

Aspects cliniques des pneumonies parasitaires et fongiques chez les Équidés

Equine parasitic and fungal pneumonias: clinical aspects

Par Isabelle DESJARDINS⁽¹⁾ et Jacques GUILLOT⁽²⁾
(communication présentée le 15 décembre 2005)

RÉSUMÉ

La prévalence et l'importance des pneumonies parasitaires et fongiques chez le cheval ne sont pas bien connues. *Parascaris equorum* est un parasite fréquent affectant les poulains et les jeunes chevaux. Les chevaux sont des hôtes occasionnels de *Dictyocaulus arnfieldi* qui se contaminent lors de pâturage commun avec des ânes. Les signes respiratoires de pneumonies parasitaires sont de sévérité variable et le diagnostic par analyse coprologique est souvent infructueux. L'administration d'un anthelminthique constitue un traitement efficace.

En France, les *Aspergillus* sont les champignons les plus fréquemment impliqués dans les pneumonies fongiques du cheval adulte et les *Pneumocystis*, dans celles du poulain. Le plus souvent, ces pathogènes prolifèrent chez des patients dont l'immunité est compromise. Les signes cliniques sont variables, rendant la suspicion clinique difficile. Le pronostic est réservé malgré l'administration de molécules antifongiques.

Mots-clés : cheval, pneumonie, parasites, champignons, *Parascaris equorum*, *Dictyocaulus arnfieldi*, *Pneumocystis*, *Aspergillus*.

SUMMARY

The prevalence and extent of parasitic and fungal pneumonias in horses remain unknown. *Parascaris equorum* is common among foals and young horses. As horses are only occasional hosts for *Dictyocaulus arnfieldi*, their contamination occurs when they are grazing together with donkeys. The severity of the respiratory signs in parasitic pneumonia is variable, and fecal examination is often inconclusive. Such infestations can be treated successfully with anthelmintics.

In France, fungal pneumonias are mainly caused by *Aspergillus* sp in adult horses and by *Pneumocystis* sp in foals. These pathogens generally develop in immunocompromised patients. Clinical signs are variable and rarely suggestive of fungal pneumonia. Despite treatment with antifungal drugs, the prognosis is often guarded.

Key words: horse, pneumonia, parasites, fungi, *Parascaris equorum*, *Dictyocaulus arnfieldi*, *Pneumocystis*,

(1) DVM, DES, Parc de Diane, 78350 Jouy-en-Josas.

(2) DVM, PhD, Service de Parasitologie-Mycologie, ENVA, 94704 Maisons-Alfort.

• INTRODUCTION

La majorité des infestations parasitaires chez le cheval se traduisent par des troubles digestifs : coliques, diarrhées et par des symptômes non spécifiques comme de l'amaigrissement ou simplement un poil piqué. Plusieurs nématodes parasites obligatoires, tels que *Parascaris equorum* et *Strongyloides westeri*, peuvent cependant infester l'appareil respiratoire des chevaux au cours de la migration de leurs larves vers le petit intestin. En outre, les stades migratoires des habronèmes ou des grands strongles provoquent occasionnellement des lésions pulmonaires (avec le développement de foyers granulomateux), lors de trajets aberrants. Des larves et des adultes de *Dictyocaulus arnfieldi* peuvent envahir les bronches (BAIN *et al.*, 1969 ; TURK et KLEI, 1984 ; BEUGNET *et al.*, 2005 ; LONG, 2004).

Les champignons sont également des agents pathogènes de l'appareil respiratoire. Les *Aspergillus* sont responsables de rhinites ou de sinusites équinines. Certaines espèces fongiques sont des pathogènes primaires du tissu pulmonaire, d'autres (comme les *Aspergillus* ou les mucorales), des pathogènes opportunistes.

La prévalence et l'importance des pneumonies parasitaires et fongiques chez le cheval ne sont pas bien connues, car leur diagnostic *ante mortem* est difficile. Toutefois, plusieurs rapports de cas cliniques et d'infections expérimentales contribuent à améliorer les possibilités de diagnostic (tableaux 1 et 2).

• LES PNEUMONIES PARASITAIRES DUES À DES NÉMATODES

L'infestation par *Parascaris equorum*

Biologie parasitaire (figure 1)

L'infestation par *Parascaris equorum* demeure fréquente chez les foals (UHLINGER et DIPIETRO, 2002).

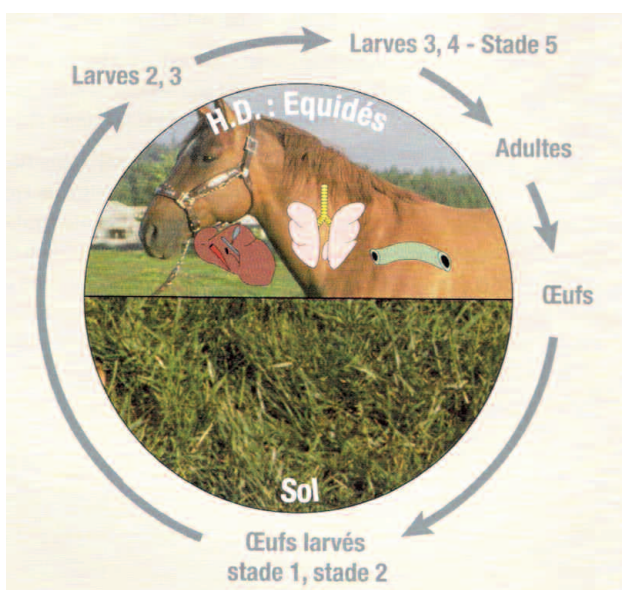


Figure 1 : Cycle de vie de *Parascaris equorum* chez le cheval (d'après BEUGNET *et al.*, 2005).

Parasites adaptés au cheval	Migration pulmonaire habituelle	<i>Parascaris equorum</i> <i>Strongyloides westeri</i>
	Migration pulmonaire inhabituelle	<i>Strongylus</i> sp.
	Migration pulmonaire aberrante	Habronèmes
Parasites non adaptés au cheval	Migration pulmonaire obligatoire	<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>

Tableau 1 : Différents nématodes à migration pulmonaire chez le cheval (d'après AINSWORTH et HACKETT, 2004).

