

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

**Présenté par : BOUCHENTOUF Kheira
MEHDIA Khadidja**

Thème

**Etude de la fréquence des strongles gastro-intestinaux et des ascaris
chez les chevaux de la région de Tiaret**

Jury:

Président : Dr SELLES Sidi Mohammed Ammar

Encadrant: Pr KOUIDRI Mokhtaria

Examineur: Dr BELHAMITI Belkacem Tahar

Grade

(MCA)

(Pr)

(MCA)

Année universitaire 2022-2023



Remerciements

*Tous d'abord nous tenons à remercier le bon **Dieu** tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

Nous exprimons nos profondes gratitudee et respectueuses reconnaissances à notre encadrant Madame KOUIDRI Mokhtaria pour son encadrement, conseils et sacrifices afin de donner le meilleur et pour son suivi durant la période de préparation de notre mémoire de fin d'études.

Nous remercions DR SELLES Sidi Mohammed Ammar qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre mémoire, merci infiniment.

Encore grand merci au DR BELHAMITI Belkacem Tahar qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner notre travail.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs pour leurs conseils et efforts durant toutes les années de graduation. Vraiment un grand remerciement pour la qualité d'enseignement que nous a été dispensée.





Dédicaces



En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :

**Ma très chère mère qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils. Pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

** Mon très cher père qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

**Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je puisse vous combler de bonheur.*

**Mes chers frères ; Ahmed, Khaled, L'arbi & Ismail puisse Dieu leurs donner santé, bonheur et réussite.*

**Mes chers Mohamed ,Abd alrahman ,Ibrahim, Roufaïda, Nada, Racha, Sarah et Fatima que j'aime plus que tout .En témoignage de mon affection fraternelle et de ma profond tendresse.*

** Ma chère binôme Khadidja. Je prie dieu que notre amitié et fraternité soient éternelles.*

A tous ceux que je n'ai pas cités mais à qui je pense aussi.

Bouchentouf Kheira

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mes plus chers êtres au monde :

À mes chères parents : ma mère et mon père rabi yarhimo pour leur amour, leur tendresse et pour leur soutien durant toutes les étapes de ma vie. J'espère qu'un jour, je pourrai leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu leur prête tout le bonheur.

À mon cher frère Abd elhadi et Bensouna et mes sœurs Moukhtaria , Yamina , Bakhta et Khaldia . Pour leurs encouragements et pour leur soutien moral et physique.

À ma chère binôme : Kheira .

À tous ceux qui m'ont enseigné depuis le primaire. Pour tout leur amour, leur soutien, leur encouragement, leur assistance et leur présence dans ma vie.

Merci de votre présence et de m'avoir encouragée à aller plus loin.

Mehdia Khadidja



Résumé

La présente étude a été réalisée dans la région de Tiaret sur des chevaux appartenant au Haras national de Chaouchaoua, l'ONDEEC (**Office National de Développement des Élevages Équins et Camelins**) et le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret durant la période s'étalant de Novembre 2022 au Mars 2023, en fixant les objectifs suivants: évaluer la fréquence globale de la strongylose digestive et l'ascaridose, identifier les espèces de strongles digestifs par coproculture et évaluer les taux d'infestation par flottaison quantitative.

Sur 113 chevaux qui ont fait l'objet de notre étude, la fréquence globale des strongles gastro-intestinaux a été de 67%. Par sexe, les juments ont pris une petite avance avec 63% contre 60 % pour les étalons et les poulains ont affiché un taux de 95%. Toutes les coprocultures ont permis d'observer des larves de la famille des cyathostominés.

L'ascaridose a affiché une fréquence globale de 12%. Les poulains ont enregistré un taux de 15 %. Par sexe, les étalons ont affiché les taux plus élevés avec 17% contre 4% pour les juments.

Mots clés : strongylose gastro-intestinaux, ascaridose, chevaux, coproculture, flottaison, Tiaret.

Abstract

This study was carried out in the Tiaret region on horses belonging to the Chaouchaoua National Haras, ONDEEC (National Office for the Development of Equine and Camelin) and the parasitology laboratory of the Institute of Veterinary Sciences of Tiaret during the period from November 2022 to March 2023, by setting the following objectives: assess the overall frequency of digestive strongylosis and ascaridosis, identify the species of digestive strongylosis by coproculture and assess the rates of infestation by quantitative flotation.

Out of 113 horses studied, the overall frequency of gastrointestinal strongylosis was 67%. By sex, mares took a small lead with 63% compared to 60% for stallions and foals posted a rate of 95%. All the co-cultures made it possible to observe larvae of the family of the cyathostominae.

Ascaridosis had an overall frequency of 12%. Foals recorded a rate of 15%. By sex, stallions posted higher rates with 17% compared to 4% for mares.

Keywords: gastrointestinal strongylosis, ascaridosis, horses, coproculture, flotation, Tiaret.

الملخص

اجريت هذه الدراسة في منطقة تيارت على خيول تنتمي إلى مركز تربية الخيول شاوشاوة , ONDEEC (الديوان الوطني لتنمية تربية الخيول والابل) ومختبر الطفيليات التابع لمعهد العلوم البيطرية في تيارت خلال الفترة الممتدة من نوفمبر من عام 2022 إلى مارس 2023 ، من اجل تحديد الأهداف التالية: تقييم التواتر الكلي لداء السترونجيليس (نحجج الديدان الحمر) وداء صفر الخيول (الاسكارس) ، وتحديد الأنواع المختلفة لمستديرات المعى الهضمية عن طريق المستنبت البرازي وتقييم معدلات الإصابة عن طريق التعويم الكمي.

من بين 113 حصاناً موضوع دراستنا ، كان معدل تكرار داء السترونجيليس 67٪ حسب الجنس ، احتلت الأفراس

تقدماً بسيطاً بنسبة 63٪ مقابل 60٪ بالنسبة للفحول ، وبجلبت المهور نسبة 95٪.

مكنت نتائج عملية المستنبت البرازي من مراقبة يرقات تنتمي الى عائلة cyathostominés . (الديدان الحمر

الصغيرة).

كما أظهر داء الصفر (الأسكارس) معدل تكرار إجمالي قدره 12٪. سجلت المهور نسبة 15٪. وبحسب الجنس ، سجلت

الفحول أعلى المعدلات بنسبة 17٪ مقابل 4٪ للأفراس.

الكلمات المفتاحية: داء السترونجيليس ، داء الأسكارس ، الخيول ، مستنبت برازي ، التعويم ، تيارت.

Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations
Résumé (Français)
Abstract (Anglais)
Résumé (Arabe)
Introduction

Partie 1 : Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités sur les nématodes de cheval

I. Généralités sur les nématodes.....1
I.1. Nématodes parasites du poulain2
I.1.1 Les Ascaris2
I.1.2 Strongyloïdés: (anguillules)3
I.2.2.1 Cycle évolutif et mode de transmission3
I.2 Nématodes parasites de l'adulte.....5
I.2.1 Les strongyloïdés5
I.2.2 Les Oxyuridés5
I.2.2.1 Cycle biologique6
I.2.3 Les spiruridés (Habronema).....7
I.2.3.1 Cycle évolutif.....7
I.2.3.2 Pathogénicité.....8

Chapitre II: les strongles gastro-intestinaux et l'ascaris de cheval

I. Les strongles gastro-intestinaux11
I.1. Définition11
I.2. Classification et etiologie11
I.3 Morphologie des strongles11
I.4 Cycle biologique des grands strongles14
I.4.1 *Strongylus vulgaris*.....14
I.4.2 *Strongylus edentatus*15
I.4.3 *Strongylus equinus*16

I.5	Cycle biologique des petits strongles.....	18
I.6	Patogénie.....	19
I.7	Etude clinique	20
I.7.1	Les strongyloses provoqués par les grands strongles.....	20
I.7.1.1	Les strongyloses imaginale.....	20
I.7.1.2	Les strongyloses larvaires.....	21
I.7.2	Les strongyloses provoqués par les petits strongles.....	24
I.7.2.1	Cyathostomose imaginaire.....	24
I.7.2.2	cyathostomose larvaire	24
I.8	Diagnostic.....	25
I.8.1	Diagnostic épidémiologique	25
I.8.2	Diagnostic coproscopique	26
I.9	Traitement	26
I.10	Prophylaxie	28
II	Ascarirose	29
II.1	Définition	29
II.2	Classification et étiologie	29
II.3	Morphologie	30
II.4	Biologie	31
II.4.1	Hôte	31
II.4.2	Localisation et alimentation	31
II.4.3	Cycle évolutif	31
II.5	Pathogénie.....	33
II.6	Etude clinique	34
II.6.1	Symptômes	34
II.6.2	Lésions.....	35
II.7	Diagnostic.....	37
II.7.1	Diagnostic épidémiologique	37
II.7.2	Diagnostic clinique	37
II.7.3	Diagnostic coprologique	37
II.8	Pronostic	37
II.9	Traitement	38
II.10	Prophylaxie	39

Partie 2: Etude expérimentale

Chapitre I :Matériel et méthodes

I.	Description de la région d'étude	44
I.1.	Zone d'étude.....	44
II.	Etude coprologique	45
II.1.	Cheptel examiné	45
II.2.	Prélèvement des crottins	45
II.3.	Matériel utilisé	46
II.4.	Mode opératoire	47

Chapitre II: Résultats et discussion

1.	Fréquence globale de strongle gastro-intestinaux	54
2.	Fréquence globale de strongle gastro-intestinaux selon le sexe et par catégorié d'âge	54
3.	Fréquence globale des Ascaris	55
4.	Fréquence globale des Ascaris selon le sexe et par catégorié d'âge	56
5.	Moyenne d'œuf par gramme excrété par les chevaux positifs	57
6.	Résultats de la coproculture	59
	Conclusion.....	62
	Références bibliographiques.....	64

% : pour cent

°C : degré Celsius

Cm : centimètre

EL 3: early L3 stage

Fig: figure

g : gramme

ha : hectare

kg : kilogramme

km : kilomètre

L1 : premier stade larvaire

L2 : deuxième stade larvaire

L3 : troisième stade larvaire

L4 : quatrième stade larvaire

L5 : cinquième stade larvaire

IL3 : larve de stade 3 en hypobiose

LL3 : larve de stade 3 tardif

mg : milligramme

min : minute

ml : millilitre

mm : millimètre

OPG : Œuf par gramme

µm : micromètre

Figure 1 : Principaux parasites digestifs équins.....	1
Figure 2 : Taxonomie des Nématodes du cheval	2
Figure 3 : Œuf de Strongyloides	3
Figure 4 : Cycle évolutif de Strongyloides westeri	4
Figure 5 : Œuf d'oxyrose vu au microscope	5
Figure 6 : Cycle d' <i>Oxyuris equi</i>	6
Figure 7 : Photographie d'habronèmes.....	7
Figure 8 : Cycle évolutif de <i>habronema</i>	8
Figure 9 : Habronérose conjonctivale	9
Figure 10 : Aspect de la capsule buccale de <i>S.vulgaris</i> , <i>S.equinus</i> et <i>S.edentus</i>	12
Figure 11 : Œufs des strongles digestifs	12
Figure 12 : Capsule buccale des cyathostominés (<i>cylicocyclus leptostomum</i>)	13
Figure 13 : Larve L3 infestante de cyathostomes	14
Figure 14 : Cycle de <i>Strongylus vulgaris</i>	15
Figure 15 : Cycle évolutif de <i>Strongylus edentatus</i>	16
Figure 16 : Cycle évolutif de <i>Strongylus equinus</i>	17
Figure 17 : Cyclé évolutif des Cyathostomes	19
Figure 18 : Ulcération de la muqueuse intestinale provoquée par <i>Strongylus vulgaris</i>	23
Figure 19 : Artérite vermineuse provoquée par les formes larvaires de <i>Strongylus vulgaris</i>	23
Figure 20 : Larves de cyathostomes enkystées dans la paroi de l'intestin	25
Figure 21 : Pelote de d'ascaris adulte dans <i>l'intestin</i> grêle	30
Figure 22 : <i>Parascaris equorum</i> adulte	30
Figure 23 : Œuf de <i>Parascaris equorum</i>	31
Figure 24 : Cycle biologique de <i>Parascaris equorum</i>	33
Figure 25 : A gauche, un animal parasité par <i>Parascaris equorum</i> , à droite un animal témoin.....	35
Figure 26 : Obstruction simple par un bouchon vermineux de <i>Parascaris equorum</i> adultes.....	36

Figure 27 : Stade précoce d'une impaction d'ascarides dans le jéjunum.....36

Partie expérimentale :

Figure 1 : Carte géographique de la wilaya de TIARET44

Figure 2 : Les étapes de la méthode de flottaison à la lame MacMaster.....48

Les photos:

Photo 1: Coproculture en boites de pétri.....50

Photo 2 : Appareil de Baermann..... 50

Photo 3: Interprétation des résultats de la coproculture.....52

Photo 4: Œuf de strongles digestif.....58

Photo 5 : Œuf de *Parascaris equorum*58

Photo 6 : Trois œufs de strongles digestif..... 58

Photo 7 : Œuf de strongle digestive à droite et œuf de *Parasaris equorum* à gauche58

Photo 8 : Larve de cyathostome.....59

Photo 9 : Larve de cyathostome.....60

Photo 10 : Larve de cyathostome coloré par bleu de méthylène60

Photo 11 : Larve de cyathostome coloré par l'éosine60

Partie bibliographique

Tableau 1 : Différenciation des 3 espèces principales du genre *Strongylus* 12

Tableau 2 : Etude clinique des strongyloses larvaires.....23

Tableau 3 : Pourcentage moyen d'efficacité des anthelminthiques sur les parasiteséquins.....28

Tableau 4 : Les molécules anthelminthiques utilisées contre *Parascaris equorum*.....40

Partie expérimentale

Tableau1 : Effectif des chevaux examinés..... 46

Tableau 2 : Fréquence globale de strongylose digestive dans la région de Tiaret.....55

Tableau 3 : Fréquence globale de strongles gastro-intestinaux selon le sexe et les catégories d'âge..... 55

Tableau 4 : Fréquence globale des ascaris dans la région de Tiaret.....56

Tableau 5 : Fréquence des ascaris selon le sexe et par les catégories d'âge.....57

Tableau 6 : Valeur moyenne des œufs de strongles gastro-intestinaux par gramme.....58

Tableau 7 : Valeur moyenne des œufs de *Parascaris equorum* par gramme58



Introduction Générale

Les parasitoses font partie des maladies les plus importantes des herbivores. En médecine équine, les infestations parasitaires sont devenues un problème majeur pour la santé animale car elles ont un impact significatif sur l'industrie du cheval, causant des pertes économiques qui peuvent être importantes, et de fortes dépenses dans l'achat de médicaments et de consultations vétérinaires (**Evrard, 2015**).

