors de toxidermies sont des papules, des macules, des taches annulaires et erythémateuses, des collerettes épidermiques, des vésicules, des bulles et des ulcérations. Les zones les plus souvent affectées sont les zones glabres de la peau, les jonctions cutané-muqueuses, la muqueuse orale, les oreilles, les zones axillaires et le tronc. De la fièvre, de la dépression, de la léthargie et une intense douleur cutanée accompagnent parfois ces lésions cutanées (46).

L'amyloïdose se caractérise par des lésions cutanées nodulaires, dures, circonscrites (30) non douloureuses et multiples, des papules et des plaques sont également observables

(45). De la dyspnée est présente lorsque la muqueuse nasale est sévèrement atteinte (45).

### **iii.Réalisation d'examens complémentaires**

Les deux parties précédentes nous ont permis d'orienter le diagnostic de ces affections systémiques à expression cutanée sous forme nodulaire chez le cheval. Il existe différents examens complémentaires réalisables afin de confirmer les suspicions apportées par l'anamnèse et l'examen clinique.

Si un mélanome, un lymphome, une sporotrichose, une toxidermie, une amyloïdose ou une leishmaniose sont suspectés une biopsie cutanée ou une cytoponction des lésions peuvent être réalisées afin d'effectuer respectivement un examen histologique ou cytologique qui va permettre d'observer microscopiquement les lésions caractéristiques de ces affections ou l'agent infectieux responsable. Des colorations spécifiques sont utilisées pour l'examen histologique en cas d'amyloïdose comme le rouge Congo, le violet crista et la thioflavine T (45). Dans le cas de la sporotrichose, il faudra prendre en compte le fait que la biopsie ne permet pas toujours d'aboutir à un diagnostic (56). Des prélèvements des noeuds lymphatiques, du liquide péritonéal ou thoracique peuvent être effectués pour pratiquer une analyse microscopique et permettre de diagnostiquer un lymphome (81).

En ce qui concerne la sporotrichose, un prélèvement des sécrétions des lésions peut être réalisé afin d'observer microscopiquement l'agent pathogène (45,56). Une culture sur un milieu de Sabouraud est pratiquée à partir de ce même type de prélèvement (45,56).

Le protozoaire responsable de la dourine peut être mis en évidence dans les sécrétions vaginales, le liquide d'oedème ou le sang pendant les épisodes fébriles. Une sérologie peut être effectuée sur le sang ou les sécrétions vaginales par la technique de déviation du complément ou par l'immunofluorescence indirecte (32).

Une sérologie par fixation du complément ou une analyse bactériologique permettent de diagnostiquer une morve (16). La malléination intradermopalpébrale était plus fréquemment utilisée auparavant (32).

Pour diagnostiquer la leishmaniose, un examen sérologique peut être pratiqué par la technique ELISA.

### 3. Conduite diagnostique des affections caractérisées par un état kératoséborrhéique

Lorsque le vétérinaire est face à une affection caractérisées par un état-kérato-séborrhéique, il doit tout d'abord connaître le diagnostic différentiel de ces maladies chez le cheval (cf. tableau 7). Les affections uniquement cutanées ne sont pas accompagnées de signes systémiques sauf dans certains cas graves où l'état général peut être touché.

<b>Diagnostic différentiel des affections cutanées caractérisées par un état kérato-séborrhéiques chez le cheval</b>	
<b>Affections systémiques et cutanées</b>	<b>Affections cutanées</b>
Purpura hémorragique Sarcoïdose Affection épithéliotrope éosinophilique multisystémique Lupus érythémateux multisystémique Toxidermies Photosensibilisation	Pyodermite Dermatophytose Dermatophilose Onchocercose Pemphigus foliacé Pemphigus foliacé du bourrelet coronaire Lymphome cutané

**Tableau 7: Diagnostic différentiel des affections cutanées caractérisées par un état kérato-séborrhéique chez le cheval (d'après 45)**

Nous allons étudier la conduite diagnostique à suivre lors d'une atteinte systémique.

#### **I. Importance de l'anamnèse**

L'anamnèse est importante pour établir le diagnostic du purpura hémorragique. Les lésions apparaissent plusieurs semaines après une infection respiratoire à *Streptococcus equi subs. equi* (56), une infection sévère ou une vaccination (58).

#### **ii. Importance de l'examen clinique**

L'examen clinique est très important pour orienter le diagnostic de ce type de maladie.

En ce qui concerne le purpura hémorragique, la clinique est très évocatrice de la maladie: l'apparition d'un oedème extensif, symétrique, localisé sur la partie ventrale de l'abdomen, l'extrémité distale des membres associé à des hémorragies de la peau et des muqueuses (74). Ces signes cliniques font suspecter cette affection lorsque des signes systémiques sont présents surtout lors de forme sévère (abattement, élévation de la température rectale, anorexie, coliques... (cf. partie1, C, 1)).

Les signes cliniques présents lors de la maladie granulomateuse généralisée, de l'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique et du lupus érythémateux systémique sont plus difficiles à utiliser pour différencier ces maladies multisystémiques. Dans le cas de la maladie granulomateuse généralisée, les signes cliniques cutanés se déclarent sous deux formes mais la forme squamo-croûteuse est la plus courante. Les

lésions sont localisées sur la tête et les membres. Elles sont multifocales ou généralisées. Les signes systémiques varient suivant le système atteint. On observe des signes cliniques dus à une atteinte respiratoire, digestive, osseuse, lymphatique ou encore nerveuse (45,56).

L'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique se manifeste cliniquement par des lésions cutanées principalement squameuses, croûteuses, des suintements ainsi que des dépilations sur la face et la bande coronaire (45,56,58). Les signes cliniques systémiques sont également spécifiques des systèmes internes atteints, on remarque des signes digestifs (26), respiratoires (9), caractéristiques d'une atteinte du système lymphatique. Une fièvre légère et persistante est souvent rapportée (58).

Lors de lupus érythémateux systémique les lésions cutanées se localisent principalement sur la tête, l'encolure et le tronc. On observe le plus souvent de l'érythème, un squamosis, une exsudation et des ulcérations cutanéomuqueuses (23,56,78). Les signes systémiques sont multiples (boiterie due à une polyarthrite, oedème des extrémités, polyadénomégalie, fièvre, abattement, anorexie (56,78)).

