

MANUEL DE PRATIQUE EQUINE VERSION FRANÇAISE

Compléments des chapitres 16 et 18 et bibliographie

La suite du chapitre 16

CAS 3 :

Anamnèse

Cheval hongre de race Paint, âgé de 4,5 ans. Anorexie, malaise général, signes de dépression et décubitus intermittent noté depuis une période de plus de deux semaines. Muqueuses ictériques et urine jaune foncée récemment observées.

Données de laboratoire

Paramètres	Unités SI (Intervalle de référence)	Unités conventionnelles (Intervalle de référence)	Variation Légère/Modérée/Marquée
<i>Hématologie</i>			
Hématocrite	0,28 L/L (0,30-0,48)	28% (30-48%)	↓
Globules rouges	8,42 x 10 ¹² /L (7,5-11,0)	8,42 x 10 ⁶ /μL (7,5-11,0)	
Hémoglobine	103 g/L (110-160)	10,3 g/dL (11-16)	↓
Morphologie érythrocytaire: anisocytose marquée, poikilocytose, schistocytose et acanthocytose			
Globules blancs	9,96 x 10 ⁹ /L (6,0-11,0)	9,96 x 10 ³ /μL (6,0-11,0)	
Neutrophiles	5,46 x 10 ⁹ /L (2,5-7,0)	5,46 x 10 ³ /μL (2,5-7,0)	
Lymphocytes	2,5 x 10 ⁹ /L (1,6-5,4)	2,5 x 10 ³ /μL (1,6-5,4)	
Monocytes	1,9 x 10 ⁹ /L (0-0,7)	1,9 x 10 ³ /μL (0-0,7)	
Eosinophiles	0 x 10 ⁹ /L (0-0,5)	0 x 10 ³ /μL (0-0,5)	
<i>Morphologie leucocytaire</i> : normale			
Plaquettes sanguines	100 x 10 ⁹ /L (100-300)	100 x 10 ³ /μL (100-300)	
Biochimie			
Urée	20,1 mmol/L (4,0-8,0)	56,3 mg/dL (11,2-22,4)	↑
Créatinine	155 μmol/L (100-160)	1,75 mg/dL (1,13-1,81)	
Protéines plasmatiques	69 g/L (60-75)	6,9 g/dL (6,0-7,5)	
Protéines sériques	68 g/L (57-73)	6,8 g/dL (5,7-7,3)	
Albumine	23 g/L (29-35)	2,3 g/dL (2,9-3,5)	↓
Globuline	45 g/L (28-38)	4,5 g/dL (2,8-3,8)	↑
Rapport A/G	0,5 (0,6-1,4)	0,5 (0,6-1,4)	↓
Fibrinogène	0,8 g/L (1-4)	80 mg/dL (100-400)	↓
CK	3337 U/L (60-330)	3337 U/L (60-330)	↑↑
AST	2080 U/L (160-412)	2080 U/L (160-412)	↑↑
ALP	826 U/L (138-251)	826 U/L (138-251)	↑↑↑
GGT	420 U/L (10-40)	420 U/L (10-40)	↑↑↑
GLDH	267 U/L (0-11,8)	267 U/L (0-11,8)	↑↑↑
Bilirubine totale	173,3 μmol/L (10-50)	10,1 mg/dL (0,58-2,92)	↑↑↑
Acides biliaires totaux	90 μmol/L (5-28)	90 μmol/L (5-28)	↑↑↑
Glucose	2,08 mmol/L (4,1-6,4)	37,5 mg/dL (75-115)	↓
Calcium	2,48 mmol/L (2,78-3,32)	9,94 mg/dL (11,1-13,3)	↓
Phosphate	1,21 mmol/L (0,75-1,25)	3,75 mg/dL (2,3-3,9)	
Sodium	140 mmol/L (132-142)	140 mEq/L (132-142)	
Potassium	3,84 mmol/L (3,2-4,2)	3,84 mEq/L (3,2-4,2)	
Chlore	100 mmol/L (94-104)	100 mEq/L (94-104)	

Signes cliniques et diagnostic

1. Anémie : L'anémie modérée est vraisemblablement le résultat d'une érythropoïèse inadéquate associée à des phénomènes inflammatoires chroniques ou à des désordres néoplasiques (séquestration du fer dans le système réticulo-endothélial). L'anémie hémolytique d'origine immunitaire secondaire à une infection ou une néoplasie est aussi possible dans ce cas.

2. Changement de la morphologie érythrocytaire : L'anisocytose est la variation de la taille des érythrocytes. Les macrocytes sont rarement observés dans les anémies régénératives chez le cheval. Les microcytes peuvent être observés lors de lésions oxydatives des globules rouges ou lors de déficience en fer ou en pyridoxine, dans lequel ils peuvent être associés à une diminution du volume corpusculaire moyen (VCM). Les sphérocytes associées à l'anémie d'origine immunitaire sont aussi un type de microcyte, bien que ces cellules soient rarement observées sur les frottis de sang de cheval.

Les poikilocytes sont des formes anormales d'érythrocytes, exemples incluant les schistocytes (fragments irréguliers d'érythrocytes) et les acanthocytes (érythrocytes spiculés). Les schistocytes sont indicatifs de changements micro-circulatoires qui apparaissent lors de la coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), la néoplasie, ou l'inflammation d'organes hautement vascularisés (p.ex., foie, rate, poumon, moelle osseuse). Les acanthocytes sont souvent observés chez des chevaux souffrant d'hémangiosarcome ou de maladies hépatiques.

3. Atteinte hépatique marquée : L'augmentation des activités de l'AST et de la GLDH indique une atteinte hépatocellulaire, qui peut être due à l'hypoxie, la nécrose, la néoplasie, la lipidose; les infections, et les toxines. Il y a une faible corrélation entre les activités de l'AST et de la GLDH et l'étendue des atteintes hépatiques. Les augmentations de la GGT et de la PAL indiquent une atteinte hépato-biliaire ou une choléstase. La choléstase dans ce cas est aussi indiquée par l'hyperbilirubinémie, tandis que l'augmentation des acides biliaires pourrait être due à une choléstase et une diminution

de la masse hépatique fonctionnelle. Les autres tissus sources de GGT chez le cheval sont le pancréas et le rein. De même, la PAL est aussi trouvée dans l'os, l'intestin et le placenta. Bien que rarement observées, les faibles concentrations de fibrinogène, de glucose et d'albumine pourraient être dues à une diminution de la masse fonctionnelle hépatique. Cependant, dans ce cas, apparemment, la fonction n'est pas assez touchée pour affecter la synthèse d'urée. L'urée diminue habituellement en cas de nécrose hépatique aiguë, et cette diminution est associée à une augmentation des concentrations d'ammoniaque.

4. Azotémie : Les augmentations modérées de l'urée en l'absence de mécanismes pré-rénaux évidents (p.ex. la déshydratation) peuvent être le résultat d'une augmentation du catabolisme protéique et les lésions musculaires causées par le décubitus. La créatinine n'est pas considérablement affectée par les facteurs cataboliques mais elle l'est surtout par le changement de la masse musculaire.

5. Myopathie : L'élévation modérée de l'activité de la CK indique une atteinte musculaire probablement secondaire au décubitus ou suite à des injections intramusculaires répétées. L'accroissement de l'activité de l'AST est le résultat, dans ce cas, à la fois des atteintes hépatique et musculaire.

Modifications clés

1. Les modifications marquées dans ce cas sont les augmentations marquées de toutes les enzymes d'origine hépatique, associées à des changements morphologiques significatives des érythrocytes indiquant une sévère maladie hépatique chronique.

Diagnostic différentiel

- Intoxication par les alcaloïdes pyrrolizidiniques
- Hépatite chronique active
- Hépatite associée au sérum (Maladie de Theiler's)
- Cholangite ou cholangio-hépatite
- Cholélithiase ou autre obstruction biliaire
- Aflatoxicose
- Lipidose hépatique
- Abscès hépatique

Aides diagnostic

- Demande d'analyse de la bilirubine non conjuguée (indirecte) et conjuguée (directe).
- Echographie hépatique
- Profil de coagulation. Bien qu'elle soit une complication rare de l'atteinte hépatique chez le cheval, la coagulopathie causée par une diminution de la synthèse des facteurs de coagulation peut augmenter le risque d'hémorragie associée à la biopsie hépatique.
- Biopsie hépatique.
- Analyse urinaire pour confirmer la présence de la bilirubinurie et/ou myoglobinurie.
- Analyse du fer. La faible concentration du fer sérique et la forte capacité de fixation du fer sérique total (TIBC), sont compatibles avec la déficience en fer due à une perte externe chronique de sang. La faible sidérémie associée à une TIBC normale suggèrent une anémie résultant d'une maladie chronique.

Notes additionnelles

- La myoglobinurie, si elle est présente, peut contribuer à une néphropathie, qui peut exacerber l'azotémie.
- Il est important de noter que la présence de déshydratation (déterminée cliniquement) peut expliquer l'azotémie modérée et suggère que le cheval est plus hypo-albuminémique et anémique que ne l'indiquent les données de laboratoire.
- La plupart des fonctions hépatiques altérées ne deviennent détectables que lorsque plus de 50% de la masse hépatocellulaire devient non fonctionnelle. Par exemple, l'hypoalbuminémie n'est détectée que lorsque 60 à 80% de la masse fonctionnelle du foie sont atteints.
- Bien qu'aucune des modifications des protéines sériques et plasmatiques ne soit entièrement spécifique d'une dysfonction hépatique, l'hypoalbuminémie associée à l'hyperglobulinémie sont fréquemment observées lors de maladies hépatiques chroniques. Les augmentations des concentrations des globulines (principalement les gamma globulines) sont le résultat d'une stimulation antigénique excessive du tissu lymphoïde par les dérivés protéiques d'origine entérique. La diminution de la fonction et de la masse des cellules de Kupffer empêche l'élimination normale de ces antigènes.
- Bien que l'alanine aminotransférase (ALT) soit une enzyme spécifique du foie chez les animaux de compagnie, cette enzyme n'est pas spécifique pour l'évaluation des atteintes hépatiques chez le cheval.
- Les enzymes qui sont spécifiques du foie ou qui présentent des concentrations élevées dans le tissu hépatique comprennent la L-idoitol déshydrogénase (L-IDH, anciennement connue sous le nom de sorbitol déshydrogénase [SDH]), l'arginase et la GLDH. Ces enzymes augmentent et diminuent rapidement en réponse à une atteinte hépatique. Les enzymes qui ne sont pas spécifiques du foie et qui sont trouvées à des concentrations élevées dans d'autres tissus en plus du foie sont l'AST, la LDH et la PAL. Ces enzymes ont généralement des demi-vies longues et leurs niveaux doivent être interprétés en tenant compte d'autres tests plus spécifiques.
- Même si la LDH n'est pas spécifique du foie, l'isoenzyme LDH-5 est un indicateur spécifique des lésions hépatocellulaires. Un test spécifique pour cette isoenzyme est actuellement disponible en Amérique du Nord.
- La GGT est trouvée principalement dans le tissu biliaire et de ce fait constitue un bon indicateur de choléstase intra ou extra hépatique.
- En général, la bilirubine non conjuguée (indirecte) prédomine chez le cheval sain et dans la plupart des cas associée à l'hyperbilirubinémie. Bien que les deux types de bilirubine (non conjuguée et conjuguée) puissent augmenter lors de maladies hépatiques et extra-hépatiques, l'hyperbilirubinémie avec plus de 20% de bilirubine conjuguée indique un désordre extra-hépatique (obstruction biliaire).

Résolution du cas

Les résultats du profil de coagulation étaient dans l'intervalle de référence, éliminant le risque d'hémorragie après la biopsie du foie. La biopsie du foie révélait des changements histologiques caractéristiques de l'intoxication par les alcaloïdes pyrrolizidiniques.

CAS 4 :

Anamnèse:

Jument Pur Sang âgée de 8 ans, à l'entraînement. Diarrhée profuse, anorexie, et signes de dépression notés sur plus de 24 heures. Eventualité d'un traitement aux antibiotiques.

Données paracliniques (de laboratoire)

Paramètres	Unités SI (Intervalle de référence)	Unités conventionnelles (Intervalle de référence)	Variation Légère/Modérée/Marquée
<i>Hématologie</i>			
Hématocrite	0,57 L/L (0,30-0,48)	57% (30-48%)	↑↑
Globules rouges	20,6 x 10 ¹² /L (7,5-11,0)	20,6 x 10 ⁶ /μL (7,5-11,0)	↑↑
Hémoglobine	190 g/L (110-160)	19 g/dL (11-16)	↑↑
<i>Morphologie érythrocytaire</i> : normale			
Globules blancs	3,0 x 10 ⁹ /L (6,0-11,0)	3,0 x 10 ³ /μL (6,0-11,0)	↓↓
Neutrophiles	0,3 x 10 ⁹ /L (2,5-7,0)	0,3 x 10 ³ /μL (2,5-7,0)	↓↓↓
Neutrophiles immatures	0,7 x 10 ⁹ /L (0-0,24)	0,7 x 10 ³ /μL (0-0,24)	↑↑
Lymphocytes	1,9 x 10 ⁹ /L (1,6-5,4)	1,9 x 10 ³ /μL (1,6-5,4)	
Monocytes	0,1 x 10 ⁹ /L (0-0,7)	0,1 x 10 ³ /μL (0-0,7)	
Eosinophiles	0 x 10 ⁹ /L (0-0,5)	0 x 10 ³ /μL (0-0,5)	
<i>Morphologie des globules blancs</i> : changement marqué "toxique" des neutrophiles et "des formes d'anneaux" apparentes; aussi difficulté de différencier les neutrophiles des monocytes			
Plaquettes	120 x 10 ⁹ /L (100-300)	120 x 10 ³ /μL (100-300)	
Biochimie			
Urée	18 mmol/L (4,0-8,0)	50,4 mg/dL (11,2-22,4)	↑↑
Créatinine	250 μmol/L (100-160)	2,83 mg/dL (1,13-1,81)	↑↑
Protéines plasmatiques	55 g/L (60-75)	5,5 g/dL (6,0-7,5)	↓
Protéines sériques	50 g/L (57-73)	5,0 g/dL (5,7-7,3)	↓
Albumine	23 g/L (29-35)	2,3 g/dL (2,9-3,5)	↓
Globuline	27 g/L (28-38)	2,7 g/dL (2,8-3,8)	↓
Fibrinogène	7 g/L (1-4)	700 mg/dL (100-400)	↑
CK	145 U/L (60-330)	145 U/L (60-330)	
AST	256 U/L (160-412)	256 U/L (160-412)	
ALP	146 U/L (138-251)	146 U/L (138-251)	
GGT	33 U/L (10-40)	33 U/L (10-40)	
Bilirubine totale	65 μmol/L (10-50)	3,8 mg/dL (0,58-2,92)	↑
Calcium	2,5 mmol/L (2,78-3,32)	10,0 mg/dL (11,1-13,3)	↓
Phosphate	1,1 mmol/L (0,75-1,25)	3,41 mg/dL (2,3-3,9)	
Sodium	118 mmol/L (132-142)	118 mEq/L (132-142)	↓↓↓
Potassium	4,1 mmol/L (3,2-4,2)	4,1 mEq/L (3,2-4,2)	
Chlore	88 mmol/L (94-104)	88 mEq/L (94-104)	↓
Gaz du sang et analyse acido-basique (sang veineux)			
PCO ₂	35 mm Hg (38-48)	35 mm Hg (38-48)	↓
HCO ₃ ⁻	15 mmol/L (22-29)	15 mEq/L (22-29)	↓↓
pH	7,24 (7,34-7,43)	7,24 (7,34-7,43)	↓↓

Signes cliniques et diagnostic

1. Inflammation aiguë : Leucopénie due à la neutropénie. Les changements « toxiques » des neutrophiles évoquent une toxémie, fréquemment résultat d'une augmentation de l'absorption d'endotoxines. L'évidence d'une endotoxémie secondaire à une infection par les Gram négatif (p.ex., salmonellose) est la présence de neutrophiles en forme d'anneaux. L'hyperfibrinogénémie confirme le caractère inflammatoire de la maladie.

2. Déshydratation sévère et hypovolémie : Les augmentations modérées des paramètres érythrocytaires (hématocrite, hémoglobine,...) évoquent une hypovolémie et une déshydratation marquées. Bien que les augmentations des protéines totales et de l'albumine soient notées habituellement chez les chevaux suite à une perte de fluide, dans ce cas, les protéines ne reflètent pas le degré de déshydratation en raison de la perte des protéines par l'intestin lors d'entérites. Le degré de déshydratation doit être estimé cliniquement et les besoins en fluides doivent être calculés conformément.

3. Hyponatrémie marquée : Généralement, les pertes importantes en sodium et en bicarbonate surviennent lors de diarrhées aiguës. Bien que le potassium plasmatique reste normal en raison de son passage du milieu intracellulaire au milieu extracellulaire causé par l'acidémie, le potassium total corporel sera sévèrement réduit avec le temps, en particulier chez le cheval anorexique. Ceci montre l'importance de la complémentation en potassium, par administration orale si possible, quand l'hypovolémie est corrigée.

4. Azotémie : Généralement, l'hypovolémie entraîne l'azotémie pré-rénale, même si le volume de remplacement est différé ou insuffisant, l'insuffisance hémodynamique rénale avec azotémie rénale peut survenir. Aussi, la toxémie et l'utilisation de médicaments toxiques pour le rein tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (qui sont communément employés en cas de diarrhée aiguë) peuvent davantage exacerber l'azotémie rénale.

5. Acidose métabolique : L'acidose métabolique sévère est caractérisée par une diminution marquée du pH et de la concentration en bicarbonates, et survient communément comme le résultat de perte gastro-intestinale de bicarbonate

secondaire à une diarrhée ou à un étranglement intestinal. L'acidose métabolique résulte aussi d'une accumulation de lactate (excès d'ions d'hydrogène) associée à la toxémie, au choc et à l'ischémie. La compensation respiratoire initiale est reflétée par la faible Pco₂, tandis que la correction à long terme nécessite la rétention rénale de bicarbonate et l'amélioration de la sécrétion acide.

6. Entéropathie avec perte de protéines : Bien que les protéines plasmatiques augmentent initialement suite à l'hypovolémie, les pertes entériques de protéines, particulièrement l'albumine, surviennent rapidement et sont le résultat de lésions muqueuses ou endothéliales. En conséquence, dans ce cas, les concentrations totales d'albumine et de protéines sont significativement plus faibles que les résultats indiqués et ceci en raison de l'effet de l'hypovolémie.

Modifications clés

Dans ce cas, toutes les données mentionnées ci-dessus sont significatives et révélatrices d'une inflammation gastro-intestinale aiguë et sévère avec une toxémie concomitante et une perte de fluide et de protéines. Des analyses hématologiques et biochimiques spécifiques (p.ex., hématocrite, protéines totales, électrolytes, créatinine et gaz du sang) sont nécessaires pour le pronostic et pour le contrôle de la réponse du cheval au traitement.

