



N° d'ordre :

N° de série :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الشهيد حمه لخضر - الوادي
Université Echahid Hamma Lakhdar - El Oued
كلية علوم الطبيعة والحياة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
قسم البيولوجيا الخلوية الجزيئية
Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Sciences Biologiques.
Spécialité : Toxicologie

THEME

**Contribution à l'étude des principales intoxications chez
les chevaux (etude de cas d'intoxication)**

Présenté par:

FETHALLAH Nour El Houda

BEDDAZEKRI Abd El Malek

BOUROUINA Souad

Membres du jury

Président : Dr BOUALI.N
Examineur : Dr GASMI.Y
Promoteur : Dr HAMAD.B

Grade

M.C.B Echahid HammaLakhda- El Oued
M.A.A Echahid Hamma Lakhdar-El Oued
M.C.A. Echahid Hamma Lakhdar-El Oued

Université

-Année universitaire 2021/2022-

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions ALLAH le tout puissant qui nous a donné la foi, qui nous a guidés durant toute notre vie et qui nous a donné la volonté de continuer nos études.

Au début, il est très agréable d'exprimer nos reconnaissances et remerciements au HAMAD.B Maitre de conférences à l'université Echahid Hamma Lakhdar. El Oued, non seulement pour ses participations actives à la réalisation de ce mémoire, mais aussi pour, sa patience, sa compréhension et ses précieux conseils et orientations qui nous ont beaucoup aidés.

Nos vifs remerciements vont également à BOUALI.N Maitre de conférences à l'université Echahid Hamma Lakhdar. El Oued, pour avoir accepté de présider nos jurys de mémoire.

Nos sincères remerciements vont également à Dr. GASMI.Y Maitre assistant à l'université Echahid Hamma Lakhdar. El Oued, pour avoir accepté d'examiner et participer à nos jurys de mémoire.

Aux vétérinaires ayant répondu positivement à notre appel,

Dr. ATTAJ Mohamed Nabih

Dr. BENMADANI Salim

Dr. BELALIA Zaki

Dr. HALLOUZ Sid Ahmed

Dr. MAHBOUB Oualid

Dr. OUMMOUNA.M

Sincères remerciements

Dédicace

Dédicace

A mes très chers parents,

Sans qui rien n'aurait été possible. Vous qui m'avez toujours soutenue et encouragée à suivre ma voie et mes instincts, vous qui avez fait tant de sacrifices pour mes études. Vous avez toujours su m'encourager et me féliciter quand j'en avais besoin, même si ça n'a pas été toujours facile. Mille mercis.

A mes frères et mes sœurs,

Pour votre soutien indéfectible, pour tous les moments que nous avons partagés, pour votre sollicitude et votre présence à tout instant, pour tout l'amour dont vous m'avez toujours entourée, un immense merci. Je vous aime fort.

A Wissal,

je sais toujours pas si c'est mon amie ou ma soeur ?

A toute ma famille

A tous les professeurs rencontrés au cours de mon cursus universitaire, pour toutes les connaissances que vous m'avez apportées. Bien que la pratique soit souvent très différente de la théorie, je me promets de la mettre en application chaque jour dans ma pratique professionnelle.

A mon Club Equestre Adyat Souf, A tous les chevaux de l'élevage familial, source d'inspiration de cette thèse. Moments de joie ou de galère, avec eux on ne s'ennuie jamais ! Et sans eux, mon enfance aurait Certainement été bien ordinaire...

A tous ceux qui ont croisé mon chemin et l'ont embelli d'une manière ou d'une autre.

Noutr El Houda

Dédicace

Dédicace

Nous dédions ce modeste travail, comme preuve de respect, de gratitude et de reconnaissance :

A nos chers parents : qui n'ont jamais cessé de nous encourager et nous conseiller ; A nos chères mères, celles qui nous a transmis la vie, le courage et l'amour que dieu tout puissant garde nos parents et les protège.

A nos frères et sœurs : pour leur indulgence en notre faveur qu'il touche ici l'affection la plus intime qu'on ressent à leur égard.

A nos enfants :- Beddazekri ; Louai, Hibet Elrahmane, Djana Elrahmane.

A nos familles

A nos amis et collègues : pour leurs compagnies et les bons moments passés ensembles

A tous nos enseignants.

Abdelmalek et Souad

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction 01

Partie bibliographique

I- Particularité anatomique et physiologique de l'appareil digestif du cheval

I-1. Bouche et œsophage 03

I-2 Estomac..... 04

I-3 Intestine grêle 04

I-4 Gros intestin..... 04

I-5 Rectum..... 06

I-6 Glandes annexes au tube digestif..... 06

II-Aliments couramment utilisés dans la ration des équidés

II.1. Aliments grossiers riches en fibres..... 08

II-1.1. Fourrage..... 08

II-1.1.1. Herbe ou fourrage vert..... 08

II-1.1.2. Foin 08

II-1.1.3. Paille 08

II-1.1.4. Luzerne..... 09

II-1.2. Légumes 09

II-1.3. Fruits..... 09

II-2. Aliments concentrés..... 09

II-2.1. Céréales..... 10

II-2.2. Dérivés tourteaux et farines..... 10

II-3. Aliments industriels 11

II-4. Compliments alimentaires 11

II-4.1. Vitamines 11

II-4.2. Minéraux..... 11

II-5. Ration..... 12

II-6. Besoins en eau..... 13

III- Principales intoxications alimentaires chez le cheval

III-1. Intoxications par les plantes..... 14

III-1.1.1. Robinier..... 14

III-1.1.2. Toxicité.....	14
III-1.1. 3. Signes cliniques et lésionnels.....	15
III-1.1.4. Diagnostic.....	15
III-1.1.5. Traitement	15
III-1.2. 1. IF (<i>Taxus baccata</i>).....	16
III-1.2.2. Toxicité.....	16
III-1.2. 3. Signes cliniques et lésionnels.....	16
III-1.2.4. Diagnostic.....	17
III-1.2.5. Traitement	17
III-1.3.1. Sénéçon de Jacob.....	18
III-1.3.2. Toxicité.....	18
III-1.3. 3. Signes cliniques et lésionnels.....	19
III-1.3.4. Diagnostic.....	20
III-1.3.5.Traitement.....	20
III-1.4.1. Porcelle enracinée	21
III-1.4.2. Toxicité.....	21
III-1.4. 3. Signes cliniques et lésionnels.....	21
III-1.4.4. Diagnostic.....	22
III-1.4.5.Traitement.....	23
III-2. Intoxications par Les mycotoxines.....	24
III-2.1. Description.....	24
III-2.2. Les types de mycotoxines	24
III-2.3.Origine de l'intoxication.....	25
III-2.4.Mécanisme d'action.....	25
III-2.5. Principaux mycotoxines.....	25
III-2.5.1. Aflatoxines	25
III-2.5.2. Fumonisines.....	25
III-2.5.3. Zéaralénone	26
III-2.5.4. Trichothécènes.....	26
III-2.5.5. Lolitrème.....	26
III-2.5.6. Alcaloïdes de l'ergot.....	26
III-2.5.7. Satratoxine.....	27
III-2.6. Diagnostic.....	27
III-2.7. Traitement et pronostic.....	27

Partie pratique

Objectif	39
I. Matériel et méthodes	30
II. Résultats et Discussion	31
II.1. Résultats	31
II.1.1. Description des cas	31
II.1.2. Etude synthétique des cas	34
II.1.3. Synthèse clinique	35
II.1.4. Synthèse des traitements réalisés et de leurs résultats cliniques	37
II.2. Discussion	38
Conclusion	40
Références bibliographiques	42

Annexes

Résumé

Liste des tableaux

Tableau 01	Les formes de Herper.....	22
Tableau 02	Les signes cliniques observés et leur fréquence d'apparition chez les 7 chevaux de l'étude.....	34

Liste des figures

Figure 01	Dentition du cheval	03
Figure 02	Dysmicrobismes caceco-coliques et conséquences pathologiques..	05
Figure 03	Organisation de tube digestif du cheval	06
Figure 04	Robinier faux acacia avec fruits	14
Figure 05	If <i>taxus baccata</i>	16
Figure 06	Séneçon de Jacob	18
Figure 07	Porcelle enracinée	21
Figure 08	Foin de mauvaise qualité avec moisissures	25

Liste des abréviations

AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIS	Anti-inflammatoires
BPM	Battements par minute
CAPAT	Centre antipoison animal de Toulouse
CIVD	Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CNITV	Centre national d'informations toxicologiques vétérinaires
DMSO	Diméthyle sulfoxyde
DON	Déoxynivalénol
FC	Fréquence cardiaque
FR	Fréquence respiratoire
GGT/ γ-GT	Gamma-glutamyltranspeptidases
INMV	Institut national de médecine vétérinaire
IV/IM	Intra-veineuse/Intra-musculaire
Kg-g-mg	Kilogramme-gramme-milligramme
L	Litre
MEC	Matrice extra-cellulaire
MPM	Mouvement par minute
Per Os	Par voie Orale
PH	Potentiel Hydrogène
PV	Poids vif
TRC	Temps de recoloration capillaire

Introduction

Introduction

Comme tous les animaux domestiques, le cheval dépend entièrement de son propriétaire pour subvenir à ses besoins alimentaires. Nous sommes entièrement responsables de ce qui se trouve dans leur assiette et il va de soi que nous avons le devoir de leur donner ce qui leur est le mieux approprié. De la qualité de l'alimentation dépendra non seulement la santé mais également les performances de notre partenaire **(Saelens, 2007)**.

Les intoxications ont bien été étudiées chez les carnivores domestiques. Les données concernant les ruminants sont beaucoup plus disparates dans la littérature : ils semblent beaucoup moins sensibles que les carnivores domestiques ou sauvages **(Rossi, 2004)**.

Le diagnostic clinique des intoxications chez les animaux de compagnie est souvent difficile à cause du nombre de substances toxiques et de la variété des troubles qu'elles entraînent. Le diagnostic repose alors sur la confrontation d'informations épidémiologiques, cliniques, nécropsiques et analytiques. Le recours à un laboratoire est souvent indispensable pour avoir un diagnostic de certitude d'intoxication. Ce diagnostic repose sur un prélèvement précoce et correctement mené lors de l'examen nécropsique. Les analyses de toxiques sont difficiles et nécessitent la mise en oeuvre de méthodes lourdes et onéreuses. En raison de l'éventail de toxiques possibles, la recherche toxicologique doit être orientée par les commémoratifs fournis, étayés de préférence d'un examen nécropsique rigoureux **(Lorgue, 1992)**.

L'objectif du diagnostic toxicologique est de déterminer le toxique en cause et de confirmer l'imputabilité des signes cliniques et de leurs évolutions, y compris le décès, à ce toxique. On recherche également la quantité de toxique dans l'organisme, la présence de circonstances favorisant pouvant diminuer la dose toxique pour l'animal concerné, la voie d'administration et le moment de l'intoxication. Enfin, on s'interroge sur la source et les modalités de l'empoisonnement. L'importance de détecter le toxique en cause est d'espérer identifier et éliminer la source de l'intoxication pour protéger les autres animaux ou les humains qui pourraient être exposés à la même substance **(Russo et al., 2013)**.

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence, à partir des ressources bibliographiques et d'enquêtes auprès des vétérinaires, l'intérêt et les limites de l'examen clinique dans le diagnostic des intoxications chez les équidés.

La première partie nous permettra de rappeler la particularité anatomique et physiologique de l'appareil digestif du cheval, de présenter les aliments couramment utilisés dans la ration des équidés et enfin de dresser un aperçu des principales intoxications alimentaires chez le cheval.