### **iii. Examens complémentaires**

Les examens complémentaires sont intéressants pour aboutir à un diagnostic plus précis car l'examen clinique et l'anamnèse ne permettent pas de suspecter une affection en particulier, sauf pour le purpura hémorragique qui présente des signes cliniques plus caractéristiques.

Les analyses sanguines hématologiques et biochimiques sont intéressantes à réaliser. En effet, lors de purpura hémorragique, les analyses révèlent une éosinophilie, une leucocytose, une neutrophilie, une anémie, une hyperprotéïnémie, une hyperglobulinémie et une hyperfibrinogénémie. La biochimie met en évidence une augmentation des créatines kinases et des ASAT (40,61).

Dans le cas de la maladie granulomateuse généralisée, une leucocytose, une augmentation du fibrinogène plasmatique, une hyperglobulinémie (2,71), une anémie moyenne à sévère (2,56) sont présentes. Les tests relatifs au fonctionnement des reins et du foie sont anormaux (45,56,71).

Le lupus érythémateux systémique se caractérise par une anémie hémolytique à médiation immune (23), la présence d'anticorps antinucléaires (77), une augmentation du fibrinogène plasmatique, une hypergammaglobulinémie, une hypoalbuminémie et une leucocytose (56).

Dans le cas de l'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique, les analyses sanguines hématologiques et biochimiques révèlent une diminution des protéines totales avec une hypoalbuminémie (45,56). Le test d'absorption au glucose et au xylose met en évidence une faible absorption intestinale (45,56).

Des biopsies cutanées peuvent être réalisées. Effectivement dans le cas du purpura hémorragique, l'examen histopathologique réalisé à partir d'une biopsie cutanée des zones affectées permet de mettre en évidence une infiltration neutrophilique autour des petits vaisseaux sous-cutanés (58).

L'examen histopathologique à partir de biopsies cutanées sur le vivant, des noeuds lymphatiques thoraciques et mésentériques, des poumons, du tube digestif et du foie à l'examen nécropsique (45,56,71) lors de maladie granulomateuse généralisée met en évidence des granulomes caractéristiques non suppuratifs, non caséeux, avec des cellules histiocytaires géantes multinuclées et des cellules épithélioïdes (56).

Le lupus érythémateux systémiques se caractérise par une dermatite d'interface avec dégénérescence hydropique des cellules basales mise en évidence par un examen histopathologique à partir d'une biopsie cutanée.

Le diagnostic de l'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique peut être effectué à partir d'une biopsie cutanée, rectale ou intestinale (45,56). L'examen histopathologique de ces prélèvements révèle :

- une dermatite périvasculaire, et/ou interstitielle, et/ou diffuse,
- une dermatite d'interface avec un infiltrat en bande sous-épidermique,
- une dermatite granulomateuse lors de forme nodulaire.

Une infiltration lymphoplasmocytaire et éosinophilique est observée de façon marquée au niveau des viscères atteintes (26).

#### **4. Conduite diagnostique lors d'affections caractérisées par des lésions ulcératives et érosives**

Lorsque le vétérinaire est face à une affection caractérisée par des lésions ulcératives et érosives, il doit tout d'abord envisager le diagnostic différentiel de ces affections chez le cheval (cf. tableau 8). Les affections uniquement cutanées ne sont pas accompagnées de signes systémiques sauf dans certains cas graves où l'état général peut être touché.

<b>Diagnostic différentiel des affections cutanées caractérisées par des lésions ulcératives et érosives chez le cheval</b>	
<b>Affections systémiques et cutanées</b>	<b>Affections cutanées</b>
Photosensibilisation Lymphangite épizootique Lymphangite ulcérate Pemphigus paranéoplasique	Exanthème coïtal Brûlures Pemphigus vulgaire Vascularites cutanées Epidermolyse bulleuse héréditaire Habronémose

**Tableau 8: Diagnostic différentiel des affections cutanées caractérisées par des lésions ulcératives et érosives chez le cheval (d'après 445)**

##### **i. Importance de l'anamnèse et des commémoratifs**

La photosensibilisation peut être suspectée lorsque l'animal a ingéré des plantes, des substances photosensibilisantes ou hépatotoxiques (56).

La lymphangite épizootique se répand actuellement sous forme d'enzooties en Afrique. Des cas sporadiques en Asie et en Amérique du sud sont observés (16).

La lymphangite ulcéreuse est une maladie rare. Des cas sporadiques se déclarent sur le continent européen et en Amérique du nord (37).

Le pemphigus paranéoplasique est une affection très rare chez le cheval (78).

##### **ii. Importance de l'examen clinique**

Les lésions cutanées rencontrées lors de photosensibilisation sont très caractéristiques de l'affection. Les lésions se localisent sur les zones cutanées peu

pigmentées et /ou dépourvues de poil. Les zones les plus fréquemment atteintes sont le contour des lèvres, le nez et les paupières (24). On observe une ligne de démarcation entre les zones pigmentées non atteintes et les zones blanches présentant des lésions (24,45,56). Les signes cliniques systémiques sont très importants à rechercher pour suspecter une atteinte hépatique (oedèmes déclives, ictère, perte de poids) (24).

La lymphangite épizootique se déclare sous forme de lésions cutanées localisées le long des vaisseaux lymphatiques qui s'ulcèrent et laissent s'écouler un pus épais, jaunâtre (25). Les lésions ulcératives touchent les muqueuses nasale, laryngée, trachéale, génitale et oculaire (25,56). Les signes systémiques qui accompagnent cette affection sont une adénite locale souvent abcédée, une température rectale révélatrice d'une pyohémie et des signes variables en fonction des organes internes atteints par la dissémination de l'agent pathogène (25).

La lymphangite ulcéreuse se déclare sous forme de lésions similaires à la lymphangite épizootique. Il est donc difficile de les différencier par le seul examen clinique. Les signes généraux vont également varier en fonction des organes internes touchés par le germe responsable de la maladie.