Le parasitisme interne du cheval sont principalement provoquées par de trois classes de parasites : les nématodes, les cestodes et les insectes (**Memain, 2010**).

Parmi les parasites digestifs, les strongles gastro-intestinaux sont les parasites les plus dangereux pour les chevaux adultes. Une quarantaine d'espèces se répartissent à travers le monde. On a coutume de les partager en 3 sous-familles : les grands strongles ou Strongylinés (2,5 à 5 cm de long), les petits strongles ou Cyathostominés (moins d'1,5 cm) et les Trichostrongylidés (**Grosjean, 2003**). Ils sont à l'origine de divers troubles : coliques, diarrhées, amaigrissement, anémie, retard de croissance et parfois mortalité (**Boukhaboul, 2008**).

Ainsi, *Parascaris equorum*, responsable de l'ascaridose, est de loin, le plus grand parasite qui existe chez les équidés. Son rôle pathogène est direct avec des incidences sur la santé (amaigrissement, dégradation de l'état général, coliques...) et indirect avec des complications bactériennes ou virales possibles (**Lacaille, 2014**).

Dans ce sens, notre étude veut s'inscrire pour évaluer l'infestation par les strongles digestifs et l'ascaris des chevaux, appartenant au haras de Chaouchaoua et à l'office national de développement de l'élevage équin et camelin de Tiaret. Elle sera ainsi divisée en deux parties :

Une partie bibliographique visant à illustrer des généralités sur les nématodes digestifs, les strongyloses digestives et l'ascaridose, tout en insistant sur la description des parasites, leurs cycles biologiques, les tableaux cliniques et lésionnels, les méthodes de diagnostic, les traitements et les prophylaxies.

Et une partie expérimentale visant à déterminer :

- *la fréquence globale des infestations chez les chevaux,
- *la fréquence de chaque parasitose selon le sexe et les différentes catégories d'âge.
- *l'évaluation des taux d'infestation par le comptage des œufs par gramme de fèces et
- *la détermination des espèces de strongles digestifs par coproculture.



Partie 1

Synthèse

bibliographique



Chapitre I
Généralité sur les
nématodes de
cheval

Une des menaces les plus fréquentes et potentiellement les plus dangereuses pour la santé du cheval est sans aucun doute le parasitisme interne. Les principaux parasites internes du cheval appartiennent à deux catégories : les vers et les larves de mouches (les gastérophiles). Les vers se répartissent en vers ronds ou nématodes et vers plats ou cestodes (Grosjean, 2003).

Nous n'exposerons dans ce premier chapitre que des généralités sur les nématodes, où des informations bibliographiques sur le parasite et son cycle biologique seront apportés. La strongylose et l'ascaridose seraient étudiées et détaillées dans le deuxième chapitre.

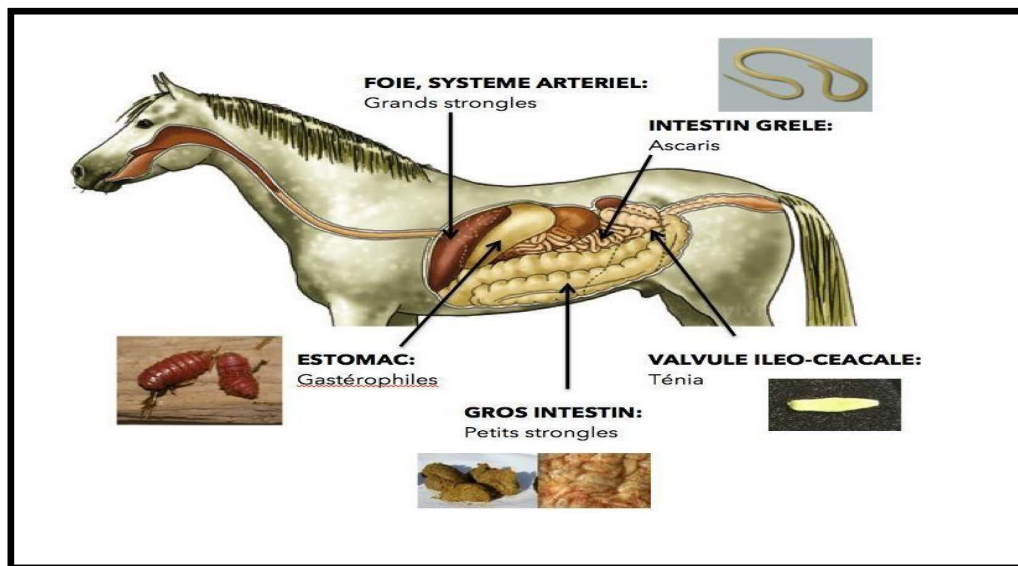


Figure 1 : Principaux parasites digestifs équins (Anonyme 1).

I. Généralités sur les Nématodes

Les nématodes forment un groupe extrêmement homogène de « vers ronds » à symétrie bilatérale marquée. Ce ver possède une cavité buccale contenant ou non des dents permettant de se nourrir de l'intestin du cheval. De plus, il possède des organes génitaux, un tube digestif et la présence du tégument musculaire confère au nématode la possibilité de se mouvoir. Les femelles sont toujours plus longues que les adultes. Dans cette classe, on retrouve principalement 6 espèces décrites.

Les espèces parasites du cheval appartiennent essentiellement à la famille des Strongylidés. Cependant, Strongyloïdidés, Ascaridés, Oxyuridés et Spiruridés peuvent avoir une importance pathogène non négligeable (Bussieras et Chermette, 1988).

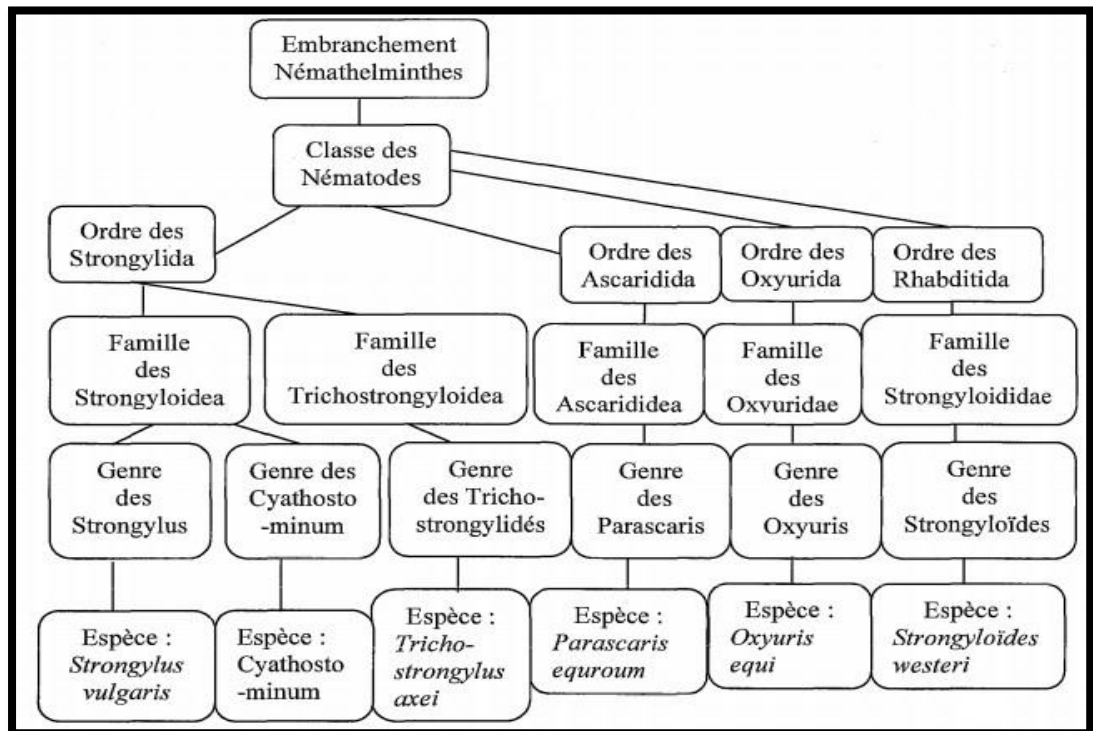


FIGURE 2 : Taxonomie des Nématodes du cheval (Austin, 1994)

❖ Nématodes parasites du poulain

1. Les Ascaridés

Parascaris equorum est l'unique représentant dans l'espèce équine.

C'est une parasitose qui affecte surtout les jeunes, de la naissance jusqu'à l'âge de 6 mois - 1 an. Après quoi, on observe souvent l'élimination spontanée des vers. Chez les chevaux âgés, une réceptivité aux infestations peut réapparaître en cas de diminution de l'immunité acquise (Herd, 1986)

L'épidémiologie est peu influencée par les saisons car les œufs infestants survivent très longtemps sur le sol. Les infestations se font aussi bien dans les locaux qu'au pâturage (Bussieras J et Chermette, 1991). Les parasites adultes présents dans l'intestin grêle peuvent mesurer de 15 à 50 cm. La femelle est plus longue que le mâle. Ce sont des vers ronds, blanchâtres et rigides. Ils se voient très bien dans les matières fécales. Le développement endogène nécessite une migration hépato-trachéale qui cause des lésions importantes (Hélène et al., 2003).

2. Strongyloïdés : (anguillules)

Les Strongyloïdés parasites non obligatoires de l'intestin grêle des équidés (**Monthioux, 2016**), appartenant à l'ordre des Rhabditida et à la famille des rhabtidés et qui mesure 0,7 à 9mm de longueur et 0,05mm de diamètre. Une seule espèce est identifiée chez le cheval : *Strongyloides westeri* (**Monthioux, 2016**). Il s'agit d'un parasite cosmopolite qui touche principalement les jeunes de 1 à 4 semaines (**Bussieras et Chermette, 1991**). Les femelles parthénogénétiques sont des parasites stricts de l'intestin mais les formes larvaires peuvent persister dans divers tissus pendant des années (**Pietrement, 2004**).



Figure 3 : Œuf de strongyloides (Anonyme 2)

1. Cycle évolutif et mode de transmission

La période pré patente est courte : de 6 à 13 jours et dépend de l'âge du poulain. Plus l'hôte est jeune, plus le cycle est rapide et plus le nombre d'œufs excrétés sera important. Deux types de développement sont possibles : soit un cycle à partir des femelles parthénogénétiques, soit un cycle indirect à partir d'adultes mâles et femelles libres.

a) **Phase exogène:** Les anguillules peuvent se développer et réaliser un cycle complet sans parasiter d'équidé. Dans ce cas, les œufs se trouvant dans le milieu extérieur éclosent en larves L1. Celles-ci vont subir une mutation sexuée pour donner des larves à

potentialité mâle ou femelle. Après 4 mues, ces larves évolueront en adultes libres capables de se reproduire directement dans le milieu extérieur, lorsque les conditions de développement sont favorables (température supérieure à 25°C et forte humidité) (Bussieras et Chermette, 1995).

b) **Phase endogène:** Les larves strongyloïdes L3 infestantes cheminent par voie sanguine ou à travers les tissus jusqu'aux poumons où elles évoluent en L4, puis gagnent la trachée et l'intestin grêle, par déglutition, où elles évoluent pour donner des femelles parthénogénétiques en quelques jours. Les femelles parthénogénétiques intestinales pondent des œufs qui évoluent en larves rhabditoïdes L1 homozygotes puis ils sont évacués dans les fèces (Bathiard et Vellut, 2002).

Les poulains se contaminent la plupart du temps par le lait maternel contenant des larves. Ce serait le seul parasite du cheval à transmission galactogène. Quant aux adultes, ils se contaminent par ingestion des larves infestantes L3, qui traversent la muqueuse buccale, stomacale ou intestinale, ou par le passage transcutané (Beugnet et al., 2005).