Nématodes	Poulains	Chevaux adultes
	<i>Parascaris equorum</i>	<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>
	<i>Strongyloides westeri</i> <i>Strongylus</i> sp.	<i>Strongylus</i> sp.
Champignons	<i>Pneumocystis</i> sp.	<i>Aspergillus</i> sp.
	<i>Candida</i> sp.	Mucorales
	<i>Cryptococcus neoformans</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i>
		<i>Histoplasma capsulatum</i>
		<i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Coccidioides immitis</i>

Tableau 2 : Nématodes et champignons entraînant une pneumonie chez le cheval adulte et le poulain.

Le cycle évolutif de ce parasite est homoxène. Les vers adultes dans le petit intestin produisent de nombreux œufs à paroi épaisse qui, expulsés avec les fèces, évoluent rapidement dans le milieu extérieur jusqu'au stade infestant (œufs contenant une larve L2) (UHLINGER et DIPIETRO, 2002). Une fois ingérés par un nouvel animal, les œufs éclosent dans le petit intestin. Les larves pénètrent dans la muqueuse intestinale et migrent dans le foie et les poumons. Elles remontent ensuite l'arbre bronchique et sont dégluties. Après une infestation expérimentale, les larves apparaissent dans le foie en 48 heures, dans les poumons en 7 à 14 jours et dans la portion proximale du petit intestin en 3 à 4 semaines. La période prépatente est de 10 à 16 semaines (BROWN et CLAYTON, 1979 ; CLAYTON et DUNCAN, 1979 ; BEUGNET *et al.*, 2005).

Les œufs de *Parascaris equorum* sont très résistants même

aux conditions environnementales les plus défavorables et peuvent survivre plus de 5 ans dans un pré.

Épidémiologie

Seuls les poulains, les jeunes chevaux et occasionnellement les adultes à l'état débilité sont affectés cliniquement, alors que les chevaux adultes abritent parfois un petit nombre d'ascarides sans répercussion clinique. Les symptômes les plus sévères sont observés dans des élevages où de nombreux poulains pâturent ensemble. Ceux-ci se contaminent à partir des œufs éliminés par les chevaux adultes (poulinières), les poulains plus âgés, de l'année ou des années précédentes. Ils peuvent présenter 10 à 12 semaines après l'infestation une infection patente, objectivée par la détection d'œufs dans leurs fèces. Toutefois, les manifestations cliniques les plus sévères se produisent souvent avant que la présence des œufs ne soit observée. Une forte immunité se développe avec l'infestation. Habituellement, les chevaux s'auto-guérissent vers 18 mois d'âge en excréant les vers adultes (DIPIETRO *et al.*, 1987).

Signes cliniques et lésions

Les larves de *Parascaris equorum* qui ont migré dans les poumons, provoquent des lésions des alvéoles, caractérisées par un œdème et une consolidation. Les signes cliniques et l'inflammation sont plus sévères chez les yearlings que chez les foals élevés en dehors de tout contact avec les parasites (CLAYTON, 1986). Une bronchopneumonie à médiation immunitaire éosinophile peut être diagnostiquée chez des poulains plus âgés (CLAYTON et DUNCAN, 1978 ; NICHOLLS *et al.*, 1978 ; SPIHAKIM et SWERCEK, 1978 ; BROWN et CLAYTON, 1979). Les symptômes les plus sévères pourraient résulter d'une sensibilisation préalable aux antigènes de *Parascaris equorum* (LONG, 2004).

Un jetage nasal muco-purulent bilatéral et de la toux sont constatés pendant la migration larvaire dans les poumons. Les signes respiratoires peuvent être très discrets ou associés à une maladie systémique accompagnée d'abattement et d'anorexie. La fièvre est souvent absente, sauf en cas de surinfection bactérienne. À la fin de la période pré-patente, lorsque les larves L4 retournent dans l'intestin, les poulains peuvent en outre montrer d'autres signes associés à l'infestation : anorexie, abattement, retard de croissance, poil piqué, hypoprotéinémie, parfois coliques (iléus ou impactions causés par les vers adultes dans l'intestin) (UHLINGER et DIPIETRO, 2002).

Démarche diagnostique

En période prépatente, l'examen coprologique n'est d'aucune utilité. Les animaux parasités peuvent parfois présenter une éosinophilie sanguine qui n'a pas de valeur prédictive. Par contre, la présence d'éosinophiles dans le liquide de lavage trans-trachéal suggère une pneumonie d'origine parasitaire (UHLINGER et DIPIETRO, 2002).

Méthodes de lutte

Même en l'absence de signes cliniques, le traitement des poulains est absolument nécessaire si des œufs ont été

retrouvés dans les crottins.

La majorité des vermifuges (benzimidazoles, macrolides antiparasitaires, pyrantel ou sels de pipérazine) sont efficaces sur *Parascaris equorum* (CORNWELL, JONES et POTT, 1973 ; DIPIETRO *et al.*, 1984, 1987, 1997 ; AUSTIN *et al.*, 1991). Une étude comparative a montré que l'efficacité des divers anthelminthiques sur les larves L4 intestinales était de 98 % pour l'ivermectine, de 74 % pour le pamoate de pyrantel et de 45 % pour l'oxibendazole (AUSTIN *et al.*, 1991). Peu de molécules sont vraiment efficaces sur les formes migratoires aux doses usuelles. Des suspicions de résistance ont été récemment publiées (BOERSEMA, EYSKER et NAS, 2002 ; HEARN et PEREGRINE, 2003).

Les foals suspects de pneumonie vermineuse doivent être traités par une molécule larvicide comme le fenbendazole ou un macrolide antiparasitaire. Un second traitement est généralement nécessaire car une nouvelle vague de larves peut atteindre les poumons (UHLINGER et DIPIETRO, 2002).

Dans des programmes de contrôle, il est aussi nécessaire d'éliminer les ascarides présents chez les animaux adultes. Comme ceux-ci servent de source d'infestation, il est important de s'assurer que tous les chevaux présents dans les prés fréquentés par les poulains ont été correctement vermifugés. Les juments poulinières doivent être vermifugées, chaque mois, pendant le dernier trimestre de leur gestation (UHLINGER et DIPIETRO, 2002).

L'infestation par *Dictyocaulus arnfieldi*

Biologie parasitaire (figure 2)

Ce nématode infeste l'appareil respiratoire des chevaux, des ânes, des mulets et des zèbres, dans le monde entier (MATTHEWS, 2002 ; BEUGNET *et al.*, 2005).