La seconde partie sera composée d'une étude sur sept cas d'intoxication de chevaux en Algérie, en comparant nos observations avec celles de la bibliographie. Enfin, nous discuterons de l'ensemble des données recueillies et des conclusions à en tirer.

Partie bibliographique

Particularité anatomique et physiologique de l'appareil digestif du cheval

I. Particularité anatomique et physiologique de l'appareil digestif du cheval

Les chevaux sont des herbivores monogastriques avec de grands tubes digestifs, caractérisés par un développement intestinal vigoureux et une faible capacité gastrique (Royer, 2017).

I.1. Bouche et œsophage

Les chevaux avaient des lèvres primitives très mobiles, à poils longs, avec un appareil tactile et olfactif bien développé : la combinaison de ces caractéristiques anatomiques lui permettait de choisir sa nourriture de manière très sélective. Parfois, si l'animal est sous-alimenté, il en vient à ingérer volontairement des plantes toxiques qui constitueraient normalement « les refus ».

Le cheval dispose sur chaque mâchoire de six incisives (pinces, mitoyennes et coins), deux canines (crochets) chez les étalons et certaines juments dites bréhaignes, puis en arrière des barres, six à huit prémolaires et six molaires comme décrit dans la figure ci-dessous (Rifflart, 2020).

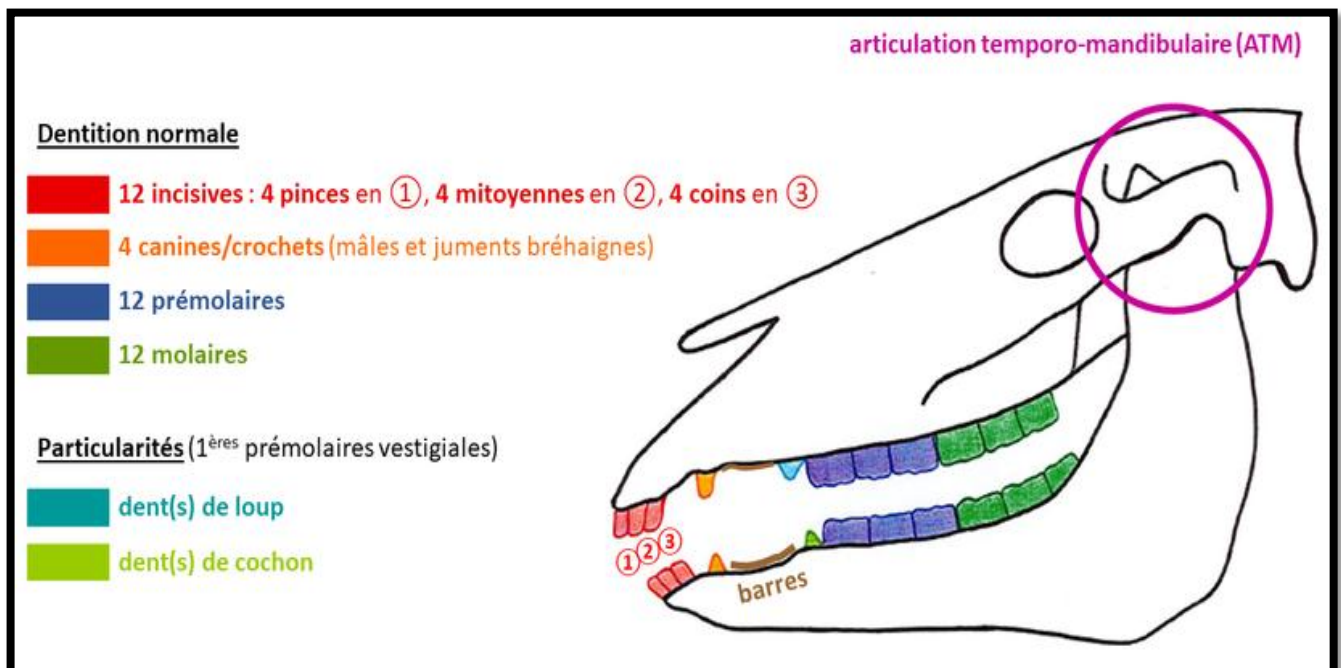


Figure 01. Dentition du cheval (Genoux, 2019)

Le cheval produit 35 à 40 litres de salive par jour qui est en majorité sécrétée par la glande parotide (Rifflart, 2020).

L'œsophage du cheval mesure entre 1,2 et 1,5 mètre. Le bol alimentaire y progresse par péristaltisme grâce aux muscles striés dans ses deux premiers tiers et aux muscles lisses dans le dernier tiers. Cette progression est plus rapide dans la partie striée grâce à des contractions de plus courte durée que dans le reste de l'œsophage (Illegems, 2006).

I.2. Estomac

Decrit par Barone comme le « premier des organes essentiels a la digestion », l'estomac est compris entre l'oesophage, qui s'y abouche au niveau du cardia, et le duodenum, auquel il donne naissance apres le pylore. Il possède une musculature importante, qui permet d'imprimer des mouvements a son contenu, mais également une muqueuse divisée en deux parties l'une non glandulaire (non sécrétoire, de type oesophagien) et l'autre glandulaire (sécrétoire, comparable à celle de l'estomac des carnivores), Le système musculaire du tube digestif est très réactif, permettant en cas de besoin d'accélérer la digestion. Une céréale aplatie peut ainsi arriver dans le caecum en d'une heure (**Barone, 1954**). Cette particularité ainsi que l'incapacité de vomir rend notre compagnon très sensible à la colique (**Saelens, 2007**).

I.3. Intestin grêle

Il est divisé en trois parties distinctes: le duodenum, le jejunum et l'iléon. Il mesure jusqu'à 24 mètres et est le siège de la digestion enzymatique. C'est dans l'intestin grêle qu'a lieu la plus grande partie de la digestion des aliments, à part la cellulose qui est digérée dans le gros intestin (caecum et colon). L'intestin grêle est le lieu de sécrétion d'acides biliaires contenus dans la bile. Ceux-ci sont produits au niveau du foie par les hépatocytes à partir du cholestérol (**Mair, 1990**). Il est aussi le lieu de sécrétion du suc pancréatique (**Alexander et al., 1970**).

La digestion est principalement d'origine enzymatique : c'est-à-dire grâce à l'action des enzymes produits par le cheval, l'action bactérienne est moins importante à ce niveau. On a déjà parlé de la salive et des sucs gastriques. Viennent s'y ajouter la bile qui est sécrétée en permanence car il n'y a pas de vésicule biliaire (de 4 à 7 l de bile par jour) et qui participe à la digestion des graisses, les sucs pancréatiques et les sucs intestinaux (**Gronwall et al., 1975**).

I.4. Gros intestin

C'est un ensemble formé par le caecum, le colon ascendant, le colon transverse et le colon descendant. Il mesure environ huit mètres et contient aux alentours de 130 litres de contenu intestinal. La digestion est principalement d'origine bactérienne. Le côlon est un lieu de sécrétion d'électrolytes et d'eau. Il est le lieu d'absorption des acides gras volatils issus de la fermentation des aliments par les bactéries (**Budras et al., 1994**).

La flore digestive peut détoxifier de nombreux xénobiotiques ingérés ; elle peut activer des substrats peu toxiques ou atoxiques. Dans ce cas, il ne s'agit pas, comme dans le foie, de produits d'oxydation, du fait du caractère fortement réducteur du milieu. Mais d'autres réactions sont ² capables d'aboutir à la production de métabolites toxiques (**Louis, 2004**).

Chez les ruminants ils seront d'abord inactivés dans le rumen et donc sans danger, alors que chez le Cheval ils seront absorbés par l'intestin grêle avant d'avoir pu parvenir au gros intestin (**Dehlinger et Tnibar, 1998**). Les fermentations microbiennes dans le gros intestin libèrent une grande quantité de gaz, d'acide lactique et d'endotoxines. Les gaz, chez le Cheval, ne peuvent être évacués que par voie rectale, contrairement aux Ruminants qui les éructent facilement. Ils provoquent une dilatation douloureuse à l'origine de spasmes réflexes du tube digestif.

L'augmentation de la libération des endotoxines bactériennes par acidification ou à plus forte raison par alcalinisation du milieu caeco-colique joue un rôle pathogène majeur dans la genèse des coliques. Ces endotoxines inhibent la motricité digestive et peuvent induire une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) expliquant les dégénérescences hépatiques et rénales qui peuvent être à l'origine d'une fourbure (**Dousson, 1998**). La figure 2 reprend de façon schématique ce mécanisme.

De part la configuration anatomique et physiologique particulière du Cheval, cet animal est prédisposé aux affections de l'appareil digestif, ou du moins à une manifestation digestive d'une affection systémique. On imagine ainsi à quel point la désorganisation de l'écosystème digestif du Cheval, lors de l'absorption d'un toxique (notamment par voie orale), peut se révéler lourde de conséquences.

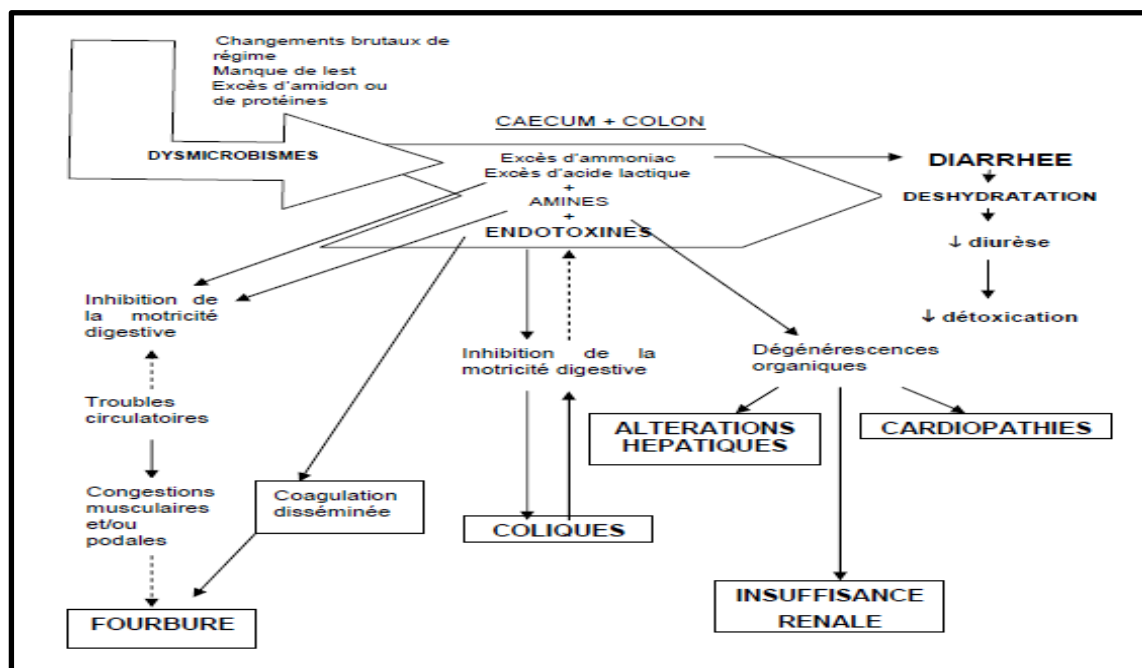


Figure 2: Dysmicrobismes caeco-coliques et conséquences pathologiques (Dousson, 1998)

Les substances toxiques absorbées dans l'intestin peuvent être transportées soit associées à des protéines plasmatiques soit par le biais des érythrocytes. Elles se dirigent en premier lieu vers le foie par le biais de la circulation portale et s'y accumulent, ce qui explique que de nombreux toxiques provoquent des lésions hépatiques (**Wolter, 1996**).