Diagnostic différentiel

- Diarrhée aiguë indifférenciée (idiopathique)
- Diarrhée liée à l'antibiothérapie
- Salmonellose
- Ehrlichiose équine
- Clostridiose intestinale (*Clostridium difficile*, *C. perfringens*)
- Endotoxémie / bactéries Gram - négatif
- Changement brutal de régime alimentaire / suralimentation
- Causes toxiques (p.ex. phénylbutazone, coléoptères, gland.....)
- Cyathostomiase

Aides diagnostiques

- Analyse fécale: Culture bactérienne pour *Salmonella spp.*, *C. difficile*, et *C. perfringens* (au moins trois séries d'échantillons [20 à 50 g ou 20 à 30 ml] sont nécessaires.
- Mise en évidence de toxines clostridiales
- Sérodiagnostic de *Ehrlichia risticii*
- Les œufs de strongyles peuvent être observés sur flottaison fécale, tandis que les cyathostomes (petits strongyles) peuvent être postérieurement cultivés.
- Biopsie rectale :
- Les larves enkystées dans la biopsie rectale peuvent indiquer une cyathostomiase diffuse.
- Culture pour *Salmonella spp.*,
- Détection de *Salmonella spp.* dans les fèces en utilisant la réaction de polymérisation en chaîne.

Notes additionnelles

- Un « changement dégénératif gauche » survient quand le nombre absolu de neutrophiles immatures (bandes et métamyélocytes) dépasse le nombre de neutrophiles murs.
- Un changement régénératif gauche survient lorsque le nombre de neutrophiles immatures est inférieur au nombre de neutrophiles matures.
- La persistance de la neutropénie, le changement dégénératif gauche et l'hypoprotéïnémie avec le développement d'œdèmes évoquent un pronostic défavorable.
- Des cas de colite suraiguë ou aiguë peuvent être présents de façon similaire sans diarrhées.
- La présentation clinique et les données de laboratoire dressées ci-dessus doivent alerter le clinicien au potentiel de complications sérieuses, telles que l'insuffisance rénale, la fourbure, la CIVD, la nécrose ischémique intestinale, pour lesquels des mesures préventives immédiates doivent être mises en place. Des précautions doivent être aussi prises lors de l'utilisation de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens chez le cheval présentant une hypovolémie, car ces agents peuvent accentuer la nécrose tubulaire et l'insuffisance rénale.
- La plupart des chevaux guéris de salmonellose (ou avec une infection subclinique) cessent d'éliminer les salmonelles après plusieurs jours à plusieurs semaines (habituellement 3-16 semaines après une colite aiguë à *Salmonella*). L'isolement des animaux atteints pour une période de 4 à 6 semaines ou jusqu'à ce que cinq cultures fécales consécutives soient obtenues, est considéré dans la pratique comme un moyen sûr pour empêcher la contamination.
- Les neutrophiles en « forme d'anneaux » dans des frottis sanguins de chevaux sont souvent observés dans les désordres toxémiques aigus, fréquemment à la suite de perturbations gastro-intestinales aiguës.

Résolution du cas

Le cheval était réfractaire à la thérapie médicale intensive et a développé postérieurement une oligurie. Les propriétaires du cheval ont demandé l'euthanasie. La culture de *Salmonella typhimurium* à partir des fèces et des échantillons de biopsie à partir des nœuds lymphatiques mésentériques et à partir du contenu du colon après autopsie ont confirmé le diagnostic de salmonellose.

CAS 5 :

Anamnèse

Cheval trotteur hongre âgé de 14 ans utilisé occasionnellement pour l'équitation. Fatigue générale, signes de dépression, inappétence, intolérance à l'exercice, avec œdème ventral observé durant 2 semaines. Muqueuse buccale pâle et fièvre d'origine inconnue notée à l'examen clinique.

Paramètres	Unités SI (Intervalle de référence)	Unités conventionnelles (Intervalle de référence)	Variation Légère/Modérée/Marquée
<i>Hématologie</i>			
Hématocrite	0.20 L/L (0.30-0.48)	20% (30-48%)	↓↓
Globules rouges (GR)	5.8 x 10 ¹² /L (7.5-11.0)	5.8 x 10 ⁶ /μL (7.5-11.0)	↓↓
Hémoglobine	95 g/L (110-160)	9.5 g/dL (11-16)	↓↓
<i>Morphologie des GR : normale</i>			
Globules blancs (GB)	13.3 x 10 ⁹ /L (6.0-11.0)	13.3 x 10 ³ /μL (6.0-11.0)	↑
Neutrophiles	8.1 x 10 ⁹ /L (2.5-7.0)	8.1 x 10 ³ /μL (2.5-7.0)	↑
Lymphocytes	3.2 x 10 ⁹ /L (1.6-5.4)	3.2 x 10 ³ /μL (1.6-5.4)	
Monocytes	1.8 x 10 ⁹ /L (0-0.7)	1.8 x 10 ³ /μL (0-0.7)	↑
Eosinophiles	0.2 x 10 ⁹ /L (0-0.5)	0.2 x 10 ³ /μL (0-0.5)	
<i>Morphologie des GB: normal</i>			
Plaquettes	45 x 10 ⁹ /L (100-300)	45 x 10 ³ /μL (100-300)	↓↓
Biochimie			
Urée	7.3 mmol/L (4.0-8.0)	7.3 mg/dL (11.2-22.4)	
Créatinine	150 μmol/L (100-160)	1.7 mg/dL (1.13-1.81)	
Protéines plasmatiques	74 g/L (60-75)	7.4 g/dL (6.0-7.5)	
Protéines sériques	68 g/L (57-73)	6.8 g/dL (5.7-7.3)	
Albumine	25 g/L (29-35)	2.5 g/dL (2.9-3.5)	↓
Globuline	43 g/L (28-38)	4.3 g/dL (2.8-3.8)	↑
Rapport A/G	0.58 (0.6-1.4)	0.58 (0.6-1.4)	↓
Fibrinogène	5.5 g/L (1-4)	550 mg/dL (100-400)	↑
CK	143 U/L (60-330)	143 U/L (60-330)	
AST	215 U/L (160-412)	215 U/L (160-412)	
PAL	141 U/L (138-251)	141 U/L (138-251)	
GGT	33 U/L (10-40)	33 U/L (10-40)	
Bilirubine totale	85.3 μmol/L (10-50)	5.0 mg/dL (0.58-2.92)	↑
Calcium	2.8 mmol/L (2.78-3.32)	11.22 mg/dL (11.1-13.3)	
Phosphate	0.87 mmol/L (0.75-1.25)	2.7 mg/dL (2.3-3.9)	
Sodium	139 mmol/L (132-142)	139 mEq/L (132-142)	
Potassium	3.3 mmol/L (3.2-4.2)	3.3 mEq/L (3.2-4.2)	
Chlore	101 mmol/L (94-104)	101 mEq/L (94-104)	

Signes cliniques et diagnostic

1. Anémie : L'anémie modérée peut être due à l'hémolyse ou à la perte de sang (anémie régénérative) ou à une érythropoïèse inadéquate résultant d'une maladie ou inflammation chronique (anémie non régénérative). Il est important de souligner que la détermination de la régénération érythrocytaire chez le cheval est difficile car les érythrocytes équins ne sont libérés dans la circulation qu'à leur maturité, même quand il y a une érythropoïèse intense. De ce fait, la réticulocytose, les globules rouges nucléés, la polychromatophilie, la macrocytose, et l'anisocytose, communes chez d'autres espèces domestiques, ne sont pas rencontrées dans les anémies régénératives équines.

2. Leucogramme inflammatoire : La leucocytose modérée due à la neutrophilie et à la monocytose et l'hyperfibrinogénémie concomitante et l'hyperglobulinémie appuie le diagnostic d'un procédé inflammatoire faible ou chronique.

3. Thrombocytopénie : La diminution significative du nombre de plaquettes sanguines peut indiquer une erreur d'échantillonnage, une augmentation de l'utilisation (consommation), une diminution de la production de la moelle osseuse ou une augmentation de la destruction. Avec une pseudothrombopénie dépendant de l'EDTA, la détermination du nombre de plaquettes réalisée à partir de sang prélevé sur des tubes héparinés ou citratés doit être normale. La consommation (par exemple, hémorragie, CIVD, infection aiguë ou endotoxémie) est la cause la plus commune d'une "vraie" thrombocytopénie chez le cheval. Cependant, dans ce cas, l'historique et les signes cliniques suggèrent une destruction de plaquettes d'origine immunitaire (par exemple, par suite d'anémie infectieuse équine [AIE], ou de lymphosarcome) comme la plus vraisemblable cause de thrombocytopénie.

4. Hypoalbuminémie : La diminution modérée de la concentration d'albumine peut être observée suite à un parasitisme ou à une stimulation antigénique / inflammation chronique (souvent associées à une hyperglobulinémie et à une diminution du rapport A/G).

5. Hyperbilirubinémie : Lors de l'absence d'élévation de l'activité des enzymes hépatiques, l'accroissement modéré de la bilirubine est souvent le résultat d'une inappétence ou d'une anorexie. Ceci est associé à une réduction de la prise hépatique de la bilirubine par suite d'une diminution des concentrations en ligandine et pas à une maladie hépatique. La jaunisse clinique est fréquemment observée. L'anémie hémolytique aiguë peut aussi entraîner l'hyperalbuminémie.

Problèmes clés

1. Les principaux résultats de laboratoire sont l'anémie modérée et la thrombocytopénie. Des informations supplémentaires sur l'étiologie de l'anémie ne peuvent pas être obtenues en se basant sur les résultats présentés ci-dessus, soulignant la difficulté du diagnostic d'anémie chez le cheval et la nécessité de procéder à d'autres analyses.
2. Le processus inflammatoire modéré ne doit pas être ignoré et son origine doit être recherchée.

Diagnostic différentiel

- Anémie hémolytique infectieuse (par exemple AIE, Ehrlichiose [invraisemblable])
- Thrombocytopénie d'origine immunitaire
- Hémolyse d'origine oxydative (par exemple oignon, chou, etc...)

- Maladie chronique inflammatoire (par exemple abcès rétropharyngien, pleurésie chronique ou abcès abdominal)
- Maladie néoplasique chronique (par exemple carcinome gastrique, néoplasie urogénitale)

Aides diagnostics

- Refaire des analyses hématologiques avec une attention particulière pour :
 - La confirmation de la thrombocytopenie, en utilisant des tubes citratés et en réalisant le prélèvement selon les normes afin d'éliminer la possibilité d'une pseudothrombocytopenie par erreur d'échantillonnage.
 - La détection de plasma rougeâtre, indiquant une hémolyse.
 - La détection des corps de Heinz en utilisant le bleu de méthylène, ce qui permet de vérifier la présence de dommages oxydatifs des érythrocytes.
 - L'agglutination érythrocytaire après le mélange de sang et de NaCl 0,9% (1 :4), suggérant une anémie d'origine immunitaire.
 - Les variations de l'hématocrite. En effet, l'augmentation de ce paramètre avec le temps reflète une régénération des érythrocytes suite à une anémie hémolytique ou par perte de sang.
- Réalisation du test de Coggins. Cet essai est une immunodiffusion sur gélose, employé pour détecter la présence d'anticorps du virus de l'AIE.
- Réalisation du test de Coombs. L'antiglobuline directe ou test de Coombs détecte la présence d'immunoglobulines et/ou du complément à la surface des érythrocytes lors d'anémie hémolytique d'origine immune.
- Examen rectal pour la détection de désordres infectieux ou néoplasiques au niveau de l'abdomen.
- Analyses urinaires. Un résultat positif de la présence de sang à l'œil nu ou l'évidence de lésions musculaires indique l'hémoglobinurie (hémolyse intravasculaire). Les bandelettes réactives détectent seulement la présence de pigments dans l'urine et ne différencient pas entre le sang total, l'hémoglobine et la myoglobine.
- Biopsie de la moelle osseuse. Les anémies régénératives et non régénératives peuvent être différenciées en évaluant le rapport myéloïdes / érythroïdes.
- L'échographie thoracique et abdominale peut aider à l'évaluation de maladies inflammatoires ou néoplasiques qui causent une érythropoïèse insuffisante.
- Paracentèse et thoracocentèse. Les échantillons obtenus devraient être soumis pour examen cytologique et bactériologique pour confirmer des causes infectieuses ou néoplasiques d'une érythropoïèse insuffisante.
- Endoscopie gastrique. Les cellules squameuses du carcinome peuvent être visualisées.
- Analyse du fer. Des teneurs sériques faibles en fer avec une capacité normale de fixation du fer (TIBC), suggèrent une anémie résultant d'une maladie chronique.

Notes additionnelles

- Les anémies régénératives et non régénératives chez le cheval sont généralement déterminées par l'examen de la ponction-biopsie de la moelle osseuse. La détermination des analyses en série de l'hématocrite, hémoglobine, numération érythrocytaire peuvent aider à évaluer la réponse érythropoïétique (l'hématocrite augmente par 0,01 à 1% chaque 3 jours). De même, la détermination en série des PT permet la différenciation entre l'anémie hémolytique aiguë (PT normales) et la perte aiguë de sang (diminution des PT, 6-12 heures après la perte de sang).
- La thrombocytopenie vraie doit être confirmée par des comptages répétés en utilisant une technique manuelle sur des frottis préparés à partir d'échantillons de sang bien mélangés (pas de caillots).
- Numération plaquettaire : un nombre $<20 \times 10^9/L$ ($20000/\mu l$) peut résulter de signes liés à l'hémorragie, incluant l'épistaxis, des hémorragies pétéchiales et ecchymotiques au niveau des membranes des muqueuses, saignant à partir de sites d'injection, hématomes, et hypohémas.
- Une attention particulière lors de l'interprétation d'un résultat négatif pour un test de Coombs car des cas faux - négatifs sont possibles, surtout suite à une thérapie par les corticostéroïdes.
- L'analyse pour la présence du sang au niveau dans la matière fécale est peu fiable car la myoglobine et l'hémoglobine d'origine diététique, ou des peroxydases d'origine végétale peuvent entraîner des faux positifs. Des résultats faussement négatifs sont aussi possibles.
- L'œdème est une accumulation anormale de fluide extracellulaire résultant d'une augmentation de la pression hydrostatique, diminution de la pression oncotique plasmatique, une augmentation de la perméabilité capillaire, et une diminution du drainage lymphatique. L'inflammation de vaisseaux sanguins (vasculite) est une cause commune de l'œdème ventral chez le cheval et résulte habituellement de réactions d'hypersensibilité de type III, secondaires aux infections (*Streptococcus equi* var. *equi*, virus de l'AIE, *Ehrlichia equi*), néoplasie, et occasionnellement par administration de médicaments.
- En général, l'hyperbilirubinémie due à l'inappétence ne dépasse pas $85 \mu mol/L$ (5 mg/dL), bien que des concentrations aussi élevées que $137-154 \mu mol/L$ ($8-9 \text{ mg/dL}$) surviennent occasionnellement.
- Rapport myéloïdes / érythroïdes (M/E) de la moelle osseuse $\leq 0,5$, en présence d'une diminution de l'hématocrite et d'un leucogramme normal, et un nombre de réticulocytes $>5\%$ (ou >50 réticulocytes/1000 érythrocytes), est consistant avec une régénération d'érythrocytes.

Résolution du cas

Une vraie thrombocytopenie, et un test de Coggins positif pour l'anémie infectieuse équine ont été confirmés.

CAS 6 :

Anamnèse

Jument trotteur âgée de 12 ans. Perte de poids chronique, léthargie, inappétence, diarrhée intermittente, œdème au niveau des membres inférieurs observé durant plusieurs mois. Pyrexie d'origine inconnue notée.

Données de laboratoire

Paramètres	Unités SI (Intervalle de référence)	Unités conventionnelles (Intervalle de référence)	Variation Légère/Modérée/Marquée
<i>Hématologie</i>			
Hématocrite	0,28 L/L (0,30-0,48)	28% (30-48%)	↓
Globules rouges (GR)	6,32 x 10 ¹² /L (7,5-11,0)	6,32 x 10 ⁶ /μL (7,5-11,0)	↓
Hémoglobine	98 g/L (110-160)	9,8 g/dL (11-16)	↓
<i>Morphologie des GR : normale</i>			
Globules blancs (GB)	23,8 x 10 ⁹ /L (6,0-11,0)	23,8 x 10 ³ /μL (6,0-11,0)	↑↑↑
Neutrophiles	17,8 x 10 ⁹ /L (2,5-7,0)	17,8 x 10 ³ /μL (2,5-7,0)	↑↑↑
Neutrophiles immatures	0,19 x 10 ⁹ /L (0-0,24)	0,19 x 10 ³ /μL (0-0,24)	
Lymphocytes	2,85 x 10 ⁹ /L (1,6-5,4)	2,85 x 10 ³ /μL (1,6-5,4)	
Monocytes	2,96 x 10 ⁹ /L (0-0,7)	2,96 x 10 ³ /μL (0-0,7)	↑↑
Eosinophiles	0 x 10 ⁹ /L (0-0,5)	0 x 10 ⁹ /μL (0-0,5)	
<i>Morphologie des GB : Changements « toxiques » de neutrophiles</i>			
Plaquettes	800 x 10 ⁹ /L (100-300)	800 x 10 ⁹ /L (100-300)	↑
Biochimie			
Urée	9,5 mmol/L (4,0-8,0)	26,6 mg/dL (11,2-22,4)	↑
Créatinine	180 μmol/L (100-160)	2,04 mg/dL (1,13-1,81)	↑↑
Protéines plasmatiques	94 g/L (60-75)	9,4 g/dL (6,0-7,5)	↑↑↑↑
Protéines sériques	87 g/L (57-73)	8,7 g/dL (5,7-7,3)	↑↑↑↑
Albumine	19 g/L (29-35)	1,9 g/dL (2,9-3,5)	↓↓↓
Globuline	68 g/L (28-38)	6,8 g/dL (2,8-3,8)	↑↑↑↑
Fibrinogène	7,0 g/L (1-4)	700 mg/dL (100-400)	↑↑
CK	120 U/L (60-330)	120 U/L (60-330)	
AST	195 U/L (160-412)	195 U/L (160-412)	
PAL	167 U/L (138-251)	167 U/L (138-251)	
GGT	15 U/L (10-40)	17 U/L (10-40)	
Bilirubine totale	18,3 μmol/L (10-50)	1,1 mg/dL (0,58-2,92)	
Calcium	2,54 mmol/L (2,78-3,32)	10,2 mg/dL (11,1-13,3)	↓
Phosphate	0,42 mmol/L (0,75-1,25)	1,3 mg/dL (2,3-3,9)	↓
Sodium	138 mmol/L (132-142)	138 mEq/L (132-142)	
Potassium	4,1 mmol/L (3,2-4,2)	4,1 mEq/L (3,2-4,2)	
Chlore	104 mmol/L (94-104)	104 mEq/L (94-104)	

Signes cliniques et diagnostic

1. Leucogramme inflammatoire sévère : Leucocytose marquée due à la neutrophilie et à la monocytose marquées, indiquant une inflammation ou une destruction tissulaire. L'absence de neutrophiles immatures, suggère que la condition est chronique et en cours. La maladie inflammatoire chronique est renforcée par la présence d'une augmentation marquée du taux de fibrinogène et de globulines. L'hyperfibrinogénémie survient généralement lors de maladies infectieuses, suppuratives, traumatiques, et néoplasiques, et reste élevée si l'inflammation est encore active.

2. Anémie : L'érythroïose inadéquate due à une maladie inflammatoire chronique explique vraisemblablement les diminutions modérées de l'hématocrite. L'hémolyse d'origine immune résultant des antigènes bactériens ou néoplasiques peut aussi causer l'anémie.