Son cycle de vie est similaire à celui de *D. viviparus* qui

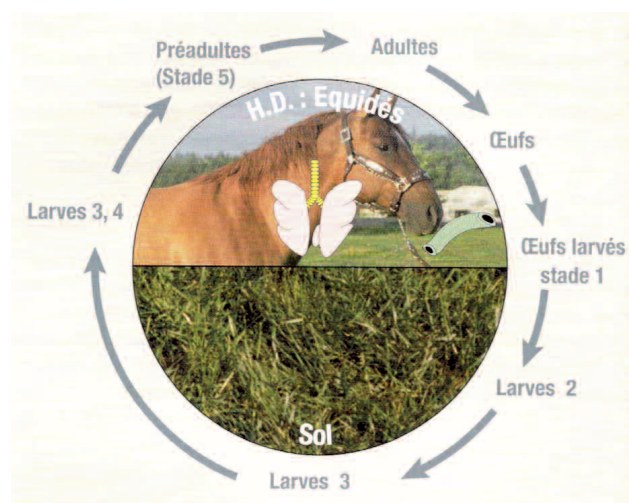


Figure 2 : Cycle de vie de *Dictyocaulus arnfieldi* chez le cheval (d'après BEUGNET *et al.*, 2005).

sévit chez les bovins. Le stade infestant est la larve L3 ingérée à partir d'une pâture contaminée. Chez les chevaux, la migration se fait *via* les ganglions lymphatiques mésentériques et la larve atteint le cœur par le canal thoracique. Les infestations expérimentales chez des ânes ont montré que la période prépatente est d'environ 13 semaines, au delà de laquelle l'adulte est retrouvé dans les petites bronches. La femelle pond des œufs qui peuvent éclore dans l'organisme de l'animal infesté. Ils contiennent une larve L1 ou les larves L1 sont directement retrouvées dans les crottins. Lors d'infestations expérimentales, les larves L1 se sont développées en larves L3 en 3 jours dans des conditions optimales ; leur survie ne dépasse pas 14 jours, lorsqu'elles sont exposées au soleil. Les ânes, dont la charge parasitaire est souvent élevée (plus de 1400 larves L1 par gramme de crottin), sont la source de contamination la plus fréquente des chevaux. Dans cette espèce, les infestations patentes sont connues pour persister au moins cinq ans.

Les champignons du genre *Pilobolus* peuvent faciliter l'extension de l'infestation des poulains par *D. arnfieldi*, comme chez les bovins lors de leur infestation par *D. viviparus* (JORGENSEN et ANDERSEN, 1984).

Épidémiologie

La prévalence de l'infestation par *D. arnfieldi* chez les chevaux et les ânes a été évaluée en recherchant des larves L1 soit dans les crottins, soit dans les poumons lors de leur examen *post mortem* (figure 3). Chez les ânes, des vers adultes étaient présents dans les poumons de 47 % des individus (PANDEY, 1980). De 16,2 à 87,5 % d'entre eux excrétaient des larves L1 dans leurs fèces et ce, en l'absence de signes cliniques (ANDERSEN et FOGH, 1981 ; BOERSEMA et KHALIS, 1978 ; LYONS *et al.*, 1985a ; BEELITZ, GOBEL et GOTHE, 1996). Le taux d'excrétion augmentait avec l'âge, suggérant qu'ils ne développaient pas d'immunité contre *D. arnfieldi* (BOERSEMA et KHALIS, 1978). Les ânes peuvent être infestés lorsqu'ils sont jeunes et le rester pendant toute leur vie. Les différences observées dans les taux d'infestation selon les études peuvent être attribuées au nombre variable des animaux impliqués, à des différences environnementales ayant pu affecter le développement larvaire ou encore au plus ou moins grand usage de macrolides antiparasitaires selon les pays (MATTHEWS, 2002).



Figure 3 : Adultes de *Dictyocaulus arnfieldi* (service de Parasitologie, ENVA).

De 0 à 12,7 % des chevaux excrètent des larves L1 dans leurs crottins (ANDERSEN et FOGH, 1981 ; BEELITZ *et al.*, 1996). Des formes pré-adultes de *D. arnfieldi* ont été majoritairement retrouvées dans les poumons de 11 % des 488 chevaux soumis à un examen *post mortem* (LYONS *et al.*, 1985b) (tableau 3).

En milieu hospitalier, sur 300 chevaux adultes admis pour un examen respiratoire, 2,6 % présentaient une parasitose respiratoire diagnostiquée à partir de l'analyse des sécrétions de l'arbre respiratoire et de l'endoscopie. La moitié des chevaux de cette étude, qui avaient pâture dans les mêmes prés que des ânes, présentaient une infestation par *D. arnfieldi* (DIXON, RAILTON et MCGORUM, 1995).

Dans une population de poneys adultes et de foals libérés dans des prés contaminés par *D. arnfieldi*, il a été constaté que les jeunes poulains développaient une infestation patente plus fréquemment que les chevaux adultes. (ROUND, 1976).

Signes cliniques et lésions

Chez les chevaux adultes, l'infestation est souvent associée à une toux chronique, à une tachypnée et à un jetage nasal bilatéral. La toux peut être observée rapidement après l'infestation expérimentale (12 jours). L'auscultation pulmonaire révèle des sifflements et des crépitements surtout dans la partie postérieure et dorsale du champ pulmonaire (CLAYTON et DUNCAN, 1981). Les signes cliniques ne sont en général pas distincts de ceux associés à l'obstruction récurrente des voies respiratoires (auparavant appelée « emphysème » ou « maladie pulmonaire obstructive chronique ») (AINSWORTH et HACKETT 2004).

Les symptômes respiratoires peuvent ne pas se manifester, même en cas d'infestation massive : un jument présentant 1520 larves L1 par gramme de crottin et 20 000 vers adultes dénombrés dans ses poumons à l'autopsie, ne présentait aucun signe clinique (ROUND 1976) ; les foals ne montrent souvent pas de signe clinique, lors d'une infestation patente.

Chez un cheval qui avait présenté une infestation parasitaire multiple incluant *D. arnfieldi*, il a été observé à l'examen *post mortem*, des zones circulaires surélevées (3 à 5 cm de diamètre) autour des bronches infestées. A l'histologie, la présence de manchons de cellules lymphoïdes entourant les bronches signait une intense réaction immunitaire (NICHOLLS *et al.*, 1978). De nombreux parasites immatures ont été observés dans les plus petites bronches avec une hyperplasie épithéliale bronchique, une volumineuse accumulation de mucus et de pus et de nombreuses zones d'hémorragie alvéolaire et d'œdème.