I.5. Rectum

C'est la dernière étape. La réabsorption de l'eau commencée dans le colon replié se continue et s'achève dans le rectum. C'est là que se forment les crottins (**Cunha, 2012**).

Cette partie du système digestif est très volumineuse et exige d'être remplie : la ration d'un cheval doit donc contenir absolument un volume important de nourriture pauvre en énergie et riche en cellulose et en fibres : herbe l'été, foin et paille l'hiver (**Geor et al., 2013**).

Une alimentation dépourvue de ces éléments sera la source de graves dysfonctionnements intestinaux dont le symptôme le plus connu est la colique (**Wolter, 1996**).

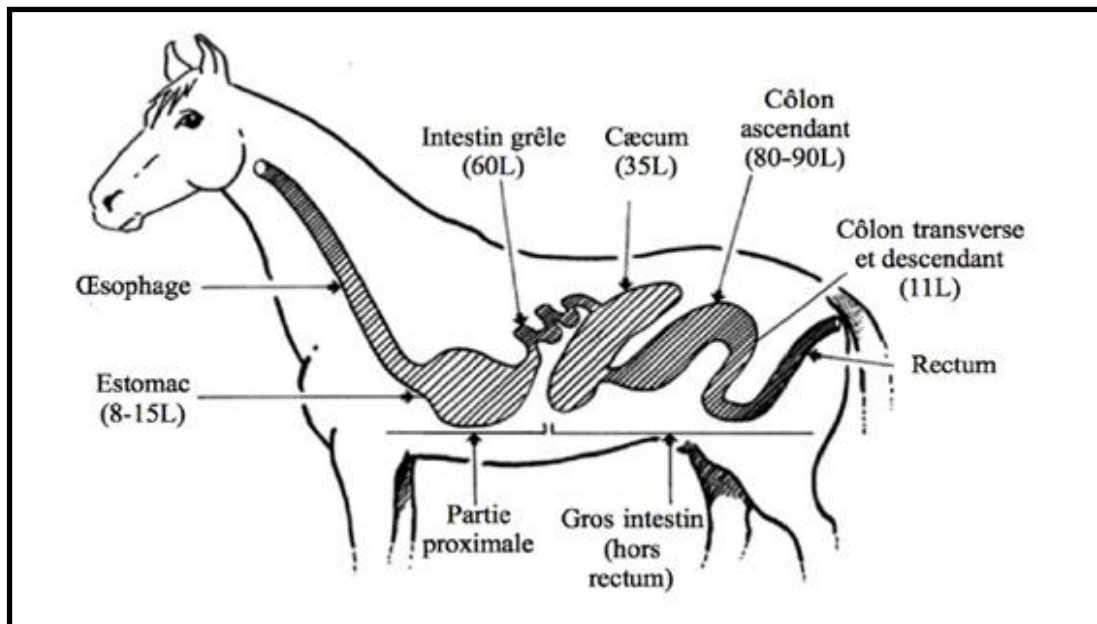


Figure 03. Organisation du tube digestif du cheval (Cunha, 2012)

I.6. Glandes annexes au tube digestif

Deux glandes majeures sont à rapprocher de l'appareil digestif du cheval : le foie et le pancréas.

Parmi ses nombreuses fonctions, le foie compte la production de la bile, qui est acheminée, depuis les lobules hépatiques jusqu'au duodénum, par les canaux biliaires puis par le canal cholédoque. En l'absence de vésicule biliaire, la bile est directement libérée dans le duodénum, sans stockage.

Le pancreas, de par sa portion exocrine, produit des enzymes telles que la lipase, l'amylase et la trypsine, qui sont acheminées au duodenum par un double réseau de canaux pancréatiques (**Barone, 1954; Cunha, 2012**).

En résumé, le tube digestif du cheval est un organe volumineux, formé de plusieurs compartiments au sein desquels varient le pH, la température et la vitesse du digesta, formant un environnement différent selon la région considérée. Si le transit est relativement rapide au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle, il ralentit ensuite au niveau du gros intestin. De plus, seules les portions proximales du tube digestif présentent une importante fonction de sécrétion, secondées par les deux glandes annexes principales : le foie et le pancreas (**Prevot, 2020**).

Aliments couramment utilisés dans la ration des équidés

II. Aliments couramment utilisés dans la ration des équidés

L'alimentation du cheval est un domaine auquel s'intéressent de plus en plus de professionnels mais aussi de particuliers. En effet, il est maintenant établi que l'entraînement seul ne suffit pas à mener un cheval au maximum de ses performances sportives ou de production (**Rifflart, 2020**).

En rapport avec sa physiologie et ses besoins, la ration d'un cheval doit être composée de deux catégories d'aliments: les fourrages et les concentrés. Ceux-ci apportent les éléments nécessaires à ses besoins (protéines, glucides, lipides, cellulose). De plus, le conditionnement des fourrages et l'emploi d'aliments complets limitent l'apparition de coliques d'obstruction car ces aliments étant préparés spécialement, ils sont peu grossiers et leur mastication est facilitée (**Woltar, 1982**).

II.1. Aliments grossiers riches en fibres

II.1.1. Fourrages

Ils sont représentés par l'herbe lorsque le cheval est au pré, le foin et la paille. 1kg de foin par jour pour 100kg de poids vif est en général un minimum, car la cellulose apportée à un taux suffisant évite une stase des digesta (**Woltar, 1982**).

II.1.1.1. Herbe ou fourrage vert

C'est évidemment le premier des aliments du cheval. Il est très difficile de calculer ce que le cheval ingère lorsqu'il est au pré. Sont principalement utilisés l'herbe de prairie permanente, de prairie naturelle de plaine ou de montagne, des graminées en vert, des légumineuses en vert comme la luzerne ou le trèfle violet (**Debraine, 2006**). Nous savons également qu'une herbe de qualité moyenne contient tout ce qui est nécessaire au développement du cheval (**Saelens, 2007**).

II.1.1.2. Foin

Le foin, riche en calcium et en protéines, peut être constitué de graminées (herbes de prairie) ou de légumineuses (trèfle, luzerne), ou encore, d'un mélange des deux. La récolte et le stockage du foin sont deux étapes importantes : sa valeur nutritive dépend du moment de la récolte, de la qualité de son séchage et du soin apporté à son stockage (**Debraine, 2006**). Un bon foin doit être récolté au mois de juin avant que les herbes ne soient trop fibreuses. Plus il aura plu sur l'herbe coupée, plus celle-ci aura été « lavée », moins le foin sera riche. Un bon foin n'est pas poussiéreux et sent bon (**Saelens, 2007**).

II.1.1.3. Paille

C'est la tige des céréales, elle est la litière universelle. Mais elle est bien plus qu'une litière. C'est la meilleure source de cellulose dont on a vu l'importance pour le fonctionnement du caecum. Il est donc conseillé dans ce cas d'ajouter de la paille à la

ration **(Saelens, 2007)**. Généralement le froment, l'avoine ou le blé (parfois l'orge et le seigle sont utilisés mais peuvent causer des lésions graves du système digestif du cheval) **(Debraine, 2006)**.

II.1.1.4. Luzerne

La luzerne peut être un bon aliment en hiver mais doit impérativement être rationnée étant donné sa richesse en protéines. Pendant l'hiver, il n'y a que les carottes, le foin et la luzerne (et l'herbe si le cheval sort un peu) qui peuvent subvenir aux besoins en vitamine A. Les chevaux qui ne reçoivent pas de foin devraient recevoir de la luzerne **(Saelens, 2007)**.

II.1.2. Légumes

II.1.2.1. Pulpes de betteraves

C'est le sous-produit des sucreries. C'est évidemment moins bon que le produit originel et elles contiennent des résidus de produits chimiques utilisés pour l'extraction du sucre. Elles n'apportent plus la fraîcheur tant appréciée de la betterave. Ceci dit, c'est une source d'énergie importante. Attention, il est absolument interdit de les donner sèches, elles gonflent et sont souvent source d'obstruction intestinale. Il faut les laisser gonfler pendant quelques heures **(Saelens, 2007)**.

II.1.2.2. Carottes

C'est une friandise très appréciée par le cheval. On trouve maintenant des sacs de carottes de second choix qui ne sont vraiment pas chers. On peut en donner un kilo par jour. La grande qualité de la carotte est sa richesse en bêta-carotène. Il est très intéressant d'en ajouter dans la ration hivernale **(Saelens, 2007)**.

II.1.2.3. Fruits

L'apport de fruits en petites quantités est intéressant surtout l'hiver ou pour des chevaux qui n'ont pas l'occasion d'aller en prairie car les fruits sont riches en autres choses en vitamine C.

Les fruits secs comme les noix ou les noisettes sont très intéressants aussi mais de nouveau en petite quantité **(Saelens, 2007)**.

II.2. Aliments concentrés

Ils sont représentés par les grains, les dérivés, tourteaux et farines, les racines, les fruits et les aliments industriels complets ou complémentaires **(Willemart, 1997)**. L'apport de céréales doit être limité car elles modifient la flore colique et peuvent être à l'origine de dysmicrobisme par excès de glucides fermentescibles **(Woltar, 1982)**.

II.2.1. Céréales

II.2.1.1. Orge

C'est la céréale la plus utilisée en alimentation équine. Elle est plus énergétique que l'épeautre. C'est une céréale de structure. Le grain est plus dur et certains chevaux qui n'ont pas pris l'habitude de mastiquer convenablement peuvent l'avaler sans l'avoir écrasé suffisamment. Il est alors préférable de l'aplatir **(Saelens, 2007)**.

II.2.1.2. Avoine

C'est la céréale du feu, il y a une grande complicité entre le cheval et l'avoine mais elle ne doit être utilisée que lors de travail important. Un cheval qui reçoit de l'avoine de façon non appropriée sera beaucoup moins équilibré. L'avoine ne donne pas la structure mais le feu et son énergie doit être utilisée immédiatement **(Saelens, 2007)**.

II.2.1.3. Maïs

C'est la céréale la plus riche en énergie mais la plus pauvre en tout le reste. Le grain est très dur et doit donc être travaillé. On l'utilise surtout sous forme floconnée. Elle devient très appétée et digeste mais, malheureusement, à part de l'énergie qui se stockera sous forme de gras, elle n'apporte plus rien d'autre **(Saelens, 2007)**.

II.2.2. Dérivés tourteaux et farines

Parmi les dérivés, tourteaux et farines, il y a le son de blé riche en cellulose, en protéines et très riche en phosphore. Le son est l'écorce du blé et il est administré humide afin d'éviter qu'il gonfle dans l'estomac ou de pénétrer dans les voies respiratoires.

II.2.2.1. Tourteau de soja

Il est très riche en protéines et très énergétique est ce qui reste du soja après extraction de l'huile. De loin le meilleur pourvoyeur en protéines, il est toujours associé à d'autres céréales.

II.2.2.2. Tourteau de lin

Il est riche en protéines et laxatif est le résidu du lin après extraction de l'huile. Il est utilisé chez les chevaux recevant de grandes quantités d'aliments concentrés. La mélasse provient du raffinage du sucre, donc de la betterave. Très énergétique, elle est le plus souvent présentée mélangée avec des paillettes de lin ou d'avoine **(Debraine, 2006)**.