3. Thrombocytose : Le nombre des plaquettes augmente souvent en réponse aux maladies infectieuses, inflammatoires, et néoplasiques. La perte chronique du sang peut aussi contribuer à la thrombocytose.

4. Hyperprotéïnémie : L'hyperprotéïnémie marquée peut être due à une combinaison de la déshydratation, de l'hyperglobulinémie, et de l'hyperfibrinogénémie. Les concentrations élevées des globulines sont habituellement le résultat d'un accroissement des immunoglobulines en réponse à une sévère stimulation antigénique (infection, abcès, néoplasie).

5. Hypoalbuminémie / hypocalcémie : Les diminutions sévères dans les concentrations d'albumine indiquent soit une utilisation métabolique des albumines pour la production des immunoglobulines, une perte gastro-intestinale ou rénale, perte dans des cavités du corps ou manque de production par le foie. La pseudohypocalcémie est le résultat de pertes de calcium lié à l'albumine.

6. Azotémie : L'azotémie modérée dans ce cas est probablement pré-rénale, résultant de la déshydratation.

Problèmes clés

1. Les résultats importants dans ce cas sont la leucocytose sévère et l'hyperglobulinémie en réponse à une inflammation chronique marquée. Ceci doit inciter le praticien à localiser l'emplacement de l'inflammation.

Diagnostic différentiel

- Péritonite chronique sévère ou abcès abdominal impliquant le foie, le rein, le pancréas, les ganglions lymphatiques ou l'intestin.
- Abcès thoracique chronique sévère
- Pneumonie / pleurésie
- Inflammation vasculaire (vasculite)
- Endocardite bactérienne
- Néoplasie
- Péricardite

Aides diagnostic

- Examen rectal complet et examen clinique répété surtout des cavités abdominales et thoraciques
- Echographie abdominale et thoracique
- Paracentèse et thoracentèse avec analyse de laboratoire complète des échantillons
- Endoscopie de toutes les structures des voies aériennes supérieures, incluant les poches gutturales
- Protéines sériques et électrophorèse peuvent aider à déterminer l'augmentation spécifique des globulines et exclure la gammopathie monoclonale comme cause de l'hyperglobulinémie
- Hémoculture

Notes additionnelles

- La concentration de fibrinogène augmente normalement en réponse à une inflammation et diminue suite à une amélioration de la condition. Cependant, le degré de l'hyperfibrinogénémie n'est pas toujours corrélé avec la sévérité de la maladie ou de l'inflammation.
- La concentration en albumines doit généralement diminuer en dessous 15 g/l (1,5 mg/dl) chez le cheval avant l'apparition des œdèmes au niveau des extrémités distales, du ventre, du larynx, et de la face.

Résolution du cas

Les résultats de l'échographie thoracique étaient consistants avec la présence de l'endocardite. L'hémoculture révélait la présence de streptocoques alpha-hémolytiques, et, en se basant sur la sévérité des signes cliniques, l'euthanasie était recommandée.

CAS 7 :

Anamnèse

Pur-sang hongre à l'entraînement, âgé de 3 ans. Une analyse sanguine a été demandée pour un cheval de course dont les performances sont faibles. Le prélèvement de sang a été effectué juste après effort, mais il y avait un retard dans le traitement de l'échantillon.

Données de laboratoire

Paramètres	Unités SI (Intervalle de référence)	Unités conventionnelles (Intervalle de référence)	Variation Légère/Modérée/Marquée
Hématologie			
Hématocrite	0,50 L/L (0,30-0,48)	50% (30-48%)	↑
Globules rouges (GR)	15,3 x 10 ¹² /L (7,5-11,0)	15,3 x 10 ⁶ /μL (7,5-11,0)	↑
Hémoglobine	175 g/L (110-160)	17,5 g/dL (11-16)	↑
<i>Morphologie des GR : normale</i>			
Morphologie des leucocytes			
Globules blancs (GB)	13,5 x 10 ⁹ /L (6,0-11,0)	13,5 x 10 ³ /μL (6,0-11,0)	↑
Neutrophiles	5,9 x 10 ⁹ /L (2,5-7,0)	5,9 x 10 ³ /μL (2,5-7,0)	
Lymphocytes	7,3 x 10 ⁹ /L (1,6-5,4)	7,3 x 10 ³ /μL (1,6-5,4)	↑
Monocytes	0,3 x 10 ⁹ /L (0-0,7)	0,3 x 10 ³ /μL (0-0,7)	
Eosinophiles	0 x 10 ⁹ /L (0-0,5)	0 x 10 ³ /μL (0-0,5)	
<i>Morphologie leucocytaire: Morphologie inadéquate des leucocytes</i>			
Plaquettes	130 x 10 ⁹ /L (100-300)	130 x 10 ³ /μL (100-300)	
Biochimie			
Urée	4,5 mmol/L (4,0-8,0)	12,6 mg/dL (11,2-22,4)	
Créatinine	153 μmol/L (100-160)	1,73 mg/dL (1,13-1,81)	
Protéines plasmatiques	71 g/L (60-75)	7,1 g/dL (6,0-7,5)	
Protéines sériques	69 g/L (57-73)	6,9 g/dL (5,7-7,3)	
Albumine	33 g/L (29-35)	3,3 g/dL (2,9-3,5)	
Globuline	36 g/L (28-38)	3,6 g/dL (2,8-3,8)	
Fibrinogène	2 g/L (1-4)	200 mg/dL (100-400)	
CK	75 U/L (60-330)	75 U/L (60-330)	
AST	174 U/L (160-412)	174 U/L (160-412)	
PAL	163 U/L (138-251)	163 U/L (138-251)	
GGT	51 U/L (10-40)	51 U/L (10-40)	↑
Bilirubine totale	43 μmol/L (10-50)	2,5 mg/dL (0,58-2,92)	↓
Glucose	2,9 mmol/L (4,1-6,4)	52,3 mg/dL (75-115)	
Calcium	2,80 mmol/L (2,78-3,32)	11,2 mg/dL (11,1-13,3)	
Phosphate	1,2 mmol/L (0,75-1,25)	3,7 mg/dL (2,3-3,9)	
Sodium	133 mmol/L (132-142)	133 mEq/L (132-142)	↑
Potassium	4,7 mmol/L (3,2-4,2)	4,7 mEq/L (3,2-4,2)	
Chlore	98 mmol/L (94-104)	98 mEq/L (94-104)	

Signes cliniques et diagnostic

1. Polycythémie : La polycythémie est très fréquente chez des chevaux suite à la déshydratation ou aux catécholamines induites lors de la contraction splénique. Les accroissements respectifs de 41, 39 et 50% du nombre d'érythrocytes, de l'hémoglobine et de l'hématocrite ont été rapportés chez des chevaux après une courte période d'exercice intense, largement due aux catécholamines induites lors de la contraction splénique.

2. Leucocytose : Chez des jeunes chevaux sains, la leucocytose physiologique, caractérisée par la neutrophilie et/ou la lymphocytose, est communément trouvée lors des examens hématologiques de routine. La réponse est transitoire (durant approximativement 20 - 30 minutes) et résulte de l'augmentation de la pression sanguine, du drainage lymphatique et de la contraction splénique associée à l'excitation ou à l'exercice. L'excitation peut être induite par des stimulants aussi minimes que le prélèvement sanguin et varie probablement avec la technique de prélèvement et avec le tempérament du cheval.

3. Hyperkaliémie : L'augmentation modérée de la kaliémie est fréquemment notée dans des échantillons hémolysés ou dans des échantillons stockés durant des périodes longues sans la séparation du sérum ou du plasma.

4. Hypoglycémie : La séparation retardée de sérum ou plasma des cellules sanguines peut laisser le temps aux cellules sanguines de consommer le glucose (glycolyse), résultant ainsi d'une diminution du glucose dans l'échantillon (résultat faussement négatif).

5. Augmentation de la GGT : L'augmentation de l'activité catalytique de la GGT sérique est fréquemment signalée chez des chevaux de course (particulièrement chez les pur-sang de faible performance). Les autres indices de dommages hépatiques sont absents. Cependant, le stress de l'entraînement paraît être la cause. Les valeurs de référence de la GGT chez des chevaux à l'entraînement peuvent être supérieures à celles des chevaux sédentaires normaux.

Problèmes clés

Les changements spécifiques dans les données de laboratoire peuvent fréquemment être le résultat de variables physiologiques, liés aux prélèvements, et à d'autres facteurs et ne sont pas nécessairement dus à des conditions pathologiques.

Diagnostic différentiel

- Erreur de laboratoire, échantillon soumis à une température élevée
- Polycythémie relative
- Polycythémie primaire absolue (polycythémie vera)
- Polycythémie secondaire absolue (augmentation de la production d'érythropoïétine)

Aides diagnostic

- Répéter les prélèvements de sang avec des techniques appropriées, préférablement quand le cheval est détendu. Si nécessaire, les échantillons de sang doivent être transportés au frais et le sérum ou le plasma séparés des cellules de sang dans l'heure qui suit la collecte.

Notes additionnelles

- L'accroissement des variables érythrocytaires résultant de la contraction splénique habituellement ne se corrige qu'après approximativement 60 minutes, en fonction du niveau du stress.
- Il est essentiel que l'interprétation de la leucocytose ne doit pas être exagérée. Des prélèvements répétés de sang, doivent confirmer les augmentations de leucocytes spécifiques qui peuvent indiquer un processus pathologique ou inflammatoire. En outre, la détermination des concentrations en fibrinogène peut aider à différencier entre leucocytose physiologique et leucocytose pathologique.
- L'hypoxie chronique suite à des maladies cardio-vasculaires sévères peut augmenter la concentration de l'érythropoïétine sérique. L'accroissement inapproprié de l'érythropoïétine peut survenir suite à une néoplasie rénale, hépatique ou endocrine ou après administration d'érythropoïétine recombinée.

La suite du chapitre 18

Alimentation de chevaux malades

La récupération, l'appétit et la santé des chevaux souffrant de pathologie mineure, de traumatisme, de septicémie ou d'atteinte spécifique d'un organe peuvent être améliorés par la formulation de régimes spécifiques. Les chevaux perdent souvent l'appétit après une blessure mineure, une maladie infectieuse, une chirurgie ou à la suite d'un travail dur et excessif.

Les régimes alimentaires formulés pour des chevaux malades doivent avoir un goût agréable, répondre aux besoins spécifiques de l'animal, et, dans le cas de réhabilitation d'une atteinte organique, éviter tout excès d'aliments qui peut supprimer l'activité métabolique et retarder la récupération.

Il est aussi important de s'assurer que les chevaux sont convenablement nourris avant une opération chirurgicale et qu'un régime adéquat leur est fourni pendant la récupération. Les régimes peuvent être formulés aussi bien comme support nutritionnel complet ou comme supplémentation partielle, en fonction de l'appétit du cheval et de sa capacité à manger et à digérer les aliments. Plusieurs compagnies commerciales pour aliments offrent des conseils diététiques sur les aliments qui conviennent aux chevaux malades ou blessés. La quantité d'eau et d'aliments consommés doit être enregistrée en même temps que l'évaluation clinique de routine d'un cheval malade. Pendant la récupération, un suivi des paramètres sanguins (hématologie, protéines plasmatiques totales, albumine, électrolytes et équilibre acido-basique, enzymes musculaires et hépatiques) est recommandé.

Les chevaux malades, blessés ou hospitalisés sont souvent confinés et sont moins actifs. Ils dépensent jusqu'à 25% moins d'énergie que des chevaux sains sur un régime de maintenance.

Quand cicatrisation tissulaire extensive est en voie de guérison, un régime énergétique adéquat contenant des protéines de bonne qualité doit être fourni. Il ne devrait pas y avoir de délai entre l'évaluation de l'état de l'animal et la supplémentation nutritionnelle adéquate afin d'assister et d'améliorer la récupération.

Les grandes lignes diététiques dans les tableaux 18-16 à 18-22 sont établies pour un cheval adulte de 450 kg et peuvent être adaptés aux poids vif de chaque patient. En règle générale, tout cheval malade ou blessé peut être mis sous un régime alimentaire de maintenance de 1,5 à 2,0% de son poids vif, ou 1,5 à 2,0 kg/100 kg de poids vif. Vu que ces régimes spécifiques ne sont fournis qu'à court terme pour les chevaux malades, il n'y a pas de recommandations spécifiques pour les jeunes chevaux, les chevaux en exercice ou les juments en lactation. Des ajustements, répondant à leurs besoins spécifiques, sont rapportés dans les tableaux 18-6 à 18-15 et peuvent être nécessaires si ces régimes sont fournis sur une période plus longue.

Infection et septicémie

Les états de septicémie couramment rencontrés chez le cheval comprennent la péritonite, l'effusion pleurale et les cellulites sévères suite à un traumatisme. Répondre aux besoins nutritifs spécifiques peut améliorer le statut clinique du cheval et retarder le catabolisme et la perte d'acides aminés qui peut survenir chez des patients sévèrement traumatisés ou en septicémie.

Les chevaux en phase de récupération d'une septicémie nécessitent une alimentation ayant un goût agréable, contenant des nutriments énergétiques très digestes, des protéines de bonne qualité et d'autres nutriments qui maintiennent la fonction métabolique.

Vue que l'infection elle-même peut séquestrer des éléments nutritifs du métabolisme général, une alimentation très énergétique, contenant des acides aminés essentiels et supplémentée en vitamines du groupe B et des vitamines E et C, est nécessaire pour assurer la fonction métabolique et maintenir la réponse immunitaire à l'infection pendant la phase de guérison.

TABLE 18-16. Grandes lignes de la diététique : traumatisme sévère ou infection.	
Poids vif : adulte de 450 kg	
Fréquence d'alimentation : deux à trois repas par jour, foin à volonté.	
Provision : maintenance plus 20%.	
Ingrédient	Quantité
Maïs concassé ou de préférence ayant subi une extrusion.	2 kg
Orge bouillie	2 kg
Graines de soja	350 g
Cubes de luzerne*	2 kg
Huiles poly-insaturées	250 mL
Levure de bière	60 g
Vitamine E	1000 UI
Supplément en zinc	200-400 mg
	Supplément commercial ou 1,0 g d'oxyde de zinc, ou 2,5g de sulfate de zinc quotidiennement.
phosphate bi calcium	60 g
sel	45 g
Mélasse	1 tasse dans 1 tasse d'eau tiède, mélangée dans l'alimentation
luzerne ou mélange luzerne-herbe-foin à volonté pour stimuler l'appétit	
*foin de luzerne broyée peut être ajouté en fonction du poids comme alternative.	

Les grandes lignes de la diététique pour des chevaux sévèrement traumatisés ou en septicémie sont représentées dans le tableau 18-16. Beaucoup de chevaux septicémiques vont avoir un appétit réduit, il faudra donc tout faire pour améliorer leur envie de manger et d'augmenter leur apport nutritionnel. Des aliments mouillés, sucrés avec 2% de mélasse et des pommes ou carottes hachées peuvent être très utiles pour raviver l'intérêt aux aliments. Un foin de luzerne de bonne qualité (mouillé) avec de l'avoine peut être donné pour satisfaire l'appétit. Pour les chevaux en écurie, l'herbe verte fraîche (1,5 kg) donnée quotidiennement peut stimuler l'appétit. Pour les chevaux en croissance, un supplément de 250 mL ou un verre de grain de soja et 60 g de phosphate bi calcium doivent être ajoutés à la ration totale, qui serait disponible à tout moment, mais sans dépasser la quantité maximale recommandée d'aliment ingéré par jour.

Un mélange de son de blé (225 g) (250 mL), d'une quantité égale d'avoine écrasé et 1% de mélasse éventuellement mouillée avec de l'eau chaude, puis mixés au repas une fois refroidi peut constituer un bon stimulant de l'appétit. (Ajouter l'eau chaude et laisser tremper pendant 10-15 minutes jusqu'à refroidissement).

Les repas à base de colza ou de grains de lin, à 1 fois et 1/2 la quantité de grains de soja pour avoir une quantité équivalente en protéine, ont souvent un goût plus agréable pour les chevaux malades et nécessitent d'une bonne source de protéines que celui des repas à base de grains de soja. Une fois l'appétit a repris, le repas à base de grain de soja peut être réintroduit, il possède une meilleure balance d'acides aminés essentiels.

Chez les chevaux en voie de récupération d'une péritonite, il vaut mieux offrir de petites quantités d'aliments allant jusqu'à 2 kg toutes les 4 à 6 heures afin d'éviter une surcharge digestive et l'inconfort causé par des grands repas peu fréquents. Ceci aidera aussi à la régulation des réponses de l'insuline à l'apport de carbohydrates et à l'amélioration du métabolisme général.

La surcharge en énergie et en acides aminés doit être évitée, car un apport excessif d'aliment peut induire d'autres complications tel que les impactions, les coliques, la fourbure et la diarrhée pendant la phase de récupération.

Traumatismes sévères et brûlures

A l'opposé des chevaux sains, les chevaux malades ou blessés peuvent ne pas avoir faim, et l'aliment fourni doit être conçu de façon à améliorer la digestion et accroître l'appétit et la prise alimentaire.

Les aliments bien broyés, sous forme de pellets, et en particulier ceux extrudés sont souvent d'un goût meilleur et sont mieux digérés dans l'intestin grêle chez un cheval ayant un appétit réduit. Si l'aliment broyé ou traité est sec, ou que les cubes de luzerne sont durs à mâcher, il serait préférable de les tremper dans de l'eau chaude jusqu'à engorgement, puis de les casser et de les mixer.

TABLE 18-17. Grandes lignes de la diététique : brûlures, traumatismes sévères et inappétence

Poids vif : adulte de 450 kg Fréquence d'alimentation : chaque 8 heures (3 fois par jours). Provision : maintenance plus 25%. Aliment composé chaque 8 heures.	
Ingrédient	Quantité
Fromage blanc déshydraté	225 g
Poudre de dextrose/glucose	120 g
Cubes de luzerne*	1 kg
Huiles poly-insaturées	125 mL
Sel	15 g
Phosphate bi calcium	20 g
Levure de bière	20 g
Vitamine E	500 UI
Vitamine C	2.5 g
Eau	Ajouter l'eau jusqu'à un volume d'environ 4 L pour préparer le mélange pouvant couler via une sonde nasogastrique de gros calibre.
*foin de luzerne broyée peut être ajouté en fonction du poids comme alternative.	

La quantité d'aliment peut être ajustée et augmentée au fur et à mesure que l'état clinique de l'animal s'améliore, sur une période de 7 à 10 jours. Une supplémentation à volonté en foin d'herbe mouillée ou en aliment vert frais, si disponibles, doit être mise en place afin de minimiser l'ennui entre les repas et stimuler l'intérêt pour l'alimentation.

Des aliments du commerce sucrés et de bonne qualité contenant 12 à 14% de protéines brutes, renforcés avec 1 verre de grains de soja par 2.5 kg d'aliment sucré à base de grain et avec l'ajout de mélasse peuvent améliorer l'appétit et assurer un apport additionnel d'acides aminés et d'autres nutriments. La levure de bière (60 g) rajoutée à ce mélange ou, alternativement, une supplémentation en vitamines du groupe B par voie orale peut aussi aider à maintenir l'appétit.