Le pemphigus paranéoplasique est une dermatose vésiculo-bulleuse touchant en particulier les jonctions cutané-muqueuses et la muqueuse buccale chez le cheval (68).

### **iii. Examens complémentaires**

Dans le cas de la photosensibilisation des analyses biochimiques sont à réaliser pour confirmer une atteinte du foie, il faut effectuer les tests permettant d'évaluer le fonctionnement du foie afin de déceler une insuffisance hépatique (bilirubinémie, urémie, protéines totales sériques, albuminémie, bilan de coagulation) (24,45,56). Une biopsie et une échographie du foie peuvent être réalisées afin d'observer l'avancée des lésions hépatiques (58).

La lymphangite ulcéreuse et la lymphangite épizootique peuvent être diagnostiquées par un examen direct du pus (prélèvement aseptique à partir de nodules non-ulcérés ou à partir de ganglions). Dans le cas de la lymphangite épizootique, l'examen microscopique permet d'observer des levures libres ou intracellulaires dans les macrophages (16). Une mise en culture est possible dans un milieu de Sabouraud. La croissance est lente de 2 à 3 semaines pour l'histoplasmosse (16,56).

Lors de pemphigus paranéoplasique, une biopsie des vésicules, des bulles ou en périphérie des exulcérations les plus récentes peut être réalisée. L'histopathologique ne permet de mettre en évidence des lésions pathognomoniques de la maladie (68). Un examen immunopathologique peut être entrepris en immunofluorescence directe pour mettre en évidence un dépôt d'immunoglobulines entre les cellules épidermiques (4,68,78). Un examen en immunofluorescence indirecte permet de mettre en évidence des auto-anticorps sériques qui reconnaissent la surface des cellules épidermiques et des cellules des épithéliums des muqueuses (68). Un examen d'immunoprécipitation peut également être réalisé (5).

## **C. Principes thérapeutiques en fonction du type d'affection**

### **1. Traitement des affections néoplasiques**

#### **a. Le lymphome**

Le lymphome est traité avec une corticothérapie (24,81) à base de dexaméthasone (58) ou de prednisolone (45). Les progestagènes (45,58), ainsi que les androgènes sont employés lors de forme primaire cutanée (45). D'autres molécules comme la cytosine-arabinoside (qui bloque la synthèse d'ADN) et le chlorambucil (antinéoplasique et immunodépresseur) (45) sont également efficaces dans le traitement du lymphome chez le cheval.

#### **b. Le mélanome**

Le mélanome peut être traité avec de la cimétidine (56,81) lorsque la tumeur augmente de taille rapidement, cette molécule va ralentir la croissance de la tumeur (56). Lorsque le mélanome se déclare sous forme de petite tumeur unique de diamètre inférieur à 3 centimètres une exérèse chirurgicale peut être réalisée (56). Sur ce même type de tumeur des injections intra-lésionnelles de cisplatine (anticancéreux) peuvent être effectuées (56). La cryochirurgie se pratique sur les tumeurs qui sont difficiles à enlever chirurgicalement (56).

#### **c. Le pemphigus paranéoplasique**

Le seul cas équin décrit atteint d'un pemphigus paranéoplasique a été traité chirurgicalement par une exérèse de la masse tumorale. Ce traitement a permis de faire régresser les lésions de pemphigus présentées par l'animal (78).

### **2. Traitement des affections endocriniennes**

#### **a. La maladie de Cushing**

La maladie de Cushing peut être traitée avec soit:

- des agonistes dopaminergiques comme la pergoline (15) et la bromocriptine qui interfère avec les sécrétions de la tumeur,
- soit des antagonistes de la sérotonine comme la cyproheptadine (15,45,58,67) qui agit en interférant avec la sécrétion d'ACTH (45). Des traitements homéopathiques sont décrits dans la littérature (17).

#### **b. L'hypothyroïdie**

Les nouveau-nés atteints d'hypothyroïdie pourront, pour très peu de cas, avoir un fonctionnement de la thyroïde qui va se normaliser (34). Une supplémentation avec des hormones thyroïdiennes ne va pas être efficace (34) chez le jeune poulain.

L'hypothyroïdie chez le cheval adulte est traitée avec l'hormone thyroïdienne L-thyroxine à la dose de 10mg/ jour par voie orale pour un cheval de 500 kg (27). Un suivi des concentrations plasmatiques des hormones T3 et T4 est intéressant à effectuer pour ajuster la dose au besoin. Il est également important de veiller à supprimer les substances goitrogènes de l'environnement de l'animal (27).

### **c. L'anhidrose**

Certains chevaux souffrant d'anhidrose guérissent seulement lorsqu'ils retournent dans des régions au climat tempéré (36,39,56,67).

L'utilisation d'hormone (ACTH) (39,56,67) sous forme de gel longue action peut être utilisée en injections intramusculaires tous les jours chez les chevaux souffrant d'anhidrose à des stades précoces (56). Les supplémentations orales ou intraveineuses d'électrolytes sont occasionnellement efficaces (36,39,67). Des supplémentations commerciales sont également utilisées contenant de la L-tyrosine, de l'acide ascorbique, de la niacine (vitamine B3) et du cobalt (36). L'utilisation de levo-thyroxine (hormone thyroïdienne) semble également efficace (36).

## **3. Traitement des intoxications**

### **a. L'intoxication à l'iode**

Lors d'intoxication à l'iode, il est important de réduire voir dans certains cas d'arrêter la supplémentation en iode ou la médication à base d'iode responsable de l'intoxication (45,56,81). En éliminant la substance contenant de l'iode et à l'origine de l'intoxication, les symptômes vont régresser (45).

### **b. L'intoxication au mercure**

La source de mercure doit être identifiée et éliminée. Il faut nettoyer (81) les zones touchées à l'aide d'un shampoing. Après avoir rincé et séché, une application de crème ou de lotion contenant des corticoïdes, des antibiotiques et des anesthésiques locaux est nécessaire (56).