	Infestation patente	Signes cliniques	Infestations persistantes	Diagnostic	Traitement
Chevaux et poneys	Peu fréquente ; plus observée chez les poulains que les adultes	Souvents présents	Rares	- par les signes cliniques : toux, expiration forcée, jetage nasal ; - par un échantillon de sécrétions respiratoires : éosinophilie et identification des larves ; - par la réponse au traitement ; - par l'éosinophilie sanguine ; - par l'analyse coproscopique (technique de Baermann)	Macrolides antiparasitaires
Ânes	Fréquente	Rarement présents	Fréquentes	- par l'analyse fécale (technique de Baermann)	Macrolides antiparasitaires ; Mébendazole

Tableau 3 : Caractéristiques comparées de l'infestation par *D. arnfieldi* chez les chevaux et les ânes (d'après MATTHEWS, 2002).

Démarche diagnostique

La dictyocaulose équine est diagnostiquée par la mise en évidence des œufs ou des larves L1 dans les matières fécales. La technique de Baermann modifiée (RODE et JORGENSEN, 1989) permet de retrouver les larves, à partir d'un échantillon de 50 g de fèces et après une incubation de 12 heures. Ce délai permet en effet aux larves de migrer en dehors de l'échantillon et de les recueillir après sédimentation dans l'eau. Il est important d'examiner les échantillons rapidement ou de les mettre au froid (MATTHEWS, 2002).

Confirmer le diagnostic par une analyse coproscopique chez le cheval est plus difficile que chez l'âne car les infestations sont rarement patentes, particulièrement chez les adultes ; lorsqu'elles le sont, le nombre de larves retrouvées est souvent faible. En présence d'une toux chronique, une analyse coproscopique négative ne doit pas conduire à exclure l'infestation par *D. arnfieldi*, (MATTHEWS, 2002).

L'examen endoscopique montre une légère hyperplasie lymphoïde folliculaire et un exsudat abondant dans la trachée et les bronches. Chez les ânes et les chevaux dont l'infestation est patente, l'observation endoscopique des vers adultes dans les bronches confirme le diagnostic. Les liquides d'aspirations trachéo-bronchiques ou de lavages broncho-alvéolaires révèlent une prédominance d'éosinophiles, alors que l'éosinophilie sanguine n'est pas constante. Le diagnostic définitif repose sur l'identification de larves de *D. arnfieldi* dans le sédiment du mucus centrifugé à partir duquel on doit réaliser des préparations cytologiques colorées et non colorées (GEORGE *et al.*, 1981).

Mais, le plus souvent chez le cheval, le diagnostic repose sur les signes cliniques, l'indication par l'éleveur de contacts avec des ânes et *a posteriori* sur la réponse à un traitement anthelminthique (MATTHEWS, 2002).

Méthodes de lutte

Le traitement efficace, à la fois pour les chevaux et les ânes, repose sur l'administration d'un macrolide antiparasitaire ou d'un benzimidazole à des doses élevées, et sur le retrait des animaux du pré infesté (MATTHEWS, 2002). L'efficacité du traitement par la moxidectine est de 99,9 % dans le cas des infestations chez les ânes (COLES *et al.*, 1998).

Tous les chevaux et les poneys en co-pâturage avec des ânes seront suspects d'infestation par *D. arnfieldi* et soumis à un programme de vermifugation. Les ânes seront traités annuellement (au printemps) pour réduire l'excrétion de L1 et donc la contamination des prairies (CLAYTON et TRAWFORD, 1981).

En prévention, il est préférable d'éviter la cohabitation des chevaux et des poneys avec les ânes et les mulets dans les mêmes prés.

• LES PNEUMONIES D'ORIGINE FONGIQUE

Épidémiologie

Les champignons sont ubiquitaires dans la nature et l'appareil respiratoire est inévitablement exposé à un aérosol constant (SWEENEY, 1997). Dans la plupart des échantillons d'air, plus de 90 % des particules visibles au microscope sont des spores fongiques ou des actinomycètes. Les pneumonies fongiques comme maladies primaires chez le cheval sont rares et impliquent des agents pathogènes qui ne sont pas présents en France métropolitaine (*Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis* ou *Coccidioides immitis*) (AINSWORTH et HACKETT, 2004 ; BEUGNET *et al.*, 2005).

Généralement, les champignons se comportent en opportunistes et la plupart des pneumonies fongiques (dues

aux *Aspergillus*, aux mucorales voire aux levures du genre *Candida*) surviennent chez des animaux dont les défenses immunitaires sont affaiblies (SWEENEY, 1997 ; GUILLOT *et al.*, 2000 ; THIRION DELALANDE *et al.*, 2005).

Les facteurs favorisant l'apparition d'une mycose pulmonaire sont :

- l'exposition à un grand nombre de spores fongiques dans l'environnement (locaux très humides, paille ou fourrage moisi...) (HATTEL *et al.*, 1991) ;
- l'administration prolongée d'antibiotiques qui perturbent l'équilibre de la microflore ou interfèrent avec la synthèse de vitamines (AINSWORTH et HACKETT, 2004) ;
- l'existence d'un état d'immunodéficience primaire (immunodéficience combinée du poulain pur-sang Arabe) ou secondaire (administration de substances immunosuppressives, endocrinopathies, néoplasmes...) (CARRASCO, MENDEZ et JENSEN, 1996, PETRITES-MURPHY *et al.*, 1996).

Dans l'aspergillose pulmonaire, la pneumonie est dans la majorité des cas une séquelle de l'invasion du tractus intestinal dont l'intégrité a été compromise par une entéocolite aiguë sévère (SWEENEY et HABECKER, 1999). Typiquement, ces chevaux recevaient des antibiotiques à large spectre, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et étaient neutropéniques. Cependant, l'aspergillose pulmonaire a aussi été rapportée chez des chevaux présentant des maladies diverses : pleuropneumonie, myosite, insuffisance rénale, dysfonctionnement de la *pars intermedia* de l'hypophyse (maladie de Cushing) et leucémie myélo-monocytaire (BLUE, PERDRIZET et BROWN, 1987 ; CARRASCO, MENDEZ et JENSEN, 1996).