Une administration quotidienne, ou à jours intercalés de vitamines du groupe B par voie parentérale peut aider à améliorer le bien-être général et l'appétit. Théoriquement, pour un cheval de 450 à 500 kg, un composé commercial ou une supplémentation individuelle contenant jusqu'à 10g de vitamine C, 1000 UI de vitamine E, 25000 UI de vitamine A et 200 à 400 mg de zinc peuvent être bénéfiques à la reprise de la croissance épithéliale et la cicatrisation dans les cas de brûlures et des larges zones de peau ou de tissu lésés.

Souvent, les chevaux malades ou inappétents peuvent être tentés par des pommes ou des carottes broyées, et beaucoup préfèrent grignoter de l'herbe fraîche ou du foin mouillé posé à même le sol dans le box. Dans les cas sévères, quand le cheval est totalement inappétent, une alimentation forcée via une sonde nasogastrique peut s'avérer nécessaire (tableau 18-17).

Atteinte œsophagienne

Chez les chevaux présentant des complications œsophagiennes, des régimes à base liquide ou semi-liquide peuvent être administrés via une sonde nasogastrique ou délivrés après œsophagostomie réalisée au niveau du milieu au tiers distal du cou. Les grandes lignes de la diététique pour un régime adapté sont présentées dans la partie traumatismes et infection (voir tableau 18-17). Des volumes de 1½ à 2 L par 100 kg de poids vif peuvent être donnés toutes les 6 à 8 heures en fonction de l'état de l'animal et de son évolution clinique. L'animal doit être observé régulièrement pour détecter éventuellement des signes de complications métaboliques tels que la fourbure (posture, report de poids inconfortable et pouls digité) et des problèmes médicaux tel que les coliques légères, les diarrhées et la déshydratation. Des volumes adéquats de fluides intraveineux peuvent être nécessaires pour maintenir l'hydratation et l'équilibre acido-basique (voir Thérapie, chapitre 19).

Entérolithiase

La nutrition à base d'aliment contenant 8 à 10% de protéines brutes et des proportions contrôlées de grains et de foin d'herbe avec un minimum de magnésium et de phosphore, maintenant un pH caecal acide entre 6,5 et 6,7 a été rapportée être efficace contre la réapparition d'entérolithes chez les chevaux sensibles. Les repas doivent contenir un minimum de luzerne pour réduire l'apport de protéines, de calcium et de magnésium. Le son de blé ne doit pas être inclus car il peut accroître l'incidence d'entérolithes chez des chevaux sensibles.

Bien que les aliments riches en grains réduisent le pH caecal en encourageant la fermentation de l'excès des carbohydrates solubles dans l'intestin distal en acide D-lactique, le risque de fourbure, de diarrhée légère et de l'hyperactivité est augmenté.

Il a été constaté que ces aliments encouragent les chevaux à mâcher le bois, ceci est déclenché par le pH caecal réduit. 2 kg de foin d'herbe mouillé avec une solution 50 :50 d'eau et de mélasse dans un abreuvoir fournis pendant la nuit aux chevaux en stabulation dans l'écurie peut réduire le risque de cette habitude de mâche.

Diarrhée chronique

Dans la plupart des cas, chez un cheval adulte, la diarrhée résulte d'un dysfonctionnement du gros intestin. Les causes primaires habituelles comprennent une fermentation anormale ou interrompue, un pH bas au niveau du caecum ou de l'intestin distal à cause d'un apport élevé d'hydrate de carbone du aux grains ou à un pâturage luxuriant, des produits

chimiques ou des plantes induisant une hyper motilité de l'intestin, une altération de l'absorption des fluides, et une irritation de la paroi intestinale lors d'infestation parasitaire massive. La libération d'un grand nombre de cyathostomes hypobiotiques de la paroi intestinale 4 à 7 jours après un traitement anthelminthique et le rougeoiement des pâturages saisonniers devraient aussi être pris en considération.

L'affection par des parasites de cyathostomes ne peut pas être confirmée par comptage des oeufs dans les fèces. La libération de larves hypobiotiques et le développement de grandes charges de petits strongles immatures peuvent survenir quand la maturité sexuelle est atteinte 4 semaines après la libération hypobiotique.

Repos du gros intestin

Il est imprudent de laisser les chevaux à jeun pendant plus de 18 à 24 heures pour réduire l'activité du gros intestin, même pour les chevaux ayant subi une résection du gros intestin ou pour les juments en convalescence d'une chirurgie recto-vaginale reconstructrice. L'hypo-protéïnémie peut exacerber la diarrhée. Les poneys peuvent développer une hyperlipémie s'ils sont mis à jeun pendant plus de 12 heures après une chirurgie ou une résection intestinale. Des petits repas fréquents devraient être fournis, contenant 12 à 14% de protéines brutes de bonne qualité, de la graisse comme source d'énergie, et du phosphore en quantité adéquate. L'apport de fibre, comme le foin, devrait être limité à 0,75 à 1,0% du poids vif, et divisé en trois à quatre repas par jour pendant les premiers 25 à 30 jours qui suivent la chirurgie.

De petits repas fréquents sont recommandés pendant les premiers 7 à 10 jours après la chirurgie. Il y a aussi un risque augmenté de colonisation par des bactéries anaérobies des parties d'intestins dévitalisées et de septicémie.

Régimes à taux de résidus réduits

Une ration de maintenance contenant un faible taux de fibre et 12 à 14% de protéines brutes avec des acides aminés, peut maintenir un fonctionnement normal de l'intestin grêle et assurer une quantité suffisante de protéines et d'énergie, tout en réduisant l'activité du colon large. Des aliments extrudés ou granulés du commerce peuvent répondre aux besoins nutritifs. L'énergie contenue dans la ration peut être augmentée en ajoutant 5 à 8% d'huile végétale fraîche, jusqu'à 1 verre [250mL] à chaque repas, matin et soir. La graisse doit être introduite par étape, avec 45 à 60 mL ajoutés à trois jours d'intervalle sur une période allant jusqu'à 10 à 14 jours afin d'assurer le non refus et l'utilisation optimale des acides gras. Les régimes liquidiens spéciaux, riches en protéines, disponibles dans le commerce et qui sont administrés via une sonde gastrique vont minimiser les résidus alimentaires et laisser au repos le gros intestin. Les grandes lignes pour les régimes à faible taux de résidus sont présentées dans le tableau 18-15.

Rétablissement de la fermentation normale

Une fermentation anormale peut être suspectée après un historique de diarrhée chronique ou une thérapie antibiotique à haute dose. Ceci est mis en évidence par le passage de nourriture pauvrement fermentée ou aigrie, alors que des fèces pâteuses apparaissent lors de surcharge en grains. La grande flore de l'intestin peut être rétablie chez un cheval normal.

Un régime contenant 20% de fibres solubles de pulpe de betterave, des cosses de grains de soja, ou du foin d'herbe broyé est utile pour promouvoir la fermentation dans le gros intestin.

Les régimes contenant une quantité élevée de luzerne peuvent prolonger la récupération, et dans ce cas les fibres de foin d'herbe broyé et mouillé (pour minimiser la poussière) sont préférables. Des cultures spéciales de *Lactobacillus acidophilus* pures ou en mélange, comme celles fournies par Protectin (Probiotics international, Somerset, UK) et d'autres produits similaires sont disponibles pour les équidés. Des préparations à usage humain peuvent être utilisées à un dosage 5 à 7 fois supérieur pour un cheval de 450kg. Ces cultures peuvent être données initialement pendant 2 à 3 jours à chaque repas, divisées en deux repas, et poursuivies pendant 4 à 5 jours si la réponse est lente.

TABLE 18-18. Grandes lignes de la diététique : diarrhée persistante

Poids vif : adulte de 450 kg Fréquence d'alimentation : quatre repas par jour (~2L par repas). Approvisionnement : foin ou cubes d'herbe à volonté.	
Ingrédient	Quantité
Maïs concassé ou de préférence extrudé*	2 kg
Grains de soja*	
Grains de lin bouillis	450 g
Huile polyinsaturée	300 g
Cubes de luzerne†	375 mL
Levure de bière	1 kg
Sel	60 g
Vitamine E	60 g
	1000 UI.
Mélasse	½ tasse dans ½ tasse d'eau tiède mélangée à l'aliment
Si acide, rajouter 60 g de bicarbonate de sodium au repas du matin et du soir. Foin d'herbe de bonne qualité à volonté la nuit pour stimuler l'appétit.	
*de préférence extrudé pour améliorer la digestion au niveau de l'intestin grêle. † foin de luzerne broyée peut être ajouté en fonction du poids comme alternative	

Diarrhée chez les chevaux actifs

Occasionnellement, les chevaux en activité développent une forme de diarrhée légère mais chronique quand leurs rations contiennent une grande quantité de grains (amidon) à cause de l'acidose dans le caecum et la partie distale de l'intestin, avec un pH de moins de 6,4. La réduction de l'apport de grains et l'approvisionnement en fibres peuvent permettre au cheval de continuer son entraînement. Une fois que la consistance des fèces retourne à la normale, le régime normal de course doit être repris graduellement. La substitution des grains par du gras (jusqu'à 30 %) comme source d'énergie va aider à réduire le risque de surcharge en amidon dans le gros intestin.

Il faudra fournir du foin d'herbe de bonne qualité à volonté pendant la nuit et éviter de donner initialement du foin ou des cubes de luzerne ; ces derniers peuvent être réintroduits graduellement sur une période de 4 à 5 jours et remplacer la moitié du foin d'herbe. Le carbonate de calcium doit être aussi réduit à 30 g. Du yaourt naturel (90 mL) ou un mélange de *Lactobacillus Acidophilus* peuvent être donnés avec une seringue sur la langue avant les repas pendant 2 à 3 jours si une fermentation réduite dans la partie distale de l'intestin est suspectée lors de passage d'aliments non digérés.

La cause primaire de diarrhée légère (bouse de vache) chez les chevaux de performance et de course, recevant un régime riche en grains, est la surcharge de carbohydrates solubles et très fermentables dans la partie distale de l'intestin, à partir de l'intestin grêle vers le caecum et le gros colon.

La production en excès d'acide D-lactique pendant la fermentation accroît la motilité du gros colon et rabaisse le pH. Dans les cas chroniques, des mesures du pH fécal relatant le contenu en acide D-lactique et acides gras volatiles peuvent être réalisées par une méthode standardisée.

A l'aide d'une seringue de 50 mL, mélanger 50 mL d'eau distillée ou non ionisée à 50 g d'un échantillon prélevé en zone centrale de fèces fraîchement émis. Mélanger pour diluer les fèces dans l'eau, mettre immédiatement une sonde pH dans la suspension. Attendre jusqu'à ce que le pH lu stabilise pour le déterminer. Un pH au dessous de 6,4 indique une acidité de l'intestin distal. En dessous de 6,2, il y a risque d'hyperacidité qui peut mener à la suppression et la mort de la flore bactérienne et au début d'une fourbure légère et de la douleur aux pieds. Le pH fécal peut être accru en modifiant la proportion de grain/fibre, et dans les cas sévères de diarrhée chronique, la recolonisation de la flore de l'intestin distal peut être nécessaire.

Atteinte rénale

Un régime de maintenance à court terme pour limiter l'apport de protéine, de calcium et de phosphore doit être instauré pour les chevaux présentant une atteinte rénale, et complété par une médication appropriée et un maintien acido-basique.

La limitation de l'apport de calcium est nécessaire chez les patients présentant un problème urinaire pour prévenir l'hypercalcémie.

Le régime doit être basé sur un fourrage de céréales de bonne qualité tel que le foin d'herbe ou le foin de céréales broyées avec un faible taux de protéines. L'énergie doit être fournie par des aliments faibles en protéines et en calcium, mais riches en carbohydrates tel que le maïs (de préférence extrudé), l'orge concassé ou le riz brun ou en partie par la graisse. Les aliments à base de grains extrudés sont bien digérés dans l'intestin grêle et réduisent l'excès de nitrogène dans la partie distale de l'intestin. Les repas de légumineuses, les foin et le foin de luzerne broyée doivent être évités pour limiter l'apport en protéines et en calcium. Le son de blé ou de riz doit être éliminé des régimes rénaux à cause de leur contenu élevé en phosphore.

Chez les chevaux inappétents, il faudra diviser la ration en quatre parts égales, rajouter suffisamment d'eau pour la rendre souple, et administrer via une sonde gastrique chaque 6 heures jusqu'à ce que le cheval reprenne son appétit. Une administration quotidienne de vitamines du groupe B peut aussi aider à stimuler l'appétit et augmenter les chances de vie.

Atteinte hépatique

Le foie est le premier organe qui reçoit les nutriments après leur absorption à partir de la lumière intestinale. Quand une réduction de la fonction hépatique est présente, les régimes doivent fournir en plus des besoins d'entretien, de l'énergie et des protéines pour permettre un processus régénérateur normal. Il n'est pas nécessaire de limiter les protéines en dessous de la maintenance. Par contre une source de protéine de haute qualité doit être assurée, basée principalement sur le foin et les grains de céréales, pour réduire la surcharge hépatique en acide aminés aromatiques. Des quantités limitées de grains de soja, jusqu'à 50 g/100 kg de poids vif peuvent être données afin d'assurer un apport adéquat de protéines.

Bien que les huiles poly-insaturées soient utiles pour augmenter l'apport énergétique, elles doivent être évitées car une accumulation d'acides gras dans les hépatocytes endommagés peut survenir à cause de la réduction de la fonction métabolique.

Un complexe de vitamines supplémentaires comprenant des vitamines du groupe B, donné par voie orale ou parentale, de la vitamine C (5 g : 1 petite cuillère et demi PO), et de la vitamine E (1000 UI PO) est recommandé. Des petits repas fréquents, de préférence six fois par jour, sont utiles pour éviter de surcharger le foie.

L'approvisionnement en herbe fraîche (1 kg), matin et soir, peut améliorer l'appétit et fournir des fibres additionnelles sans risquer un apport excessif d'énergie. Il faudra éviter d'alimenter avec des légumineuses vertes, ou de donner plus de 30% de fibres sous forme de foin de luzerne.

Autres régimes spéciaux

FOURBURE

La sévérité de la fourbure varie de la forme sub-clinique et légère (avec des signes de douleur au pied et une réduction de la longueur de l'enjambée), à la forme aiguë avec un effondrement des structures internes de support et la rotation de la 3^{ème} phalange. Les études indiquent que 80% des fourbures chez les chevaux et les poneys sont dus à la surcharge en carbohydrates solubles et rapidement fermentables provenant de l'excès de grain ou de pâture luxuriante (voir Chapitre 4).

Les chevaux et les poneys sensibles ou souffrant de fourbure ne doivent pas être laissés dans une pâture luxuriante pendant la nuit à cause des taux élevés des sucres solubles contenus dans les plantes fanées après le coucher du soleil.

Bien qu'il y ait un besoin clinique de réduire le régime chez des poneys lourds et gras et les chevaux fourbus de façon aiguë, un apport en protéine de bonne qualité doit être maintenu pour promouvoir la réparation laminaire, même si l'apport énergétique est limité. Une source additionnelle de protéine de bonne qualité contenant la lysine, la méthionine et d'autres acides aminés essentiels : ½ verre (100 g) de grain de soja ou ¾ verre (135 g) de colza par 100 kg de poids vif doit être fournie dans un régime de foin d'herbe. Ces protéines supplémentaires doivent être données pendant au moins trois mois pour assister la reconstruction laminaire. Un supplément commercial de vitamines et de minéraux, contenant du zinc (100 mg), la vitamine A (10.000 UI) et la vitamine D (500 UI par 100 kg de poids vif), est recommandé pendant les 2 à 3 mois qui suivent la période de crise de fourbure.

Vue que les liens laminaires sont fortifiés par le calcium et que la repousse du sabot et son durcissement est encouragée par la biotine, un supplément de 20 g de phosphate bi calcium et de 3 mg de biotine par 100 kg de poids vif est

recommandé. Dans un régime qui contient plus de 4 kg de foin ou de cubes de luzerne quotidien, du calcium additionnel n'est pas nécessaire, mais il est toujours bénéfique de supplémenter en biotine.

ENGRAISSEMENT D'UN CHEVAL MAIGRE

Les trois causes les plus courantes de la pauvre condition physique des chevaux sont : une lourde charge parasitaire, des molaires ayant des bords tranchants et d'autres problèmes dentaires, et un régime alimentaire insuffisant ou de mauvaise qualité. Toutefois, la cause la plus commune est la sous-nutrition. Des interruptions en cours d'alimentation à cause de vices tel que l'aérophagie peuvent mener à un état maladif malgré une ration adéquate. Les goûts particuliers du cheval peuvent également affecter son appétit et son acceptation de l'aliment. Le positionnement dans le troupeau peut affecter la prise alimentaire surtout chez les chevaux intimidés par l'agression.

Une fois la cause de la perte de poids, tel que des molaires à bords tranchants ou une lourde charge parasitaire, est déterminée et traitée, une amélioration de la quantité et de la qualité d'aliment doit être réalisée. Un régime est suggéré dans le tableau 18-24 pour améliorer la condition physique d'un cheval maigre.

L'accroissement de la prise alimentaire et de la condition physique doivent être réalisés sur une période de 6 à 8 semaines afin d'éviter des problèmes métaboliques et digestifs et complétés par un exercice léger et régulier.

Quand le cheval a une mauvaise dentition, des grains écrasés ou extrudés ou des pellets et du foin broyé doivent être donnés comme base de la ration.

Un déparasitage à 3 semaines d'intervalle va permettre de stopper le développement des cyathostomes libérés à partir des réservoirs intestinaux hypobiotiques. Toutefois, répéter le déparasitage 4 à 7 jours de l'administration initiale peut être nécessaire pour les chevaux massivement infestés par *Strongylus spp* et qui peuvent contribuer à cet état maladif.

TABLE 18-19. Grandes lignes de la diététique : accroissement du poids corporel

Poids vif : adulte de 400 kg		
Sous poids : fins, 50-100 kg de sous poids.		
Fréquence d'alimentation : 3 repas pour les chevaux en stabulation, avec supplément en foin ; 1 fois par jour pour les chevaux en pâture et supplément de foin si nécessaire		
Approvisionnement : maintenance plus 30% avec un léger exercice quotidien.		
Ingrédient	Quantité	
Orge ou avoine entier	1.5 kg	
Maïs concassé ou de préférence extrudé	1 kg	
Cubes de luzerne*	2 kg	
Mélasse	1 tasse dans 1 tasse d'eau tiède, mélangée à l'aliment pour stimuler l'appétit	
Levure de bière ou un équivalent commercial : supplément vitamines/minéral	60 g	
Foin d'herbe ou mélange luzerne herbe	3 kg par jour, ou 1 kg à chaque repas, à volonté la nuit	
Sel		
Luzerne ou foin d'herbe à volonté pour stimuler l'appétit	40g	
*foin de luzerne broyée peut être ajouté en fonction du poids comme alternative.		

La plupart des chevaux en mauvaise condition physique vont être affamés, et des rations volumineuses avec du foin adéquat vont aider à les maintenir rassasiés.

Les chevaux en pâture vont s'exercer eux-mêmes pendant les périodes chaudes. L'approvisionnement en foin doit être évalué en fonction de la pâture disponible. Un léger exercice quotidien pendant 10 minutes doit être respecté pour les chevaux confinés ou en stabulation pour améliorer leur fitness et leur état de santé général.