Le thiosulfate de sodium qui neutralise l'effet biocide du mercure et le dimercaprol qui possède une affinité pour les métaux lourds sont recommandés pour traiter l'intoxication (45,65,81). L'iodure de potassium par voie orale pendant environ deux semaines est également bénéfique pour le cheval (45,65). Un traitement de soutien des fonctions intestinale et rénale est essentiel (81).

### **c. L'intoxication au sélénium**

Il faut veiller à reconnaître et éliminer la source de sélénium responsable de l'intoxication (56). Il n'existe pas de traitement spécifique de l'intoxication au sélénium (45). Le cheval intoxiqué peut être supplémené en protéines de haute qualité (56,81) et 2 à 3 grammes de méthionine doivent lui être administré oralement une fois par jour (56). Des suppléments à base d'arsenate de sodium, d'acide arsenillique ont donné de bons résultats pour traiter cette intoxication (56).

#### **d. L'intoxication au thallium**

Il n'existe pas de traitement spécifique pour ce type d'intoxication. Dans un premier temps, il faut identifier et éliminer la source de thallium.

Une administration par voie orale de bleu de Prusse est intéressante pour éliminer le toxique, il peut être utilisé avec du charbon activé utile pour absorber le thallium dans le gros intestin. Afin d'éliminer la substance toxique par voie urinaire, une diurèse forcée sera entreprise à l'aide de substances diurétiques (54).

### **4. Traitement des maladies infectieuses**

#### **a. La sporotrichose**

Le traitement de la sporotrichose s'effectue à l'aide de composés d'iode (25) (l'iodure de potassium ou l'iodure de sodium) utilisés par voie systémique (45,56). Des topiques à base d'iode peuvent également être appliqués localement sur les lésions ulcératives. Un traitement chirurgical peut être entrepris en effectuant une exérèse chirurgicale des lésions (25,45).

#### **b. La lymphangite épizootique**

Le traitement de l'histoplasmose s'effectue par chimiothérapie avec de l'iodure de potassium (25) ou du biiodure de mercure administrés par voie intraveineuse. Un traitement à base d'antibiotiques peut être entrepris avec de l'amphotéricine B (aux propriétés antifongiques) ou de la pénicilline procaïne associée à de la triméthoprime-sulfadiazine utilisés par voie intraveineuse (25). Le traitement médical peut être couplé au traitement chirurgical à savoir une exérèse ou une cautérisation des lésions (16).

#### **c. La lymphangite ulcéralive**

Le traitement de la lymphangite ulcéralive s'effectue avec une antibiothérapie à base d'oxytétracycline (à la dose de 40 à 50 mg pendant 5 jours (25)), d'érythromycine et d'oléandomycine (37). La pénicilline procaïne est efficace pour le traitement des stades précoces, à la dose de 20 millions d'U.I./ jour pendant 6 à 8 jours (25). En ce qui concerne les stades plus sévères, les abcès doivent être incisés et irrigués quotidiennement avec des solutions à base de chlore et de permanganate de potassium (25).

#### **d. La morve**

La morve est une maladie légalement réputée contagieuse, il n'y a pas de traitement de cette affection. Elle est soumise à une réglementation qui exige l'abattage immédiat des animaux atteints (16,78). Un traitement à base d'antibiotiques de la famille des sulfamides est utilisé en médecine humaine (25).

### **e. La mélioïdose**

Il n'existe pas de traitement spécifique pour les chevaux. Expérimentalement les souris infectées répondent favorablement à la lévomycétine, la sulfadimétine et la biomycine (25).

### **f. L'artérite virale équine**

Il n'existe pas de traitement de l'artérite virale équine. Des mesures prophylactiques sont mises en place:

- une prophylaxie sanitaire: les malades sont isolés, les étalons reproducteurs doivent avoir une sérologie négative, si celle-ci est positive une recherche du virus est effectuée à partir du sperme de l'animal.

- une prophylaxie médicale: la vaccination n'est pas autorisée en France.

Un traitement symptomatique à base de substances aux propriétés absorbantes et astringentes s'avère nécessaire en cas de diarrhée (80). La mise en place d'une antibiothérapie administrée par voie générale (25) est recommandée lors de complications d'origine bactérienne. Dans les cas les plus graves, une surveillance de l'abreuvement et de l'apport d'électrolytes est à prendre en compte (80).

### **g. La leishmaniose**

Le traitement de la leishmaniose chez le cheval s'effectue avec une chimiothérapie à base d'antimoine pentavalent (71). Chez le chien, la combinaison d'antimoine pentavalent et d'allopurinol semble plus efficace que l'utilisation seule d'une de ces molécules (71). Cependant aucune étude n'a prouvé l'efficacité de l'allopurinol pour traiter la leishmaniose chez le cheval (71).

La prévention de l'infection est difficile pour les chevaux qui voyagent ou vivent dans des zones endémiques. En effet, il n'existe pas de traitement préventif, ni de vaccin. Il peut être utile de traiter les chevaux avec des topiques à base de deltaméthrine pour prévenir l'infection. Néanmoins, aucune étude ne décrit l'efficacité de la protection contre les insectes vecteurs du parasite par l'utilisation de la deltaméthrine chez les chevaux (71).

### **h. La dourine**

Des molécules comme la quinapyramine sont efficaces dans le traitement de la dourine (29,80). L'utilisation de molécules cytostatiques est à envisager, mais, actuellement seuls les résultats expérimentaux sont prometteurs (80). D'autres molécules comme le néosalvarsan et le sulfate d'antricyde sont employés (32). La dourine fait partie des maladies réputées contagieuses (MRC). Les malades doivent être retirés de la reproduction (80).

## **5. Traitement des affections immunitaires**

### **a. Le lupus érythémateux systémique**

Un traitement à long terme peut être administré lors de lupus érythémateux systémique chez le cheval à base d'antibiotique et de corticoïde à dose immunosuppressive (23,45,56,58). D'autres molécules immunosuppressives sont utilisables comme l'azathioprine (23,58) et le cyclophosphamide (23).

## **b. L'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique**

Un traitement à base de corticoïde peut être entrepris lors d'affection éosinophilique épithéliotrope multisystémique (45,56,58) mais il n'existe pas de traitement efficace de cette maladie (58).