La transmission de la pneumonie fongique à *Aspergillus* d'un cheval à l'autre n'est pas démontrée (KNOTTENBELT, 2002).

Le genre *Pneumocystis* regroupe un ensemble de micro-organismes qui se développent exclusivement dans les alvéoles pulmonaires des mammifères. Agents pathogènes opportunistes, ils présentent une étroite spécificité d'hôte (GUILLOT *et al.*, 2001). Le nom d'espèce *Pneumocystis carinii* a longtemps été utilisé pour désigner tous les micro-organismes du genre *Pneumocystis* parasitant les mammifères. Il doit maintenant être restreint à l'espèce qui parasite spécifiquement le rat gris. Chez l'homme, l'espèce dénommée *Pneumocystis jirovecii* est responsable d'une pneumonie mortelle chez les patients infectés par le VIH et présentant une profonde immunodépression.

Des cas de pneumocystose (due à une espèce qui n'est pas encore nommée) ont été occasionnellement rapportés chez les équidés. Un cas particulier est représenté par l'infection par *Pneumocystis* sp chez des poulains de 1,5 à 4 mois d'âge (PERRYMAN, MCGUIRE et CRAWFORD, 1978). Un état d'immunodéficience combinée (PERRYMAN, MCGUIRE et CRAWFORD, 1978), une pneumonie chronique bactérienne ou à *Rhodococcus equi* (AINSWORTH *et al.*, 1993), une lymphopénie portant sur les CD4+ (FLAMINIO *et al.*,

1998), un état débilité ou un amaigrissement chronique (EWING *et al.*, 1994). ont été identifiés comme facteurs de prédisposition chez les foals. Dans deux rapports de cas, aucun facteur de prédisposition n'a été reconnu (PERRON-LEPAGE, GERBER et SUTER, 1999). La plus grande sensibilité des jeunes poulains peut refléter un défaut de maturation du système immunitaire (AINSWORTH et HACKETT, 2004). Chez des poulains de moins de deux mois, la réponse immunitaire à médiation cellulaire, évaluée *in vitro*, est réduite par rapport à celle des chevaux adultes, ce qui peut accroître leur sensibilité à la pneumocystose (PRESCOTT, OLGIVIE et MARKHAM, 1980).

Signes cliniques et lésions

Le jetage nasal, les difficultés respiratoires (dyspnée), les bruits anormaux à l'auscultation pulmonaire sont autant de signes cliniques qui doivent faire penser à une pneumonie fongique. Des signes non spécifiques comme la tachypnée, la fièvre, l'abattement ou la perte de poids sont aussi présents. L'hémoptyisie est un signe d'appel parfois observé lors d'aspergillose pulmonaire (SWEENEY, 1997).

La pneumocystose du poulain est une entité clinique rare. Dans la majorité des cas, les poulains présentent une maladie respiratoire chronique qui progresse vers une détresse respiratoire aiguë. Une perte de poids, une déshydratation et une anorexie sont associées aux symptômes respiratoires (AINSWORTH *et al.*, 1993 ; EWING *et al.*, 1994 ; FLAMINIO *et al.*, 1998 ; PERRON-LEPAGE, GERBER et SUTER, 1999).

Démarche diagnostique

Le diagnostic clinique d'une pneumonie fongique chez le cheval est particulièrement difficile, car les symptômes sont souvent frustrés ou non spécifiques.

Quel que soit l'agent pathogène, la radiographie thoracique peut révéler des masses circulaires avec ou sans niveau de liquide, ou une densification interstitielle sévère, parfois une densification miliaire. Les lésions pulmonaires, bien que multiples et diffuses, sont habituellement de petite taille et l'échographie ne permet pas de les déceler (SWEENEY, 1997). Une effusion pleurale est parfois visible à la radiographie et l'échographie (AINSWORTH et HACKETT, 2004). L'endoscopie des cavités nasales et des sinus paranasaux révèle parfois une infection à *Aspergillus*, concomitante de l'invasion pulmonaire (SWEENEY, 1997).

À la suite du lavage trans-trachéal, l'examen cytologique du liquide recueilli montre la présence de neutrophiles dégénérés et de bactéries. Les filaments fongiques peuvent y être retrouvés soit à l'état libre, soit à l'intérieur de mononucléaires. Leur présence n'est pas un signe pathognomonique de l'aspergillose pulmonaire car ils sont aussi souvent mis en évidence, directement ou après culture, dans le liquide de lavage trans-trachéal de chevaux sains (SWEENEY, BEECH et ROBBY, 1985). Le diagnostic d'aspergillose pulmonaire requiert donc l'isolement répété d'*Aspergillus*.

L'aspiration trachéo-bronchique est aussi d'utilité limitée pour le diagnostic de la pneumocystose car les *Pneumocystis* sont rarement isolés à partir de cette méthode. Pour les foals qui ne sont pas en détresse respiratoire, la mise en évidence des *Pneumocystis* est possible à partir d'un lavage broncho-alvéolaire (FLAMINIO *et al.*, 1998) (figure 4).

À l'histologie, des hyphes d'*Aspergillus* sont fréquemment mis en évidence dans le parenchyme pulmonaire (figure 5). Toutefois, les lésions étant de petite taille, il est possible que le prélèvement de parenchyme obtenu par biopsie soit indemne (SWEENEY 1997). Concernant les *Pneumocystis*, des formes trophiques et des kystes sont visibles à la surface des cellules épithéliales alvéolaires et des macrophages.

Le diagnostic sérologique de l'aspergillose pulmonaire est délicat car des anticorps sont détectables chez des chevaux sains comme chez des chevaux malades (SWEENEY et HABECKER, 1999). Une équipe (MOORE *et al.*, 1993) a rapporté l'existence de deux arcs de précipitation vis-à-vis des antigènes d'*Aspergillus*, chez un cheval à granulome fongique à *Aspergillus* confirmé. Ces arcs étaient absents chez 8 chevaux témoins indemnes. Récemment, la méthode de l'immuno-empreinte a été utilisée pour le diagnostic de l'aspergillose : elle a permis de détecter la réactivité d'antigènes de faible poids moléculaire dans le sérum de chevaux malades, alors que la réaction était négative avec le sérum de chevaux témoins (GUILLOT *et al.*, 1997, 1999). Toutefois, ces méthodes immunologiques de diagnostic ne sont pas disponibles commercialement et doivent être utilisées avec prudence, en rapport avec les signes cliniques.