REDUIRE LE POIDS D'UN GROS CHEVAL

Des restrictions diététiques et des exercices contrôlés peuvent être utilisés pour réduire le poids corporel chez des chevaux obèses. L'obésité est un problème commun chez les chevaux dont les rations excèdent leurs besoins. Il vaut mieux donner des aliments faibles en énergie, de l'eau, des protéines en quantité adéquate, de la graisse soluble, des vitamines du groupe B et des électrolytes en combinaison avec de l'exercice physique.

Les chevaux ne devraient pas être privés d'alimentation, car les poneys et quelques chevaux de races pures sont particulièrement sensibles à l'hyperlipémie s'ils sont affamés ou mis à jeun pour plus de 8 à 12 heures. Les poneys et les chevaux fourbus ne doivent pas être affamés pour réduire leur poids corporel.

Les grosses juments ne doivent pas être privées d'alimentation pour réduire leur poids en période de reproduction ; sinon, la fertilité et les chances de conception peuvent être réduites. Les juments pleines ne doivent pas être mises sous régime pour réduire leur poids jusqu'à ce qu'elle soit au moins à 90 jours de gestation afin d'éviter le risque de perte embryonnaire et des avortements précoces. Après ce temps, une réduction raisonnée et planifiée de l'alimentation, associée à un exercice léger et quotidien va aider à réduire la condition physique et améliorer la forme physique.

Les chevaux ayant accès à une pâture de bonne qualité doivent être limités au pâturage pendant 30 minutes le matin et 30 minutes le soir afin de contrôler l'apport énergétique, ceci doit être combiné à du ballast de remplissage pendant la nuit tel que 250 g d'herbe de basse énergie ou du foin de céréales par 100 kg de poids vif pour éviter l'ennui. Tout programme de perte de poids doit comprendre de l'exercice régulier, 10 à 20 minutes par jours de travail au trot, ou au petit galop sous selle ou à la longe. Les chevaux doivent être confinés dans un jardin nu (pas dans un jardin sableux) ou stabulés sous un temps froid avec une litière inconsommable de cosses de riz ou des copeaux de bois propres.

Une ration contenant la moitié de l'énergie du régime de maintenance, plus des protéines adéquates, des minéraux et des vitamines va aider à la perte de poids. Vu que les chevaux ont toujours faim, particulièrement ceux à régime limité, si l'accès à un pâturage court est permis, on ne fera que les encourager à surpâturer et à manger plus de plantes, d'où un risque d'augmentation des coliques dues au sable dans les régions sablonneuses.

CHEVAUX AU REPOS

Les chevaux matures qui sont à la retraite ou qui ont été mis au repos dans un pâturage doivent être capables de maintenir leur condition corporelle dans un pâturage de bonne qualité. Une supplémentation en luzerne de bonne qualité ou du foin de céréales peut être réalisée si le pâturage est insuffisant. Les rations commerciales ou les aliments concentrés pelletés peuvent être nécessaires quand le cheval est maintenu au box pendant l'hiver.

Il faudra plutôt donner aux chevaux confinés du foin d'herbe de bonne qualité pour satisfaire l'appétit plutôt que d'offrir des rations spécifiques, particulièrement pendant la nuit. Le poids corporel et la condition physique doivent être évalués et la ration ajustée en fonction de ceci. Les chevaux confinés doivent faire un léger exercice de 10 à 15 minutes à la longe, ou 30 minutes de marche quotidiennement pour maintenir une bonne vitalité et réduire l'ennui.

Troubles du comportement liés à l'alimentation

Les chevaux peuvent développer une multitude de troubles comportementaux comme mâcher du bois, manger de la saleté ou encore un comportement agressif en rapport avec l'alimentation.

Plantes toxiques chez le cheval

Plusieurs mauvaises herbes, plantes naturelles, mauvaises pâtures, plantes de jardin, sous-produits de plantes et matériel de litière peuvent être toxiques pour le cheval. Les signes cliniques et la sévérité vont varier d'une forme aiguë qui apparaît dans les 6 à 12 heures à une forme chronique où il y a une toxicité cumulative qui peut mener à un affaiblissement et à la mort. La plupart des plantes toxiques n'ont pas un goût agréable pour les chevaux qui vivent dans un bon pâturage. Les chevaux sont soigneux et sélectifs lorsqu'ils pâturent, ils essaieront seulement de goûter ces plantes toxiques quand il y a peu de pâturage ou quand le pâturage est sec, ou contaminé par des débris ou des crottins. Les intoxications par les plantes sont plus communes chez les chevaux récemment introduits et chez les chevaux passionnés de nouvelles saveurs, pendant les périodes de sécheresse ou quand les plantes ou les arbres surplombent un terrain ou un jardin nu.

Généralement, plus une plante est succulente et verte ou sa fleur brillamment colorée, plus elle est toxique pour les chevaux et le bétail.

Une intoxication due aux plantes doit être suspectée quand les chevaux vivant dans un même groupe montrent les mêmes signes cliniques notamment de la nervosité, de l'incoordination, des signes de photosensibilisation, des coliques, de la diarrhée, ou sont tout simplement lorsqu'ils sont retrouvés morts.

Les substances toxiques sont en faible concentration dans la majorité des plantes. Normalement, un cheval doit consommer 1 à 3% de son poids vif de plantes asséchées ou 5 à 10% de son poids vif de plantes vertes pour que des signes d'intoxication apparaissent.

Toutefois, chez une petite quantité de plantes, seuls 100 g (ou moins chez le poney) de feuilles sèches, de fleurs, ou de tiges du laurier rose, de la ciguë, ou de poinsettia peuvent être fatales pour le cheval. Une fois qu'une intoxication aux plantes est suspectée, les chevaux doivent être retirés du pâturage et des mesures doivent être prises notamment pour bloquer l'accès à la plante ou à l'arbre incriminé.

Chez les chevaux nourris à la main, les déchets des plantes de jardins taillés ou de la pelouse, peuvent causer des coliques et des empoisonnements. Les litières des box tel que la sciure de bois peuvent aussi contenir des produits qui provoquent des allergies de contact au niveau de la peau, ou des intoxications s'ils sont ingérés.

TABLE 18-20. signes cliniques majeurs de l'intoxication aux plantes chez le cheval

Signes cliniques majeurs

Diarrhée, trouble digestif, effet d'irritation physique
Dommages cérébraux, signes nerveux, chancellement
Colique et douleur intestinale
Mort
Empoisonnement cumulatif
Photosensibilisation, lésions de brûlures (comme par le soleil)
Salivation et larmolement
Boiterie
Blessures mécaniques dans la bouche

Une description détaillée des plantes toxiques pour le cheval dans l'hémisphère nord est fournie par Lewis (1995), et en Europe par Frappe (1997) et en Australie par Kohnke (1998). Un choix correct du pâturage doit être effectué, et si nécessaire limiter l'accès aux zones où il y a des plantes toxiques, ou contrôler ces plantes par l'utilisation d'herbicides sélectifs.

BIBLIOGRAPHIE

Chapitre : 3

- Barratt-Boyes, S.M., Spensley, M.S., Nyland, T.G., and Olander, H.J.: Ultrasound localization and guidance for renal biopsy in the horse. *Vet Radiol* 32:121, 1991.
- Bentley, H., and Dyson, S.: Practical ultrasound physics-how to make optimal use of your machine. *Equine Vet Educ* 3:227-231, 1991.
- Boydell, P.: Ocular ultrasonography. In Goddard, P.J. (ed): *Veterinary Ultrasonography*. Wallingford: CAB International, 1995, pp. 87-104.
- Blissitt, K.J., and Bonagura, J.D.: Pulsed wave Doppler echocardiography in normal horses. *Equine Vet J* 19 (Suppl): 38, 1995.
- Blissitt, K.J., and Bonagura, J.D.: Colour flow Doppler echocardiography in normal horses. *Equine Vet J* 19 (Suppl): 47, 1995.
- Bonagura, J.D., and Blissitt, K.J.: Echocardiography. *Equine Vet J* 19 (Suppl):5, 1995.
- Bonagura, J.D., Herring, D.S., and Welker, F.: Echocardiography. *Vet Clin North Am* 1:311, 1985.
- Butler, J., Colles, C., Dyson, S., Kold, S., Poulos, P.: *Clinical Radiology of the Horse*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1993.
- Cauvin, E.R.J., Munroe, G.A., Boyd, J.S., and Paterson, C.: Ultrasonographic examination of the femorotibial articulation in horses: Imaging of the cranial and caudal aspects. *Equine Vet J* 28:285-297, 1996.
- Colby, J.: Artifacts and image quality in ultrasound. *J Equine Vet Sci* 5:295-297, 1984.
- Denoix, J-M., Busoni, V., and Olalla, M-J.: Ultrasonographic examination of the proximal scutum in the horse. *Equine Vet J* 29:136-141, 1997.
- Denoix, J-M., Crevier, N., and Azevedo, C.: Ultrasound examination of the pastern in horses. *San Francisco: Proc. 37th Annu Meet Am Assoc Equine Pract* 1991, pp. 363-380.
- Denoix, J-M., Jacot, S., Bousseau, B., and Perrot, P.: Ultrasonographic anatomy of the dorsal and abaxial aspects of the equine fetlock. *Equine Vet J* 28:54-62, 1996.
- Dik, K.J.: Ultrasonography of the equine crus. *Vet Radiol Ultrasound* 34:28-34, 1993.
- Dik, K.J.: Ultrasonography of the equine tarsus. *Vet Radiol Ultrasound* 34:36-43, 1993.
- Dik, K.J., Van den Belt, A.J.M., and Keg, P.R.: Ultrasonographic evaluation of fetlock annular ligament constriction in the horse. *Equine Vet J* 23:285-288, 1991.
- Dyson, S.: Proximal suspensory desmitis: clinical, ultrasonographic and radiographic features. *Equine Vet J* 23:25-31, 1991.
- Dyson, S.: Desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon: 27 cases (1986-1990). *Equine Vet J* 23:438-444, 1991.
- Dyson, S.: Selecting a machine for diagnostic ultrasound examinations in horses. *Equine Vet Educ* 3:161-165, 1991.
- Dyson, S.: Ultrasonographic examination of the metacarpal and metatarsal regions in the horse. *Equine Vet Educ* 4, 139-144, 1992.
- Dyson, S.J.: Ultrasonographic examination of the pastern region. *Equine Vet Educ* 4:254-256, 1992.
- Dyson, S.: Proximal suspensory desmitis in the hindlimb: 42 cases. *Br Vet J* 150:279-291, 1994.
- Dyson, S.J., and Kidd, L.: Five cases of gastrocnemius tendinitis in the horse. *Equine Vet J* 24, 351-356, 1992.
- Freestone, J.F., Glaze, M.B., Pechman, R., and McClure, J.R.: Ultrasonic identification of an orbital tumour in a horse. *Equine Vet J* 21:135, 1989.
- Gardner, S.Y., Reef, V.B., and Spencer, P.A.: Ultrasonographic evaluation of horses with thrombophelbitis of the jugular vein: 46 cases (1985-1988) *JAVMA* 199:370, 1991.
- Genovese, R.L., Rantanen, N.W., Hauser, M.L., and Simpson, B.S.: Diagnostic ultrasonography of equine limbs. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2:145-226, 1986.
- Genovese, R.L., Rantanen, N.W., and Simpson, B.S.: The use of ultrasonography in the diagnosis and management of injuries to the equine limb. *Comp Cont Educ Pract Vet* 9:945-955, 1987.
- Genovese, R.L., Rantanen, N.W., Simpson, B.S., and Simpson, D.M.: Clinical experience with quantitative analysis of superficial digital flexor tendon injuries in Thoroughbred and Standardbred racehorses. *Vet Clinics North Am Equine Pract* 6:129-145, 1990.
- Genovese, R.L., Reef, V.B., Longo, K.L., Byrd, J.W., and Davis, W.M.: Superficial digital flexor tendonitis-longterm sonographic and clinical study of racehorses. *Proceedings of the First Dubai International Equine Symposium, "The equine athlete: tendon, ligament and soft tissue injuries,"* 1996, pp. 187-206.
- Gibbs, C.: Radiography of the head and soft tissues of the neck. *Equine Vet Educ* 7:342-348, 1995.
- Hago, B., Vaughan, L.: Use of contrast radiography in the investigation of tenosynovitis and bursitis in horses. *Equine Vet J* 18:375-382, 1986.
- Hauser, M.L.: Ultrasonographic appearance and correlative anatomy of the soft tissues of the distal extremities in the horse. *Vet Clinics North Am Equine Pract* 2:127-144, 1986.
- Kirberger, R.M.: Imaging artifacts in diagnostic ultrasound-a review. *Vet Radiol Ultrasound*, 36:297-306, 1995.
- Klohn, A., Vachon, A.M., and Fishcer, A.T.: Use of diagnostic ultrasonograph in horses with signs of acute abdominal pain. *JAVMA* 209:1597, 1996.
- Kremkau, F.W.: *Diagnostic Ultrasound. Principles and Instruments*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1993.
- Lescure, F., and Tamzali, J.: Valeurs de référence en échocardiographie TM chez le cheval de sport. *Rev Med Vet* 135:405, 1984.
- Marr, C.M.: The differential diagnosis of soft tissue swelling of the palmar aspect of the metacarpal region. *Equine Vet Educ* 4:292-300, 1992.
- Marr, C.M.: Thoracic ultrasonography. *Equine Vet Educ* 5:41, 1993.
- Marr, C.M.: Equine abdominal ultrasonography. In Goddard P.J. (ed): *Veterinary Ultrasonography*. Wallingford: CAB International, 1995, pp. 185-206.
- Marr, C.M., Love, S., Boyd, J.S., and McKellar, Q.: Factors affecting the clinical outcome of injuries to the superficial digital flexor tendon in National Hunt and point-to-point racehorses. *Vet Rec* 132:476-479, 1993a.
- Marr, C.M., McMillan, I., Boyd, J.S., Wright, N.G., and Murray, M.: Ultrasonographic and histopathological findings in equine superficial digital flexor tendon injury. *Equine Vet J* 25:23-29, 1993b.
- Marr, C.M., and Reef, V.B.: Pathophysiology and diagnosis of cardiovascular disease. In Kobluk, C.N., Ames, T.R., Geor, R.J., (eds): *The Horse: Diseases and Clinical Management*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1995, pp. 57-183, 113-135.
- McGladdery, A.J.: Ultrasonography as an aid to the diagnosis of equine colic. *Equine Vet Educ* 4:248, 1992.
- Modransky, P.D., Rantanen, N.W., Hauser, M.L., and Grant, B.D.: Diagnostic ultrasound examination of the dorsal aspect of the equine metacarpophalangeal joint. *J Equine Vet Sci* 3:56-58, 1983.
- Pilsworth, R., Hope, R., Greet, T.: A flexed dorso-palmar projection of the equine fetlock in demonstrating lesions of the distal third metacarpus. *Vet Rec* 122:332-333, 1988.
- Rantanen, N.W.: Renal ultrasound in the horse. *Equine Vet Educ* 2: 135, 1990.
- Reef, V.B.: Ultrasonic diagnosis of tendon and ligament disease. In White, N.A., Moore, J.N., (eds): *Current Practice in Equine Surgery*, Philadelphia, PA: J.B. Lippincott, 1990, pp. 425-435.
- Reef, V.B.: Echocardiographic examination in the horse: the basics. *Compend Contin Educ Pract Vet* 12:1312, 1990.
- Reef, V.B.: Equine pediatric ultrasonography. *Comp Cont Educ Pract Vet* 13:1277, 1991.
- Reef, V.B.: Ultrasonographic evaluation. In Beech, J. (ed): *Equine Respiratory Disorders*. Malvern, PA: Lea and Febiger, 1991, pp. 69-88.
- Reef, V.B.: Heart murmurs in horses: determining their significance with echocardiography. *Equine Vet J* 19 (Suppl):71, 1995.
- Reef, V.B., Boy, M.G., Reid, C.F., and Eiser, A.: Comparison between diagnostic ultrasonography and

radiography in the evaluation of horses and cattle with thoracic disease: 56 cases (1984-1985). *JAVMA* 198:2112, 1991.

Reef, V.B., and Collatos, C.: Ultrasonography of umbilical structures in clinically normal foals. *Am J Vet Res* 49:2143, 1988.

Reef, V.B., Johnston, J.K., Divers, T.J., and Acland, H.: Ultrasonographic findings in horses with cholelithiasis: eight cases (1985-1987). *JAVMA* 196:1836, 1990.

Reef, V.B., Reimer, J.M., and Reid, C.F.: Ultrasonographic findings in horses with osteomyelitis. San Francisco: Proc 36th Annu meet Am Assoc Equine Pract 1991, pp. 381-391.

Reef, V.B., Roby, K.A., Richardson, D.W., Vaala, W.E., and Johnston, J.K.: Use of ultrasonography for the detection of aorto-iliac thrombosis in horses. *JAVMA* 190:286, 1987.

Redding, W.R.: Ultrasonographic imaging of the structures of the digital flexor tendon sheath. *Comp Cont Educ Eur Ed* 13:E752-E760, 1991.

Reimer, J.M.: Diagnostic ultrasonography of the equine thorax. *Comp Cont Educ Pract Vet* 12:1321, 1990.

Reimer, J.M.: Practical field uses of the ultrasound machine for evaluation of problems in the foat. Denver: Proc 42th Ann Meet of AEEP, 1996, pp. 236.

Santschi, E.M., Sione, D.E., and Frank, W.M.: Use of ultrasound in horses for diagnosis of left dorsal displacement of the large colon and monitoring its nonsurgical correction. *Vet Surg* 22:281, 1993.

Shepherd, M.C., and Pilsworth, R.C.: The use of ultrasound in the diagnosis of pelvis fractures. *Equine Vet Educ* 6:223-227, 1994.

Smith, R.K.W., Dyson, S.J., Head, M.J., and Butson, R.J.: Ultrasonography of the equine triceps muscle before and after general anaesthesia and in post anaesthetic myopathy. *Equine Vet J* 28:311-319, 1996.

Smith, R.K.W., Jones, R., and Webbon, P.M.: The cross-sectional areas of normal equine digital flexor tendons determined ultrasonographically. *Equine Vet J* 26:460-465, 1994.

Smith, R.K.W., and Webbon, P.M.: Diagnostic imaging in the athletic horse: musculoskeletal ultrasonography. In Hodgson, D.R., Rose, R.J. (eds): *The Athletic Horse*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1994, pp. 297-325.

Smith, R.K.W., and Webbon, P.M.: Soft tissue injuries of the pastern. In Robinson, N.E. (ed): *Current Therapy in Equine Medicine*, 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1996, pp. 61-69.

Steyn, P.E., McIlwraith, C.W., and Rawcliff, N.: The ultrasonographic examination of the palmar metacarpal tendons and ligaments of the equine digit: a review. *Equine Pract* 13:24-34, 1991.

Steyn, P.F., McIlwraith, C.W., and Rawcliff, N.: The use of ultrasonographic examination in conditions affecting the palmar metacarpal soft tissues of the equine limb. *Equine Pract* 13:8-17, 1991.

Steyn, P.F., Schmitz, D., Watkins, J., and Hoffman, J.: The sonographic diagnosis of chronic proliferative synovitis in the metacarpophalangeal joints of a horse. *Vet Radiol* 30:125-127, 1989.

Verschooten, F., Schramme, M.: Radiological examination of the tarsus. *Equine Vet Educ* 6:323-332, 1994.