## **c. Le purpura hémorragique**

Une corticothérapie est pratiquée à une dose immunosuppressive (56,58,61) avec de le dexaméthasone à la dose de 0,05 à 0,2 mg/kg en intra-musculaire ou en intraveineux une fois par jour. Une hydrothérapie peut être pratiquée pour diminuer les oedèmes. Un traitement à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est intéressant pour diminuer l'inflammation et la douleur (61,69). Une antibiothérapie (56,58,61,68) doit être instaurée avec de la pénicilline G procaïne ou de la pénicilline sodium lors d'infection à *Streptococcus*.

Un traitement de soutien avec une fluidothérapie est important à réaliser (69). Des agents antiallergisants sont utilisés dans le traitement du purpura hémorragique comme la procaïne en intraveineux, le salicylate de sodium *per os*, l'aminophenazone par voie orale, le chlorate de calcium ou le gluconate de calcium en intraveineux (74).

## **d. La sarcoïdose**

La sarcoïdose est une maladie difficile à traiter. En effet il n'existe pas réellement de traitement efficace (56). Une corticothérapie à dose immunosuppressive peut être entreprise (26,45,56,58). Un traitement à base de lévamisole pour stimuler l'immunité donne des résultats variables (55). Des régressions spontanées sont également possibles (26).

## **e. Les toxidermies**

Le traitement des toxidermies consiste en l'arrêt de l'administration du médicament responsable. Un traitement de soutien est également entrepris (47). Si l'on note la présence d'ulcères une administration d'antibiotiques est recommandée tout en utilisant des familles de molécules différentes de celles qui peuvent être à l'origine des lésions. L'utilisation de glucocorticoïdes est controversée (47,67) en raison de leurs effets immunosuppresseurs. Mais, on peut les utiliser à dose anti-inflammatoire dès le début de l'apparition des symptômes afin de réduire la morbidité (47).

## **f. L'amyloïdose**

Aucun traitement n'est efficace en cas d'amyloïdose. Une trachéotomie peut être réalisée lors de détresse respiratoire de l'animal. Il est recommandé de ne pas faire reproduire les chevaux atteints car certaines formes ont une base génétique chez l'homme (45).

# **6. Traitement des affections liées à l'environnement**

## **a. La malnutrition**

Il faut réalimenter l'animal avec précaution en commençant par de l'eau avec des électrolytes en petits volumes puis avec des repas progressifs surtout chez les chevaux les

plus atteints (42). Un régime doit être étudié pour rétablir l'état de l'animal. Une fluidothérapie peut être utilisée chez les animaux qui ne boivent pas par eux-mêmes et une nutrition par sonde nasogastrique peut être envisagée (42). Il est intéressant à placer l'animal au pré quelques heures par jour afin qu'il mange une herbe de bonne qualité mais de manière contrôlée (42).

### **b. La photosensibilisation**

Des mesures sont à prendre lors de photosensibilisation: il est primordial de protéger les zones atteintes du rayonnement solaire (45,56). Des topiques émoullissants et anesthésiques sont utilisés localement sous forme de crème ou de pommades (26). Un traitement systémique est réalisé avec des anti-inflammatoires ou des corticoïdes à utiliser avec précaution lors d'insuffisance hépatique importante (45,56). Un traitement symptomatique (45) pour la fonction hépatique doit être instauré, mais, l'insuffisance hépatique chronique ne s'avère pas toujours traitable (56).

### **c. Les effluviums**

Les effluviums télogène et anagène se résolvent spontanément lorsque le facteur déclenchant est éliminé (67). Il n'existe aucun traitement spécifique, mais les poils vont repousser spontanément (3).

Lésions cutanées	Causes		Infectieuse				Métabolique	Néoplasique	Immunitaire	Intoxication	Endocrinienne	Environnementale
	Virale	Bactérienne	Fongique	Parasitaire								
Anomalies du pelage	Maladie de Cushing										*	
	Malnutrition					*					*	*
Lésions nodulaires	Hypothyroïdie										*	
	Anhidrose					*					*	*
	Effluviums								*			
	Intoxication I, Me, Se, Th									*		
	Lymphome						*	*				
	Mélanome						*					
	Artérite virale équine	*										
	Morve		*									
	Dourine			*								
	Sporotrichose				*							
Etat kérato-séborrhéique	Leishmaniose											*
	Toxidermies		*					*				
	Mélioïdose											
	Amyloidose							*				
	Purpura hémorragique							*				
	Sarcoïdose							*	*			
Lésions ulcératives et érosives	Affection éosinophilique épithélioïtrophe multisystémique											
	Lupus érythémateux systémique							*				
	Photosensibilisation											
	Lymphangite épizootique		*									*
	Lymphangite ulcéreuse		*									
	Pemphigus paranéoplasique						*					

**Tableau 9 : Tableau récapitulatif des causes et des lésions cutanées des affections systémiques à expression cutanée chez le cheval**



## CONCLUSION

Cette étude a permis de réunir les données bibliographiques récentes sur les affections systémiques ayant une expression cutanée chez le cheval. Ces affections sont très nombreuses, elles touchent des systèmes internes très différents et se manifestent par des lésions cutanées très variées.

Les études réalisées sur ces maladies dans l'espèce équine sont souvent peu nombreuses car ces affections sont encore peu connues. L'étiologie et la pathogénie sont encore non élucidées pour plusieurs de ces affections. La prévalence de ces maladies est souvent très faible et ces dermatoses sont encore beaucoup sous-diagnostiquées ce qui rend plus difficile leur étude. De nombreuses données sont comparées à d'autres espèces notamment l'homme et les carnivores domestiques afin de mieux comprendre ces maladies et de mieux pouvoir les prendre en charge chez le cheval. Les modèles humains et animaux peuvent permettre d'orienter les études réalisées dans l'espèce équine afin d'approfondir les connaissances déjà acquises dans ce domaine tout en ne négligeant pas les possibles différences entre les espèces.