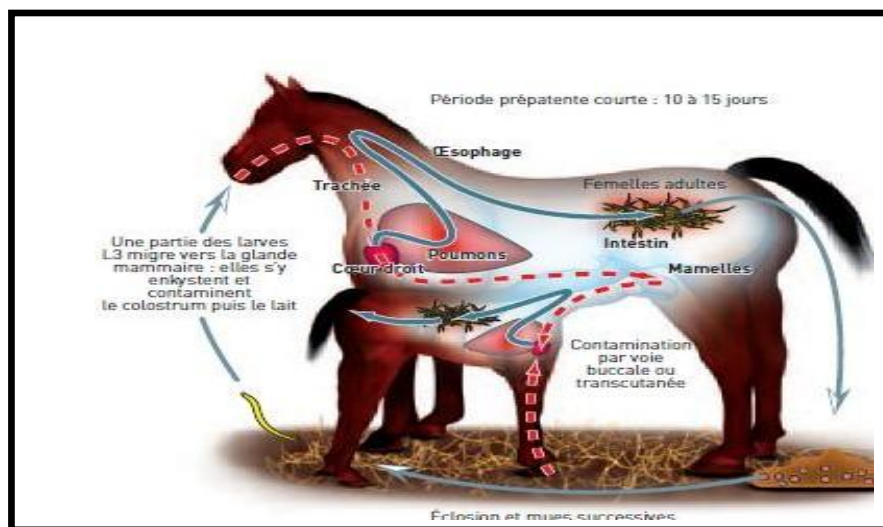


Figure 4 : Cycle évolutif de Strongyloides westeri (Carroll et Huntington, 1988)

❖ **Nématodes parasites de l'adulte**

i. Les strongylidés

Ce nématode qui fait l'objet de notre étude traité dans le deuxième chapitre

ii. Oxyuridés

Les oxyures sont des parasites de la famille des Oxyridés dont deux espèces sont parasites des cerveaux : *Oxyuris equi* et *Probstmayria vivipara* (Beugnet et al., 2005). Le seul oxyure d'importance significative est *Oxyuris equi*, retrouvé dans le cæcum et le côlon des chevaux (Johnstone, 2013). Ce sont des vers ronds blancs de 1 à 15 cm de long. Ils peuvent entraîner un prurit anal créant parfois des lésions péri-anales. Les adultes vivant en écurie sont les individus les plus à risque, ce qui s'explique par le fait que les œufs sont peu résistants dans le milieu extérieur et que la période pré patente d'environ 5 mois explique que les symptômes ne s'observent que chez l'adulte (Beugnet et al., 2005).



Figure 5 : Œuf d'oxyurose au microscope (Anonyme 3)

1) Cycle biologique

Une phase endogène

L3 sort de l'œuf, elle est histophage et va se loger dans la sous-muqueuse du côlon ou du caecum. Au bout de 3 à 10 jours après l'ingestion, L3 mue en L4 sort de la sous-muqueuse puis va devenir un adulte qui va migrer dans la lumière du côlon ou du caecum, la période prépatente durant 5 mois. La femelle migre ensuite dans le rectum pour pondre des milliers d'œufs (**Bussieras et Chermette, 1988**).

Une phase exogène

Débuté par la ponte des œufs embryonnés à la marge de l'anus. Ils sont agglutinés dans des mucosités grisâtres autour de l'anus. Les œufs vont ensuite évoluer soit sur le sol, soit sur la muqueuse péri-anale. A l'intérieur de l'œuf, les mues successives en L1, L2 et L3 ont lieu en 3 à 5 jours. La contamination se fait par ingestion de nourriture ou d'eau infestée ou par léchage direct (**Colin, 2000**).

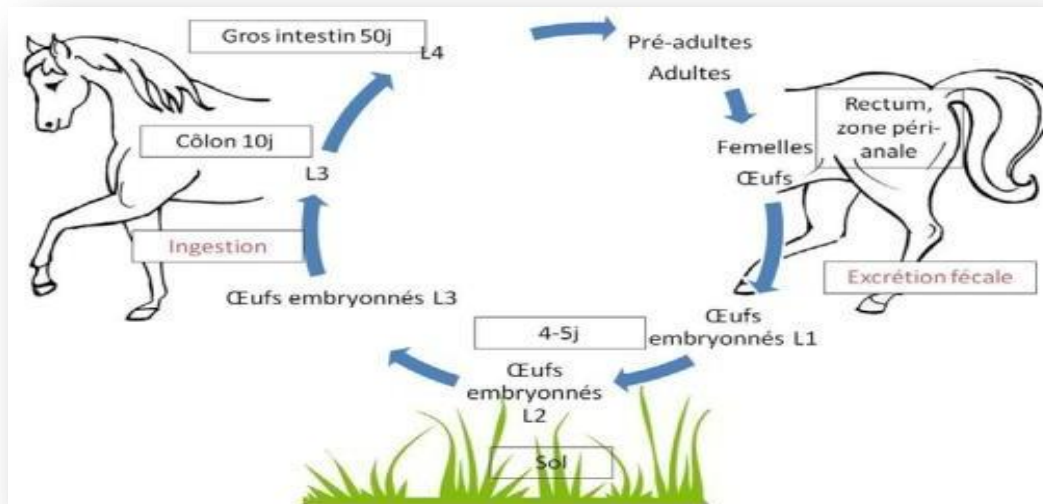


FIGURE 6: Cycle d'*Oxyuris equi* (Lajoix-nouhaud ,2011)

Le pouvoir pathogène se traduit par des dépilations voire des plaies résultant du grattage et localisées à la base de la queue ou à la pointe des fesses. (**AVEF, 2010**)

iii. Les spiruridés (Habronema)

L'habronérose ou spirurose est due à trois espèces chez le cheval : *Habronema microstoma*, *Draschia megastoma*, *Habronema muscae*. Elles appartiennent à l'Ordre des *Spirurida*, Familles des **Spiruridés** et Sous-Famille des **Habronéminés** (Clarín, 2006).

Ces nématodes vivent et se reproduisent dans l'estomac des équidés tandis que la transmission se fait via des mouches (Irola, 2010).



Figure 7 : Photographie d'habronèmes (Anonyme 4)

➤ **Cycle évolutif**

Le cycle évolutif des habronèmes est dixène et nécessite le passage par un hôte intermédiaire, un insecte de la famille des **Mucidés** : « *Musca sp* » (Bussieras et Chermette, 1988)

Phase exogène

Les larves L1 sont absorbées par les asticots de différentes espèces de mouches Muscides. Elles poursuivent leur développement dans ces asticots qui jouent le rôle d'hôte intermédiaire. Progressivement les larves L1 évoluent en larves L2 dans les tubes de Malpighi des pupes, puis en larves L3 infestantes lorsque la mouche adulte émerge de sa puppe. Ces larves L3 migrent jusqu'à la tête et plus précisément le labium et la trompe de la mouche, pouvant ainsi être transmise lors d'un contact avec l'hôte (Irola, 2010).

Phase endogène

La L3 traverse le labium, est déglutie puis atterrit dans l'estomac où elle subit deux mues successives pour devenir adulte. La période pré-patente dure deux mois (Grosjean, 2003).

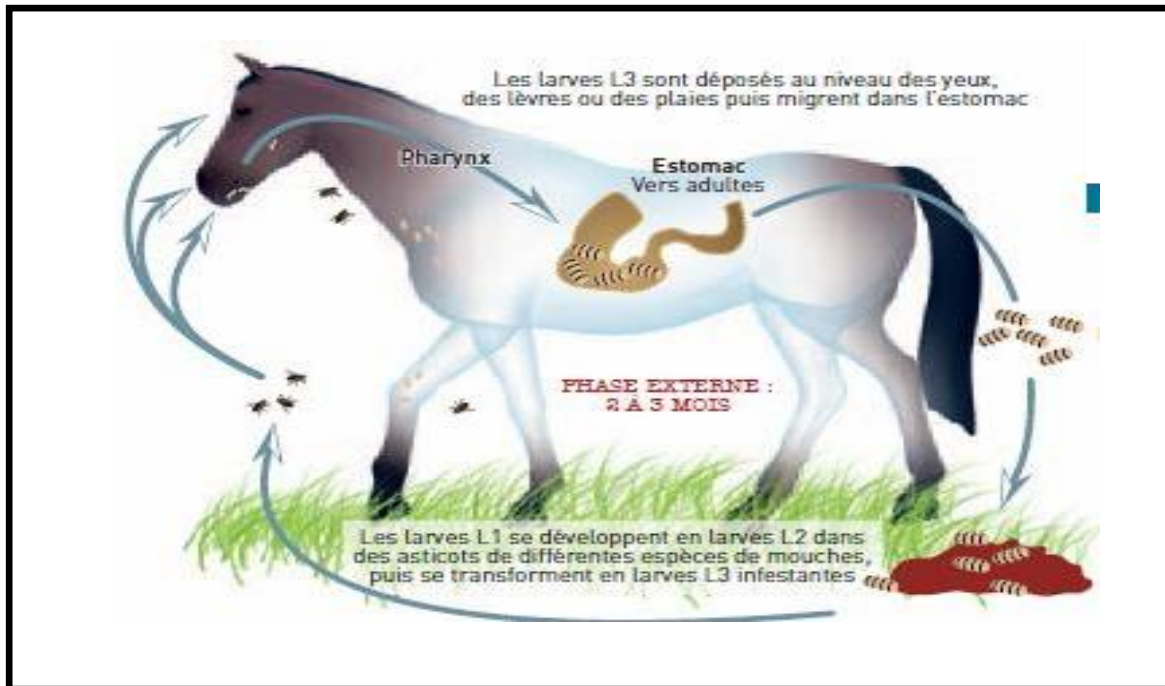


Figure 8 : Cycle évolutif de Habronema (Caroll et Huntington, 1988).

➤ Pathogénicité

L'habronérose larvaire ou cutanée encore appelée « plaies d'été » se traduit par un granulome accompagné d'un prurit local intense, qui va rapidement se surinfecter en mycoses. La guérison est toujours difficile et nécessite parfois l'ablation lorsque les traitements antiparasitaires et antifongiques sont insuffisants (Lajoix-nouhaud, 2011).

L'habronérose imaginale ou gastrique donne des gastrites chroniques se manifestant par une altération de l'état général, du pica, une modification de l'appétit et une augmentation de la soif. *D. megastoma* se loge dans la sous-muqueuse gastrique provoquant des nodules inflammatoires qui peuvent ralentir la vidange et déclencher des coliques mais peuvent également donner des ulcérations pouvant se compliquer en péritonite (Lajoix-nouhaud, 2011).

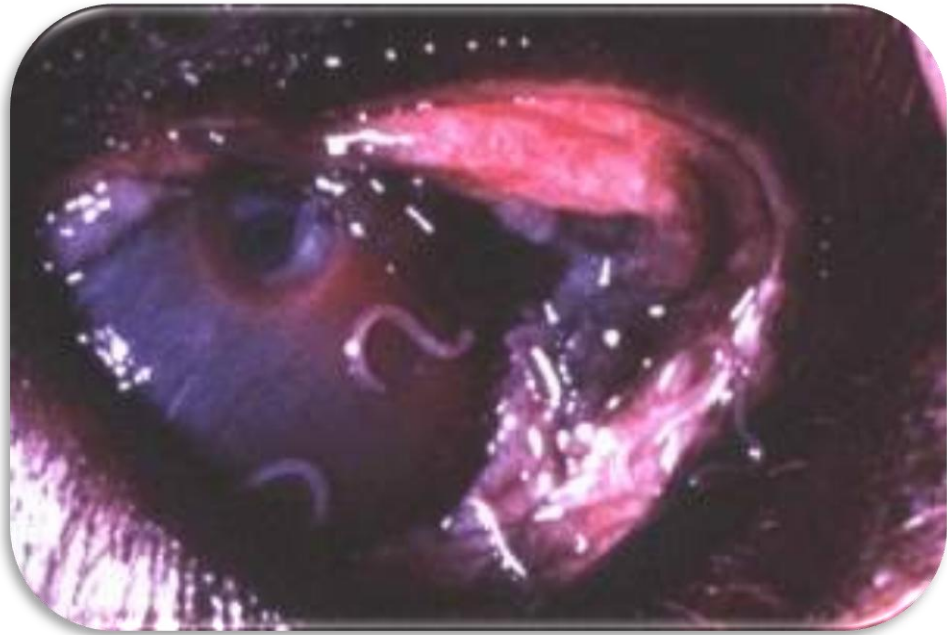


Figure 9 : Habronémose conjonctivale (Anonyme 5)



Chapitre II

*Les strongles
gastro -
intestinaux et
l'Ascaris du
cheval*

I. Les strongles gastro-intestinaux

1) Définition

Les strongles sont les parasites les plus dangereux pour les chevaux adultes, une quarantaine d'espèces se répartissent à travers le monde. On a coutume de les partager en 3 sous-familles : les grands strongles ou strongylinés (**2,5 à 5cm de long**), les petits strongles ou trichonèmes ou cyathostominés (**moins d'1,5cm**) et les trichstrongylidés (**Grosjean, 2003**).

2) Classification et Etiologie

Les Strongylinés sont responsables des strongyloses, ils sont de l'Ordre des Strongylida, Super-Famille des Strongyloïdea et Famille des Strongylidés. Les espèces les plus couramment incriminées chez le cheval sont *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus* (**Lajoix-nouhaud, 2011**).

Les strongylinés du genre *Strongylus* sont des vers assez épais, rouge foncé, facilement visibles à l'œil nu. Ils possèdent une capsule buccale très développée, et le mâle possède une bourse caudale. *S. vulgaris*, *S. edentatus* et *S. equinus* diffèrent les uns des autres par leur taille et par l'absence ou la présence des dents dans la capsule buccale (**Bosc, 2016**).