Wallace, K.D., Selver, B.A., and Becht, J.L.: Technique for transrectal ultrasonography of the cranial mesenteric artery of the horse. *Am J Vet Res* 50:1695, 1989.

Wright, I., Butler, J.: Radiography and radiology of the mature carpus. *Equine Vet Educ* 9:217-222, 1997.

Chapitre : 4

Bertone, A. L., McIlwraith, C. W., Jones, R. L., et al.: Comparison of various treatments for experimentally induced equine infectious arthritis. *Am. J. Vet Res.* 48:519, 1987.

Clyne, M. J.: Pathogenesis of degenerative joint disease. *Equine Vet J.* 19:15, 1987.

Dyson, S.: Clinical questions concerning degenerative joint disease. *Equine Vet J.* 19:6, 1987.

Firth, E. C.: Hematogenous osteomyelitis in the foal. *Proc. 33rd Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1987, p. 795.

Gibson, K. T., McIlwraith, C. W., Turner, A. S., et al.: Open joint injuries in horses: 58 cases (1980-1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194:398, 1989.

Markel, M. D., Wheat, J. D., and Jang, S. S.: Cellulitis associated with coagulase-positive staphylococci in racehorses: nine cases (1975-1984). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:1600, 1986.

Martens, R. J., Auer, J. A., and Carter, G. K.: Equine pediatrics: septic arthritis and osteomyelitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188:582, 1986.

McIlwraith, C. W.: Antibiotic use in musculoskeletal disease. *Proc. 32nd Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1986, p. 241.

Pool, R. R., and Meagher, D. M.: Pathologic findings and pathogenesis of racetrack injuries. *Vet. Clin. North Am.* 6:1, 1990.

Chapitre : 5

Agius, C. T., and Studdert, M. J.: Equine herpesviruses 2 and 5: comparisons with other members of the subfamily gammaherpesviridae. *Adv. Virus Res.* 44:357, 1994.

Beech, J.: Therapeutic strategies for diseases of the lower respiratory tract. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 30:275, 1984.

Beech, J.: Diagnosing chronic obstructive pulmonary disease. *Vet. Med.* 6:614, 1989.

Beech, J.: *Equine Respiratory Disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.

Brumbaugh, G. W.: Respiratory therapy: clinical applications of bronchodilatory and expectorant medications in horses. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 36:133, 1990.

Burch, G. E., and Jensen, B.: The use of cytology in the diagnosis of equine respiratory infections. *Equine Pract.* 2:7, 1987.

Byars T. D.: Pleuropneumonia: treatment and prognosis. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds). *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Internat. Equine Symp.*, 1997, p. 257.

Collins, M. B., Hodgson, D. R., and Hutchins, D. R.: Pleural effusions associated with acute and chronic pleuropneumonia and pleuritis secondary to thoracic wounds in horses: 43 cases (1982-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205:1753, 1994.

Crabb, B. S., and Studdert, M. J.: Equine herpesviruses 4 (equine rhinopneumonitis virus) and 1 (equine abortion virus). *Adv. Virus Res.* 45:153, 1995.

Darien, B. J., Brown, C. M., Walker, R. D., et al.: A transendoscopic technique for obtaining uncontaminated lower airway secretions for bacterial culture in the horse. *Equine Vet. J.* 22: 170, 1990.

Derksen, F. J., Brown, C. M., Sonea, I., et al.: Comparison of transtracheal aspirate and bronchoalveolar lavage cytology in 50 horses with chronic lung disease. *Equine Vet. J.* 21:23, 1989.

Derksen, F. J., Olszewski, M., Robinson, N. E., et al.: Use of a hand-held, metered-dose aerosol delivery device to administer pirbuterol acetate to horses with "heaves." *Equine Vet. J.* 28:306, 1997.

Derksen, F. J., Robinson, N. E., and Olszewski, M. A.: Diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds). *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Internat. Equine Symp.*, 1997, p. 335.

Ellis, J. A., Bogdan, J. R., Kanara, E. W., et al.: Cellular and antibody responses to equine herpesviruses 1 and 4 following vaccination of horses with modified-live and inactivated viruses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206:823, 1995.

Grant, B. Thoracotomy. In Rantanen, N. W. and Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Internat. Equine Symp.*, 1997, p. 419.

Hodgson, D. R., and Hodgson J. L.: Acute equine respiratory syndrome. In Robinson, N. E. (ed): *Current Therapy in Equine Medicine*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, p. 459.

Hoffman, A. M.: Small airway disease in equids. *Proc. 13th ACVIM Forum*, 1995, p. 754.

Hoffman, A. M.: Inhaled medication for small airway disease in horses. *Proc. 13th ACVIM Forum*, 1995, p. 758.

- Hooper, P. T., Gould, A. R., Russell, G. M., et al.: The retrospective diagnosis of a second outbreak of equine morbillivirus infection. *Aust. Vet. J.* 74:244, 1996.
- Jolly, P. D., Fu, Z. F., and Robinson, A. J.: Viruses associated with respiratory disease of horses in New Zealand: an update. *N. Z. Vet. J.*, 34:46, 1986.
- Lamb, C. R., and O'Callaghan, M. W.: Diagnostic imaging of equine pulmonary disease. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9:1110, 1989.
- Li, F., Browning, G. F., Studdert, M. J., et al.: Equine rhinovirus 1 is more closely related to foot-and-mouth disease virus than to other picornaviruses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93:990, 1996.
- Liu, I. K. M.: Update on respiratory vaccines in the horse. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 32:277, 1986.
- Lunn, D. P.: Preventative immunology. In Rantanen, N. W., Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Respiratory Disease. Proc. Dubai Int. Equine Symp.*, 1997, p.89.
- MacNamara, B., Bauer, S., and Iafe, J.: Endoscopic evaluation of exercise-induced pulmonary hemorrhage and chronic obstructive pulmonary disease in association with poor performance in racing Standardbreds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 3:443, 1990.
- Mair, T. S.: Value of tracheal aspirates in the diagnosis of chronic pulmonary diseases in the horse. *Equine Veto J.* 5:463, 1987.
- Mair, T. S.: Update on infectious respiratory disease of the horse. *Equine Vet. Educat.* 8:329, 1996.
- McGorum, B. C., Dixon, P. M., and Halliwell, R. E. W.: Responses of horses affected with chronic obstructive pulmonary disease to inhalation challenges with mould antigens. *Equine Vet. J.* 25:261, 1987.
- Moore, B. R.: Noninfectious respiratory disease in horses. *Proc. 14th ACVIM Forum*, 1996, p. 399.
- Moore, B. R.: Pulmonary immunomodulation. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Int. Equine Symp.*, 1997, p. 285.
- Moore, B. R., Krakowka, S., Cummins, J. M., et al.: Changes in inflammatory cell populations in Standardbred racehorses after interferon-alpha administration. *Veto Immunol. Immunopath.* 49:347, 1996.
- Moore, B. R., Krakowka, S., and McVey, D. S.: Inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid of Standardbred racehorses with inflammatory airway disease: response to interferon-alpha. *Equine Vet. J.* 29:142, 1997.
- Moore, B. R., Krakowka, S., Robertson, J. T., et al.: Cytologie evaluation of bronchoalveolar lavage fluid obtained from Standardbred racehorses with inflammatory airway disease. *Am. J. Vet. Res.* 56:562, 1995.
- Murray, M. J.: Respiratory problems in horses: dealing with lower airway disease. *Vet. Med.* 1:105, 1989.
- Murray, M. J., Eichorn, E. S., Dubovi, E. J., et al.: Equine herpesvirus type 2: prevalence and seroepidemiology in foals. *Equine Vet. J.* 28:432, 1996.
- Ostlund, E. N., Powell, D., and Bryans, J. T.: Equine herpesvirus 1: a review. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 36:387, 1990.
- Rantanen N. W.: Thoracic ultrasound. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Respiratory Disease. Proc. Dubai Int. Equine Symp.*, 1997, p. 125.
- Raphel, C. R., and Beech, J.: Pleuritis secondary to pneumonia or lung abscessation in 90 horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181:808, 1982.
- Reed, S. M.: Pneumonia in horses. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Int. Equine Symp.*, 1997, p. 265.
- Robinson, N. E.: Pathophysiology of coughing. *Proc. 32nd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1986, p. 263.
- Robinson, N. E., Derksen, F. J., Berney, C., et al.: The airway response of horses with recurrent airway obstruction (heaves) to aerosol administration of ipratropium bromide. *Equine Vet. J.* 25:299, 1993.
- Sande, R. D., and Tucker, R. L.: Radiology of the equine lungs and thorax. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Int. Equine Symp.*, 1997, p. 139.
- Schott, H. C., and Mansmann, R.: Respiratory disease: thoracic drainage in horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 2:251, 1990.
- Seahorn, T. L., and Beadle, R. E.: Summer pasture-associated obstructive pulmonary disease in horses: 21 cases (1983-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202:779, 1993.
- Semrad, S. D., and Byars, T. D.: Pleuropneumonia and pleural effusion: diagnosis and treatment. *Vet. Med.* 6:627, 1989.
- Spurlock, S. L.: Antimicrobial use in equine respiratory disease. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 32:229, 1986.
- Studdert, M. J., and Crabb, B.: A new test for the diagnosis of EHVI infected broodmares and prospects for vaccination. *Aust. Equine Vet.* 12:111, 1994.
- Sweeney, C. R.: Clinical and immunological aspects of *Streptococcus equi* infection. In Rantanen, N. W., and Hauser, M. L. (eds): *The Diagnosis and Treatment of Equine Respiratory Disease. Proc. Dubai Int. Equine Symp.*, 1997, p. 245.
- Sweeney, C. R.: Fungal diseases of the lower respiratory tract. In Robinson, N. E. (ed): *Current Therapy in Equine Medicine*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, p. 439.
- Sweeney, C. R., Benson, C. E., Whitlock, R. H., et al.: *Streptococcus equi* infection in horses, parts I and II. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9:689 and 9:845, 1987.
- Sweeney, C. R., and Gillette, D. M.: Thoracic neoplasia in equids: 35 cases (1967-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195:374, 1989.
- Sweeney, C. R., Holcombe, S. J., Barningham, S. C., et al.: Aerobic and anaerobic bacterial isolates from horses with pneumonia or pleuropneumonia and antimicrobial susceptibility patterns of the aerobes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198:839, 1991.
- Sweeney, C. R., Sweeney, R. W., and Benson, C. E.: Bacteriology of guarded endoscope tracheal swabs compared to percutaneous tracheal aspirates in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195:1225, 1989.
- Sweeney, C. R., Whitlock, R. H., Meirs, D. A., et al.: Complications associated with *Streptococcus equi* infection on a horse farm. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191:1446, 1987.
- Tesarowski, D. B., Viel, L., McDonnell, W. N., et al.: The rapid and effective administration of a β_2 -agonist to horses with heaves using a compact inhalation device and metered-dose inhalers. *Can. Vet. J.* 35:170, 1994.
- Thomson, J. R., and McPherson, E. A.: Chronic obstructive pulmonary disease in the horse. *Equine Pract.* 7:31, 1988.
- Timoney, P. J., and McCollum, W. H.: Equine viral arteritis. *Can. Vet. J.* 28:693, 1987.
- Timoney, P. J., and McCollum, W. H.: Equine viral arteritis. *Equine Vet. Educat.* 8:97, 1996.
- Viel, L.: Lower airway inflammation in young performance horses. In Robinson, N. E. (ed.): *Current Therapy in Equine Medicine*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, p. 426.
- Ward, M. P., Black, P. F., Childs, A. J., et al.: Negative findings from serological studies of equine morbillivirus in the Queensland horse population. *Aust. Vet. J.* 74:241, 1996.
- Watson, J. L.: Summer pasture-associated obstructive pulmonary disease. In Robinson, N. E. (ed): *Current Therapy in Equine Medicine*, 4th ed. Philadelphia: W.B Saunders, 1997, p. 436.

Chapitre : 6

- Adams, H. R.: New perspectives in cardiology: pharmacodynamic classification of antiarrhythmic drugs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:525, 1986.
- Bertone, J. J., and Wingfield, W. E.: Atrial fibrillation in horses. *Compend. Contin. Educ. Pmct Vet.* 9:763, 1987.

- Blissitt, K. J., Young, L. E., Jones, R. S., et al.: Measurement of cardiac output in standing horses by Doppler echocardiography and thermodilution. *Equine Vet J* 29:18, 1997.
- Bonagura, J. D., and Miller, M. S.: Normal ECG complexes. *J Equine Vet Sci* 5:200, 1985.
- Bonagura, J. D., and Miller, M. S.: Junctional and ventricular arrhythmias. *J Equine Vet Sci* 5:347, 1985.
- Bonagura, J. D., and Miller, M. S.: Common conduction disturbances. *J Equine Vet Sci* 6:23, 1986.
- Bonagura, J. D., and Blissitt, K. J.: Electrocardiography. *Equine Vet J Suppl* 9:5, 1995.
- Carlsten, J. C.: Two-dimensional, real-time echocardiography in the horse. *Veto Radiol.* 28:76, 1987.
- Evans, D. L., and Rose, R. J.: Method of investigation of the accuracy of four digitally displaying heart rate meters suitable for use in the exercising horse. *Equine Vet J* 18:129, 1986.
- Foreman, J. H., Bayly, W. M., Grant, B. D., and Gollnick, P. D.: Standardized exercise test and daily heart rate responses of thoroughbreds undergoing conventional race training and detraining. *Am J Vet Res* 51:914, 1990.
- Glazier, D. B.: Congestive heart failure and congenital cardiac defects in horses. *Equine Pract* 8:20, 1986.
- Holmes, J. R., Henigan, M., Williams, R. B., and Witherington, D. H.: Paroxysmal atrial fibrillation in racehorses. *Equine Vet J* 18:37, 1986.
- Miller, M.: The equine electrocardiogram: usage in equine practice. *Proc 34th Conv Am Assoc Equine Pract* 1988, p. 577.
- Miller, M. S., and Bonagura, J. D.: Atrial arrhythmias. *J Equine Vet Sci* 5:300, 1985.
- Mitten, L. A.: Cardiovascular causes of exercise intolerance. *Vet Clin North Am (Equine Pract)* 12:473, 1996.
- Patteson, M. W., and Cripps, P. J.: A survey of cardiac auscultatory findings in horses. *Equine Vet J* 25:409, 1993.
- Physick-Sheard, P. W.: Diseases of the cardiovascular system. In P. T. Colahan, I. G. Mayhew, A. M. Merritt, and J. N. Moore (eds.), *Equine Medicine and Surgery*, 4th Ed. Goleta, CA: American Veterinary Publications, 1991, p. 165.
- Rantanen, N. W., Byars, T. D., Hauser, M. L., and Gaines, R. D.: Spontaneous contrast and mass lesions in the hearts of race horses: ultrasound diagnosis (preliminary data). *J Equine Vet Sci* 4:220, 1984.
- Reef, V. B., and Spencer, P.: Echocardiographic evaluation of equine aortic insufficiency. *Am J Vet Res* 48:904, 1987.
- Reef, V. B., Levitan, C. W., and Spencer, P. A.: Factors affecting prognosis and conversion in atrial fibrillation. *J Vet Intern Med* 2:1, 1988.
- Reef, V. B.: Heart murmurs in horses: determining their significance with echocardiography. *Equine Vet J Suppl* 19:71, 1995.
- Reef, V. B.: Evaluation of ventricular septal defects in horses using two-dimensional and Doppler echocardiography. *Equine Vet J Suppl* 19:86, 1995.
- Reef, V. B., Reimer, I. M., and Spencer, P. A.: Treatment of atrial fibrillation in horses: new perspectives. *J Vet Intern Med* 9:57, 1995.
- Freestone, J. F., and Seahorn, T. L.: Miscellaneous conditions of the equine head. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 9:253, 1993.
- Forbes, A. B.: A review of regional and temporal use of avermectins in cattle and horses worldwide. *Vet. Parasitol.* 48:19, 1993.
- Furr, M. O., Lessard, P., and White, N. A. 2nd: Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic. *Vet. Surg.* 24:97, 1995.
- Gardner, D. G.: Dentigerous cysts in animals. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.* 75:348, 1993.
- Gillis, J. P., Taylor, T. S., and Puckett, M. J.: Gastrojejunostomy for management of acute proximal enteritis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 204:633, 1994.
- Green, S. L.: Vesicular stomatitis in the horse. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 9:349, 1993.
- Hanson, R. R., Schumacher, J., Humburg, J., and Dunkerley, S. C.: Medical treatment of horses with ileal impactions: 10 cases (1990-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208:898, 1996.
- Hoffmann, W. E., Baker, G., Rieser, S., et al.: Alterations in selected serum biochemical constituents in equids after induced hepatic disease. *Am. J. Vet. Res.* 48:1343, 1987.
- Kreck, R. C., Guthrie, A. J., Van Nieuwenhuizen, L. C., et al.: A comparison between the effects of conventional and selective antiparasitic treatments on nematode parasites of horses from two management schemes. *J. South Afr. Vet. Assoc.* 65:97, 1994.
- Mogg, T. D., and Palmer, J. E.: Hyperlipidemia, hyperlipemia, and hepatic lipidosis in American miniature horses: 23 cases (1990-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207:604, 1995.
- Moore, B. R., Abood, S. K., and Hinchcliff, K. W.: Hyperlipemia in 9 miniature horses and miniature donkeys. *J. Vet. Int. Med.* 8:376, 1994.
- Morris, D. D., and Henry, M. M.: Hepatic encephalopathy. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 13:1153, 1991.
- Murray, M. J.: Therapeutic procedures for horses with colitis. *Vet. Med.* 85:510, 1990.
- Murray, M. J., Schusser, G. F., Pipers, F. S., and Gross, S. J.: Factors associated with gastric lesions in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.* 28:368, 1996.
- Palmer, J. E.: Potomac horse fever. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 9:399, 1993.
- Phillips, T. J., and Walmsley, J. P.: Retrospective analysis of the results of 151 exploratory laparotomies in horses with gastrointestinal disease. *Equine Vet. J.* 25:427, 1993.
- Prescott, J. F., Staempfli, H. R., Barker, I. K., et al.: A method for reproducing fatal idiopathic colitis (colitis X) in ponies and isolation of a clostridium as a possible agent. *Equine Vet. J.* 20:417, 1988.
- Prichard, R.: Anthelmintic resistance. *Vet. Parasitol.* 48:19, 1993.
- Richardson, J. D., Cripps, P. J., Hillyer, M. H., et al.: An evaluation of the accuracy of aging horses by their dentition: a matter of experience? *Vet. Rec.* 137:88, 1995.
- Schneider, R. K., Meyer, D. J., Embertson, R. M., et al.: Response of pony peritoneum to four peritoneal lavage solutions. *Am. J. Vet. Res.* 49:889, 1988.
- Speir, S. J.: Salmonellosis. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 9:385, 1993.
- Taylor, T.: Equine colic: referral considerations and presurgical management. *Proc. 35th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1989, p. 95.
- Uhlinger, C.: New information on parasite control and the incidence of colic: anthelmintic protocol for prevention of colic. *Proc. 35th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1989, p. 99.
- Uhlinger, C. A.: Equine small strongyles: epidemiology, pathology, and control. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 13:863, 1991.
- West, H. J.: Clinical and pathological studies in horses with hepatic disease. *Equine Vet. J.* 28: 146, 1996.
- White, N., II: Medical management of the colic patient. *Proc. 34th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1988, p. 81.
- White, N. A.: Examination and diagnosis of the acute abdomen. In: *The Equine Acute Abdomen*, N. A. White

Chapitre : 7

- Borrow, H. A.: Duodenal perforations and gastric ulcers in foals. *Vet. Rec.* 132:297, 1993.
- Campbell Thompson, M., and Merritt, A.: Diagnosis and treatment of gastroduodenal ulceration and gastric outflow obstruction in foals and adult horses. *Proc. 35th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1989, p. 57.
- Curran, J. M., Sutherland, R. J., and Peet, R. L.: A screening test for subclinical liver disease in horses affected by pyrrolizidine alkaloid toxicosis. *Aust. Vet. J.* 74:236, 1996.
- Divers, T. J., and Palmer, J. E.: Antimicrobial therapy in equine gastrointestinal disease. *Proc. 32d Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1986, p. 223.
- Edwards, G. B., and Proudman, C. J.: An analysis of 75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipomas. *Equine Vet. J.* 26:18, 1994.