Le degré d'immunocompétence peut être évalué chez le cheval en quantifiant les taux d'immunoglobulines ou les sous-populations lymphocytaires CD4+ et CD8+ et en utilisant des tests de stimulation aux mitogènes (AINSWORTH et HACKETT, 2004).

Méthodes de lutte

Comme les pneumonies fongiques ne sont pas fréquentes, l'efficacité de protocoles thérapeutiques variés n'a pas été rigoureusement étudiée. La sélection de la molécule antifongique dépend avant tout de la sensibilité du champignon isolé (AINSWORTH et HACKETT, 2004). L'élimination des pathogènes se fait sur une longue période (10-12 semaines) avec l'emploi de molécules antifongiques et la correction des causes favorisantes éventuelles.

Deux classes de molécules antifongiques sont utilisées en médecine équine : les antibiotiques polyènes (amphotéricine B, nystatine, natamycine) et les composés azolés (miconazole, kétoconazole, itraconazole et fluconazole) (CARTER, CHANGAPPA et ROBERTS, 1995). Le kétoconazole (30 mg/kg PO en deux prises) est peu absorbé par la muqueuse intestinale, chez le cheval, d'où la remise en question de son utilité clinique (SWEENEY, 1997).

L'amphotéricine B a été utilisée avec succès dans le traitement de l'aspergillose pulmonaire. La dose recommandée est 0,1 à 0,5 mg/kg IV dans une solution glucosée à

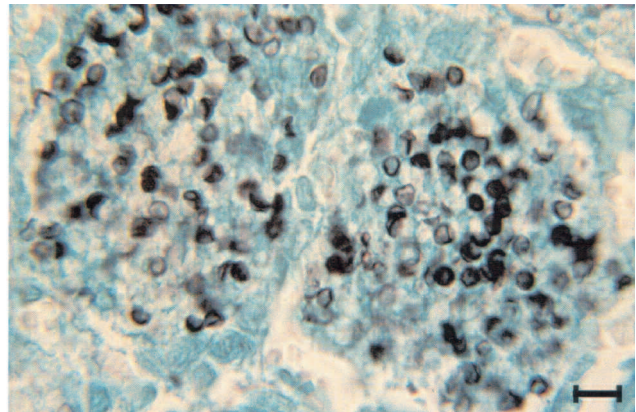


Figure 4 : Coupe histologique d'une lésion pulmonaire de pneumocystose chez un poulain. De très nombreuses formes kystiques sont visibles à l'intérieur des alvéoles pulmonaires (coloration de Gomori-Grocott ; la barre représente 10 μ m) (service de Parasitologie, ENVA).

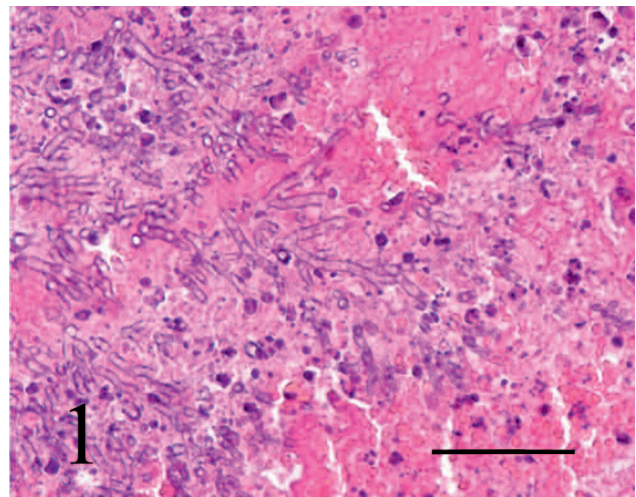


Figure 5 : Coupe histologique d'une lésion pulmonaire d'aspergillose chez un poney. Des filaments régulièrement septés et branchés sont visibles. Le tissu pulmonaire présente des images de nécrose et d'hémorragie (coloration HES ; la barre représente 50 μ m) (THIRION DE LALANDE *et al.*, 2005)

5 % injectée pendant 30 min, trois fois par semaine. Des effets secondaires sont possibles : anorexie, anémie, arythmie cardiaque, dysfonctionnements hépatique et rénal, réaction d'hypersensibilité (CHANDNA *et al.*, 1993).

Les iodures de potassium ont été utilisés dans le traitement de pneumonies fongiques diverses (1 à 15 g *per os* en une prise pour un cheval de 450 kg et 5 à 10 g pour un poney, pendant 30 à 60 jours). Si des signes d'iodisme sont constatés (larmoiement, toux productive, pertes de poils, squamosis), le traitement doit être interrompu. Il est contre-indiqué formellement chez les juments gestantes et les jeunes poulains. L'administration par voie intra-veineuse est possible mais n'offre aucun avantage clinique (KNOTTENBELT, 2002).

Le traitement de la pneumocystose nécessite l'emploi de sulfamides potentialisés (comme l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, 25 mg/kg PO en deux prises), associés à la pénicilline G (EWING *et al.*, 1994). Une supplémentation par 100 Unités d'interféron alpha (*per os*, en

une prise) et par *Propioni bacterium acnes* (EqStim®), pour tenter d'augmenter le nombre de lymphocytes CD4+ et CD8+, a été suivie de succès (FLAMINIO *et al.*, 1998). Récemment, un poulain a été traité par la dapsone et a guéri (CLARKE-PRICE *et al.*, 2004).

La prévention des pneumonies fongiques est très difficile du fait des conditions environnementales des chevaux. Les chevaux en décubitus prolongé inhalent encore plus de spores, même dans les écuries bien ventilées. La prévention consisterait à diminuer l'exposition environnementale aux aérocontaminants, à traiter rapidement les causes prédisposantes et à éviter la sur-utilisation des corticostéroïdes et des antibiotiques (SWEENEY, 1997).

• CONCLUSION

En présence de toux chronique, de tachypnée ou de détresse respiratoire chez le cheval adulte et le poulain, les pneumonies parasitaires et fongiques doivent être incluses

dans le diagnostic différentiel. L'absence de réponse à un traitement antibiotique usuel pour les pneumonies bactériennes, et les données épidémiologiques sont des éléments permettant d'orienter le diagnostic du praticien.