3) Morphologie des strongles

Genre	Taille	Capsule buccale
<i>Strongylus vulgaris</i>	1,5-2,5 cm	1 dent dorsale bilobée
<i>Strongylus edentatus</i>	2,5-4,5 cm	pas de dent
<i>Strongylus equinus</i>	2,5-5,0 cm	1 dent dorsale à 2 pointes et 2 dents ventrales

Tableau 1 : Différenciation des 3 espèces principales du genre *Strongylus*

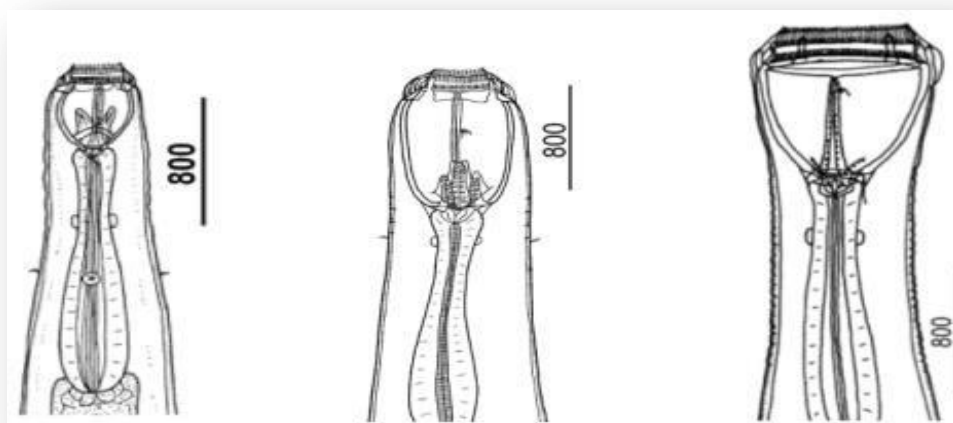


Figure 10 : Aspect de la capsule buccale de S.vulgaris, S.equinus et S.edentus (Lichtenfels et al., 2008)



Figure 11 : Œufs des strongles digestifs (Anonyme 6)

❖ **Les grands strongles**

Les larves L1 et L2 de type rhabditoïde sont non infestantes. Elles sont dépourvues de gaine protectrice et l'appareil valvulaire est moins développé chez les L2.

Les larves L3 sont infestantes et sont, à la différence des L1 et L2, de type strongyloïde. Elles sont enveloppées d'une gaine et la queue, longue et flagelliforme, mesure environ 300 µm. La larve possède 16 à 32 cellules intestinales polygonales, plus ou moins bien définies suivant l'espèce (**Euzeby, 1980**).

Les œufs du genre *Strongylus* sont ovales et à paroi fine. Ils contiennent une morula faite de 8 à 16 cellules. Ils sont difficiles à distinguer de ceux des autres strongles digestifs, mais son aspect serait plus globuleux que celui des cyathostomes (**Hendrix, 1998**).

❖ **Les petits strongles**

Les espèces du groupe des Cyathostominae sont les plus difficiles à identifier. C'est essentiellement la partie antérieure du parasite qui permet de faire le diagnostic d'espèce.

Les cyathostomes sont de petits vers cylindriques visibles à l'œil nu, mesurant de 6 à 12mm de longueur. Ils possèdent une capsule buccale comportant 2 coronules ; 1 externe et 1 interne. Cette capsule est entourée du bourrelet péristomique qui présente des papilles plus ou moins proéminentes selon les espèces (**Bowman D.D, 1999**)

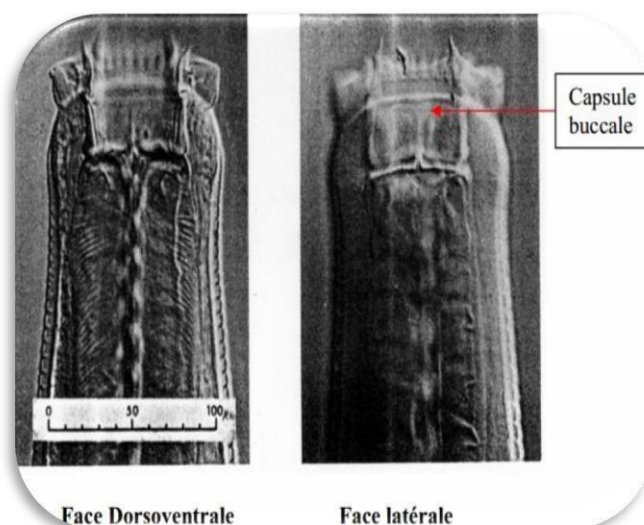


FIGURE 12 : Capsule buccale des cyathostominés (*Cylicocyclus leptostomum*)

(Bowman, 1999)

Les larves L1 et L2 sont non infestantes et sont de type rhabditoïde.

Les larves L3 de type strongyloïde et de couleur rouge, sont infestantes et mesurent moins de 900 µm de long. Elles sont enveloppées d'une gaine munie d'une longue queue. Elles possèdent 8 cellules intestinales bien définies, ce qui permet de les distinguer de *Strongylus sp* (Euzeby, 1980).

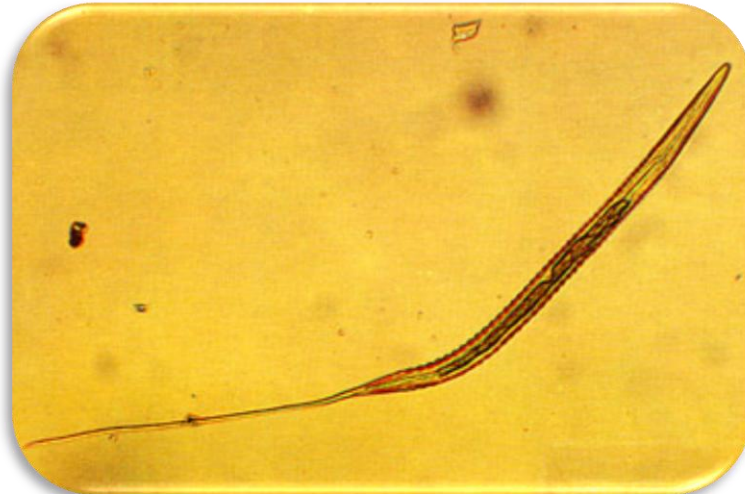


FIGURE 13 : Larve L3 infestant de cyathostomes (Anonyme7)

Les œufs de cyathostomes sont de forme allongée. Ils contiennent une morula faite de 8 à 16 cellules (Euzeby, 1980).

4) Cycle biologique des strongles

- **Les grands strongles**
 - *Strongylus vulgaris*

Le cycle de ce parasite comprend 2 phases :

Une phase exogène

Les œufs de strongles sont éliminés par excrétion fécale. En 48 heures environ, les larves rhabditoïdes L1 éclosent puis, si les conditions de température (22°C en moyenne), d'humidité et d'oxygénation (mince pellicule d'eau) sont favorables, elles évoluent en L2

puis en larves strongyloïdes infestantes L3 en 5 à 7 jours. Ces dernières survivent l'hiver en s'enfonçant dans la couche superficielle du sol. Sinon, elles sont parfois ingérées par des vers de terre, hôtes paraténiques (Irola, 2010).

Une phase endogène

La larve L3 ingérée perd sa gaine protectrice dans l'intestin grêle et se transforme 5 à 7 jours plus tard en L4. La L4 passe par les artéioles puis gagne l'artère mésentérique crâniale (14 à 21 jours après l'ingestion). Elle reste dans l'endartère pendant 2 mois puis évolue en larve L5 pré-adulte qui effectue une migration en sens inverse jusqu'à atteindre la paroi du caecum et du gros intestin où elle forme des nodules. Puis elle quitte ces nodules et se retrouve dans la lumière du gros intestin où elle devient adulte en 6 à 8 semaines. La période pré patente varie entre 6 et 7 mois (Bosc, 2016).

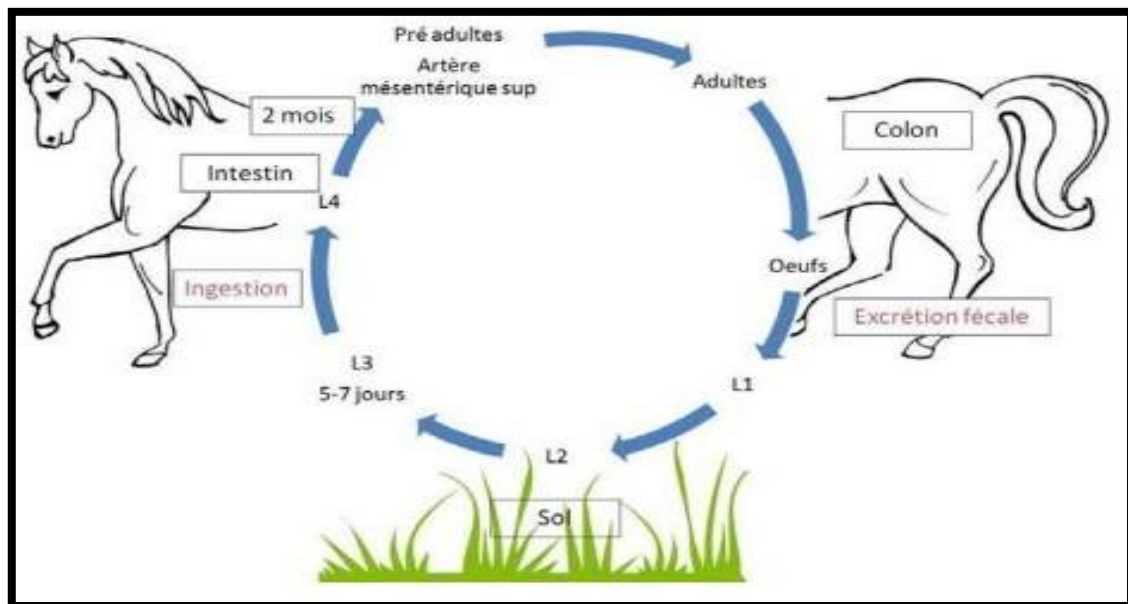


FIGURE 14 : Cycle de *Strongylus vulgaris* (Lajoix-nouhaud, 2011).

➤ *Strongylus edentatus* :

2 phases caractérisent de la même façon le cycle de vie de ce pathogène.

Une phase exogène

Elle est en tout point similaire à celle de *S. vulgaris* (Irola, 2010).

Une phase endogène

Les larves L3 pénètrent dans la muqueuse intestinale puis migrent par voie circulatoire jusque le foie via la veine porte. Dans le foie, elles forment des nodules dans lesquels elles évoluent en larves L4, 11 à 18 jours après l'ingestion. Puis ces dernières migrent dans le parenchyme hépatique jusqu'à la capsule de Glisson, sans pouvoir la traverser, passent dans les ligaments du foie et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal pariétal, notamment au niveau du flanc droit. Elles y provoquent des nodules hémorragiques à l'origine de douleurs au flanc droit et augmentent de taille jusqu'à atteindre 36 mm en 3 mois, et muent en pré-adultes. Les parasites parvenant à la zone d'adhérence entre la base du caecum et la paroi abdominale forment des nodules sur la paroi du caecum et du côlon, et deviennent adultes en 6 à 8 semaines dans la lumière du gros intestin. Puis les adultes se reproduisent et permettent la libération d'œufs qui sont éliminés par excrétion fécale. La période prépatente dure 11 mois (Irola, 2010).

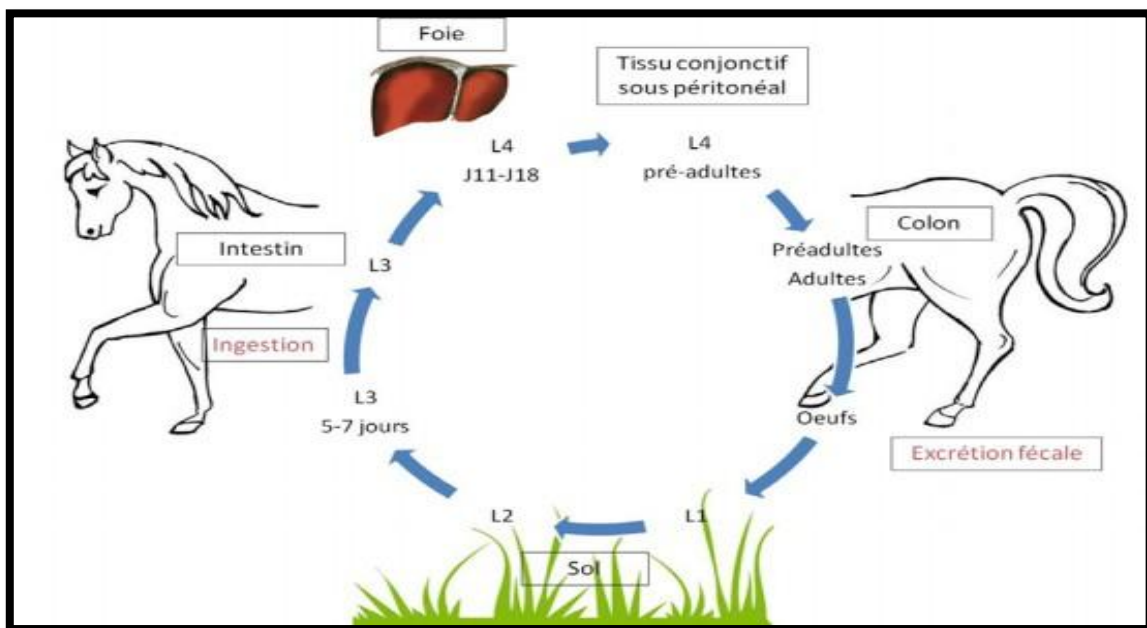


FIGURE 15 : Cycle évolutif de *Strongylus edentatus* (Lajoix-nouhaud, 2011).

➤ *Strongylus equinus*

Comme pour les deux espèces de grands strongles décrits précédemment, les adultes vivent fixés dans la paroi du caecum et du colon (Bertrand, 2015).

2 phases constituent le cycle de vie de ce strongle :

Une phase exogène

Est similaire à celle de *strongylus vulgaris* (Bertrand, 2015)

Une phase endogène

Les larves L3 ingérées pénètrent dans la paroi du caecum et du côlon et forment des nodules dans la sous-séreuse où elles évoluent en larves L4. Environ 11 jours après l'ingestion, les larves L4 traversent le péritoine viscéral et passent dans la cavité péritonéale puis le foie où elles restent 6 à 7 semaines. Puis elles gagnent le pancréas via la cavité péritonéale et y persistent pendant une dizaine de semaines et muent en pré-adultes. Ces derniers quittent le pancréas et migrent jusqu'au caecum et au colon via le hiatus de Winslow, traversent la paroi et deviennent des adultes dans la lumière digestive, 4 mois après l'ingestion. Puis les adultes se reproduisent et permettent la libération d'œufs qui sont éliminés par excrétion fécale. La période pré-patente est de 8,5 à 9,5 mois (Irola, 2010).