Cette synthèse permet aux vétérinaires praticiens de mieux connaître ces affections grâce à l'étude clinique et la pathogénie détaillées au cours de ce travail. Ils peuvent également savoir comment les suspecter, les diagnostiquer et les traiter dans la pratique courante. Les méthodes de diagnostic sont importantes à connaître et parfois propres à un type d'affection. De nombreuses maladies sont cependant incurables et il reste beaucoup d'incertitudes dans les traitements de certaines d'entre elles.

**Le Professeur responsable  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon  
Lyon**

Professeur Jean-Luc Cadoré  
Département Équine  
Médecine Interne  
Dipl. E.C.V.I.M. (C.A.)

**Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de**

Pour le Directeur et par délégation,  
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

Le Président de la thèse

  
M. FAURE  
ANATOMIE  
VÉTÉRINAIRE  
VÉTÉRINAIRE

  
Professeur Françoise GRAIN

**Vu et permis d'imprimer**

Lyon, le 13 NOV. 2007

Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur FN CILLY





## BIBLIOGRAPHIE

1. **Ameni G., (2005)**  
Epidemiology of equine histoplasmosis (epizootic lymphangitis) in carthorses in Ethiopia,  
Vet. J., 172, 160-165.
2. **Axon JE., Robinson P., Lucas J., (2004)**  
Generalised granulomatous disease in a horse,  
Aust. vet. J., 82, 1&2, 48-51.
3. **Bensignor E., (2000)**  
Les urgences dermatologiques,  
Action vét. Cah. Clin., 1541 n°72, II-IV
4. **Bensignor E., Degorce F., (2000)**  
Dermatites auto-immunes,  
In: Encyclopédie vétérinaire - Dermatologie,  
Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris, 2, (1600), 20p.
5. **Beuret PPR., (2004)**  
Manifestations buccales du pemphigus paranéoplasique,  
Thèse de Doctorat en Médecine Dentaire,  
Faculté de Médecine de l'université de Genève, Genève, 39 p.  
Adresse URL: <http://www.inige.ch/cyberdocuments/theses2004/BeuretP/these.pdf>
6. **Brenner S., Tamir E., Maharshak N., Shapira J., (2001)**  
Cutaneous manifestations of internal malignancies,  
Clin. Dermatol., (19), 290-297.
7. **Buck WB., Osweiler GD., Van Gelder GA., (1976)**  
Metals and metalloids,  
In: Clinical and diagnostic veterinary toxicology, 2<sup>nd</sup> ed., Dubuque, IA, Kendall/ Hunt Publishing Co, 279-354.
8. **Cadore JL., Fleury C., Martinot S., Le Ninivin A., Krawiecky J.M., Chary JF., (1996)**  
Les principales tumeurs cutanées du cheval: actualités et perspectives,  
Point vét., vol. 27, (173), 31-36.
9. **Carmalt J., (2004)**  
Multisystémic eosinophilic disease in a quarter horse,  
Equine vet. Educ., 16(5), 231-234.
10. **Casteel SW., (2001)**  
Metal toxicosis in horses,  
Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 17(3), 517-527.
11. **Chabchoub A., Landolsi F., Lasfar F., Amira A., Bousrit A., (1999)**  
Photosensibilisation et atteinte oculaire chez un pur-sang anglais: cas clinique et revue bibliographique,  
Rev. Méd. Vét., 150 (7), 617-624.

- 12. Dedet JP., (1999)**  
Les leishmanioses,  
Ed: Ellipses, Paris, 253p.
- 13. Dietz O., Schafer W., (1984)**  
Disease of the skin,  
In: Dietz O, Wiesner E (eds), Disease of the horse, A handbook for science and practice, part 2/1,  
Basel: Karger S., 1-39.
- 14. Docker F., (1984)**  
Disease of the Endocrine System,  
In: Dietz O, Wiesner E (eds), Disease of the horse, A Handbook for Science and Practice, Part : 2/1  
Basel: Karger S., 375-391.
- 15. Donaldson MT., Lamonte BH., Morresey P., Smith G., Beech J., (2002)**  
Treatment with pergoline or cyproheptadine of pituitary pars intermedia dysfunction,  
J. vet. intern. Med., 16 (6), 742-746.
- 16. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises; Unités de pathologie Infectieuse, (2000)**  
Maladies animales exotiques réputées contagieuses,  
Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, 85p.
- 17. Elliott M., (2001)**  
Cushing's disease: a new approach to therapy in equine and canine patients,  
British Homeo. J., 90, 33-36.
- 18. Eroksuz H., Eroksuz Y., Ozer H., (2004)**  
Equine goiter associated with excess dietary iodine,  
Vet. hum. Toxicol., vol. 46 (3), 147-149.
- 19. Fernandez-Bellon H., Solano-Gallego L., Bardagi M., Alberola J., Ramis A., Ferrer L., (2005)**  
Immune response to Leishmania infantum in healthy horses in Spain,  
Vet. Parasitol., 135, 181-185.
- 20. Findley MR., Rebhu WC., Dee A., Langsetmo I., (1998)**  
Paraneoplastic pruritus and alopecia in a horse with diffuse lymphoma,  
J. am. vet. med. Assoc., 213 (1), 102-104.
- 21. Galan JE., Timoney JF., (1985)**  
Immune complexes in purpura hemorrhagica of the horse contain IgA and M antigen of Streptococcus Equi,  
J. Immunol., 135(5), 3134-3137.
- 22. Garnier/Delamare, (2004)**  
Dictionnaire illustré des termes de médecine,  
28° édition, Maloine, 1081p.
- 23. Geor RJ., Clark EG., Haines DM., Napier PG., (1990)**  
Systemic lupus erythematosus in a filly,  
J. am. vet. med. Assoc., 197(11), 1489-1492.