II.2.2.3. Son de blé

Il est très utilisé; il facilite le transit intestinal et peut entrer dans la composition des masches. Il doit toujours être humecté. Ne doit pas être donné avant un effort important. Dose: de 1 à 1,5 kg/jour/animal (1 litre= 250 g environ) **(Barré et al., 2014)**.

II.3. Aliments industriels

Les aliments industriels peuvent être complets ou complémentaires. Ils sont constitués de céréales, de fourrages, de minéraux et de vitamines et apportent ainsi les éléments nutritifs essentiels: protéine, matières grasses, sucres et amidon, matière minérale, cellulose brute, calcium, phosphore et vitamines. Ils sont autant sujets aux contaminations mycotoxiniques que les denrées naturelles de par leur composition importante en céréales (75%). Ils se présentent sous forme de granulés, de mélange de céréales aplaties ou expansées et/ou mélassées ou de flocons. Leurs compositions sont diverses: il est donc impératif de savoir lire les étiquettes.

Il existe deux types d'aliments :

- Les aliments dits complets : ayant un taux de cellulose supérieur à 15 % ne nécessitant pas d'apport de fourrage,
- Les aliments dits complémentaires : ayant un taux de cellulose inférieur à 15 % nécessitant un apport de fourrage (**Barré et al., 2014**).

II.4. Compliments alimentaires

II.4.1. Vitamines

II.4.1.1. Vitamines hydrosolubles

Ce sont les vitamines se trouvant en solution dans l'eau : B, C, H(B8), PP(B3) et encore de multiples autres substances. Je ne m'étendrai pas sur ce sujet car les actions de ces différentes vitamines pourraient faire l'objet d'un cours. On les trouve dans l'herbe, dans le foin, dans les fruits (il est bon de donner des pommes pendant l'hiver), dans les germes des céréales (**Saelens, 2007**).

II.4.1.2. Vitamines liposolubles

Comme leur nom l'indique, elles se trouvent dans les graisses. Ce sont principalement les vitamines A, D et E (mais aussi F et K). La vitamine D est synthétisée à partir des rayons ultraviolets du soleil, il est donc impérieux de sortir les chevaux tous les jours. Examinons d'un peu plus près les vitamines A et E car leur présence dépend uniquement des apports de la ration (**Saelens, 2007**).

II.4.2. Minéraux

Ils sont souvent associés aux vitamines car se retrouvent également en petites doses et sont également indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Comme pour les vitamines, il faut toujours privilégier les sources naturelles. On trouve les macro-éléments que l'on mesure en grammes et les oligo-éléments en mg et même encore moins.

II.4.2.1. Macro-éléments

➤ Calcium (Ca)

On le trouve dans les fourrages, les céréales, les écorces, il y a très peu de carences possibles. Il faut faire surtout attention à l'équilibre Ca/P qui ne doit pas être inférieur à 1,5.

➤ Phosphore (P)

Très concentré dans le son et les céréales. C'est pour cela qu'il ne faut pas de rations trop pauvres en aliments grossiers qui permettent de tamponner les excès de P des céréales.

➤ Magnésium (Mg)

C'est le métal présent dans la chlorophylle comme le fer est présent dans l'hémoglobine chez les animaux. On ne trouve des carences que lorsqu'il y a des rations sans herbe ni foin.

➤ Sodium (Na)

Il est présent en quantités suffisantes dans les rations classiques. On peut cependant ajouter de temps en temps une pincée de sel marin, ce qui a l'avantage d'apporter beaucoup d'autres oligo-éléments comme l'iode par exemple (**Saelens, 2007**).

II.4.2.2. Oligo-éléments

Manganèse, cuivre, zinc, sélénium et encore beaucoup d'autres participent au bon fonctionnement du métabolisme. Il n'y a en général pas de problèmes de ce côté. Les produits riches en minéraux sont les céréales, les fruits secs, l'ail, mais on peut penser également aux algues marines et, comme minéraux purs, du sel de mer ou de l'argile verte (**Saelens, 2007**).

II.5. Ration

Le cheval a un petit estomac (environ 15 litres de contenance) qui correspond à une adaptation de l'animal à son mode de vie à l'état sauvage, c'est-à-dire à une nourriture exclusivement composée d'herbe, tout au long de la journée. Ainsi, la composition de la ration et son rythme de distribution doit tenir compte de cette caractéristique.

Lorsqu'un cheval est à l'entraînement il est nécessaire de lui donner une ration plus énergétique mais aussi de fractionner les repas, d'autant plus que les grains et les granulés sont plus difficiles à digérer. Le nombre habituel de repas est de trois : matin, midi et soir avec un espacement d'au moins 3 heures (temps de transit) (**Martin-Rosset, 2012**).

II.6. Besoins en eau

Les besoins en eau du cheval sont couverts par l'eau bue et celle qui est contenue dans les aliments. D'une façon générale la quantité totale d'eau consommée augmente avec la quantité d'aliments ingérée lorsque celle-ci est exprimée en kg de matière sèche. En revanche, pour des chevaux au travail ou des juments en lactation, l'accroissement des besoins en eau est plus important que l'augmentation des besoins énergétiques et azotés. La quantité d'eau bue augmente avec la température ambiante de 0,3 à 1.0 litre par kg de matière sèche ingérée lorsque la température passe de 15 à 20 et 25 °C, respectivement **(Martin-Rosset, 2012)**.

Les aliments constituent l'une des trois sources d'eau pour le cheval. En effet, la teneur en eau des aliments varie entre 10% (dans le cas des concentrés) et 85% (dans le cas de l'herbe verte) **(Martin-Rosset, 2012)**. L'eau de boisson constitue la seconde source d'eau pour le cheval. Plus la ration est composée d'aliments au taux de matière sèche élevé, plus la quantité d'eau de boisson consommée sera importante **(Rifflart, 2020)**.

Principales intoxications alimentaires chez le cheval

III. Principales intoxications alimentaires chez le cheval

III.1. Intoxications par les plantes

III.1.1. Robinier (Sant kadhib)

III.1.1.1. Définition

Le robinier faux acacia est un arbre pouvant atteindre 20 à 30 mètres de hauteur. Très souvent drageonnant, il forme des bosquets parfois envahissants (figure 04) et tient une place importante dans les paysages boisés des laines et des collines. De la famille des Fabacées (anciennement légumineuses), le robinier faux acacia (*Robinia pseudoacacia*) est souvent appelé à tort « *acacia* ». Son nom latin de *Robinia*, adopté par le célèbre botaniste du XVIIe siècle, Linné, rend hommage à l'un de ses confrères parisiens, Jean Robin (**Caron, 2022**).



Figure 04. Robinier faux acacia avec fruits (Genoux, 2019)

III.1.1.2. Toxicité

Le robinier contient de la robine, une toxalbumine surtout présente dans l'écorce, mais aussi dans les feuilles et les graines. Sa teneur dans l'écorce est maximale en automne. La robine est un agent mitogène, paralyse le système nerveux et agglutine les globules rouges. L'ingestion d'une quantité équivalente à 0,04% du poids corporel (soit environ 200g pour un cheval de 500kg) suffit à provoquer des signes d'intoxication chez le cheval (**Corenvin, 1887 ; Bruneton, 1996**).

III.1.1.3. Signes cliniques et lésionnels

III.1.1.3.1. Signes cliniques

Le délai d'apparition est d'une à deux heures après l'ingestion.

- **Signes généraux** : abattement, salivation et sudation importantes, mydriase.
- **Signes digestifs** : anorexie, diarrhée plus ou moins hémorragique, coliques avec douleur abdominale, parfois constipation.
- **Signes cardiaques** : tachycardie, pouls faible et irrégulier.
- **Signes respiratoires** : tachypnée, dyspnée.
- **Signes nerveux** : ataxie, hyperexcitabilité, paralysie des membres inférieures, convulsions, coma et évolution vers une mort possible en quelques heures (**Berny et Queffélec, 2014**).
- **III.1.1.3.2. Lésions**
- Inflammation de l'appareil digestif.
- Dégénérescence du foie et des reins (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.1.1.4. Diagnostic

III.1.1.4.1. Diagnostic clinique

Les symptômes apparaissent en quelques heures. Le cheval présente principalement des signes de coliques, de la diarrhée liquide et profuse. Le pouls est irrégulier et faible et les muqueuses sont pâles. On peut également observer dans quelques cas de l'hyperexcitabilité, une faiblesse, une paralysie des membres postérieurs, une anorexie, une salivation et sudation abondantes, une tachycardie, une dyspnée et de la fourbure.

III.1.1.4.2. Diagnostic analytique

- Le diagnostic repose sur l'identification de la plante en laboratoire par examen macroscopique (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.1.1.5. Traitement

Il est essentiellement symptomatique. On peut administrer un adsorbant comme du Charbon actif à la dose de 1-3g/kg par sondage nasogastrique ou de la *smectite* à 0,5g/kg. Un purgatif salin peut aussi être administré pour accélérer le transit intestinal, comme le *sulfate de sodium* à 1g/kg per os. Un analeptique cardio-respiratoire peut être nécessaire en cas de détresse tel que l'*heptaminol*, ainsi qu'une sédation à l'aide de *xylazine*.

III.1.2. IF *Taxus baccata*

III.1.2.1. Définition

Communément appelé if commun est une espèce endémique de l'Algérie (**Abdellatif et al., 2020**). C'est un conifère non résineux de la famille des Taxacées, à feuillage touffu et persistant. Cet arbre/arbuste peut atteindre jusqu'à 15-20 mètres de haut et présente une longévité exceptionnelle (spécimens âgés de plus de 1000 ans) (**Todorov et al., 2019**).



Figure 05. If *Taxus baccata* (Gertrud, 2015 / flickr.com)

III.1.2.2. Toxicité

L'if contient de nombreuses substances alcaloïdes dont le principal est la taxine. Elle se fixe sur le bulbe rachidien et provoque une dépression de la conduction cardiaque. Il faut 100 à 200g d'if pour tuer un cheval, la dose létale est donc de 0,5 à 2g de feuilles/kg de poids vif. Cette dose létale est la même pour une brebis qui pèse pourtant dix fois moins qu'un cheval, ce qui reflète bien la grande sensibilité de l'espèce équine (**Panter et al., 1993**).

III.1.2.3. Signes cliniques et lésionnels

III.1.2.3.1. Signes cliniques

- **Intoxication suraiguë**
 - Collapsus et mort en quelques minutes.
- **Intoxication aiguë**
 - **Signes généraux** : agitation, hyperthermie.
 - **Signes cardio-respiratoires** : bradycardie, arythmie cardiaque, bradypnée.
 - **Signes digestifs** : diarrhée, coliques.
 - **Signes nerveux** : ataxie, tremblement musculaires, mydriase, convulsions, coma et mort.

III.1.2.3.2. Lésions

- Gastro-entérite.
- Foyer de nécrose myocardique.
- Congestion rénale, hépatique et splénique, œdème du poumon (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.1.2.4. Diagnostic

- Essentiellement fondé sur la clinique, les circonstances de l'intoxication et l'évolution des symptômes
- figure anatomo-pathologiques évoquant une molécule cardiotoxique et contenu stomacal macroscopique ou par chromatographie voir spectrométrie de masse.

III.1.2.5. Traitement :

III.1.2.5.1. Symptomatique

- Traitement des arythmies cardiaques et de l'hypotension :
 - Lidocaïne : 0.25 mg/kg IV (bolus), puis 0.5 mg/kg en IV très lente, à effet. Répétition possible toutes les 5 à 10 minutes, dans la limite de 3 administrations.
 - Perfusion de solutés isotoniques (NaCl ou Ringer lactate)
- Soins rapprochés :

Placer le cheval au calme et limiter les manipulations stressantes.