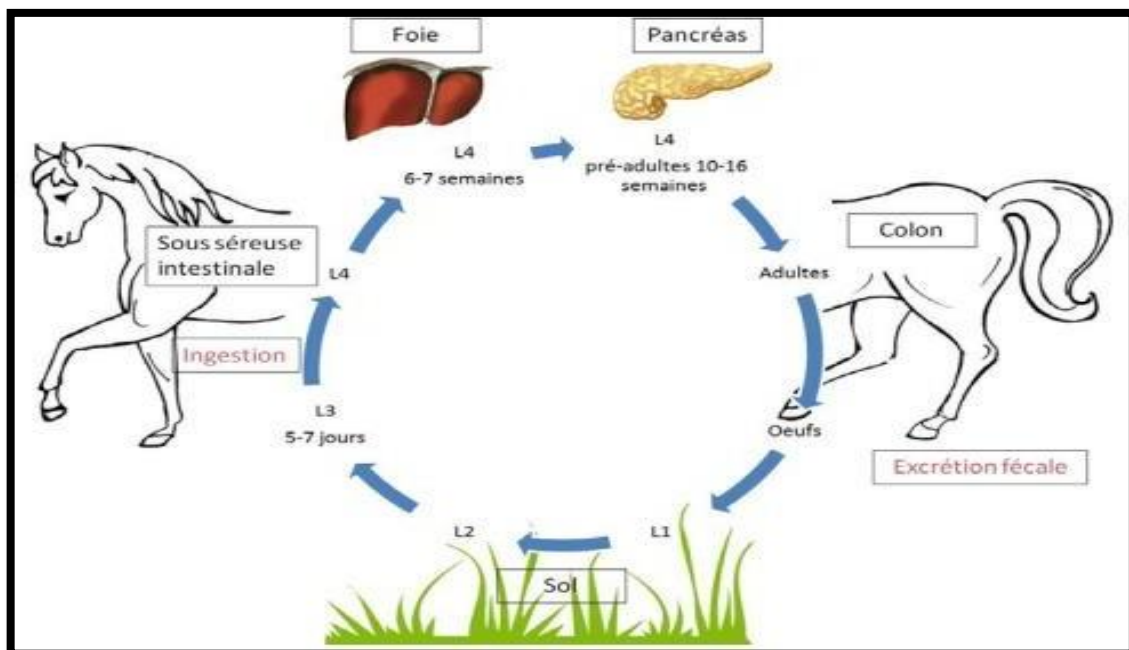


FIGURE 16 : Cycle évolutif de *Strongylus equinus* (Lajoix-nouhaud, 2011)

➤ **Les petits strongles**

Le cycle de vie de ces parasites comporte :

Une phase exogène

Elle est similaire à celle des grands strongles et ne diffère que par sa durée raccourcie. En effet, dans les conditions optimales, le développement externe des larves L1, L2 et L3 de cyathostomes est de 2 à 3 jours seulement (**Beugnet et al., 2005**). Les équidés se contaminent en ingérant des larves de petits strongles au stade L3 (**Bosc, 2016**).

Une phase endogène

Les chevaux ingèrent les larves L3 présentes dans l'herbe ou dans l'eau de boisson souillées. Dans l'intestin grêle, les larves L3 perdent leur enveloppe et traversent les glandes de Lieberkühn du caecum et du colon. Ces larves s'enkystent dans la muqueuse ou sous-muqueuse intestinales et sont appelées EL3 (Early L3 stage) car elles sont à un stade primaire de développement. Selon les conditions climatiques, deux évolutions sont possibles (**Irola, 2010**).

- Soit les EL3 entrent en hypobiose et deviennent des Inhibited L3 stage (IL3), elles reprennent leur développement et se transforment en EL4 puis LL4 qui, comme dans la voie de développement sans hypobiose, quittent le kyste larvaire pour donner des larves L5 pré-adultes puis des adultes. La période pré patente, dans ce cas, est de plusieurs mois, voire plusieurs années (**Beugnet et al., 2005**).

- Soit les EL3 vont évoluer en stade tardif « LL3 » et muer en L4 directement sans hypobiose. Ces dernières vont sortir du nodule kystique de la muqueuse intestinale en 8 à 10 semaines pour évoluer en larves L5 pré-adultes puis en adultes dans la lumière intestinale. La période pré patente, dans ce cas, est de 6 à 14 semaines (**Beugnet et al., 2005**).

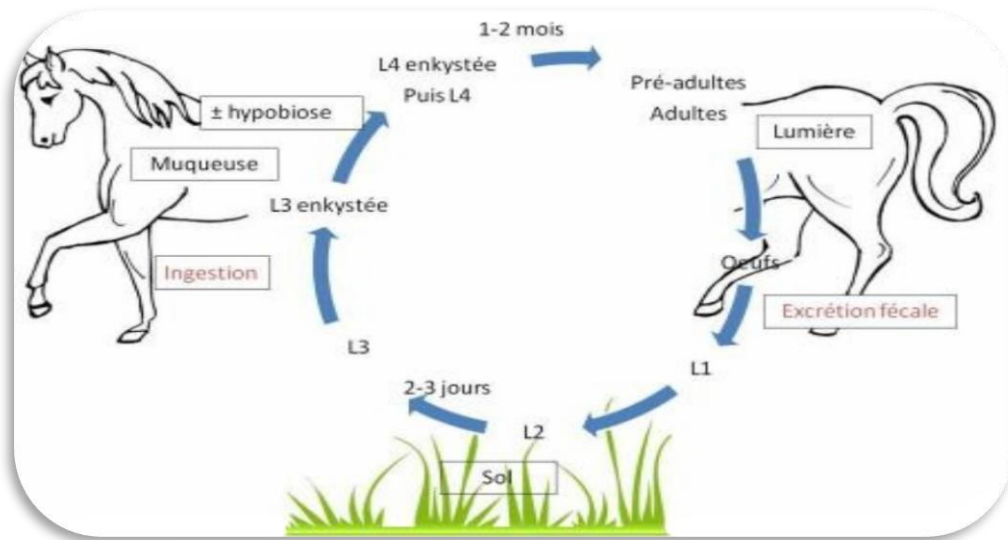


Figure 17 : Cyclé évolutif des Cyathostomes (Lajoix-nouhaud, 2011)

5) Pathogénie

➤ Les grands strongles

Les strongyloses imaginales, provoquées par les strongles adultes, se manifestent le plus souvent en automne et en hiver. Les adultes ont une action spoliatrice et traumatique qui provoque une altération de l'état général avec amaigrissement, des ulcères et des micro-hémorragies amenant à une anémie. Les atteintes sensibles causent des coliques alors que l'entérite va entraîner une hypersécrétion de mucus à l'origine de diarrhées. L'évolution peut être mortelle surtout chez les sujets les plus sensibles : poulains, poulinières et chevaux dont la charge parasitaire est très importante (Collobert 1988, Collobert-Laugier 1999, Grosjean 2003).

La strongylose équine à *S. vulgaris* est toujours considérée comme une parasitose majeure des équidés. (Nielsen et al., 2012).

Les larves ont un rôle pathogène important car, en migrant dans l'artère mésentérique crâniale et dans ses branches, elles provoquent un épaissement de l'endothélium des vaisseaux associé à une augmentation de leur diamètre, à des dépôts de fibrine et à la formation de thrombus. (Nielsen et al., 2015).

Quelquefois, les larves peuvent migrer plus loin dans le système vasculaire et les thrombus peuvent se former au niveau de la ramification de l'aorte et des artères iliaques.

Dans ce cas, les chevaux peuvent présenter des signes de boiteries intermittentes (Swanson, 2011).

Les autres strongles sont moins fréquent mais aussi moins pathogènes que *S. vulgaris*. Les symptômes résultent des migrations des larves : les larves de *S. edentatus* peuvent parfois provoquer des douleurs au niveau du flanc droit ; celles de *S. equinus* induisent parfois la formation de kystes pancréatiques, rarement des pancréatites et sont le plus souvent une découverte fortuite à l'autopsie. (Irola, 2010).

➤ **Les petits strongles**

La cyathostomose imaginaire est peu pathogène, elle est due à l'action spoliatrice et irritante des cyathostomes. Elle se traduit par une altération de l'état général, des coliques et des diarrhées.

La cyathostomose larvaire aiguë est provoquée par le désenkystement simultané de nombreuses larves se traduisant souvent par des coliques au début de l'hiver ou du printemps. Elle peut entraîner des coliques mortelles, des diarrhées profuses colorées en rouge par une quantité importante de larves, une perte de poids rapide, une anémie et des œdèmes abdominaux ainsi que des œdèmes au niveau des membres (Collobert et al., 1996).

La cyathostomose larvaire est à l'origine d'une dégradation de l'état général et d'une anémie qui se voit surtout en automne et en hiver. Ces saisons particulières sont souvent exclues à tort des causes parasitaires du diagnostic. Il ne faut donc pas négliger l'importance de l'hypobiose dans ces pathologies (Collobert et al., 1996).

6) Etude clinique

- ✓ **Les strongyloses provoquées par les grands strongles**
- ✓ **Les strongyloses imaginaires**

Les strongyloses imaginaires se manifestent le plus souvent en automne et en hiver.

A. Lésions

Les adultes ont une action spoliatrice responsable, par digestion de la muqueuse, d'ulcères et de microhémorragies. Ces microhémorragies renferment des substances anticoagulantes et hémolytiques et peuvent être à l'origine d'une anémie (Duncan et Love,

1990). Ils exercent également une action traumatique infligée au niveau de la paroi intestinale (Duncan et Love, 1990).

B. Signes cliniques

Deux formes de la maladie se distinguent par leur gravité :

Une forme grave rencontrée chez les poulains, poulinières et chevaux affaiblis lors d'infestation massive. Ces animaux présentent un retard de croissance, une baisse de l'état général, un amaigrissement, un poil terne et piqué ainsi qu'un essoufflement et une sudation importante lors d'un effort. Durant la phase d'état, des symptômes apparaissent tels que des coliques récidivantes, des diarrhées parfois hémorragiques et un syndrome anémique. L'évolution peut-être mortelle sans traitement.

Une forme atténuée, plus fréquente. Les symptômes sont identiques mais plus discret

➤ **Les strongyloses larvaires**

Les cas les plus sévères de chevaux affectés par les grands strongles sont représentés par les strongyloses larvaires (Tableau) :

Espèce incriminée	Lésions	Signes cliniques
<i>Strongylus vulgaris</i>	<p>La localisation des larves dans les artères (notamment l'artère mésentérique) provoque une inflammation de l'endothélium favorisant ainsi la formation de thrombus. En réaction à ce processus inflammatoire on note un épaississement de l'intima des artères et un rétrécissement du calibre artériel, d'où le nom d'artérite vermineuse. Une dilatation artérielle peut s'y créer. Cette zone dilatée se fragilise et peut donner lieu à une rupture de l'anévrisme vermineux, entraînant la mort de l'animal par hémorragie interne (Beugnet et al., 2005).</p> <p>Secondairement, on peut observer des hémorragies des séreuses intestinales, et des lésions de nécrose et d'infarcissement localisées au niveau du caecum et du côlon (Austin, 1994).</p>	<p>Les signes cliniques qui en découlent sont une baisse de l'état général du cheval, de l'hyperthermie et de l'anorexie, associée selon les cas à des coliques d'intensité variable (Bussieras et Chermette, 1995).</p> <p>Ces coliques sont particulièrement graves et peuvent donner lieu à la mort ou à l'euthanasie lorsque le thrombus formé par les larves provoque une ischémie ou un infarctus d'une portion de l'intestin (intestin grêle distal et côlon le plus souvent).</p>
<i>Strongylus edentatus</i>	<p>Les migrations larvaires de cette espèce provoquent des lésions de sclérose et de fibrose du parenchyme hépatique. On observe également des lésions pathognomoniques en surface du foie.</p> <p>Elles entraînent également des œdèmes voire des hémorragies péritonéales. Les migrations larvaires erratiques peuvent également avoir lieu au niveau de la tunique vaginale du testicule et entraîner une orchite. (Céline, 2016).</p>	<p>On observe un état pseudo-typhique (anorexie, tachycardie), avec de la fièvre, des douleurs vives au flanc droit, des coliques sourdes et une démarche lente et douloureuse. Un syndrome hépato-néphrétique est décrit avec oligurie, dysurie et urines très colorées.</p> <p>L'orchite, douloureuse, provoque chez le cheval une attitude campée ainsi qu'un refus de se déplacer (Ducos et Havrileck, 1990)</p>
<i>Strongylus equinus</i>	<p>Comme <i>S. edentatus</i>, les migrations larvaires de cette espèce provoquent des lésions de sclérose et de fibrose du parenchyme hépatique.</p> <p>Les larves peuvent également provoquer des kystes pancréatiques lors de leur passage dans cet organe (Céline, 2016).</p>	<p>L'infestation est habituellement modérée et les formes larvaires ne se traduisent donc par aucun symptôme. (Céline, 2016).</p>

TABLEAU 2 : Etude clinique des strongyloses larvaires



FIGURE 18 : *Ulcération de la muqueuse intestinale provoquée par Strongylus vulgaris (Anonyme 8)*

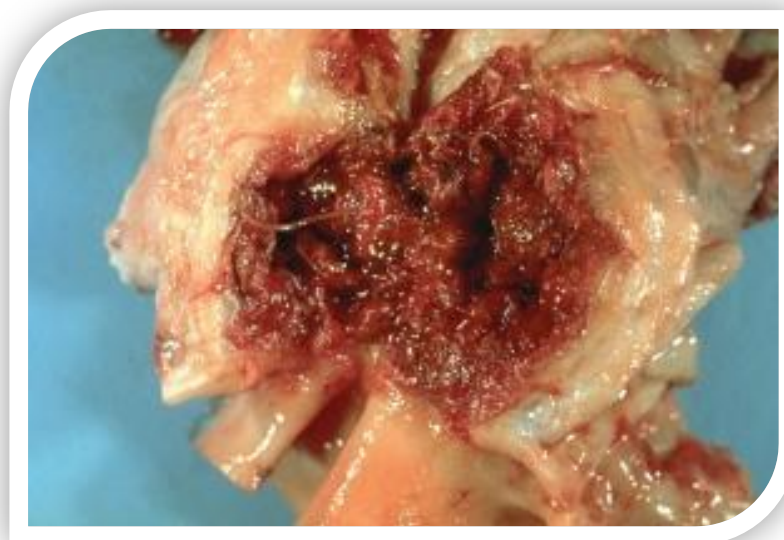


FIGURE 19 : *Artérite vermineuse provoquée par les formes larvaires de Strongylus vulgaris (Anonyme 9)*

Strongylose provoqué par les petits strongles

❖ **Les cyathostomoses imaginale**

a) Lésion

Les adultes sont peu pathogènes. Ils présentent une action spoliatrice et irritante en se nourrissant de muqueuse qu'ils attaquent en surface, ne créant que de petites ulcérations superficielles correspondant à leurs sites de fixation (**Love et Duncan, 1988**).