(ed.), Philadelphia: Lea and Febiger, 1990, pp. 102-142.

- Whitlock, R. H.: Colitis: differential diagnosis and treatment. *Equine Vet. J.* 18:278, 1986.
- Yarbrough, T. B., Langer, D. L., Snyder, J. R., et al.: Abdominal radiography for diagnosis of enterolithiasis in horses: 141 cases (1990-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205:592, 1994.
- Ziemer, E. L., Whitlock, R. H., Palmer, J. E., et al.: Clinical and hematologic variables in ponies with experimentally induced equine ehrlichial colitis (Potomac horse fever). *Am. J. Vet. Res.* 48:63, 1987.

Chapitre : 8

- Arighi, M., and Bosu, T. K.: Comparison of hormonal methods for diagnosis of cryptorchidism in horses. *J. Equine Vet. Sci.* 9:20, 1989.
- Asbury, A. C.: Infectious and immunologic considerations in mare infertility. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9:585, 1987.
- Hylland, J. H.: Reproductive endocrinology: its role in fertility and infertility in the horse. *Br. Vet. J.* 146:1, 1990.
- Kenney, R. M., and Doig, P. A.: Equine endometrial biopsy. In D. A. Morrow (Ed.), *Current Therapy in Theriogenology*, Vol. 2. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986, pp. 723-729.
- LeBlanc, M. M.: Treatment protocols and preventative practices for mares with endometritis. *Vet. Med.* 84:906, 1989.
- LeBlanc, M. M.: Diseases of the reproductive system: the mare. In P. T. Colahan, I. G. Mayhew, A. M. Merritt, and J. N. Moore (Eds.), *Equine Medicine and Surgery*, 5th ed. St. Louis, MO: C. V. Mosby, 1998.
- McKinnon, A. O., Voss, J. L., Squires, E. L., and Carnevale, E. M.: Diagnostic ultrasonography. In A. O. McKinnon and J. L. Voss (Eds.), *Equine Reproduction*, Philadelphia: Lea and Febiger, 1993, pp. 266-302.
- Pickett, B. W., and Amann, R. P.: Extension and storage of spermatozoa: a review. *J. Equine Vet. Sci.* 7:289, 1987.
- Ricketts, S. W.: Reproduction. In N. E. Robinson (Ed.), *Current Therapy in Equine Medicine*, Vol. 2. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987, pp. 491-573.
- Rossdale, P. D., and Ricketts, S. W.: *Equine Stud Farm Medicine*, 2nd ed. London: Balliere Tindall, 1980.
- Shires, G. M., and Kanepets, A. J.: A practical and simple surgical technique for repair of urine pooling in the mare. *Proc. 32nd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1986, p.51.
- Slusher, S. H., Freeman, K. P., and Roszel, J. F.: Infertility diagnosis in mares using endometrial biopsy, culture and aspirate cytology. *Proc. 31st Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1985, p. 165.
- Varner, D. D., Schumacher, J., Blanchard, T. L., and Johnson, L.: *Diseases and Management of Breeding Stallions*. Goleta, CA: American Veterinary Publications, 1991.

Chapitre : 9

- Baggot, J. D.: Drug therapy in the neonatal foal. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 10:87, 1994.
- Bernard, W. V., and Becht, J.: Antimicrobial therapy in neonatal septicemia. *Proc. 36th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1990, p. 91.
- Borrow, H. A.: Duodenal perforations and gastric ulcers in foals. *Vet. Rec.* 132:297, 1993.
- Brewer, B. D.: Neonatal foal evaluation: sepsis and survival scoring in private practice. *Proc. 33rd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1987, p. 817.
- Carter, G. K.: Supplemental feeding of the normal foal. *Proc. 36th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1990, p. 95.
- Clement, S. F.: Behavioral alterations and neonatal maladjustment syndrome in the foal. *Proc. 31st Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1985, p. 145.
- Cohen, N. D.: Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 204:1644, 1994.
- Cudd, T. A., Toal, R. L., and Embertson, R. M.: The use of clinical findings, abdominocentesis and abdominal radiographs to assess surgical versus nonsurgical abdominal disease in the foal. *Proc. 33rd Annu. Conv.*

Am. Assoc. Equine Pract., 1987, p. 41.

- Firth, E. C.: Hematogenous osteomyelitis in the foal. *Proc. 33rd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1987, p. 795.
- Firth, E. C., Alley, M. R., and Hodge, H.: *Rhodococcus equi* associated-osteomyelitis in foals. *Aust. Vet. J.* 9:375, 1993.
- Fischer, A. T., Kerr, L. Y., and O'Brien, T. R.: Radiographic diagnosis of gastrointestinal disorders in the foal. *Vet. Radiol.* 28:42, 1987.
- Koterba, A. M.: Respiratory insufficiency in the foal: recognition and treatment. *Equine Pract.*, 13:24, 1991.
- Koterba, A. M., Drummond, W. H., and Kosch, P. C.: *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
- Madigan, J. E.: Management of the newborn foal. *Proc. 36th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1990, p. 99.
- Madigan, J. E., and Goetzman, B. W.: Use of an acetylcysteine solution enema for meconium retention in the neonatal foal. *Proc. 36th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 1990, p. 117.
- Martens, R. J., Martens, J. G., Fiske, R. A., et al.: *Rhodococcus equi* foal pneumonia: protective effects of immune plasma in experimentally infected foals. *Equine Vet. J.* 21:248, 1989.
- McIlwraith, C. W., and Turner, A. S.: *Equine Surgery: Advanced Techniques*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1987.
- Orsini, J. A., and Kreuder, C.: Musculoskeletal disorders of the neonate. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 10:137, 1994.
- Prescott, J. F., and Hoffman, A. M.: *Rhodococcus equi*. *Vet. Clin. North Am. (Equine Pract.)* 9:375, 1993.
- Raisis, A. L., Hodgson, J. L., and Hodgson, D. R.: Equine neonatal septicemia: 24 cases. *Aust. Vet. J.* 73:137, 1996.
- Rose, R. J., Rossdale, P. D., and Leadon, D. P.: Blood gas and acid-base status in spontaneously delivered, term induced and induced premature foals. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 32:521, 1982.
- Rose, R. J., Hodgson, D. R., Leadon, D. P., et al.: The effect of intranasal oxygen administration on arterial blood gas and acid-base parameters in spontaneously delivered, term induced and induced premature foals. *Res. Vet. Sci.* 34: 159, 1983.
- Rossdale, P. D.: Clinical view of disturbances in equine foetal maturation. *Equine Vet. J. Suppl.* 14:3, 1993.
- Rossdale, P. D., and Ricketts, S. W.: *Equine Stud Farm Medicine*, 2d Ed. London: Balliere Tindall, 1980.
- Stewart, J. H., Rose, R. J., and Barko, A. M.: Respiratory studies in foals from birth to one week of age. *Equine Veto J.* 16:323, 1984.
- Traub-Dargatz, J. L., McClure, J. J., Koch, C., et al.: Neonatal isoerythrolysis in mule foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206:67, 1995.
- Tyler-McGowan, C. M., Hodgson, J. L., and Hodgson, D. R.: Failure of passive transfer in foals: incidence and outcome on four studs in New South Wales. *Aust. Vet. J.* 75:56, 1997.
- White, S. L., and Pugh, D. G.: Passive immunoglobulin protection for the colostrum-deprived foal. *Equine Pract.* 10:24, 1988.
- Wilkins, P. A., and Dewan-Mix, S.: Efficacy of intravenous plasma to transfer passive immunity in clinically healthy and clinically ill equine neonates with failure of passive transfer. *Cornell Vet.* 84:7, 1994.

Chapitre : 10

- Adams, R., and McClure, J. J.: Acute renal dysfunction: a review of 38 equine cases and discussion of diagnostic parameters. *Proc. 31st Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1985, p. 635.
- Bayly, W.: A practitioner's approach to the diagnosis and treatment of renal failure in horses. *Vet. Med.* 86:632, 1991.
- Behm, R. J., and Berg, I. E.: Hematuria caused by renal medullary crest necrosis in a horse. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9:698, 1987.
- Crabbe, B. G., Bohn, A. A., and Grant, B. D.: Equine urocystoliths. *Equine Pract.* 13: 12, 1991.
- Crabbe, B. G., and Grant, B. D.: Complications

- secondary to a chronic urocystolith. *Equine Pract.* 13: 8, 1991.
- Divers, T. J.: Chronic renal failure in horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 5:S310, 1983.
- Divers, T. J.: Management of chronic renal failure in the horse. *Proc. 31st Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1985, p.679.
- Divers, T. J.: Treatment of acute renal failure in the horse. *Proc. 31st Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1985, p.673.
- Divers, T. J.: Nephrolithiasis and ureterolithiasis in horses and their association with renal disease and failure. *Equine Veto J.* 21:161, 1989.
- Divers, T. J., Whitlock, R. H., Byars, T. D., et al.: Acute renal failure in six horses resulting from hemodynamic causes. *Equit Vet. J.* 19:178, 1987.
- Ehnen, S. J., Divers, T. J., Gillette, D., and Reef, V. B.: Obstructive nephrolithiasis and ureterolithiasis associated with chronic renal failure in horses: eight cases (1981-1987). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197:249, 1990.
- Fischer, A. T., Spier, S., Carlson, G. P., and Hackett, R. P. Neoplasia of the urinary bladder as a cause of hematuria. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186:1294, 1985.
- Genetzky, R. M., Loparco, F. V., and Ledet, A. E.: Clinical pathologic alterations in horses during a water deprivation test. *Am. J. Vet. Res.* 48:1007, 1987.
- Harris, P.: Collection of urine. *Equine Vet. J.* 20:86, 1988.
- Kiper, M. L., Traub-Dargatz, J. L., and Wrigley, R. H.: Renal ultrasonography in horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 12:993, 1990.
- Kohn, C. W., and Chew, D. J.: Laboratory diagnosis and characterization of renal disease in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 3:585, 1987.
- Lloyd, K. C., Wheat, J. D., Ryan, A. M., and Matthews, M.: Ulceration in the proximal portion of the urethra as a cause of hematuria in horses: four cases (1978-1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194:1324, 1989.
- Mair, T. S., and Osborn, R. S.: The crystalline composition of normal equine urine deposits. *Equine Vet. J.* 22:364, 1990.
- Marr, C. M.: Treatment of cardiac arrhythmias and cardiac failure. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997:250-255.
- McCue, P. M., Brooks, P. A., and Wilson, W. D.: Urinary bladder rupture as a sequela to obstructive urethral calculi. *Vet. Med.* 84:912, 1989.
- Penninck, D. G., Eisenberg, H. M., Teuscher, E. E., and Vrins, A.: Equine renal ultrasonography: normal and abnormal. *Vet. Radiol.* 27:81, 1987.
- Schott, H. C.: Neoplasia of the urinary tract. In S. M., Reed, and W. M. Bayly (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998:904-907.
- Schott, H. C., and Hines, M. T.: Severe urinary tract hemorrhage in two horses [letter]. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 204:1320, 1994.
- Schott, H. C., Hodgson, D. R., and Bayly, W. M.: Hematuria, pigmenturia and proteinuria in exercising horses. *Equine Vet. J.* 27:67, 1995.
- Schott, H. C., Roberts, G. D., Hines, M. T., and Byrne, B. A.: Nuclear scintigraphy as a diagnostic aid in the evaluation of renal disease in horses. *Proc. 39th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1993, p. 251.
- Schmitz, D. G.: Toxic nephropathy in horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 10:104, 1988.
- Schmitz, D. G., and Green, R. A.: Effects of water deprivation and phenylbutazone administration on urinary enzyme concentrations in healthy horses. *Proc. 33rd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1987, p. 103.
- Schumacher, J., Varner, D. D., Schmitz, D. G., et al.: Urethral defects in geldings with hematuria and stallions with hemospermia. *Veto Surg.* 24:250, 1995.
- Tennant, B., Dill, S. G., Rebhun, W. C., and King, J. M.: Pathophysiology of renal failure in the horse. *Proc. 31st Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1985, p. 627.
- Van Der Kloek, J. H.: Equine Cushing's disease. *Equine Veto Educ.* 9:209, 1997.
- Weckman, T. J., Wood, T., Henry, P. A., et al.: Equine urine pH: normal population distributions and methods of acidification. *Equine Vet. J.* 22:118, 1990.
- Ziemer, E. L., Parker, H. R., Carlson, G. P., and Smith, B. P.: Clinical features and treatment of renal tubular acidosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190:294, 1987.

Chapitre : 11

- Bistner, S.: Fundus examination of the horse. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.* 6:541, 1984.
- Brooks, D. E. and Abrams, K. L.: Basic examination and therapeutic techniques in equine ophthalmology. *Equine Pract.* 12:14, 1990.
- Gelatt, K. N.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
- Higgins, A. J., and Wright, I. M.: *The Equine Manual*. London: W. B. Saunders, 1995.
- Roberts, S. M.: *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 8:3, 1992.
- Schoster, J. V.: The assembly and placement of ocular lavage systems in horses. *Vet. Med.* 87:460, 1992.
- Slatter, D.: *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 2nd ed. London: W. B. Saunders, 1990.

Chapitre : 12

- Brown, C. M., and Darien, B. J.: Anemia-pale mucous membranes. In C. M. Brown (ed.), *Problems in Equine Practice*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1989, p. 161.
- Clabough, D. L.: Equine infectious anemia: The clinical signs, transmission, and diagnostic procedures. *Vet Med* 85:1007, 1990.
- Clabough, D. L.: The immunopathogenesis and control of equine infectious anemia. *Vet Med* 85:1020, 1990.
- Collatos, C.: The hematopoietic system. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine*. Vol. 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 273.
- Cowell, R.L., Tyler, R. D., and Ewing, P. J.: The lymph nodes. In R. L. Cowell and R. D. Tyler (eds.), *Cytology and Hematology of the Horse*. California: American Veterinary Publications, 1992, p. 97.
- Edwards, D. E., Parker, J. W., Wilkinson, J. E., and Helman, R. G.: Plasma cell myeloma in the horse. A case report and literature review. *J Vet Intern Med* 7:169, 1993.
- Lassen, E. D., and Swardson, C. J.: Hematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. *Vet Clin North Am Equine Pract* 11:351, 1995.
- Madigan, J. F.: Equine Ehrlichiosis. Update on infectious diseases. *Vet Clin North Am Equine Pract* 9:423, 1993.
- Mair, T. S., Taylor, E. G. R., and Hillyer, M. H.: Autoimmune haemolytic anaemia in eight horses. *Vet Rec* 126:51, 1990.
- Mair, T. S., and Hillyer, F. G. R.: Clinical features of lymphosarcoma in the horse: 77 cases. *Equine Vet Educ* 4: 108, 1991.
- Morris, D. D.: Recognition and management of disseminated intravascular coagulation in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 4:115, 1988.
- Morris, D. D.: Review of anemia in horse. I. Clinical signs, laboratory findings and diagnosis. *Equine Pract* 11 :27, 1989.
- Morris, D. D.: Review of anemia in horses. II. Pathophysiologic mechanisms, specific diseases and treatment. *Equine Pract* 11:34, 1989.
- Morris, D. D.: Diseases of the hemolymphatic system. In P. T. Colahan, I. G. Mayhew, A. M. Merritt, and J. N. Moore (eds.), *Equine Medicine and Surgery*, 4th ed. Goleta, C.: American Veterinary Publications, 1991, p. 1753.
- Morris, D. D.: Hematopoietic diseases. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine*. Vol. 3. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992, p. 487.
- Russell, K. E., Sellon, D. C., and Grindem, C. B.: Bone marrow in horses: indications, sample handling, and complications. *Compend., Contin. Educ Pract Vet* 16:1359, 1994.
- Sellon, D. C., Levine, J., Millikin, E., Palmer, K., Grindem, c., and Covington, P.: Thrombocytopenia in Horses: 35 Cases (1989-1994). *J. Vet Intern Med*, 10:127, 1996.
- Speirs V.: The hemolymphatic system. In V. Speirs (ed.),

Clinical Examination of Horses. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 307.

Taylor, F. G. R., and Hillyer, M. H.: Blood disorders. In F. G. R. Taylor and M. H. Hillyer (eds.), *Diagnostic Techniques in Equine Medicine*. London: W. B. Saunders, 1997, p. 137.

Chapitre : 13

Barbet, J. L., Baxter, G. M., and McMullan, W. C.: Diseases of the skin. In P. T. Colahan, I. G. Mayhew, A. M. Merritt, and J. N. Moore (eds.), *Equine Medicine and Surgery*, 4th ed. Goleta, CA.: American Veterinary Publications, 1991, p. 1569.

Evans, A. G., and Stannard, A. A.: Diagnostic approach to equine skin disease. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 8:652, 1986.

Fadok, V. A., and Mullowney, P. C.: Dermatologic diseases of horses. I. Parasitic dermatoses of the horse. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 5:5615, 1983.

Fadok, V. A., and Greiner, E. C.: Equine insect hypersensitivity: skin test and biopsy results correlated with clinical data. *Equine Vet. J.* 22:236, 1990.

Fadok, V. A. (ed.): *Dermatology. Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 11:1-150, 1995.

Knottenbelt, D. C.: Equine wound management: are there significant differences in healing at different sites on the body? *Vet. Dermatol.* 8:273-290, 1997

Manning, T., and Sweeney, C.: Immune-mediated equine skin diseases. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 8:979, 1986.

Mullowney, P. C., and Fadok, V. A.: Dermatologic diseases of horses. III. Fungal skin diseases. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 6:324, 1984.

Mullowney, P. C.: Dermatologic diseases of horses. IV. Environmental, congenital, and neoplastic diseases. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 7:22, 1985.

Mullowney, P. C.: Dermatologic diseases of horses. V. Allergic, immune-mediated, and miscellaneous skin diseases. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 7:217, 1985.

Scott, D. W.: *Large Animal Dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1988.

Scott, D. W.: Autoimmune skin diseases in the horse. *Equine Pract.* 11:20, 1989.

Scott, D. W.: Unusual immune-mediated skin diseases in the horse. *Equine Pract.* 13: 10, 1991.

Turner, T. D.: Interactive dressings used in the management of human soft tissue injuries and their potential in veterinary practice. *Vet. Dermatol.* 8:235, 1997.