- 24. Groux D., Lebis C., Bensinger E., (2004)**  
Les maladies de peau chez le cheval,  
Ed. Maloine, Paris, 100p.
- 25. Gruner J., Dietz O., Leemann W., Horsh F., Jentzsch KD., (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,  
Basel: Karger S, 228-302.
- 26. Guaguere E., Cadore JL., Magnol P., Bourdeau P., Broucqsault D., (1988)**  
Cas clinique: dermatite éosinophilique généralisée et entérocolite éosinophilique chez  
un cheval,  
Point Vét., 20, 118, 863-868.
- 27. Han Van der Kolk, (1998)**  
Metabolic and Endocrine Problems of the Horse,  
Ed: Tim Watson, WB Saunders, 227p.
- 28. Harold C., Schott I., (2002)**  
Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease,  
Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 18, 237-270.
- 29. Hartwigk H., Gerber H., (1989)**  
Maladies infectieuses,  
In: Wintzer HJ (ed.), Les maladies du cheval, Maloine, Paris, 428-430.
- 30. Hawthorne TB., Bolon B., Meyer DJ., (1990)**  
Systemic amyloidosis in a mare,  
J. am. vet. med. Assoc., vol 196 (2), 323-325.
- 31. Heath SE., Bell JR., Clark EG., Haines DM., (1990)**  
Idiopathic granulomatous disease involving the skin in a horse,  
J. am. vet. med. Assoc., 197(8), 1033-6.
- 32. Hiepe TH., (1984)**  
Parasitism,  
In: Dietz O, Wiesner E (eds), Disease of the horse, A Handbook for Science and  
Practice, Part: 2/2  
Basel: Karger S., 303-354.
- 33. Hintz HF., (1989)**  
Iodine toxicosis,  
Equine Pract., vol 11(3), 147-149.
- 34. Holdstock N., Madigan JE., Knottenbelt D., (2004)**  
Hypothyroidism/goiter,  
In: Equine neonatology, medicine and surgery,  
Ed: Saunders, 145-146.
- 35. Hubert JD., Beadle RE., (1998)**  
Equine anhidrosis,  
Compend. contin. Educ. Pract. Vet., 20(7), 846-853.

- 36. Hubert JD., Beadle RE., Norwood G.,(2002)**  
Equine anhidrosis,  
Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 18 (2), 355-369.
- 37. Hunout P., (1993)**  
Les lymphangites du cheval,  
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes, 128p.
- 38. Husby G., (1988)**  
Equine amyloidosis,  
Equine Vet. J., vol 20, 235-238.
- 39. Jenkinson DME., Elder HY., Douglas LB., (2007)**  
Equine sweating and anhidrosis, part 2: anhidrosis,  
Vet. Dermatol., 18, 2-11.
- 40. Kaese HJ., Valberg SJ., Hayden DW., Wilson JH., Charlton P., Ames TR., Al-Ghamdi GM., (2005)**  
Infractive purpura hemorrhagica in five horses,  
J. am. vet. med. Assoc., 226(11), 1893-1898.
- 41. Koehler K., Stechele M., Hetzel U., Domingo M., Schönian G., Zahner H., Burkhardt E., (2002)**  
Cutaneous leishmaniosis in a horse in southern Germany caused by *Leishmania infantum*,  
Vet. Parasitol., 109, 9-17.
- 42. Kronfeld DS., (1993)**  
Starvation and malnutrition of horses: recognition and treatment,  
J. equine vet. Sci., 13 (5), 298-304.
- 43. Littlewood JD., (1997)**  
Diagnostic procedures in equine skin disease,  
Equine vet. Educ., 9(4), 174-176.
- 44. Littlewood JD., Whitwell KE., Day MJ., (1995)**  
Equine cutaneous lymphoma: a case report,  
Vet. Dermatol., 6(2),105-111.
- 45. Lloyd DH., Littlewood JD., Craig JM., Thomsett LR., ( 2003)**  
Practical equine dermatology,  
Ed: Blackwell publishing, Oxford, 136 p.
- 46. MacLeavy JM., Lori DN., (2001)**  
Hypothyroidism in the horse,  
J. equine vet. Sci., vol.21 (1), 8-11.
- 47. Manning TO., Sweeney C., (1986)**  
Immune-mediated equine skin diseases,  
Compend. contin. Educ. Pract. Vet., 8(12), 979-987.
- 48. Montes F., Vaughan JT., ( 1983)**  
Atlas of skin diseases of the horse : diagnostic and treatment in equine dermatology,  
Ed: W.B. Saunders Company, Philadelphia, 202 p.

- 49. Munoz MC., Doreste F., Ferrer O., Gonzalez J., Montaya JA., (1996)**  
Pergoline treatment for cushing's syndrome in a horse,  
Vet. Rec., 139 (2), 41-43.
- 50. Nimmo Wilkie JS., Yager JA., Nation PN., Clark EG., Townsend HGG., Baird JD., (1985)**  
Chronic éosinophilique dermatitis : a manifestation of a multisystémic, eosinophilic, epitheliotropic disease in five horses,  
Vet. Pathol., 22(4), 297-305.
- 51. Noxon JO., (1998)**  
Cutaneous manifestations and markers of internal disease,  
In: Dermatology, The Reg Pascoe Refresher Course for Veterinarians,  
Ed: Post Graduate Foundation in Veterinary science University of Sydney,  
proceeding, 137-146.
- 52. Noxon JO., (1997)**  
Cutaneous manifestation of systemic disease,  
In: August JR (Ed). Consultations in feline internal medicine  
W.B. Saunders Company, Philadelphia, 199-208.
- 53. Osweiler GD., (1984),**  
Metal That Affect The Skin,  
In: Clinical diagnostic veterinary toxicology, 3rd. Ed.,  
Ed: Kendall/hunt Publishing company, 494p.
- 54. Parton K., Bruère AN., Chambers JP., (2001)**  
Proceedings of the veterinary continuing education, Veterinary clinical toxicology,  
2<sup>nd</sup> edition,  
Fondation for Continuing Education of the New Zealand Veterinary Association,  
397p.
- 55. Pascoe RR., (1990)**  
A color atlas of equine dermatology,  
Ed: Wolfe, 142 p.
- 56. Pascoe RRR., Knottenbelt DC. (1999)**  
Manual of equine dermatology,  
Ed: W.B. Saunders, London, 290 p.
- 57. Patterson-Kane JC., Sanchez CC.,( 2001)**  
Disseminated matastatic intramedullary melanoma in an aged grey horse,  
Uhl, Ew, Edens LM,  
J. comp. Pathol., 125 (2/3), 204-207.
- 58. Petersen AD., Schott HC., (2005)**  
Cutaneous markers of disorders affecting adult horses,  
Clin. Tech. Equine Pract., Elsevier Saunders, 4, 324-338.
- 59. Pinsert PJN., Fuller CJ., (1997)**  
Outline of clinical diagnosis in the horse,  
Blackwell science, 2nd edition, 202p.
- 60. Poupard DB., (1993)**  
Rehabilitation of horses suffering from malnutrition,  
J. Equine Vet. Sci., 13 (5), 304-305.