Toutefois, un diagnostic définitif de pneumonie parasitaire ou fongique est souvent difficile à poser : il nécessite le recours indispensable aux examens complémentaires. Cette pathologie constitue aussi un défi thérapeutique pour le clinicien.

BIBLIOGRAPHIE

- AINSWORTH DM, HACKETT RP (2004) Disorders of the respiratory system. In: REED SM, BAYLY, SELTON DC, editors. *Equine Internal Medicine*. 2nd edition, Philadelphia: WB Saunders Co, 289-353.
- AINSWORTH DM, WELDON AD, BECK KA, ROWLAND PH (1993) Recognition of *Pneumocystis carinii* in foals with respiratory distress. *Equine Veterinary Journal*, **25**, 103-108.
- ANDERSEN S, FOGH J (1981) Prevalence of lungworm *D. arnfieldi* in donkeys in Denmark and in horses in herds together with donkeys. *North Veterinary Medicine*, **33**, 484-491.
- AUSTIN SM, DIPIETRO JA, FOREMAN JH, BAKER GJ, TODD KS Jr. (1991) Comparison of the efficacy of ivermectin, oxibendazole and pyrantel pamoate against 28-day *Parascaris equorum* larvae in the intestine of pony foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **198**, 1946-1949.
- BAIN AM, ROFE JC, HOTSON IK, MURPHY S (1969) *Habronema megastoma* larvae associated with pulmonary abscesses in a foal. *Australian Veterinary Journal*, **45**, 101-102.
- BEELITZ P, GOBEL E, GOTHE R (1996) Endoparasites of donkeys and in horses kept in communal housing in Upper Bavaria; species spectrum and incidence. *Tierarztl Praxis*, **24**, 471-475.
- BEUGNET F, FAYET G, GUILLOT J, GRANGE E, DESJARDINS I, DANG H (2005) *Abrégé de Parasitologie Clinique des Equidés*. Vol.2 : *Parasitoses et mycoses internes*. Ed. Kalianxis, 321p.
- BLUE J, PERDRIZET J, BROWN E (1987) Pulmonary aspergillosis in a horse with myelomonocytic leukaemia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **190**, 1562-1564.
- BOERSEMA JH, EYSKER M, NAS JWM (2002) Apparent resistance of *Parascaris equorum* to macrocyclic lactones. *Veterinary Record*, **150**, 279-281.
- BOERSEMA JH, KHALIS CH (1978) Survey of the incidence of *Dictyocaulus arnfieldi* infections in donkeys in the Netherlands. *Tijdschr Diergeneeskd.*, **103**, 998-1001.
- BROWN PJ, CLAYTON HM (1979) Hepatic pathology of experimental *Parascaris equorum* infection in worm-free foals. *Journal of Comparative Pathology*, **89**, 115-123.
- CARRASCO L, MENDEZ A, JENSEN HE (1996) Chronic bronchopulmonary aspergillosis in a horse with Cushing's syndrome. *Mycoses*, **39**, 443.
- CARTER GR, CHANGAPPA MM, ROBERTS AW (1995) Mycoses caused by yeast or yeast like fungi. In: CARTER GR, CHANGAPPA MM, ROBERTS AW, editors. *Essentials of veterinary mycology*. 5th ed., Philadelphia: Lea and Febiger.
- CHANDNA VK, MORRIS E, GLIATTO JM, PARADIS MR (1993) Localized subcutaneous cryptococcal granuloma in a horse. *Equine Veterinary Journal*, **25**, 166-168.
- CLARK-PRICE SC, COX JH, BARTOE JT, DAVIS EG (2004) Use of dapsone in the treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **224**, 407-410.
- CLAYTON HM. (1986) Ascarids: recent advances. In: HERD RP, editor. *The veterinary Clinics of North America equine practice*, vol 2, *Parasitology*, Philadelphia: WB Saunders, 313-328.
- CLAYTON HM, DUNCAN JL (1978) Clinical signs associated with *Parascaris equorum* infection in worm-free pony foals and yearlings. *Veterinary Parasitology*, **1**, 69-78.
- CLAYTON HM, DUNCAN JL (1979) The migration and development of *Parascaris equorum* in the horse. *International Journal of Parasitology*, **9**, 285-292.
- CLAYTON HM, DUNCAN JL (1981) Natural infection with *Dictyocaulus arnfieldi* in pony and donkey foals. *Research in Veterinary Sciences*, **31**, 278-280.
- CLAYTON HM, TRAWFORD AF (1981) Anthelmintic control of lungworm in donkeys. *Equine Veterinary Journal*, **13**, 192-194.