White, S. L.: Bullous autoimmune skin diseases in the horse. *Proc. 28th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1982, p. 113.

Chapitre : 14

Andrews, F. M.: Electrodiagnostic aids and selected neurologic diseases. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 438.

Andrews, F. M., and Matthews, H. K: Localizing the source of neurologic problems in horses. *Vet Med* 85:1107, 1990.

Andrews, F. M., and Matthews, H. K: Seizures, narcolepsy and cataplexy. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 451.

Andrews, F. M., Matthews, H. K, and Reed, S. M.: Medical, surgical, and physical therapy for horses with neurologic disease. *Vet Med* 85:1331, 1990.

Beech, J., and Lindborg, S.: Prophylactic efficacy of phenytoin, acetazolamide and hydrochlorothiazide in horses with hyperkalemic periodic paralysis. *Res Vet Sci* 59:95, 1995.

Bertone, J. J.: Togaviral Encephalitis. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 501.

Blythe, L. L.: Neurologic examination of the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract* 3:255, 1987.

Blythe, L. L.: Otitis media and interna and temporohyoid osteoarthropathy. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:21, 1997.

Blythe, L. L.: Peripheral neuropathy. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 314.

Blythe, L. L., and Craig, A. M.: Degenerative myeloencephalopathy. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 319.

Brandt, G. W.: Hypocalcemic tetany. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 3. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992, p. 566.

Cauvin, E., Munroe, G. A., and Mitsopoulos, A.: Peripheral neuropathy involving brachial plexus nerves in 2 horses. *Equine Vet Educ* 5:90, 1993.

Christley, R. M., Begg, A. P., Hutchins, D. R., et al.: Leucoencephalomalacia in horses. *Aust Vet J* 70:225, 1993.

Cohen, N. D.: Neurologic evaluation of the equine head and neurogenic dysphagia. *Vet Clin North Am Equine Pract* 9: 199, 1993.

Cohen, N. D., and MacKay, R. J.: Interpreting immunoblot testing of cerebrospinal fluid for equine protozoal myeloencephalitis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19:1176, 1997.

Collatos, C.: Neurology: seizures in foals. Pathophysiology, evaluation and treatment. *Compend Contin Educ Pract Vet* 12:393, 1990.

Compendium of Animal Rabies Control, 1996. Public Veterinary Medicine: Public Health. *J Am Vet Med Assoc* 208:214, 1996.

Cook, W. R.: Headshaking in horses: an afterword. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14:1369, 1992.

Cox, J., and Debowes, R.: Episodic weakness caused by hyperkalemic periodic paralysis in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 12:83, 1990.

Cutler, T. J., and MacKay, R. J.: Equine herpesvirus-1 myeloencephalitis. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p.333.

Dill, S. G., Correa, M. T., Erb, H. N., et al: Factors associated with the development of equine degenerative myeloencephalopathy. *Am J Vet Res* 51:1300, 1990.

Divers, T. J., Mohammed, H. O., and Cummings, J. F.: Equine motor neuron disease. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:97, 1997.

Divers, T. J., Mohammed, H. O., Cummings, J. F., et al.: Equine motor neuron disease: a new cause of weakness, trembling and weight loss. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14: 1222, 1992.

Divers, T. J., Valentine, B. A., Jackson, C. A., et al.: Simple and practical muscle biopsy test for equine motor neuron disease. *Proc 42nd Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1996, p. 180.

Doxey, D. L., Milne, E. M., and Harter, A.: Recovery of horses from dysautonomia (grass sickness). *Vet Rec* 137:585, 1995.

Duckett, W. M.: Verminous myelitis. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 3. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992, p. 556.

Fenger, C. K.: Equine protozoal myeloencephalitis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19:513, 1997.

Fenger, C. K.: The role of qualitative analysis of CSF in the diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Proc 16th ACVIM Forum*, 1998, p. 153.

Foreman, J. H., and Santschi, E. M.: Equine bacterial meningitis, part II. *Compend Contin Educ Pract Vet* 11:640, 1989.

Giguère, S., and Lavoie, J. P.: *Rhodococcus equi* vertebral osteomyelitis in 3 Quarter Horse colts. *Equine Vet J* 26:74, 1994.

Green, S. L.: Rabies. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:1, 1997.

Green, S. L.: Rabies. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p.336.

Green, S. L., Little, C. B., Baird, J. D., et al.: Tetanus in the horse: a review of 20 cases (1970 to 1990). *J Vet Intern Med* 8:128, 1994.

Green, S. L., Smith, L. L., Vernau, W., and Beacock, S. M.: Rabies in horses: 21 cases (1970-1990). *J Am Vet Med Assoc* 200:1133, 1992.

Hodgson, J. L.: Botulism. In *Equine Infectious Diseases, Proceeding 298, Post Grad Found Vet Sci, University of Sydney*, 1998, p. 201.

- Johnson, P. J.: Equine dysautonomia. *Equine Pract* 17:25, 1995.
- Lester, G.: Parasitic encephalomyelitis in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14:1624, 1992.
- MacKay, R. J.: Equine protozoal myeloencephalitis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:79, 1997.
- MacKay, R. J.: Cauda equina syndrome. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 311.
- Matthews, H. K.: Spinal cord, vertebral and intracranial trauma. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 457.
- Matthews, H. K., and Andrews, F.: Performing a neurologic examination in a standing or recumbent horse. *Vet Med* 85:1229, 1990.
- Mayhew, I. G.: *Large Animal Neurology: A Handbook for Veterinary Clinicians*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1989.
- Mayhew, I. G.: Neuroanatomical localization of lesions with emphasis on the spinal cord. *Proc. 39th Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1993, p. 101.
- Mayhew, I. G.: Equine neurology. In T. M. Dyke (ed.), *Equine Neurology and Nutrition*. Proceedings of the Eighteenth Bain-Fallon Memorial Lectures, New South Wales, Australia, 1996, pp. 1-179.
- Mayhew, I. G., Donawick, W. J., Green, S. L., et al: Diagnosis and prediction of cervical vertebral malformation in Thoroughbred foals based on semi-quantitative radiographic indicators. *Equine Vet J* 25:435, 1993.
- McKerrell, R. E.: Myotonia in man and animals: confusing comparisons. *Equine Vet J* 19:266, 1987.
- Miller, M. M., and Collatos, C.: Equine degenerative Myeloencephalopathy. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:43, 1997.
- Milne, E. M.: Clinical diagnosis and management of acute and subacute grass sickness. *Equine Vet Educ* 8:71, 1996.
- Milne, E. M., and Wallis, N.: Nursing the chronic grass sickness patient. *Equine Vet Educ* 6:217, 1994.
- Moore, B. R.: Bacterial meningitis in foals. *Compend Contin Educ Pract Vet* 17:1417, 1995.
- Moore, B. R.: Central nervous system trauma. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 301.
- Moore, B. R.: Cervical stenotic myelopathy. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 306.
- Moore, B. R.: Vestibular disease. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 466.
- Moore, B. R., and Reed, S. M.: Equine spinal ataxia: ancillary diagnostic tests. *Proc 39th Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1993, p. 107.
- Moore, B. R., Reed, S. M., Granstrom, D. E.: Diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis and cervical stenotic myelopathy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 17:419, 1995.
- Moore, B. R., Reed, S. M., Robertson, J. T.: Surgical treatment of cervical stenotic myelopathy in horses: 73 cases (1983-1992). *J Am Vet Med Assoc* 203:108, 1993.
- Naylor, J. M.: Hyperkalemic periodic paralysis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:129, 1997.
- Reed, S. M.: Medical and surgical emergencies of the nervous system of horses: diagnosis, treatment and sequelae. *Vet Clin North Am Equine Pract* 10:703, 1994.
- Reed, S. M.: Electroencephalography in the horse. *Proc 16th ACVIM Forum*, 1998, p. 156.
- Santschi, E. M., and Foreman, J. H.: Equine bacterial meningitis, part I. *Compend Contin Educ Pract Vet* 11:479, 1989.
- Saville, W. J.: Polyneuritis equi. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 499.
- Schneider, R. K., and Bramlage, L. R.: Suprascapular nerve injury in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 12:1783, 1990.
- Smith, J. M., Debowes, R. M., and Cox, J. H.: Central nervous system disease in adult horses. III. Differential diagnosis and comparison of common disorders. *Compend Contin Educ Pract Vet* 9:1042, 1987.
- Sojka, J. E., Brisson Kimmick, S., Carlson, G. P., and Coppoc, G. L.: Dimethyl sulfoxide update: new applications and dosing methods. *Proc 36th Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1990, p. 683.
- Sommardahl, C. S., Henton, J. E., and Peterson, M. G.: Rabies in a horse. *Equine Pract* 12:11, 1990.
- Spier, S. J., Carlson, G. P., Harrold, D., et al.: Genetic study of hyperkalemic periodic paralysis in horses. *J Am Vet Med Assoc* 202:933, 1993.
- Spiers, V. C.: The nervous system. In V. C. Spiers (ed.), *Clinical Examination of Horses*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 73.
- Sweeney, R. W., and Hansen, T. O.: Use of a liquid diet as the sole source of nutrition in six dysphagic horses and as a dietary supplement in seven hypophagic horses. *J Am Vet Med Assoc* 197:1030, 1990.
- Tietje, S., Becker, M., and Böckenhoff, G.: Computed tomographic evaluation of head diseases in the horse: 15 cases. *Equine Vet J* 28:98, 1996.
- Uhlinger, C.: Leukoencephalomalacia. *Vet Clin North Am. Equine Pract* 13:13, 1997.
- Wilkins, P. A.: Cyproheptidine: medical treatment for photic headshakers. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19:98, 1997.
- Wilkins, P. A., Ducharme, N. G., and Lesser, F. R.: Headshakers: a diagnostic dilemma. *Proc 39th Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1993, p. 263.
- Wilson, W. D.: Equine herpesvirus 1 myeloencephalopathy. *Vet Clin North Am Equine Pract* 13:53, 1997.
- Whitlock, R. H.: Botulism, type C: experimental and field cases in horses. *Equine Pract* 18:11, 1996.

Chapitre : 15

- Austin, S. M., and Wallace, M.: Equine pancreatitis. *Proceedings of the Fourteenth Annual ACVIM Forum*, 14:426, 1996.
- Beech, J.: Evaluation of thyroid, adrenal and pituitary function. *Vet. Clin. North Am Equine Pract*. 3:649, 1987.
- Beech, J.: Treatment of hypophysial adenomas. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 4:921, 1994.
- Couëtill, L. L.: Clinical response and plasma adrenocorticotropin concentration in horses with Cushing's disease treated with cyproheptadine. *AAEP Proc* 42:297, 1996.
- Couëtill, L. L.: New developments in Equine Cushing's disease. *Equine Pract* 18:28, 1996.
- Couëtill, L. L., Paradis, M. R., and Knoll, J.: Plasma adrenocorticotropin concentration in healthy horses and in horses with clinical signs of hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 10:1, 1996.
- Couëtill, L. L., Sojka, J. E., and Nachreiner, R. F.: Primary hypoparathyroidism in a horse. *J Vet Intern Med* 12:45, 1998.
- Duckett, W. M.: Thyroid gland. In W. M. Bayley and S. M. Reed (eds.), *Equine Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 916.
- Duckett, W. M., Manning, J. P., and Weston, P. G.: Thyroid hormone periodicity in healthy adult geldings. *Equine Vet J* 21:123, 1989.
- Duckett, W. M., Snyder, J. R., Harkema, J. R., and Carlson, G. P.: Functional pheochromocytoma in a horse. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 9:1118, 1987.
- Dybdal, N. O.: Endocrine disorders. In B. P. Smith (Ed.), *Large Animal Internal Medicine* 2. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996, p. 1444.
- Dybdal, N. O.: Pituitary pars intermedia dysfunction (equine Cushing's-like disease). In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 499.
- Dybdal, N. O., Hargreaves, K. M., Madigan, J. E., et al.: Diagnostic testing for pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *JAVMA* 204:627, 1994.
- Foreman, J. H.: Cardiovascular effects of equine hypothyroidism. *Proceedings of the Fifteenth Annual ACVIM Forum*, 15:374, 1997.
- Freestone, J. F., Wolfscheimer, K. J., Ford, R. B., et al.: Triglyceride, insulin, and cortisol responses of ponies to fasting and dexamethasone administration. *J Vet Intern Med* 5:15, 1991.
- Garcia, M. C., and Beech, J.: Equine intravenous glucose tolerance test: glucose and insulin responses of healthy horses fed grain or hay and of horses with

- pituitary adenoma. *Am J Vet Res* 47:570, 1986.
- Gay, C., and Talcott, T.: Congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of Foals: diagnosis and possible risk factors. *Proceedings of the Fifteenth Annual ACVIM Forum*, 15:363, 1997.
- Johnson, P. J., Goetz, T. E., Foreman, J. H., and Zachary, J. F.: Pheochromocytoma in two horses. *JAVMA* 206:837, 1995.
- Levy, M., and Dybdal, N. O.: Pituitary pars intermedia dysfunction in the horse. Part I. Clinical signs and pathophysiology. *Proceedings of the Fifteenth Annual ACVIM Forum*, 15:468, 1997.
- Levy, M., And Dybdal, N. O.: Pituitary pars intermedia dysfunction in the horse. Part II. Diagnosis and treatment. *Proceedings of the Fifteenth Annual ACVIM Forum*, 15:470, 1997.
- Lothrop, C. D., and Nolan, H. L.: Equine thyroid function assessment with the thyrotropin-releasing hormone response test. *Am J Vet Res* 47:942, 1986.
- McClure, J. J.: Acute pancreatitis. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 2. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987, p. 46.
- Messer IV, N. T.: Thyroid disease (dysfunction). In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997, p. 502.
- Merritt, A. M.: Diabetes mellitus. In N. E. Robinson (ed.), *Current Therapy in Equine Medicine* 2. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987, p. 181.
- Reimers, T. J., Cowan, R. G., McCann, J. P., and Ross, M. W.: Validation of a rapid solid-phase radioimmunoassay for canine, bovine and equine insulin. *Am J Vet Res* 43:1274, 1982.
- Ross, M. W., Lowe, J. E., Cooper, B. J., Reimers, T. J., and Froscher, B. A.: Hypoglycemic seizures in a shetland pony. *Cornell Vet* 73:151, 1983.
- Roussel, A. J., Jr., Lin, Y. C., Strait, J. R., and Modransky, P. D.: Radioimmunoassay for parathyroid hormone in equids. *Am J Vet Res* 48:586, 1987.
- Roussel, A. J., Jr., and Thatcher, C. D.: Primary hyperparathyroidism in a pony mare. *Compend Contin Educ Pract Vet* 9:781, 1987.
- Sojka, J. E.: Evaluation of endocrine function. *Vet. Clin. North Am Equine Pract* 11:415, 1995.
- Sojka, J. E.: Hypothyroidism in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 7:845, 1995.
- Taylor, F. G. R., and Hillyer, M. H.: Endocrine diseases. In F. G. R. Taylor and M. H. Hillyer (eds.), *Diagnostic Techniques in Equine Medicine*. London: W. B. Saunders, 1997, p.81.
- Van der Kolk, J. H.: Equine Cushing's disease. *Equine Vet Educ* 9:209, 1997.
- Yovich, J. V., Horney, F. D., and Hardee, G. E.: Pheochromocytoma in the horse and measurement of norepinephrine levels in horses. *Can Vet J* 25:21, 1984.

Chapitre : 16

- Carlson, G. P.: Clinical chemistry tests. In B. P. Smith (ed.), *Large Animal Internal Medicine*, 2nd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996, p. 441.
- Duncan, J. R., Prasse, K. W., and Mahaffey, E. A.: *Clinical Pathology*, 3rd ed. Ames: Iowa State University Press, 1994.
- Eades, S. C., and Bounous, D. I.: *Laboratory Profiles of Equine Diseases*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1997.
- Engelking, L. R., and Paradis, M.R.: Evaluation of hepatobiliary disorders in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 3:563, 1987.
- Johnston, J. K., and Morris, D. D.: Alterations in blood proteins. In B. P. Smith (ed.), *Large Animal Internal Medicine*, 2nd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996, p. 489.
- Lassen, E. D., and Swardson, C. J.: Hematology and hemostasis in the horse: normal functions and common abnormalities. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 11:351, 1995.
- Messer, N. T.: The use of laboratory tests in equine practice. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 11:345, 1995.
- Savage, C. J.: *Equine Medicine Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1999.
- Stockham, S.: Interpretation of equine serum biochemical profile results. *Vet. Clin. North Am.*

Equine Pract. 11:391, 1995.

Chapitre : 17

- Bell, S. M.: Additions and modifications to the range of antibiotics tested by the CDS method of antibiotic sensitivity testing. *Pathology* 20:303, 1988.

Chapitre : 18

- Clarke, L. L., Roberts, M. C., and Argenzio, R. A.: Feeding and digestive problems in horses: physiologic responses to a concentrated meal. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract. Clin. Nutr.* 6:433, 1990.
- Frape, D. L.: *Equine Nutrition and Feeding*, 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Science, 1997, pp. 347-352.
- Kohnke, J. R.: *Feeding and Nutrition of Horses: The Making of a Champion*. Sydney: Vetsearch International, 1998, pp. 45-65, 171-201.
- Lewis, L. D.: *Equine Clinical Nutrition: Feeding and Care*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995, pp. 389-419, 447-536, 537-547.
- National Research Council: *Nutrient Requirements of Horses*, 5th ed. Washington, DC: National Academy of Sciences, 1989.
- Ralston, S. L.: Clinical nutrition of the adult horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract. Clin. Nutr.* 6:339, 1990.

Chapitre : 19

- Becht, J.: Fluid therapy in the acutely injured or exhausted horse. *Proc. 34th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1988, p. 505.
- Bertone, J. J.: Hypertonic saline in the management of shock in horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 13:665, 1991.
- Brown, C. M., Green, N., and Lamar, A. M.: Intravenous use of large volumes of commercially prepared sterile electrolyte solutions. *Equine Pract.* 8:26, 1986.
- Carlson, G. P.: Fluid therapy in horses with acute diarrhea. *Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.)* 1:313, 1979.
- Carlson, G. P.: Fluid and electrolyte therapy: the role of sodium bicarbonate. *Proc. 36th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1990, p. 141.
- Divers, T. J., Freeman, D. E., Ziemer, E. L., and Becht, J. L.: Interpretation of electrolyte abnormalities in clinical disease in the horse. *Proc. 32nd Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1986, p. 69.
- Edelman, I. S., Leibman, J., O'Meara, M. P., and Birkenfeld, L. W.: Interrelations between serum sodium concentrations, serum osmolality and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. *J. Clin. Invest.* 37:1236, 1958.
- Hansen, T. O., White, N. A., and Kemp, D. T.: Total parenteral nutrition in four healthy adult horses. *Am. J. Vet. Res.* 49:122, 1988.
- Kemp, D. T.: A comprehensive guide to intravenous fluid therapy in horses. *Vet. Med.* 83:193, 1988.
- Rose, R. J.: A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. *Equine Vet. J.* 13:7, 1981.
- Schmall, L. M.: New approaches to fluid therapy and management in the equine emergency patient. *Proc. 36th Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1990, p. 267.
- Spurlock, G. H., and Spurlock, S. L.: A technique of catheterization of the lateral thoracic vein in the horse. *Equine Pract.* 9:33, 1987.