- 61. Pusterla N., Watson JL., Affolter VK., MagdesianKG., Wilson WD., Carlson GP., (2003)**  
Purpura haemorrhagica in 53 horses,  
Vet. Rec., 153, 118-121.
- 62. Reid SWJ., (1998)**  
Dermatology,  
In: Mair T, Love S, Schumacher J, Watson E (eds), Equine medicine, surgery and reproduction,  
Ed: WB Saunders Co., London, 263-277.
- 63. Rose RJ., Hodgson DR., (1993)**  
Manual of equine practice,  
Ed: WB Saunders Compagny, 532p.
- 64. Rose JF., Littlewood JD., Smith K., Shearer D., (1998)**  
A serie of four cases of granulomatous general disease in the horse,  
Advances in veterinary dermatology, vol.3,  
Proceedings of the third world congress of veterinary  
Dermatology, Edinbourg, Scotland, 11-14 Sept. 1996, 562-563.
- 65. Scott DW., (1988)**  
Large animal dermatology,  
WB Saunders Co, Philadelphia, 487p.
- 66. Scott DW., (1990)**  
Auto-immune skin diseases in the horse,  
Equine Pract., 11(10), 20-32.
- 67. Scott DW., Miller WH., (2003)**  
Equine dermatology,  
Ed: Saunders, Philadelphia, 823 p.
- 68. Scott DW., Miller WH., (2003)**  
Immune mediated disorders,  
In: Equine dermatology,  
Ed: WB Saunders Co, Philadelphia, 475-547.
- 69. Sellon DS., (1998)**  
Haematopoietic and immune systems,  
In: Mair T, Love S, Schumacher J, Watson E (eds),  
Equine medicine, surgery and reproduction, .  
Ed: WB Saunders Co, London, 191-206.
- 70. Sgorbini M., Panzani D., Maccherons M., Corazza M., (2004)**  
Equine Cushing like syndrome: diagnosis and treatment in two cases,  
Vet. Res. Commun., 28 (suppl.1), 377-380.
- 71. Solano-Gallego L., Fernandez-Bellon H., Serra P., Gallego M., Ramis A., Fondevilla D., Ferrer L., (2003)**  
Cutaneous leishmaniosis in three horses in Spain,  
Equine Vet. J., 35(3), 320-323.

- 72. Spiegel IB., White SD., Foley JE., Drazenovich NL., Ihrke PJ., Affolter VK., (2006)**  
A retrospective study of cutaneous equine sarcoïdosis and its potential infectious aetiological agents,  
Vet. Dermatol., 17, 51-62.
- 73. Stegelmeier BL., (2002)**  
Equine photosensitization,  
Clin. Tech. Equine Pract., vol1 (2),81-88.
- 74. Sudakow NA., (1984)**  
Disease of the cardiovascular system, blood and blood-forming organs,  
In: Dietz O, Wiesner E (eds), Disease of the horse, A handbook for science and practice, part 2/1, Karger S., Basel, 41-84.
- 75. Tarrant J., Stokol T., Bartol J., Wakshlag J., Blue J., (2001)**  
Diagnostic of malignant melanoma in a horse from cytology of body cavity fluid and blood,  
Equine vet. J., 33(5), 531-535.
- 76. Thiry E., (2006)**  
Virologie clinique des équidés,  
Les éditions du Point Vétérinaire, 169p.
- 77. Vrins A., Feldman BF., (1983)**  
Lupus erythematosus-like syndrome in a horse,  
Equine Pract., 5(6), 18-25.
- 78. Williams MA., Dowling PM., Angarano DW., Yu AA., DiFranco BJ., Lenz SD., Anhalt GJ., (1995)**  
Paraneoplastic bullous stomatitis in a horse,  
J. am. vet. med. Assoc., 207(3), 331-334.
- 79. Wilson RG., Sutton RH., Groenendyk S., Seawright AA., (1985)**  
Alimentary lymphosarcoma in a horse with cutaneous manifestations,  
Equine vet. J. 17(2), 148-150.
- 80. Wintzer HJ.,(1989),**  
Les maladies du cheval,  
Ed. Maloine, 494 p.
- 81. Woods PR., (1995)**  
Internal disease that have skin lesions,  
In: FADOK V.A., Vet. Clin. North Am. Equine Pract., Dermatology,  
Ed: W.B Saunders Company, Philadelphia, 11(1), 111-125.

**THIBERT SANDY**

**L'expression cutanée des affections systémiques chez le cheval**

**Thèse Vétérinaire** : Lyon, le 14 décembre 2007

**RESUME :**

Les maladies systémiques regroupent des affections qui touchent plusieurs éléments d'un même système ou tissu ou les éléments de plusieurs systèmes. Ces maladies, appelées aussi maladies générales sont accompagnées parfois de manifestations cutanées chez de nombreuses espèces notamment chez le cheval. Ces affections rares sont relativement nombreuses. Il est important de les intégrer dans le diagnostic différentiel de certaines dermatoses car elles traduisent un désordre interne, parfois grave. Cette étude bibliographique expose l'expression clinique, la pathogénie, la conduite diagnostique à suivre ainsi que les traitements à instaurer pour chaque type de maladie.

**MOTS CLES :**

- **Maladies systémiques**
- **Maladies générales**
- **Dermatologie**
- **Cheval**

**JURY :**

Président :	Monsieur le Professeur FAURE Michel
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur CADORE Jean-Luc
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur BOURDOISEAU Gilles
Invité :	Monsieur le Professeur PIN Didier

**DATE DE SOUTENANCE :**

Le 14 décembre 2007

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

10 rue du mont Baron  
74.000 ANNECY