III.1.2.4.2. Traitement éliminatoire

- Changer les chevaux de pâture/enlever les branches coupées de leur portée.
- Intubation nasogastrique et lavage gastrique par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration d'un agent cathartique (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée. Le charbon végétal activé n'est pas efficace dans le cas d'une intoxication à l'if (**Royer, 2017**).

III.1.3. Séneçon de Jacob (Dabbouz el arab)

III.1.3.1. Définition

Les séneçons sont des plantes herbacées à fleurs jaunes appartenant à la famille des Composées (*Asteraceae*). Espèce assez commune des cultures maraîchères, pépinières et vignobles d'Algérie, occupant aussi les habitats rudéraux (bords de routes, trottoirs, décombres, friches, sables, etc.), se multipliant par graines dont les plantes en sont de très grandes productrices, disséminées par le vent et par l'eau (**Kazi-Tani, 2021**).



Figure 06. Séneçon de Jacob (Marnay, 2018)

III.1.3.2. Toxicité

Le séneçon de Jacob contient des alcaloïdes hépatotoxiques dérivés de pyrrolizidine comme la jacobine. Ces molécules sont métabolisées au niveau du foie, en métabolites hautement toxiques entraînant des lésions hépatiques. Toute la plante est toxique. La toxicité est plus élevée dans les premiers stades de végétation. La dessiccation ne modifie pas le pouvoir toxique et s'avère plus élevé lors de sécheresse (**Passebard, 2005**).

La dose létale pour un cheval est atteinte après l'ingestion cumulée d'une quantité de séneçon correspondant à 3 à 5% de son poids vif en matière sèche, soit environ 300g/j pendant 50 jours. La toxicité aigüe existe chez le cheval mais reste rare (**Pohlmann, 2005**).

III.1.3.3. Signes cliniques et lésionnels

III.1.3.3.1. Signes cliniques

- **Intoxication aiguë** : elle est aussi rare et se produit lors d'ingestion de grandes quantités de plantes
 - **Signes digestifs** (les plus précoces) : inappétence, dysphagie, polydipsie, constipation et coliques.
 - **Signes nerveux** : courte phase d'agitation, abattement, incoordination motrice, postures anormales, mydriase, disparition des réflexes protomoteurs.
 - **Signes cutanées** : plaies dues aux frottements.
 - **Signes respiratoires** : tachypnée.

Mort en quelques heures à quelques jours.

- **Intoxication chronique** : les signes cliniques apparaissent après une période de latence de plusieurs semaines à quelques mois :
 - **Signes généraux** : ataxie, perte de poids, dépression, faiblesse musculaire, baisse d'acuité visuelle.
 - **Signes digestifs** : anorexie, diarrhée, ou constipation, coliques, ictère franc, hépatite sévère.
 - **Signes nerveux** : marche en cercle, pousser au mur, agitation, encéphalose hépatique.
 - **Signes cutanés** : photosensibilisation secondaire possible au niveau des zones peu pigmentées.
 - **Trouble de la reproduction** : avortement

L'évolution vers la mort survient en moins d'une semaine après les premiers signes (Berny et Queffélec, 2014).

III.1.3.3.2. Lésions

- Cirrhose hépatique hypertrophique parfois avec ascite, ictère.
- Mégaloctose des hépatocytes.
- Néphrite, dégénérescence rénale.
- Hémorragies du tube digestif et des séreuses (Berny et Queffélec, 2014).

III.1.3.4.Diagnostic

- Identification de la plante dans le pré et surtout dans le foin (analyses pour recherche d'alcaloïdes)
- Identification de la plante dans le contenu digestif (si ingestion massive récente)
- Augmentation des enzymes hépatiques, de la bilirubine, des acides biliaires, des gamma-glutamyltranspeptidases (GGT) et diminution de l'albumine.
- Hyperéchogénicité (fibrose) hépatique (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.1.3.5. Traitement

Souvent illusoire lorsque les signes apparaissent, d'autant plus qu'il n'y a pas d'antidote.

III.1.3.5.1. Traitement de protection

- Retirer les animaux des prairies contaminées.
- Il est conseillé d'abattre rapidement les animaux atteints étant donné la déchéance physiologique.
- En cas de photosensibilisation, mettre les animaux à l'abri de la lumière.

III.1.3.5.2. Traitement symptomatique

- Régime hypoprotéique, hyper énergétique (grain mélasse), facilement digestible.
- Antibiothérapie par voie orale pour limiter la production d'ammoniaque par la flore intestinale.
- Arginine et acide glutamique pour diminuer l'ammoniémie (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.1.4. Porcelle enracinée

III.1.4.1. Définition

La porcelle enracinée (*Hypochoeris radicata*) est une plante herbacée vivace très commune, à fleurs jaunes, de la famille des Composées (*Asteraceae*) dont fait partie le pissenlit. Elle apparaît généralement tout au long de la belle saison, de la fin du printemps/début d'été (mai/juin) à la fin d'été/début d'automne (septembre/octobre), notamment après des périodes sèches (**Genoux, 2018**).



Figure 07. La porcelle enracinée (Genoux, 2018)

III.1.4.2. Toxicité

Les intoxications sont mal connues. La forme de harper australien serait une neuropathie périphérique et on suppose que la dégénérescence axonale pourrait être due à une toxine ou une carence. La période sèche serait un facteur prédisposant de maladie par développement d'une carence en vitamine B, production de mycotoxines dans le sol ou stress des plantes (**Dehlinger et Tnibar, 1998**).

III.1.4.3. Signes cliniques et lésionnels

III.1.4.3.1. Signes cliniques

Le temps d'apparition des signes est très variable, il semblerait de l'ordre de quelques jours à deux semaines en général.

➤ Nerveux

- Syndrome de Harper (Harper australien) qui se traduit par une hyperflexion involontaire et bilatérale des membres postérieurs.
- Démarche laborieuse qui peut rendre l'animal dépressif et nerveux.

- Anomalie de fonctionnement du larynx, obstruction œsophagienne parfois.

➤ **Généraux**

- Amaigrissement, amyotrophie, parfois difficultés respiratoires (Hémiplégie laryngée, mais rarement cornage clinique) **(Berny et Queffélec, 2014)**.

Selon l'intensité des symptômes il existe plusieurs formes de Harper (tableau 01):

Tableau 01. Formes de Harper selon l'intensité des symptômes (Berny et Queffélec, 2014).

Forme de Harper	Symptômes
Légère de grade 1 à 3	Flexion spasmodique du jarret lors du reculer ou en tournant ou au trot
Sévère de grade 4 à 5	Hyperflexion avec le membre postérieur frappant l'abdomen ou le coude lors de déplacement
Formes plus graves	L'animal ne peut se lever sans aide

III.1.4.3.1. Lésions

Perte de fibres larges myélinisées des nerfs péroniers, tibial, digital et laryngé **(Berny et Queffélec, 2014)**.

III.1.4.4. Diagnostic

III.1.4.4.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique du harper est relativement aisé à établir : une démarche caractéristique due à une flexion exagérée d'un ou des deux membres postérieurs. Il convient de différencier le harper de 3 autres affections : la myopathie fibrosante, l'accrochement de la rotule et le shivering. Le harper australien se distingue de la forme classique par sa bilatéralité, ainsi que par le contexte environnemental. On peut chercher à identifier la présence de porcelle dans les prés, mais cet élément reste inconstant. D'autres signes cliniques peuvent être associés : un amaigrissement, une amyotrophie, des signes de cornage et des difficultés respiratoires **(Gouy et al., 2005; jamet, 2005)**.

III.1.4.4.2. Diagnostic lésionnel

Une analyse histologique permet de mettre en évidence une perte des larges fibres myélinisées des nerfs péronier, tibial distal, digital plantaire et laryngé récurrent ; ainsi qu'une atrophie et fibrose diffuse des muscles correspondant. Aucune lésion du système nerveux central n'a été remarquée **(Dehlinger et Tnibar, 1998)**.

III.1.4.4.3. Diagnostic analytique

Le diagnostic analytique repose sur une analyse de la conduction électrique. Des analyses ont montré que la conduction électrique est trois fois moins importante dans les nerfs fibulaires des chevaux atteints que dans ceux des témoins. Des stimulations répétées à 50 Hertz ont permis de mettre en évidence un défaut de conduction des chevaux atteints, soit au niveau de l'axone moteur, soit au niveau de la plaque neuromusculaire. Ces analyses sont cependant difficiles à mettre en oeuvre sur le terrain (**Huntinton *et al.*, 1981**).

III.1.4.5. Traitement

III.1.4.5.1. Traitement médical

- Retirer les animaux des prairies contaminées ou leur interdire l'accès à la porcelle.
- Phénytoïne : 15 à 25mg /kg en 1 à 2 prise par jour pendant au moins 15 jours. Son efficacité est controversée car elle ne semble pas raccourcir la durée d'évolution.

Le traitement médical permet en général une amélioration clinique, mais ne réduit pas la durée d'évolution (le Harper rechute après l'arrêt du traitement).

III.1.4.5.2. Traitement chirurgical

La ténectomie bilatérale de l'extenseur latéral du doigt est parfois pratiquée, avec des résultats variables. L'amélioration clinique s'observe quelques semaines après l'opération (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.2. Intoxications par les mycotoxines

III.2.1. Description

Les mycotoxines sont des toxines élaborées par diverses espèces de champignons microscopiques retrouvées dans les aliments moisiss (grains, foin...) ou dans la moisissure présente dans l'environnement.

Chez le cheval, les mycotoxines (annexeII) les plus fréquemment rencontrées sont les Fumonisines. Les Fumonisines: sont produites par la moisissure *Fusarium verticillioides* (Gauthier, 2016).

III.2.2. Types de mycotoxines

Nous pouvons distinguer deux types de mycotoxines:

- **Les mycotoxines de champs**, produites au cours du cycle végétatif de la plante et déjà présentes à la récolte. Deux facteurs influencent la production de ces toxines : les conditions climatiques et les modes de cultures : le manque de rotation dans les types de culture et la simplification de travail du sol favorisent la survie et le développement des champignons d'années en années.
- **Les mycotoxines de stockage**, produites par des champignons se développant après la récolte.

Pour prévenir les risques liés à l'ingestion de mycotoxines, il est nécessaire d'adopter de bons réflexes concernant la distribution des fourrages et des céréales, le cas échéant :

- Evitez la distribution d'une céréale unique, a fortiori si son mode de production ou stockage est « à risque » ;
- Privilégiez la variété des matières premières. Ainsi, l'impact d'une des matières premières contaminée sera moins important car dilué dans le mélange ;
- Bannissez la distribution de matières poussiéreuses et odorantes, de foin poussiéreux ou collés, d'enrubannés moisiss...
- Privilégiez les foin bien secs et multi-floraux ;
- En trempant le foin, vous n'empêcherez pas le cheval de les ingérer mais réduirez leur inhalation ;
- A l'écurie, chassez toute sorte de poussières, arrosez avant de balayer et paillez quand les chevaux sont à l'extérieur...
- au cours des phases de stockage, transport, manutention (Destrier, 2020).

III.2.3. Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en consommant des grains (maïs...) moisiss, pendant plusieurs jours consécutifs, en début de printemps ou en fin d'Automne (**Dauvillier, 2015**).