Lorsque la charge parasitaire est élevée, ces vers peuvent cependant induire des ulcérations avec rupture des petits capillaires et destruction diffuse de la muqueuse (**Uhlinger, 1991**).

b) Signes cliniques

Il est relativement commun de compter près de 400 000 cyathostomes adultes chez un cheval sans que celui-ci ne présente de symptômes. On peut malgré tout retrouver des troubles digestifs non spécifiques comme des coliques modérées récurrentes et des diarrhées (**Céline, 2016**).

❖ **Les cyathostomoses larvaires**

Les signes cliniques sont essentiellement attribués aux formes larvaires L3 et L4, à l'entrée et à la sortie de leur enkystement dans la muqueuse colique.

a) Lésion

Les larves enkystées forment des lésions nodulaires dans la paroi du gros intestin, accompagnées d'une infiltration cellulaire massive autour des larves.

Ces nodules varient en taille, forme et couleur selon l'âge des larves et l'espèce à laquelle elles appartiennent (**Chiejn et Mason, 1977**).

b) Signes cliniques

Une forme typique appelée cyathostomose larvaire hivernale: la diarrhée profuse soudaine, intermittente ou persistante, rencontrée au printemps (**Collobert et al., 1996**).

Cette diarrhée est parfois appelée « diarrhée rouge » du fait de l'élimination de vers rouges de 5 à 10 mm avec les fèces (**Beugnet et Gevrey, 1997**).

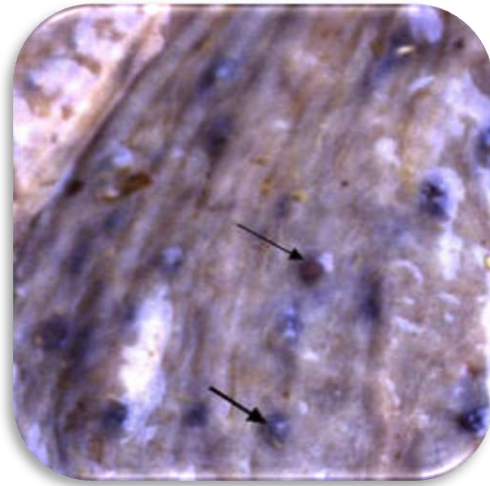


FIGURE 20 : Larves de cyathostomes enkystées dans la paroi de l'intestin (Anonyme 10)

7) Diagnostic

➤ Diagnostic épidémiologique

Tous les équidés sont affectés quel que soit leur âge mais les poulains et les yearlings présentent généralement des signes cliniques plus marqués.

Les sources de parasites sont représentées par : les fèces des animaux infestés qui contiennent des œufs de strongles, et les larves L3 infestantes qui résistent longtemps sur les pâtures (**Irola, 2010**).

En zone tempérée, en fin de printemps et d'été, la concentration en L3 sur les pâtures est maximale tandis qu'il y en a peu dans les artères des animaux infestés. Par contre en hiver elle est minimale sur les pâtures mais maximale dans les artères.

Les larves infestantes ne se développent pas dans le milieu extérieur si le milieu est trop sèche et si la température excède 40°C ou est inférieure à 3°C. Elles ont d'ailleurs un hygrotropisme et un phototropisme positifs pour les luminosités de faible intensité : de ce fait, elles sont particulièrement abondantes sur les herbes à l'aube et au crépuscule en présence de rosée, ou par temps couvert après la pluie (**Irola, 2010**).

➤ **Diagnostic coproscopique**

Il existe différentes méthodes de détection des parasites digestifs, le plus souvent réalisée en laboratoire. On distingue les méthodes directes fondées sur la détection d'un élément parasitaire telles que les techniques coproscopiques et les méthodes consistant à trouver une preuve immunitaire ou biochimique de la présence de parasites telles que la sérologie (Smets et al., 1999).

• **La coproscopie**

L'objectif est de rechercher des éléments parasitaires (œufs, larves des strongles) dans les matières fécales fraîchement émises par le cheval. Des méthodes quantitatives permettent un comptage précis du nombre d'œufs par grammes de fèces. Les œufs de grands strongles et de petits strongles étant similaires, une coproculture sera nécessaire pour identifier la maladie. (Bosc, 2016).

8) Traitement

Les mesures sanitaires qui visent à interrompre les cycles et réduire la contamination des herbages sont un complément indispensable à l'administration des anthelminthiques, contrairement aux grandes strongles des phénomènes de résistances aux anthelminthiques sont décrits chez les cyathostomes principalement vis-à-vis des Benzimidazoles ce qui implique de vérifier régulièrement l'efficacité des molécules employées (AVEF, 2015).

Trois types d'anthelminthiques à large spectre sont utilisés chez les équidés : les benzimidazoles, les tétrahydropyrimidines et les lactones macrocycliques (Clémence, 2015).

➤ **Molécules utilisées**

a. Les benzimidazoles

Les benzimidazoles ont un spectre large, les molécules utilisées chez les chevaux sont actives vis-à-vis de la plus part des nématodes digestives « Ascaris, strongles et oxyures ». (Irola, 2010).

Ils sont représentés chez les chevaux par trois antiparasitaires :

Le mébendazole : TELMIN® (Irola, 2010).

Le fenbendazole est commercialisé sous forme de solution buvable dans

PANACUR EQUINE GUARD® ou de pâte orale dans PANACUR PATE® (Vandaele, 2003).

L'oxibendazole : EQUIMINTHE® ; VERMEQUINE® 35 (Herd, 1995).

b. Les tétrahdropyrimines

Les tétrahdropyrimidines regroupent deux molécules, le morantel et le pyrantel. Seul le pyrantel, sous la forme embonate de pyrantel, est utilisé comme antiparasitaire équin (Bosc, 2016).

Le pyrantel peut également être utilisé quotidiennement, à la dose de 2,64 mg/kg en vue de prévenir la migration des larves de *S. vulgaris* ainsi que les larves migrantes de *P. equorum* et l'installation des larves de cyathostomes (Monahan et al., 1997).

C. les lactones macrocycliques

Les lactones macrocycliques sont des antiparasitaires à large spectre utilisés depuis les années 70 qui regroupent les avermectines et les milbémycines. Les molécules utilisées chez le cheval sont l'ivermectine et la moxidectine (Bosc, 2016).

Anthelminthique	Grands strongles	Petits strongles	Larves de Cyathostomes enkystées	Efficacité sur les Cyathostomes résistants aux benzimidazoles
Pipérazine	5-50	95	0	Non
Fenbendazole	95-97	97	92-96	Non
Oxfendazole	97	97	0	Non
Oxibendazole	97	97	0	Non
Pyrantel	70-97	95	0	Oui
Ivermectine	100	100	35-42	Oui
Moxidectine	100	100	70-80	Oui

Tableau 3 : Pourcentage moyen d'efficacité des antihelminthiques sur les parasites équins (Hutchens et al, 1999).

9) Prophylaxie

Mesure sanitaire

❖ *Eviter l'utilisation des pâtures infestées:*

La rotation des pâtures permet d'éviter le pâturage des parcelles au moment où les larves infestantes sont présentes dans le milieu, évitant ainsi les réinfestations (**Lyons et al., 2000**). Les résultats restent malheureusement souvent décevants car la destruction des stades libres de petits strongles dépend presque exclusivement des conditions climatiques. Pour une réelle efficacité, il faudrait laisser ces pâtures libres pendant au moins une année pour obtenir un assainissement correct, ce qui est souvent peu réalisable (**Herd R.P, 1986**)

❖ *Passage d'animaux d'autres espèces sur les pâtures :*

L'alternance des espèces sur une pâture, notamment entre équidés et ruminants quand cela est possible, vise à diminuer la population de larves infestantes résistantes présentes dans les prairies. En effet, les strongles étant spécifiques aux équidés, ils ne pourront plus se développer lorsqu'ils seront ingérés par les ruminants, diminuant ainsi leur nombre (**Lyons et al., 2000**).

❖ *Retrait des fèces :*

Le retrait régulier des crottins, idéalement de 2 fois par semaine, permet de diminuer efficacement les stades libres de parasites présents sur les pâtures (**Herd, 1986**).

❖ *Hygiène des boxes:*

Les boxes doivent être maintenus propres et secs et la litière régulièrement renouvelée, l'humidité favorisant le développement des parasites. Les crottins seront retirés quotidiennement de la litière, et le box entièrement curé au moins une fois par semaine ainsi que 48h après l'administration d'un vermifuge. 2 fois par an, un grand nettoyage avec un jet à haute pression suivi d'un vide sanitaire de quelques jours sera effectué. La nourriture ne sera pas distribuée à même le sol mais dans une mangeoire, elle-même protégée de la contamination par les crottins. Enfin, les animaux ne seront pas restreints en foin afin d'éviter au maximum la consommation de la litière souillée (**Céline, 2016**).

II. L'ascaridose

1) Définition

L'ascaridose des équidés est une affection très fréquente causée par un unique parasite *Parascaris equorum* qui infeste l'intestin grêle des équidés en particulier les jeunes de moins de 2ans (**Bowman, 1999**).

2) Classification et Etiologie

Parascaris equorum est la seule espèce d'ascaris parasite des équidés, de la classe des Nématodes, Ordre des Ascaridida, Super famille des Ascaridoidea, Famille des Ascaridés et Sous –Famille des Ascaridinés (**Euzeby, 2008**).

Les parasites adultes présents dans l'intestin grêle peuvent mesurer 15 à 50cm de long pour 6 à 8 mm de diamètre. Les femelles sont plus longues que les males (**Chamouton et Petit, 1990**).

Ce sont des vers ronds, blanchâtres et rigides. Ils se voient très bien dans les matières fécales. Le développement endogène nécessite une migration hépato-trachéale qui cause des lésions importantes (**Grosjean, 2003**)

L'ascaridose est divisée en :

Ascaridose larvaire

Provoqué par la migration, principalement traumatique. Elle est localisée au niveau pulmonaire et elle est responsable d'une toux avec un jetage nasal et muqueux pouvant conduire à une dyspnée et à des hémorragies (**Drudge et Lyon, 1983**).

Ascaridose imaginale

Et une action spoliatrice, elle est à l'origine d'une baisse de l'état général du jeune cheval.

Lorsque l'infestation est massive, il peut y avoir formation de pelotes acaridiennes qui modifient le péristaltisme et peuvent entraîner des invaginations, des volvulus, une obstruction de grêle, une rupture et se compliquer en péritonite pouvant conduire à la mort du Poulin (**Drudge et Lyon, 1983**)

De rares ascaridoses toxémiques peuvent se produire et déclencher une forte fièvre, sub ictère des coliques et même amener à un décès (Chamouton et Petit, 1990).



Figure 21 : Pelote d'ascaris adultes dans l'intestin grêle (Beugnet, 2012)

1) Morphologie

Les adultes présents dans l'intestin grêle sont de très grande taille, et peuvent mesurer de 15 à 50 cm de long et font environ 8 mm de diamètre. Les femelles sont plus grandes que les mâles, ces derniers mesurent en général 15 à 28 cm de long tandis que les femelles atteignent 20 à 50 cm de long (Fig 22). Ce sont des vers ronds, blanchâtres, rigides, ils se remarquent bien quand ils sont rejetés dans les crottins. (Lacaille, 2014)

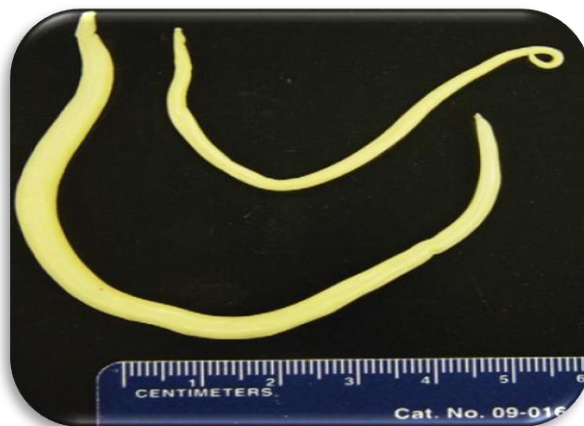


Figure 22 : Parascaris equorum adultes, un mâle en haut et une femelle en bas (Nielson et al., 2014)

2) Biologie

1) Hôte

Les parasites sont spécifiques : le développement complet ne peut avoir lieu que chez les chevaux, les ânes, les mulets, ou les zèbres. Ce n'est pas le cas des larves qui peuvent en effet parfois effectuer leur migration sur un hôte inhabituel, mais celle-ci ne permet pas la formation d'adultes. Les migrations anormales pourraient alors entraîner des troubles dans les organes touchés (**Euzeby, 1963**).