- COLES GC, HILLYER MH, TAYLOR FG, PARKER LD (1998) Activity of moxidectin against bots and lungworms in equids. *Veterinary Record*, 143: 169-170.
- CORNWELL RL, JONES RM, POTT JM. (1973) Clinical trials with morantel tartrate against *Parascaris equorum*. *Research in Veterinary Sciences*, 14, 134-136.
- DIPIETRO JA, HUTCHENS DE, LOCK TF, WALKER K, PAUL AJ, SHIPLEY C, RULLI D (1997) Clinical trial of moxidectin oral gel in horses. *Veterinary Parasitology*, 72, 167-177.
- DIPIETRO JA, LOCK TF, TODD KS, REUTER VE (1987) Evaluation of ivermectin paste in the treatment of ponies for *Parascaris equorum* infections. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190, 1181-1183.
- DIPIETRO JA, TODD KS JR, REUTER - DALLMAN V (1984) Controlled trials of fenbendazole and febentel in ponies with *Parascaris equorum* infections. *Journal of Equine Veterinary Science*, 4, 158-160.
- DIXON PM, RAILTON DI, MCGORUM BC. (1995) Equine pulmonary disease: a case control study of 300 referred cases. Part 2. Details of animals and of historical and clinical findings. *Equine Veterinary Journal*, 27, 422-427.
- EWING PJ, COWELL RL, TYLER RD, MACALLISTER CG, MEINKOTH JH (1994) *Pneumocystis carinii* pneumonia in foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204, 929-933.
- FLAMINIO MJ, RUSH BR, COX JH, MOORE WE (1998) CD4+ and CD8+ T-lymphocytopenia in a filly with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Aust. vet. J.*, 76, 399-402.
- GEORGE LW, TANNER ML, ROBERTSON EL, BURKE TM (1981) Chronic respiratory disease in a horse infected with *Dictyocaulus arnfieldi*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179, 820-822.
- GUILLOT J, COLLOBERT C, JENSEN HE, HUERRE M, CHERMETTE R (2000) Two cases of equine mucormycosis caused by *Absidia corymbifera*. *Equine Veterinary Journal*, 32, 453-456.
- GUILLOT J, DEMANCHE C, HUGOT JP, BERTHELEMY M, DEI CAS E, WAKEFIELD AE, CHERMETTE R (2001) Parallel phylogenies of *Pneumocystis* species and their mammalian hosts. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 48, S113-115.
- GUILLOT J, SARFATI J, DEBARROS M, CADORE JL, JENSEN HE, CHERMETTE R (1999) Comparative study of serological tests for the diagnosis of equine aspergillosis. *Veterinary Record*, 145, 348-349.
- GUILLOT J, SARFATI J, RIBOT X, JENSEN HE, LATGE JP (1997) Detection of antibodies to *Aspergillus fumigatus* in serum samples from horses with guttural pouch mycosis. *American Journal of Veterinary Research*, 58, 1364-1366.
- HATTEL AL, DRAKE TR, ANDERHOLM BJ, MCALLISTER ES (1991) Pulmonary aspergillosis associated with acute enteritis in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199, 589-590.
- HEARN FPD, PEREGRINE AS (2003) Identification of foals infected with *Parascaris equorum* apparently resistant to ivermectin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223, 482-485.
- JORGENSEN RJ, ANDERSEN S (1984) Spread of equine lungworm (*Dictyocaulus arnfieldi*) larvae from faeces by *Pilobolus* fungi. *Nord Veterinary Medicine*, 36, 162-169.
- KNOTTENBELT DC (2002) Fungal airway diseases. In: LEKEUX P, editor. *Equine respiratory Diseases*, www.Ivis.org.
- LONG MT. (2004) Internal parasite infections. In: REED SM, BAYLY, SELLON DC, editors. *Equine Internal Medicine*. 2nd edition, Philadelphia: WB Saunders Co, 89-96.
- LYONS ET, TOLLIVER SC, DRUDGE JH, SWERZEK TW, CROWE MW (1985a) Lungworms (*Dictyocaulus arnfieldi*): prevalence in live equids in Kentucky. *American Journal of Veterinary Research*, 46, 921-923.
- LYONS ET, TOLLIVER SC, DRUDGE JH, SWERZEK TW, CROWE MW (1985b) Parasites in lungs of dead equids in Kentucky: emphasis on *Dictyocaulus arnfieldi*. *American Journal of Veterinary Research*, 46, 924-927.
- MATTHEWS JB (2002) Parasitic airway disease. In: LEKEUX P, editor. *Equine respiratory Diseases*, www.Ivis.org.
- MOORE BR, REED SM, KOWALSKI JJ, BERTONE JJ (1993) *Aspergillosis granuloma* in the mediastinum of a non-immunocompromised horse. *Cornell Vet*, 83, 97-104.
- NICHOLLS JM, CLAYTON HM, PIRIE HM, DUNCAN (1978) A pathological study of the lungs of foals infected experimentally with *Parascaris equorum*. *Journal of Comparative Pathology*, 88, 261-274.
- NICHOLLS JM, DUNCAN JL, GREIG WA (1978) Lungworm (*Dictyocaulus arnfieldi*) infection in the horse. *Veterinary Record*, 102, 216-217.
- PANDEY VS (1980) Epidemiological observations on lungworms in donkeys from Morocco. *Journal of Helminthology*, 54, 275-279.
- PERRON-LEPAGE MF, GERBER V, SUTER MM (1999) A case of interstitial pneumonia associated with *Pneumocystis carinii* in a foal. *Veterinary Pathology*, 36, 621-624.
- PERRYMAN LE, MCGUIRE TC, CRAWFORD TB (1978) Maintenance of foals with combined immunodeficiency: causes and control of secondary infections. *American Journal of Veterinary Research*, 39, 1043-1047.
- PETRITES-MURPHY MB, ROBINS LA, DONAHUE JM, SMITH B (1996) Equine cryptococcal endometritis and placental cryptococcal pneumonia. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8, 383-386.
- PRESCOTT JF, OLGIVIE TH, MARKHAM RJF (1980) Lymphocyte immunostimulation in the diagnosis of Corynebacterium equi pneumonia in foals. *American Journal of Veterinary Research*, 41, 2073-2075.
- RODE B, JORGENSEN RJ (1989) Baermannization of *Dictyocaulus* spp. from faeces of cattle, sheep and donkeys. *Veterinary Parasitology*, 30, 205-211.
- ROUND MC (1976) Lungworm infection (*Dictyocaulus arnfieldi*) of horses and donkeys. *Veterinary Record*, 99, 393-395.
- SPIHAKIM S, SWERCZEK TW (1978) Pathologic changes and pathogenesis of *Parascaris equorum* infection in parasite-free pony foals. *American Journal of Veterinary Research*, 39, 1155-1160.

• SWEENEY CR (1997) Fungal diseases of the lower respiratory tract. *In: ROBINSON NE, editor. Current Therapy in Equine Medicine*. 4th edition, Philadelphia: WB Saunders, 439-440.

• SWEENEY CR, BEECH J, ROBBY KAW (1985) Bacteria isolated from tracheobronchial aspirates of healthy horses. *American Journal of Veterinary Research*, **46**, 2562-2565.

• SWEENEY CR, HABECKER PL (1999) Pulmonary aspergillosis in horses: 29 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **214**, 808-811.

• THIRION-DELALANDE C, GUILLOT J, JENSEN HE, CRESPEAU FL, BERNEX F (2005) Disseminated acute concomitant aspergillosis and mucormycosis in a Pony. *Journal of Veterinary Medicine A*, **52**, 121-124.

• TURK MA, KLEI TR (1984) Effect of ivermectin treatment on eosinophilic pneumonia and other extravascular lesions of late *Strongylus vulgaris* larval migration in foals. *Veterinary Pathology*, **21**, 87-92.

• UHLINGER CA, DIPIETRO J. (2002) Equine ascarid infection. *In: SMITH BP, editor. Large Animal Internal Medicine*. St Louis: Mosby Cie, 1443-1445.