Figure 07. Foin de mauvaise qualité avec moisiss (Grandchamp-Renard, 2022)

III.2.4. Mécanisme d'action

Il existe plusieurs types de Fumonisines, mais la plus toxique est la Fumonisine B1, inhibiteur compétitif des sphingosine et sphinganine N-acétyltransférases, qui jouent un rôle important dans la synthèse des sphingolipides en catalysant l'acylation de la sphinganine. Or, ces sphingolipides sont primordiaux dans le maintien de la structure normale de la cellule, la communication intercellulaire et les interactions avec la matrice extra-cellulaire (MEC) et la transduction de l'influx nerveux. D'autre part, la sphinganine est cytotoxique et son accumulation inhibe la protéine kinase C et augmente la concentration de Ca^{2+} intracellulaire et donc diminue la contractilité cardiaque (**Dauvillier, 2015**).

III.2.5. Principaux mycotoxines

III.1.5.1. Aflatoxines

Les aflatoxines sont hépatotoxiques (toxiques pour le foie). Chez le cheval, elles entraînent une insuffisance hépatique, dont les signes cliniques associés sont une baisse d'appétit, une perte de poids, des signes neurologiques (incoordination motrice et tremblements) et des saignements intestinaux dus à des troubles de la coagulation (les facteurs de la coagulation sont synthétisés par le foie).

Une exposition chronique entraînerait une déficience immunitaire (augmentation du risque d'infection, infection récidivante ou persistante, diminution de la réponse vaccinale) et aurait également un rôle dans l'apparition de l'asthme équin sévère (**Bortell et al., 1983**).

III.2.5.2. Fumonisines

Parmi les fumonisines, la fumonisine B1 est la plus fréquente et la plus toxique pour le cheval. Elle est produite par plusieurs espèces de *Fusarium*. Cette mycotoxine est responsable de la leucoencéphalomalacie équine (dégénérescence de la matière blanche du cerveau), se traduisant par une paralysie de la langue, une ataxie, une perte de la vue et un poussé au mur. La fumonisine B1 présente aussi une toxicité vis-à-vis du foie et des spermatozoïdes (**Caloni et Cortinovis, 2010**).

III.2.5.3. Zéaralénone

La zéaralénone est une myco-œstrogène, c'est-à-dire une molécule produite par des champignons, mimant l'action des œstrogènes (hormone sexuelle femelle). Plus précisément, elle est produite par des *Fusarium*, dont la toxicité a été démontrée *in vitro* sur les cellules reproductrices femelles et mâles. La toxicité *in vivo* chez les chevaux n'a pas été démontrée (**Minervini et al., 2006**).

III.2.5.4. Trichothécènes

Ce groupe de mycotoxines contient plus de 180 molécules, produites par plusieurs espèces de *Fusarium*. Les molécules les plus étudiées de cette famille sont le DON (déoxynivalénol) et la toxine T-2. Les études du DON chez le cheval ont donné des résultats contradictoires. Les effets rapportés sont une perte d'appétit et de poids, une augmentation de certains paramètres du foie (γ -GT), une diminution de certains anticorps (immunoglobulines G et A), ainsi que des anomalies de la coagulation et des lésions ulcéreuses de la cavité orale (**Johnson et al., 1997**).

III.2.5.5. Lolitrème

Cette mycotoxine provoque des signes neurologiques, des tremblements musculaires, ataxie (démarche ébrieuse)... qui sont exacerbés par l'exercice et le stress, mais ces signes sont réversibles en 5 jours après l'arrêt de l'aliment contaminé (**Johnstone et al., 2012**).

III.2.5.6. Alcaloïdes de l'ergot

Ces alcaloïdes provoquent deux syndromes; L'ergonovine et l'ergotamine sont des vasoconstricteurs puissants qui induisent une hyperthermie et une nécrose des extrémités, rarement observée chez les chevaux.

L'ergovaline provoque une inhibition de la prolactine induisant de nombreux problèmes gestationnels. Ces mycotoxines sont aussi produites par *Neotyphodium coenophialum* qui contamine la fétuque élevée (**Brendemuehl et al., 1994**).

III.2.5.7. Satratoxine

Les signes aigus de l'intoxication à la satratoxine sont une nécrose des lèvres, une conjonctivite et une atteinte des voies respiratoires supérieures.

Une exposition prolongée induira des troubles de la coagulation ou des signes neurologiques conduisant à la mort de l'animal (**Catti, 2012**).

III.2.6. Diagnostic

Les mycotoxicoses sont souvent difficiles à diagnostiquer, il faut un faisceau de circonstances pour s'orienter dans cette direction.

- Les chevaux peuvent présenter seulement certains des symptômes, dont la cause est souvent difficilement identifiable.
- Tous les chevaux d'un groupe ne sont pas forcément atteints ou pas de la même manière.
- Si les animaux sont traités aux antibiotiques, ils n'ont pas d'effets.
- Les cas sont à rapprocher d'épisodes climatiques particuliers (sécheresse, pluie au moment de la récolte...).
- Les fourrages, les céréales et/ou les concentrés présentent des champignons ou des moisissures.

De plus, il arrive que les aliments soient contaminés par plusieurs mycotoxines (le cas le plus fréquent est une contamination par les tricothécènes et la zéaralénone) et il y a alors une combinaison de symptômes (**Grandchamp-Renard et al., 2022**).

III.2.7. Traitement et pronostic

III.2.7.1. Traitement symptomatique

- Retrait de l'aliment en cause. Malheureusement, certaines mycotoxicoses comme la LEME sont généralement fatales et aucun traitement n'est efficace.

III.2.7.2. Traitement de soutien

- Les chevaux hyperesthésiques peuvent être « sédatés » pour minimiser le risque de blessures.
- Certains chevaux doivent être sondés pour être nourris et abreuvés car ils sont incapables de manger et de boire par eux-mêmes.

- Une perfusion de NACL par voie intraveineuse peut être mise en place, pour aider à la réhydratation et apporter de l'énergie.
- Des antis-œdémateux comme le mannitol ou le diméthyle sulfoxyde (DMSO) peuvent être prescrits pour lutter contre l'œdème cérébral.
- Des laxatifs et du charbon actif peuvent être administrés pour éliminer les toxines déjà présentes dans le tractus digestif.

Des antibiotiques (*pénicillines*, *streptomycine*) sont parfois utilisés pour éviter des surinfections (**Debraine, 2006**).

III.2.7.3. Pronostic

Le pronostic va dépendre des mycotoxines incriminées de l'intensité des symptômes, de la durée d'exposition. Danc la prophylaxie de ces affections est essentielle et passe en premier lieu par le contrôle de l'alimentation (**Debraine, 2006**).

Partie pratique

Objectif de l'étude

Objectif

Ce travail consiste à regrouper le plus grand nombre possible des données cliniques sur des chevaux ayant présenté des signes compatibles avec une intoxication, en Algérie. Les informations recueillies ont été synthétisées, afin de dresser un tableau clinique de l'intoxication telle qu'elle est observée par les praticiens. Les résultats obtenus ont été comparés à ceux de la bibliographie. Cette étude a pour but de présenter l'état des connaissances sur le risque lié aux intoxications plus particulièrement pour la filière equine. Comment les chevaux se contaminent? Quels sont les symptômes de ces intoxications? Comment peut-t-on lutter efficacement contre ces intoxications?

Résultats et Discussion

Conclusion

Conclusion

Le comportement alimentaire et la physiologie propre du cheval le rendent particulièrement sensible aux intoxications. Les principaux toxiques auxquels il est confronté sont en grande majorité les plantes, puis les pesticides et enfin les polluants **(Royer, 2017)**.

Une bonne connaissance du potentiel plantes dangereuses, ainsi qu'une bonne gestion des chevaux, pâturages et foin, est le meilleur moyen d'éviter les incidents d'empoisonnement.

Sans faire attention, les propriétaires des chevaux utilisent certaines plantes pour traiter le cheval et recourt à l'automédication sans faire retour au vétérinaire, en raison de son ignorance de ces plantes et des dommages qu'elles peuvent causer pour l'animal ce qui déroute le clinicien et aggrave la situation.

En cas de suspicion d'intoxication, il est primordial pour le vétérinaire de recueillir des commémoratifs et une anamnèse complets, afin de pouvoir établir le diagnostic le plus précis possible. Suite à cela, un examen clinique général est réalisé, afin de déceler toutes les anomalies présentes.

En effet les signes cliniques retrouvés en cas d'intoxication sont généralement non pathognomoniques. Dès l'apparition de certains symptômes généraux, nous avons souvent retrouvé des symptômes digestifs et nerveux en plus d'autres symptômes plus faible manifeste tels que des troubles hémorragiques ou des troubles uro-génitaux.

Après avoir réalisé le triage et la gradation de l'urgence et une fois la prise de commémoratifs, et l'examen clinique effectués, le traitement peut être mis en place. À travers les résultats de notre étude, tous les vétérinaires ne s'appuient pas sur des examens complémentaires pour un diagnostic de certitude, que ce soit par le manque des outils ou par l'indisponibilité, donc toute l'étude est basée uniquement sur les suspicions extraites à travers des anamneses et des tableaux cliniques observés sur l'animal ou en cas de mort par l'aspect macroscopique obtenu après l'autopsie.

Les antidotes disponibles étant rares, Parmi les antidotes disponibles, la plupart ne possède pas d'autorisation de mise sur le marché dans l'espèce équine, et se trouve en réserve hospitalière, rendant son acquisition quasiment impossible **(Royer, 2017)**. Le traitement mis en place est la plupart du temps un traitement symptomatique, avec soutien des différents systèmes atteints, et éliminatoire, ainsi que des soins intensifs.

Ce sont quelques recommandations pour éviter l'intoxication aux chevaux :

-  Donner de l'eau propre et potable aux chevaux et assurer la propreté des réservoirs et des puits.
-  Ne laissez pas le cheval dans un nouveau pâturage sans surveiller les plantes qui s'y trouvent.
-  Dans le cas où des pesticides ou raticides ou autres sont placés à l'intérieur de l'étable, les aliments pour animaux et leurs litières doivent être évités.
-  Les milliers de moyens de limiter les conséquences des mycotoxicoses sont donc la prévention de celles-ci, qui passe par une hygiène alimentaire, un aspect des conditions de récolte, séchage et stockage des denrées alimentaires et éventuellement par l'utilisation d'additifs alimentaires **(Debraine, 2006)**.