2) Localisation et alimentation

Parascaris equorum est un parasite de l'intestin grêle des chevaux, Il peut parfois s'engager dans les canaux excréteurs de pancréas ou de foie provoquant une ascaridose erratique des voies biliaires ou pancréas.

Les parasites se nourrissent du chyme intestinal (**Bussiréas et Chermette, 1988**).



Figure 23 : Œuf de *Parascaris equorum* (Nielson et al., 2014)

3) Cycle évolutif

Le cycle évolutif est constitué de deux phases : une phase externe ou exogène et une phase interne ou endogène. La première phase, externe ou exogène, s'effectue sur le sol, l'œuf se transforme en élément infestant. Puis la phase interne ou endogène, débute après l'ingestion de l'élément infestant par l'hôte et aboutit à l'acquisition de sa localisation définitive et de sa maturité sexuelle (**Lacaille, 2014**).

Le cycle est monoxène, Il s'agit d'un cycle **entéro-pneumo-trachéo-entérale**

Phase exogène

Les œufs sont évacués via les crottins et si les conditions d'humidité et de température sont favorables (>80% d'hygrométrie et 25-35°C de température) ils évoluent en 20 à 40 jours pour contenir une morula puis une larve L1 puis une larve L2 qui est le stade infestant. Les œufs sont dits larvés et peuvent résister dans le milieu extérieur jusqu'à deux ans (**Irola, 2010**).

Ces larves infestantes restent protégées à l'intérieur de la coque de l'œuf et sont ingérées via des aliments contaminés (**Olonde, 2015**).

Phase endogène

Après l'ingestion, les larves émergent des œufs, traversent la paroi intestinale et se transforment en larve L3. Les larves L3 migrent par la veine porte jusqu'au foie, où elles restent pendant environ 1 semaine, avant de rejoindre les alvéoles pulmonaires par la circulation sanguines. Elles muent alors en L4 et sont expulsées dans le mucus puis dégluties. La dernière mue a lieu dans l'intestin grêle et la période prépa tante est de 10 à 16 semaines (**Olonde, 2015**).

La transmission du parasite se fait à partir des œufs embryonnés, par la nourriture, la boisson ou par léchage d'animaux souillés. Il n'y a pas de contamination intra-utérine ou par l'allaitement (**Bussieras et Chermette, 1991**).

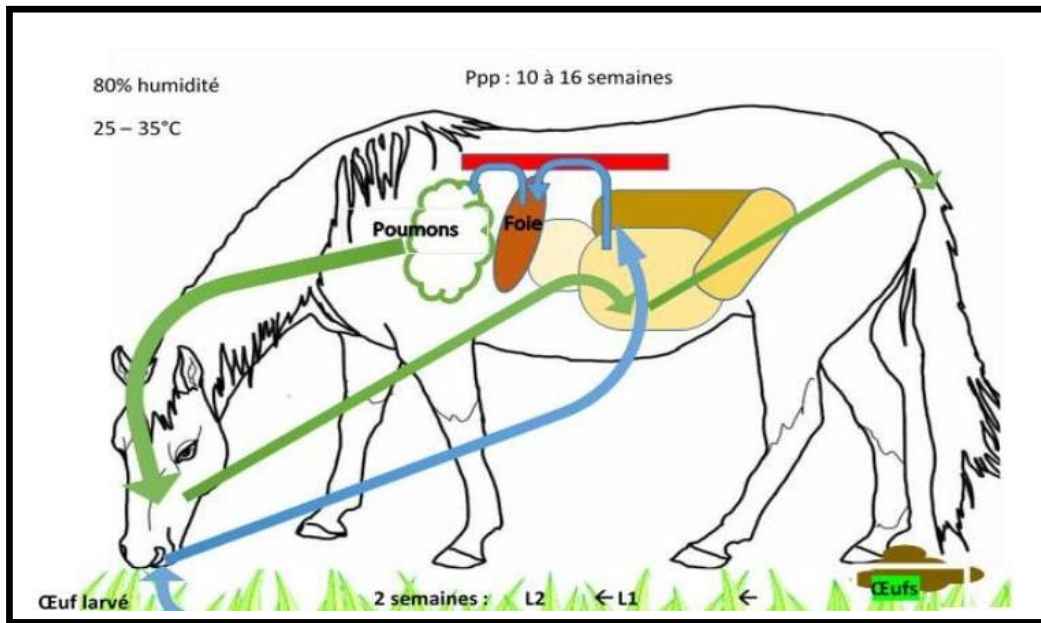


Figure 24 : Cycle biologique de Parascaris equorum (Jouve, 2017).

4) Pathogénie

Le pouvoir pathogène s'exerce sous les deux états évolutifs de *Parascaris equorum*. Les formes adultes sont les agents d'une ascaridose imaginaire, affectant essentiellement l'intestin grêle et incidemment quelques localisations erratiques notamment les voies biliaires et pancréatiques. L'ascaridose larvaire est due aux larves migratrices, que l'on peut aussi appeler larva migrans ascaridienne ou micro ascaridose et contrairement à l'ascaridose imaginaire, elle n'est pas spécifique (Lacaille, 2014).

Action des adultes

✓ Action traumatique et mécanique

Le déplacement des ascaris en raison de leur grande taille entraîne des phénomènes traumatiques et irritants créant une réaction inflammatoire, des obstructions et des ruptures pariétales (Couroucé-Malblanc et Debrosse, 2010)

Parfois les vers peuvent remonter le canal cholédoque ou le canal de Wirsung et les obstruer de manière plus ou moins totale. En bloquant un de ces conduits, ils peuvent ainsi provoquer un ictère par rétention ou une pancréatite (Euzéby, 1963).

✓ **Action spoliatrice**

Cette spoliation sélective explique également les troubles de l'ossification chez les jeunes animaux très infestés car les parasites absorbent préférentiellement certaines vitamines et certains minéraux. Ils sont notamment responsables de carences en vitamine C et en phosphore. Ils prélèvent également de manière préférentielle certains acides aminés comme la méthionine, ce qui perturbe le métabolisme protéique de l'hôte d'où le manque d'état et les retards de croissance observés chez les animaux parasités (Nielson et al., 2014).

✓ **Action antigénique et toxique**

Des phénomènes allergiques, et éventuellement toxiques, voire des accidents anaphylactiques peuvent en particulier être observés après vermifugation, lorsque les animaux avaient déjà été sensibilisés au parasite ou lorsqu'ils sont massivement infestés (Euzeby, 1963).

L'origine de pouvoir toxique est due aux rejets des produits du métabolisme des vers adultes et à leurs produits de désintégration contenus dans le liquide cœlomique et libérés lors de la lyse des parasites (Euzeby, 1963).

a) Action des larves

Les larves causent des dommages dans les organes par lesquels elles effectuent leur migration. Le processus pathogénique est directement lié au cheminement des larves dans les différents parenchymes qu'elles traversent (intestin, foie et poumon) car elles causent des traumatismes et des irritations créant des réactions inflammatoires répondant le plus souvent à des phénomènes immunitaires (Euzeby, 1963).

On peut notamment observer la présence de granulomes éosinophiliques dans les différents organes traversés par les larves. (Clayton et Duncan, 1979).

3) Etude clinique

▪ **Les symptômes**

On rappelle que les signes cliniques sont surtout observés chez les jeunes, ils sont rares chez les animaux plus âgés (Lacaille, 2014).

Les symptômes observés lors d'ascaridose sont très variables. Ils peuvent se traduire par de la toux, de la fièvre, du jetage, des coliques, une perte d'état, une

faiblesse généralisée..., Quelques cas fatals sont rapportés dans la littérature (Collobert, 1998)

Les ascaris adultes causent une atteinte de l'état général du poulain avec retard de croissance, poil piqué, distension abdominale, anorexie et diarrhée (AVEF, 2015).



*Figure 25 : A gauche, un animal parasité par *Parascaris equorum*, à droite un animal témoin (Clayton, 1986)*

▪ Lésion

Les lésions dues aux parasites adultes sont principalement retrouvées dans l'intestin grêle. La paroi intestinale est épaissie, la quantité du contenu alimentaire est diminuée, les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés et réactionnels, la muqueuse intestinale est recouverte de mucus et peut présenter des aires congestives, des ponctuations hémorragiques et parfois des ulcérations voire même de petits abcès (Lacaille, 2014).

Les larves de *Parascaris equorum* qui ont migré dans les poumons, provoquent des lésions des alvéoles, caractérisés par un œdème et une consolidation. Les signes cliniques et l'inflammation sont plus sévères chez les yearlings que les foals élevés en dehors de tout contact avec les parasites (Clayton, 1986).

Une bronchopneumonie à médiation immunitaire éosinophilique peut être diagnostiquée chez les poulains plus âgés (Brown et Clayton, 1979).



Figure 26 : Obstruction simple par un bouchon vermineux de Parascaris equorum adultes (Tamzali, 2010)



Figure 27 : Stade précoce d'une impaction d'ascarides dans le jéjunum (Bartmann, 2002)

4) Diagnostic

Epidémiologique

C'est un diagnostic de suspicion, plusieurs éléments vont pouvoir orienter le praticien. Le jeune âge de l'animal, son état physiologique et la faiblesse de son statut immunitaire (période de sevrage par exemple), une récente introduction dans l'effectif seront en faveur d'une ascaridose. Mais le type de population atteinte, la gestion de l'alimentation (possibles carences), le protocole de vermifugation et l'hygiène des locaux sont également des points à évaluer par le praticien lors d'une première visite dans l'élevage (**Lacaille, 2014**).

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est impossible, lors d'ascaridose larvaire et même imaginaire. Elle sera systématiquement suspectée lors d'apparition de trouble digestifs ou lors d'une occlusion intestinale chez le poulain (**Kadja, 2016**).

Diagnostic coproscopique

L'examen coproscopique a pour but de mettre en évidence la présence d'éléments parasitaires dans les crottins. Dans le cas d'une suspicion d'ascaridose, on cherchera en particulier la présence d'œufs dans les fèces, confirmant ainsi la présence d'ascarides adultes chez l'animal. C'est l'examen complémentaire de choix lors de forte suspicion. De plus, cet examen est facile à réaliser, peu coûteux et permet d'obtenir un diagnostic de certitude (**Zenner et Bourgoïn, 2012**).

5) Pronostic

Dans les formes banales, l'évolution est lente et progressive, elle peut conduire à un état de profonde dénutrition si les malades ne reçoivent pas, en temps utile, un traitement adéquat. Mais lorsque celui-ci est effectué, l'état général s'améliore très rapidement, et en effet, de nos jours, le pronostic est habituellement bénin (**Lacaille, 2014**).

Les principales complications observées après la chirurgie sont des nécroses de l'intestin, des adhérences, la formation d'abcès et l'apparition de péritonite (**Freeman, 2012**).

6) Traitement

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* (Austin et al., 1991).

Les benzimidazoles comme le fenbendazole et le mébendazole : Ces molécules empêchent la polymérisation de la tubuline et interfèrent donc avec de nombreuses fonctions impliquant les microtubules. Les benzimidazoles ont plus d'affinité pour la tubuline des nématodes que pour celles des mammifères ce qui explique leur toxicité sélective. Ils inhibent aussi plusieurs enzymes du métabolisme. Il a été observé le développement d'une résistance à ces anthelminthiques (Lacaille, 2014).

Les lactones macrocycliques qui se répartissent en deux groupes : Les avermectines et Les mélbémécines : Dans le premier groupe on trouve notamment l'ivermectine, la doramectine, l'éprinomectine ou l'abamectine. Dans le second groupe on trouve la mémamectine et la moxidectine (Lanuss et al., 2009).

Des études récentes ont montré un accroissement des cas de résistances de *P. equorum* aux lactones macrocycliques. Ces cas touchent principalement les jeunes chevaux ce qui est assez inquiétant étant donné les conséquences possibles de l'ascaridose dans cette population et notamment le risque non négligeable de décès (Boersema et al., 2002).

Le tétrahydropyrimidines. Le premier composé de cette classe à être développé fut le pyrantel. Qui a été synthétisé sous forme de plusieurs sels : chlorhydrate, pamoate, tartrate... . Le pyrantel peut être administré en dose quotidiennes pour tuer les larves (Reinemryer, 2009).

Classe clinique	Composé	Posologie	Efficacité sur <i>P. quorum</i>
Les benzimidazoles	Fenbendazole	5 mg/kg	nécessite une dose de 10 mg/kg
	Oxfendazole	10 mg/kg	Oui
	Oxibendazole	10 mg/kg	Oui
Les composées hétérocycliques	Pipérazine	88 mg/kg	Oui
Les lactones macrocycliques	Ivermectine	0.2 mg/kg	Oui
	Moxidectine	0.4 mg/kg	Oui
Les tétrahydropyrimidines	Pamoate de pyrantel	6.6 mg/kg	Oui
	Tartrate de pyrantel	2.64 mg/kg	Oui

Tableaux 4 : Les molécules anthelmintiques utilisées contre Parascaris equorum (Nielson et al., 2014)

7) Prophylaxie

La prévention sanitaire est un élément fondamental pour la lutte contre les parasites. En effet, vermifuger ne suffit pas, il faut placer les chevaux dans des conditions telles qu'ils ne puissent pas se recontaminer trop vite, il faut donc être encore plus exigeant concernant les mesures sanitaires (Lacaille, 2014), Ces mesures sanitaires sont différentes pour les chevaux au pâturage ou les chevaux au box la majeure partie de l'année (Grosjean, 2003).

Gestion des animaux au pâturage :

Pour limiter la charge parasitaire acquise au pâturage, plusieurs moyens, plus ou moins contraignants sont applicables.