Nous suggérons d'ajouter des branches spécifiques pour le diagnostic et le traitement des empoisonnements dans les laboratoires vétérinaires régionaux de l'Institut national de médecine vétérinaire INMV, ainsi que d'identifier des plantes vénéneuses aux chevaux et aux animaux de rente, ainsi qu'aux animaux de compagnie, et de sensibiliser les éleveurs et les propriétaires de la région.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- 1) **Abdellati .N , Aizer .N , Saidi .F , Chaouia .C, (2020).** Induction des bourgeons de l'if commun: *Taxus Baccata*. Revue Agrobiologia (2020) 10(1): 1883-96 www.agrobiologia.net .
- 2) **Alexander. F, Hickson. J.C.D, Philipson.A.D, (1970).** The salivary and pancreatic secretions of the horse. In Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant, (Newcastle), pp 375-389.
- 3) **Barone .R, (1954).** Anatomie des équidés domestiques. Fascicule 1 : Appareil digestif.
- 4) **Barré.C, Benoit.P, et Wolter.R, (2014) .** L'alimentation du cheval Collection. [Editions France Agricole](#) : [HORS COLLECTION](#) Date de publication : 2014-10-15.
- 5) **Berny.P, Queffelec.S, (2014).** Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire. Paris, Editeur : Med'com ;cop 2014.
- 6) **Bortell.R, Asquith.R.L, Edds. G.T, Simpson C.F, Aller. W.W, (1983).** Acute experimentally induced aflatoxicosis in the weanling pony. American Journal of Veterinary Research, 44(11), pages 2110-2114.
- 7) **Brendemuehl. J.P, Boosinger. T. R, Pugh. D.G, Shelby.R.A, (1994).** Influence of endophyte-infected tall fescue on cyclicity, pregnancy rate and early embryonic loss in the mare. Theriogenology, 42(3), pages 489-500.
- 8) **Bruneton.J, (1996).** Plantes toxiques : végétaux toxiques pour l'homme et les animaux, Lavoisier TEC and DOC. Paris, 564 pages.
- 9) **Budras. K.D, Sack.W. O, Rock. S, (1994).** *Anatomy of the horse: An illustrated text*. Second edition. Mosby-Wolfe.
- 10) **Caloni. F et Cortinovis.C, (2010).** Effects of fusariotoxins in the equine species. The Veterinary Journal, 186(2), pages 157-161.
- 11) **Catti.C, (2012).** *Stachybotrys chartarum* et les satratoxines: impact sur la santé animale et humaine. Thèse de doctorat vétérinaire, ENVET, pages 46-51.
- 12) **Collet.M.J.E, (2009).** Caractérisation métabolique de l'intoxication liée à l'ingestion d'*Hypochaeris radicata* chez le cheval. 2009 – Tou 3 – 4073.

- 13) **Corbet. J.R, Wrightk, Baille. A.C, (1984).** The biochemical mode of action of pesticide, 2nd edition Academic Press, New York, 1984, 382 pages.
- 14) **Corenvin, (1887).** Des plantes vénéneuses. Ed Firmin Didot Cie : 430-435.
- 15) **Cunha. T. J, (2012).** Horse Feeding and Nutrition. Academic Press.
- 16) **Dauvillier.J, (2015).** Cahier scientifique du point vétérinaire n°187: Effet des mycotoxines chez le cheval.
- 17) **Debraine.M.A.S, (2006).** Etude Clinique des intoxications alimentaires des equides par les mycotoxines revue bibleographique.pour obtenue le doctorat vétérinaire a la faculté de la medicine de Creteil.
- 18) **Dehlinger. M, Tnibar. M.A, (1998).** Forme classique et forme australienne de harper chez le cheval, Ann. Med. Vet., 142, n°5 : 321-322.
- 19) **Destrier, (2020).** Mycotoxines : Limiter leurs impacts sur la santé des chevaux, <https://www.destrier.com/conseil-nutrition/pathologies/mycotoxines-limiter-leurs-impacts-sur-la-sante-des-chevaux/> .
- 20) **Domange. C, Canlet.C , Traore.A , Biélicki.G , Keller.C, Paris.A, Priymenko.N, (2008).** Orthologous metabonomic qualification of a rodent model combined with magnetic resonance imaging for an integrated evaluation of the toxicity of *Hypochoeris radicata*, Chem. Res. Toxicol., 21, 2082-2096.
- 21) **Douson et al., (1998).** Effets secondaires des principaux médicaments vétérinaires utilisés dans l'espèce équin revue bibliographique et étude de terrain. Thèse Med. Vet., Alfort, 1998, n° 90.
- 22) **Gauthier. A, (2016).** Les mycotoxines dans l'alimentation et leur incidence sur la santé Thèse de Docteur en Pharmacie : Bordeaux 2016 ; N° 43.
- 23) **Geor, R. J., Coenen. M, Harris.P, (2013).** Equine Applied and Clinical Nutrition EBook: Health, Welfare and Performance. Elsevier Health Sciences.
- 24) **Goubé. A, (2015).** Diagnostic post-mortem des intoxications chez les carnivores domestiques - interets et limites de l'autopsie. Etude de cas d'intoxication.
- 25) **Gouy.I, Leblond.A, Egron-Morand.G, Cadore.JL, (2005).** Etude de cas de harper Australien après sa recrudescence dans la région lyonnaise, Pratique Vétérinaire Equine, vol37 (145), 51-58.

- 26) **Grandchamp-Renard. G, Doligez. P , Garon . D, Seguin. V, (2022).** Impacts des mycotoxines sur la santé équine.. | 14.03.2022 | <https://equipedia.ifce.fr/sante-et-bien-etre-animal/maladies/autres-maladies/impacts-des-mycotoxines-sur-la-sante-equine> .
- 27) **Gronwall. R, Engelking. L.R, Anwer, M.S. (1975).** Bile secretion in ponies with biliary fistulas.American Journal of Veterinary Research 653–654.
- 28) **Huntinton. P.J, Jeffcott.L.B, Friend. S.C.E, Finkelsteind.I,(1981).** Australian stringhalt. Epidemiological, clinical and neurological investigations. Equine Veterinary Journal, 1981, 21, 266-273.
- 29) **Jamet J.F, (2005).** Un cas de harper australien bilatéral en région Rhône Alpes chez un cheval, Le Nouveau Praticien Vétérinaire équine, Septembre/Octobre/Novembre 2005, 133, 53-57.
- 30) **Johnson P.J, Casteel S.W.et Messer N.T. (1997).** Effect of feeding deoxynivalenol (vomitoxin)-contaminated barley to horses. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 9(2), pages 219-221.
- 31) **Johnstone, Mayhew et Fletcher, (2012).** Clinical expression of lolitrem B (perennial ryegrass) intoxication in horses. Equine Veterinary Journal, 44(3), pages 304-309.
- 32) **July , (2018).** L'intoxication par les glands chez les équidés : étude à partir de 19 cas autopsiés entre 2007 et 2017. Article in Point Veterinaire. See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/331951676>.
- 33) **Kazi-Tani. C, (2021).** Identification et Connaissance des Principales Adventices d'Algérie Méditerranéenne l'université Abou Bekr Belkaïd de Tlemcen, Algérie AdvenAlg 1.0 Al Yasmina 2 : 3 (2021).
- 34) **Lorgue. G, (1992).** Conduite à tenir en cas de morts suspectes. In : Grepinet, A, L'expertise des animaux morts. Colloque de l'association française des vétérinaires experts. pp. 65-74. Congrès Lyon.
- 35) **Louis. N, (2004).** Les intoxications équines : Etat des lieux en France et au Québec. Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil, Faculté de médecine, 225 pages.
- 36) **Mailland. V, (2011).** Les intoxications majeures du chat d'après les données du C.N.I.T.V de Lyon 2008-2009. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- 37) **Mair, T.S. (1990).** Liver Function. In The Equine Acute Abdomen, Third Edition, p.

- 38) **Martin-Rosset .W, et al., (2012).** Nutrition et alimentation des chevaux. Éditions Quae, 624 pages.
- 39) **Minervini .F, Giannoccaro.A , Fornelli.F , Dell'Aquila.M.E, Minoia.P , et Visconti.A, (2006).** Influence of mycotoxin zearalenone and its derivatives (alpha and beta zearalenol) on apoptosis and proliferation of cultured granulosa cells from equine ovaries. Reproductive Biology and Endocrinology, 4(1), pages 1-9.
- 40) **Panter K.E, Molyneux R.J, Smart R.A, Mitchell L, et Hansen S,n(1993).** English yew poisoning in 43 cattle, J. Am. Vet. Med. Assoc, 1993, Vol 202 (9) : 1476-1477
- 41) **Passemard.B, (2005).** Intoxications du cheval par les séneçons, Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 2005, 92 pages .
- 42) **Pavillot.C, (2010).** Bilan 2008 des appels recus au cnitv de lyon etude specifique des intoxications chez les equides.
- 43) **Pohlmann.J, Van Loon.G, Lefere.L, (2005).** Hepatoencephalopathy caused by Senecio jacobaea intoxication in five horses, Vlaams Diergeneesk, Tijdschr, 2005, vol 74, (6) : 440-445 .
- 44) **Prevot.A , (2020).** Les dysbioses digestives chez le cheval adulte . à l'Université Claude-Bernard - Lyon I (Médecine - Pharmacie) .
- 45) **Rifflart.C, (2020).** Comparaison des systeme de rationnement francais (INRA) et Americain (NRC) chez le cheval et le poney .
- 46) **Rossi .S, (2004).** Contribution a l'etude de la toxine des anticoagulants rodenticides chez les ruminants, à l'Université Claude-Bernard- Lyon I.
- 47) **Royer .M, (2017).** Les intoxications equines en France etat des lieux et fiches pratiques a l'usage des veterinaires, l'Université Claude-Bernard- Lyon I.
- 48) **Russo. R, Restucci.B, Severino.L, (2013).** Recent trends in diagnosing poisoning in domestic animals. Journal of Animal and Plant Sciences. 2013. Vol. 2, n° 23, pp. 657-665.
- 49) **Saelens.D, (2007).** Alimentation du cheval. <http://podologie-equine-libre.net/wp-content/uploads/2013/04/alimentation-du-cheval-08-07.pdf> .
- 50) **Todorov.T, Stamberov.P, Nikolov.B, Manova. G, Mavov.V, (2019).** Fatal European yew (*Taxus baccata*) poisoning in two horses. Tradition and modernity in veterinary medicine, vol. 4, No 2(7), pages 34-39. Vétérinaire 128–143.

- 51) **Willemart.A, (1997).** Alimentation. Que mange votre cheval. In: equinto developpement, site belge francophone du cheval et du poney. Equi-info-développement, A-bat [<http://www.equinfo.org/alimentation>].
- 52) **Wolter.R, (1996).** L'Alimentation du cheval. ISBN: 978-2-7114-0681-4; Éditeur: Vigot frères; Date de publication: 18/04/1996; <https://www.leslibraires.fr> › livre › 394824-l-alimentation.

Annexes

Annexe I: Enquête sur les intoxications des chevaux

Date			Lieu			
Propriétaire			Vétérinaire			
Race	Pur-sang arabe		Pur-sang anglais		Autre	
Age	Jeune		Adulte		Ages	
Alimentation concentre	Orge	Mais		Son de blé		Autres
Alimentation fourragère	Paille		Foin		Autre	
Stockage d'aliments	Bon		Moyen		Mauvais	
Source d'aliments	Marché populaire		Entreprise spécialisée		Autres	
Abrèvements	Collectif			Individuel		
Source	Robinet		Puits		Bâche à eau	
Stabulation	Box		Paddock		Autre	
Animaux nuisibles	Souries		Rats		Autres	
Lutte contre nuisible	Oui			Non		
Délai d'apparition	Inconnu		1 a 12 heures		12 à 24 heures	
N° des cas suspectes	Aucun		<5		]5 ;10[	
Symptômes généraux	Abattements	Hypersalivtion	hypothermie	Hyperthermie	Décubitus	Amaigrissement
Syndrome nerveux	Convulsions		Grincements des dents		Tremblements	
	Parésie		Pousser au mur		Obstruction œsophagienne	
Syndrome digestif	Colique		Diarrhée		Anorexie	Constipation
	Dysphagie		Salivation		Stomatite	Autres
Syndrome hépatique	Ictère (oui)			Non		
Syndrome cardiaque	Tachycardie		Bradycardie		Arythmie	
Syndrome hémorragique	Pétéchies		Anémie		Congestion des muqueuses	

Syndrome respiratoire	Dyspnée		Polypnée		Cyanose	
	Tachypnée		Bradypnée		Asphyxie	
Syndrome rénal	Polyurie	Dysurie		Hématurie	Autres	
Syndrome cutanée	Dermatite		Irritation		Photodermite	
Signes locomoteurs	Raideur		Spasme		Autres	
Signes oculaires	Epiphora	Conjonctivite		Kératite	Uvéite	Autres
Autre signes						
Autopsie /lésions	Cardiaque	Rénal	Gastrique	Pulmonaire	Autres	
Diagnostic basé sur	Appel du propriétaire	Anamnese et commémoratifs	Signes cliniques	Examen complémentaire	Autopsie	
Diagnostic	Intoxication				Autres	
	Plantes		Mycotoxines	Autres		
Pronostic	Bon	Favorable	Réservé	Sombre	Défavorable	Fatal
Adsorbants	Charbon active		Smectite		Autres	
Diurèse forcée	Mannitol		Furosémide		Autres	
Traitement des convulsions	Diazépam	Xylazine	Acépromazine	Kétamine	Autres	
Antidotes	Charbon active		Vitamine k	EDTA		Autres
Traitement symptomatique						
Autres observations						

Annexe II: Différents types de mycotoxines et leur action chez le cheval

NOM	CHAMPIGNON PRODUCTEUR	PLANTE HÔTE	SIGNES CLINIQUES
Slaframine	<i>Rhizoctonia leguminicola</i>	Trèfle rouge	Hypersalivation, anorexie, diarrhée, PUPD, hyperlacrimation, bradycardie, bradypnée
Aflatoxine B1	<i>Aspergillus flavus</i>	Grains (maïs, soja, sorgho...) et pois moisis	<u>Aigu</u> : Insuffisance hépatique aiguë (hyperthermie, anorexie, amaigrissement, ataxie, coliques, tachycardie, tremblements, convulsions, ictère) <u>Chronique</u> : Encéphalose hépatique (Changement de comportement, pousser au mure, tourner sur le cercle...) Méléna/hémochézie +/- immunosuppression à long terme et prédisposition à la maladie des petites voies respiratoires (Recurrent Airway Obstruction : RAO)
Ochratoxine	<i>Aspergillus et Penicillium</i>	Céréales, café, cacao, fruits secs	Effet immunosuppresseur (rarement décrit chez le cheval)
Safratoxine	<i>Stachybotrys chartarum</i>	Foin et paille	Nécrose des lèvres, conjonctivite, toux, jetage séreux, troubles de la coagulation, signes nerveux
Zéaralénone	<i>Fusarium spp</i>	Maïs, orge, blé, riz, avoine	Effet sur les cellules de la granulosa chez la jument et sur la chromatine des spermatozoïdes chez l'étalon
Lolitre	<i>Neotyphodium lolii</i>	Ray grass anglais	Tremblements, fasciculations, ataxie, convulsions, démarche chancelante
Alcaloïdes de l'ergot (Ergovaline, ergonovine, ergotamine)	<i>Neotyphodium coenophialum (Ergonovine)</i>	Fétuque élevée	Cheval : Gestation prolongée, avortements, dysmaturité, rétentions placentaires, agalactie
	<i>Claviceps Purpurea (Ergovaline)</i>	Seigle, triticales, blé, orge, avoine	Ruminants : Hyperthermie, retards de croissance et nécrose des extrémités (peu décrit chez le cheval)
Trichothécènes	<i>Fusarium spp</i>	Blé, orge, maïs, avoine	Anorexie, amaigrissement, ulcère buccaux, troubles de la coagulation, pancytopenie, augmentation des GGT, diminution IgA et IgG sériques.

Annexe III: Valeurs usuelles des principales constantes vitales chez le cheval adulte D'après (Taylor et al., 2009).

Constante	Valeurs usuelles
Fréquence cardiaque (FC)	24 – 40 bpm
Fréquence respiratoire (FR)	< 24 mpm
Température rectale	37.5 – 38.0°C
Temps de recoloration capillaire (TRC)	1.5 – 2.5 secondes

Résumé

Résumé

Le cheval est une espèce sensible aux toxines. À travers notre étude en établissant une enquête sur les empoisonnements chez les chevaux et en étudiant 7 cas de chevaux empoisonnés dans chacune des El Oued, Msila, Tissemsilt et Tiaret, les signes cliniques d'une intoxication souvent peu spécifiques. Ils apparaissent avec un délai variable en fonction du toxique concerné et de la quantité consommée. On peut observer: une baisse de forme générale, des troubles digestifs (coliques/diarrhées) et/ou urinaires, des perturbations des fréquences cardiaque et respiratoire, et des troubles locomoteurs et nerveux (ataxie, convulsions). Poser un diagnostic d'intoxication est difficile et exige souvent des examens complémentaires. La réussite thérapeutique dépend de la précision et de la rapidité d'application du traitement. Il est donc important pour le propriétaire de savoir reconnaître les principales plantes toxiques. Il convient de contrôler la qualité des pailles utilisées, qui peuvent présenter des moisissures et résidus de pesticides néfastes pour le cheval. Dès les premiers signes cliniques, il faudra avertir au plus vite le vétérinaire; et ne pas interférer avec l'administration de médicaments et de traitements pouvant rendre la situation catastrophique.

Mots clés :

Cheval, Intoxication, Enquete, Diagnostic, Moisissures, Traitement, plantes toxiques.

Abstract

The horse is a toxin-sensitive species. Through our study by survey poisonings in horses and studying 7 cases of poisoned horses in each of El Oued, Msila, Tissemsilt and Tiaret, the clinical signs of poisoning are often not specific. They appear with a variable delay depending on the toxic concerned and the quantity consumed. We can observe: a decrease in general form, digestive disorders (colic/diarrhea) and/or urinary, disturbances of heart and respiratory frequencies, and locomotor and nervous disorders (ataxia, convulsions). Diagnosing intoxication is difficult and often requires additional testing. Therapeutic success depends on the accuracy and speed of the treatment. It is therefore important for the owner to know how to recognize the main toxic plants. The quality of the straws used, which may present mould and pesticide residues harmful to the horse, should be monitored. At the first clinical signs, the veterinarian should be notified as soon as possible, and not interfere with the administration of drugs and treatments that could make the situation catastrophic.

Keywords: Horse, Poisoning, Survey, Diagnosis, Mold, Treatment, toxic plants.

الملخص

الحصان حيوان حساس للسموم. من خلال دراستنا تم إجراء مسح للتسمم في الخيل ودراسة 7 حالات لتسمم الخيل في كل من الوادي، المسيلة، تيسمسيلت وتيارت، غالباً ما تكون العلامات السريرية للتسمم غير محددة للغاية، تظهر بشكل متغير حسب المادة السامة المعنية والكمية المستهلكة. حيث يمكننا ملاحظة تدهور الحالة الصحية العامة، اضطرابات في الجهاز الهضمي (مغص / إسهال) مع اضطرابات في المسالك البولية، اضطرابات في القلب وترددات الجهاز التنفسي، واضطرابات حركية وعصبية (ترنح، تشنجات). يصعب تشخيص التسمم وأحياناً يتطلب فحوصات إضافية، لذا فإن دقة وكفاءة العلاج تعد من العوامل الرئيسية في فعاليته. لذلك، من الأهمية بمكان أن يفهم المالك أو المربي كيفية التعرف على النباتات السامة الأكثر شيوعاً، و مراقبة جودة التبن لأنها قد تحتوي على عفن أو بقايا مبيدات حشرية ضارة بالخيل. يجب إبلاغ الطبيب البيطري في أقرب وقت ممكن بعد ظهور أي أعراض سريرية، وعدم التدخل باعطاء أدوية وعلاجات قد تجعل الوضع كارثياً.

كلمات مفتاحية:

الحصان، التسمم، الاستقصاء، التشخيص، العفن، العلاج، النباتات السامة.

Résumé

Le cheval est une espèce sensible aux toxines. À travers notre étude en établissant une enquête sur les empoisonnements chez les chevaux et en étudiant 7 cas de chevaux empoisonnés dans chacune des El Oued, Msila, Tissemsilt et Tiaret, les signes cliniques d'une intoxication sont souvent peu spécifiques. Ils apparaissent avec un délai variable en fonction du toxique concerné et de la quantité consommée. On peut observer: une baisse de forme générale, des troubles digestifs (coliques/diarrhées) et/ou urinaires, des perturbations des fréquences cardiaque et respiratoire, et des troubles locomoteurs et nerveux (ataxie, convulsions). Poser un diagnostic d'intoxication est difficile et exige souvent des examens complémentaires. La réussite thérapeutique dépend de la précision et de la rapidité d'application du traitement. Il est donc important pour le propriétaire de savoir reconnaître les principales plantes toxiques. Il convient de contrôler la qualité des pailles utilisées, qui peuvent présenter des moisissures et résidus de pesticides néfastes pour le cheval. Dès les premiers signes cliniques, il faudra avertir au plus vite le vétérinaire; et ne pas interférer avec l'administration de médicaments et de traitements pouvant rendre la situation catastrophique.

Mots clés : Cheval, Intoxication, Enquete, Diagnostic, Moisissures, Traitement, plantes toxiques.

Abstract

The horse is a toxin-sensitive species. Through our study by survey poisonings in horses and studying 7 cases of poisoned horses in each of El Oued, Msila, Tissemsilt and Tiaret, the clinical signs of poisoning are often not specific. They appear with a variable delay depending on the toxic concerned and the quantity consumed. We can observe: a decrease in general form, digestive disorders (colic/diarrhea) and/or urinary, disturbances of heart and respiratory frequencies, and locomotor and nervous disorders (ataxia, convulsions). Diagnosing intoxication is difficult and often requires additional testing. Therapeutic success depends on the accuracy and speed of the treatment. It is therefore important for the owner to know how to recognize the main toxic plants. The quality of the straws used, which may present mould and pesticide residues harmful to the horse, should be monitored. At the first clinical signs, the veterinarian should be notified as soon as possible; and not interfere with the administration of drugs and treatments that could make the situation catastrophic.

Keywords: Horse, Poisoning, Survey, Diagnosis, Mold, Treatment, toxic plants.

المخلص

الحصان حيوان حساس للسموم. من خلال دراستنا من خلال تم إجراء مسح للتسمم في الخيل ودراسة 7 حالات لتسمم الخيل في كل من الوادي، المسيلة، تيسمسيلت وتيارت، غالباً ما تكون العلامات السريرية للتسمم غير محددة للغاية، تظهر بشكل متغير حسب المادة السامة المعنية والكمية المستهلكة. حيث يمكننا ملاحظة تدهور في الحالة الصحية العامة، اضطرابات في الجهاز الهضمي (مغص / إسهال) مع اضطرابات في المسالك البولية، اضطرابات في القلب، تأزم الجهاز التنفسي، واضطرابات حركية وعصبية (ترنج، تشنجات). يصعب تشخيص التسمم وأحياناً يتطلب فحوصات إضافية، لذا فإن دقة وكفاءة العلاج تعد من العوامل الرئيسية في فعاليته. لذلك، من الأهمية بمكان أن يفهم المالك أو المربي كيفية التعرف على النباتات السامة الأكثر شيوعاً، و مراقبة جودة التبن لأنها قد تحتوي على عفن أو بقايا مبيدات حشرية ضارة بالخيل. يجب إبلاغ الطبيب البيطري في أقرب وقت ممكن بعد ظهور أي أعراض سريرية، وعدم التدخل باعطاء أدوية وعلاجات قد تجعل الوضع كارثياً.

كلمات مفتاحية: الحصان، التسمم، الاستقصاء، التشخيص، العفن، العلاج، النباتات السامة.