Tout d'abord, il faut porter une attention particulière aux poulinières. En effet, les juments suitées non vermifugées peuvent être des porteuses saines très importantes et elles constituent une source d'infestation privilégiée pour la contamination du poulain (**English, 1979**).

Le degré de contamination des pâtures dépend également de la densité de chevaux sur l'aire disponible. En effet, plus l'espace laissé aux chevaux est petit, plus la concentration des éléments infestants sur le sol est importante. Il faut donc diminuer le nombre de chevaux par unité de surface. De plus, le fait de diminuer la surface disponible pour les chevaux augmente le risque de contamination (**English, 1979**).

Faire des lots par classe d'âge, surtout pour les jeunes : juments suitées de leurs poulains non sevrés, poulains jusqu'à deux ans, chevaux de plus de deux ans (**Grosjean, 2003**).

La rotation des pâtures est une stratégie supplémentaire permettant de contrôler la charge parasitaire. Cette stratégie consiste à changer les chevaux de pré avant que celui-ci ne devienne trop dangereux, la prévention est alors basée sur une fuite en avant. Les parcelles quittées sont alors laissées en jachère afin qu'elles redeviennent relativement saines, l'idéal étant de les laisser suffisamment longtemps au repos pour qu'elles aient subi des conditions climatiques permettant leur assainissement (**Barger, 1997**), des rotations de parcelles (tous les 14-21 jours) avec des parcelles qui restent inoccupées pendant un à trois mois se traduisent par certaine décontamination des prairies, surtout l'été (**Beugnet, 1998**).

Les locaux doivent être maintenus propres et secs, car l'humidité favorise le développement des parasites. Les mangeoires et les abreuvoirs doivent être protégés des matières fécales. La litière des boxes doit être entretenue régulièrement et gardée propre et saine, pour cela les boxes peuvent être curés entièrement environ 2 fois par semaines, mais il est également possible de les débarrasser quotidiennement des crottins et de la litière souillée. Il est recommandé de profiter du curage pour nettoyer et désinfecter les structures, par exemple avec un jet à haute pression et haute température. En effet, il est prouvé qu'une bonne hygiène des écuries permet grandement de lutter contre les ascarides du cheval (**Nielsen et al., 2010**).

Finale­ment, les mesures sanitaires doivent être adaptées à la structure, à son mode de fonc­tionnement et également aux conditions climatiques ! Mais le respect des règles d'hygiène et la mise en place de quelques bonnes pratiques permettent grandement de lutter contre le parasitisme. Malheureusement, celles-ci sont encore trop peu appliquées car la plupart des détenteurs d'équidés les considèrent trop compliquées, chronophages et contraignantes. Les propriétaires estiment souvent qu'il est plus facile de vermifuger systématiquement à l'aveugle, en respectant un calendrier de vermifugation. Cependant, cette pratique de vermifugation intensive est largement remise en cause avec l'apparition de parasites résistants aux molécules anthelminthiques (**Vercryusse et Dorny, 1999**).

Partie 2:
Etude expérimentale



Chapitre I

Matériel et méthodes



La présente étude a été réalisée dans la région de Tiaret, sur des chevaux appartenant au Haras national de Chaouchaoua et à L'ONDEEC durant la période s'étalant du 26 Novembre 2022 au Mars 2023.

I. Description de la région d'étude

La wilaya de **Tiaret** est située au centre ouest de la région des hauts plateaux du pays et distante de 340 Km d'Alger. Elle se trouve à 1150 mètres d'altitude.

Elle se situe entre les isohyètes 250 et 500 mm. La moyenne thermique maximale (26° C) est enregistré en août et la moyenne minimale (6° C) au mois de janvier. La saison chaude et sèche peut s'étendre sur six mois (de mai à octobre) (**Boulkaboul, 2003**).

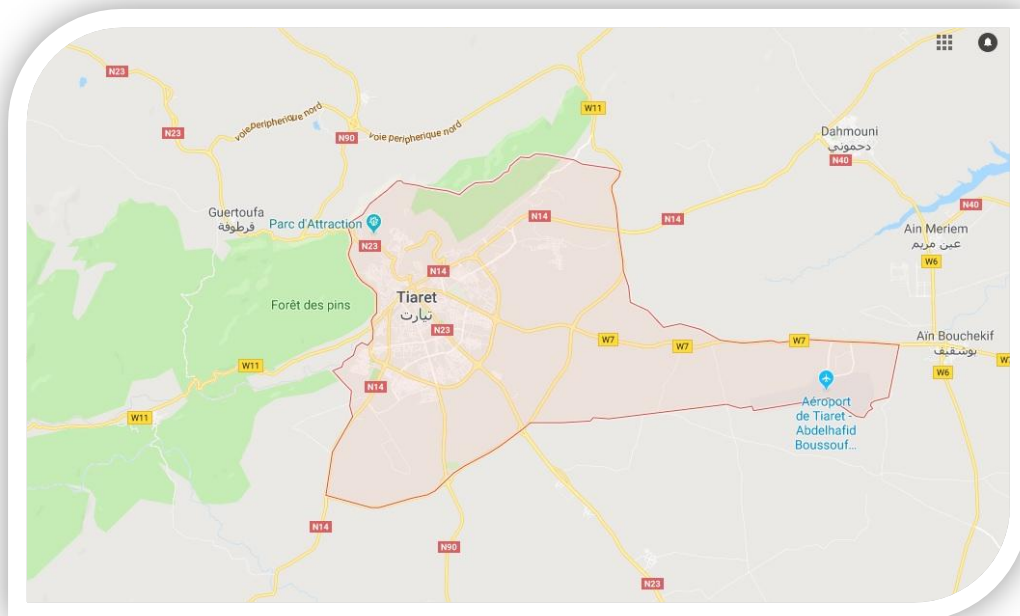


Figure 1 : Carte géographique de la wilaya de « TIARET » (**Anonyme 11**).

I. 1. Zones d'étude

Les chevaux qui ont fait l'objet de notre étude appartenaient essentiellement à la grande jumenterie ou le haras Chaouchaoua de Tiaret, fut créé en 1877. Il est situé à 5 km du chef-lieu de la wilaya, couvrant une superficie de 922 ha. La Jumenterie de Tiaret constitue le principal fournisseur de chevaux pour les courses hippiques, tout en maintenant le « modèle » et le type original à travers un capital génétique de grande valeur.

Son statut de Ferme Pilote spécialisée en élevage équin, lui confère l'autonomie de gestion nécessaire à un fonctionnement harmonieux et à une prise rapide de décisions.

D'autres chevaux examinés, appartenaient à L'ONDEEC (**Office National de Développement des Élevages Équins et Camelins**).

II. Etude coprologique

Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

A. Cheptel équin examiné

Les chevaux examinés étaient de différentes races, avec une prédominance de la race Barbe et le Pur sang arabe, des deux sexes et de différentes catégories d'âge, répartis selon le tableur suivant.

Zone	Etalons	Juments	Poulains
Haras chaouchaoua	22	34	15
L'ONDEEC	27	13	2
Total	49	47	17

Tableau 01: Effectif des chevaux examinés.

B. Prélèvement des crottins

Les matières fécales ont été collectées la matinée avant que les poulains quittent leurs box. On a veillé à prélever les parties superficielles des crottins (n'ayant pas été en contact avec le sol). Ces crottins ont été directement mis dans des sachets en plastique.

Chaque prélèvement a été identifié à l'aide d'une étiquette portant le nom du cheval, sa race, son sexe et sa date de naissance. Les prélèvements ont été acheminés le

même jour vers le laboratoire de parasitologie de l'institut vétérinaire de Tiaret pour être examinés le même jour ou conservés à 4 °C pour un délai ne dépassant pas les **3 jours**.

C. Matériel utilisé

➤ **Pour les prélèvements des fèces**

- Des gants
- Des sachets plastiques pour chaque cheval
- Des étiquettes pour l'identification des prélèvements

➤ **pour la technique de flottaison**

- Microscope muni des objectifs x4, x10, x40
- Un pèse mètre
- Une pince
- Pilon et mortier
- Eprouvette
- Passoire à thé (à mailles fines)
- Pipette en plastique
- Solution dense à base de NaCl à 35%
- **Une lame de Mac Master** : lame de lecture spéciale contenant deux chambres. Chaque chambre est constituée d'un réseau dont les limites sont gravées sous la forme d'un carré divisé en colonnes.

➤ **Pour la technique du coproculture**

- Boîtes de pétri
- Tubes à essais
- Lame et lamelles
- Eosine
- Micropipette
- Verres à pieds
- Pour la méthode de Baermann : Entonnoir, Tamis et gaze, Tuyau en caoutchouc et Becher.

D. Mode opératoire

Technique d'enrichissement par flottaison en cellule de Mc Master (*Chartier et al., 2000*).

Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, selon le protocole suivant :




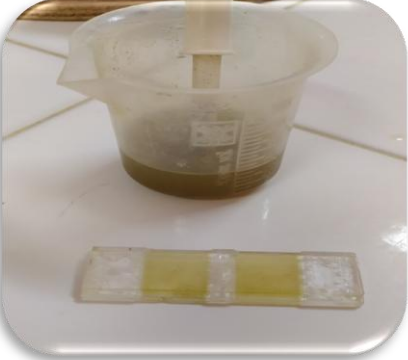

<p>1/Peser 3g de fèces</p> 	<p>2/ Ajouter 42mL de solution saturée de sulfate de sodium en malaxant bien les Fèces</p> 
<p>3/Bien homogénéiser le mélange par un pilon et un mortier et Filtrer à travers une passoire à thé</p> 	<p>4/Prélever 1mL à l'aide d'une pipette et Remplir les 2 chambres de la lame de McMaster</p> 
<p>5/Attendre environ 5 min pour que les œufs montent en surface.</p> 	<p>6/Faire la lecture au grossissement $\times 10$</p> 

Figure 2 : Les étapes de la méthode de flottaison à la lame MacMaster

➤ **Calcul du nombre d'œuf par gramme de fèces (OPG)**

Chaque cellule a un volume connu de 0,15 ml, donc comme la solution est diluée au quinzième, le nombre d'œufs comptés est celui contenu dans un centième de gramme de matières fécales. Pour obtenir l'OPG on multiplie le résultat obtenu lors de comptage sur un compartiment par un facteur 100, on conseille de compter les deux compartiments et le facteur de multiplication sera alors de 50.

$$\text{OPG} = \text{nombre d'œufs dans les deux compartiments} \times 50$$

La technique de coproculture : (Bathiard et Vellut, 2002)

Le principe est de faire évoluer les œufs présents dans le prélèvement en larves, notamment en larves L3, afin de faciliter l'identification de certains parasites.

Cette technique est utile pour affiner le diagnostic notamment des strongles dont les œufs sont plus difficiles à reconnaître.

En revanche l'interprétation nécessite une certaine expérience, et la mobilité des larves complique la diagnose. De plus sa réalisation est longue : les résultats sont obtenus en 8 à 10 jours. Le prélèvement doit provenir d'un crottin non contaminé, frais ou réfrigéré.

Mode opératoire : (Gevrey, 1971)

1. Pratiquer une analyse coproscopique préliminaire afin d'avoir une idée des populations présentes en plus des strongles digestifs (strongles respiratoires, Strongyloides, nématodes libres...),
2. Confectionner le milieu de culture : déliter les fèces avec de l'eau dans le récipient de coproculture (bacs, boîte de Petri...) ; le récipient doit être muni d'un couvercle,
3. Maintenir constants les paramètres suivants : humidité entre 50 et 80% (confection d'enceintes humides ou ajout d'eau), température de 23 à 25°C, oxygénation satisfaisante (aération des prélèvements, brassage des coprocultures épaisses),
4. Mettre en culture 8 à 15 jours (une coproscopie classique peut être pratiquée afin de vérifier l'état d'avancement de la coproculture. Il est fortement déconseillé d'utiliser le Sulfate de Zinc comme liquide d'enrichissement car il stimule la mobilité des larves),
5. Piéger les larves par la méthode de Baermann à partir d'un échantillon prélevé dans le milieu de culture,
6. Identifier les larves au microscope (grossissement x 10, x40).



Photo 1 : Coproculture en boîtes de pétri

▪ **Méthode qualificatif avec enrichissement : méthode de Baermann**

Le principe est d'extraire des larves vivantes de nématodes du prélèvement, en utilisant leurs propriétés d'hygrotronomie positif et phototropisme négatif. En effet les larves migrent des fèces vers un entonnoir rempli d'eau, où elles sont concentrées, puis récoltées et analysées.

Les avantages sont que cette méthode est relativement facile, peu coûteuse, la quantité de débris est limitée et il n'y pas de déformation des larves (Foreyt, 1989).

L'inconvénient majeur est qu'elle permet uniquement la détection des larves et celles-ci doivent être vivantes (les crottins doivent donc être frais). De plus, une quantification ultérieure est impossible et cette technique est assez longue : plus de 8 heures (Foreyt, 1989).

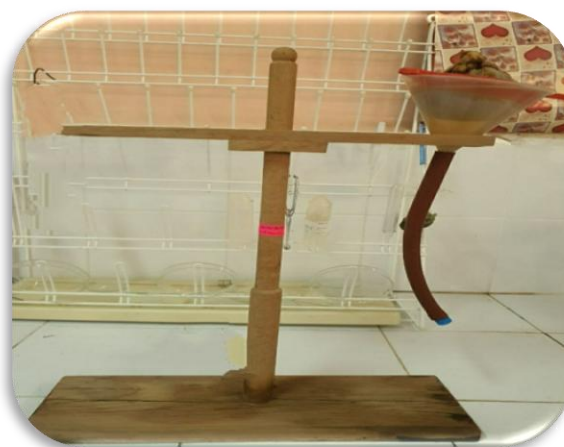


Photo 2: Appareil de Baermann (Photo originale)

Mode opératoire : (Beugnet et al., 2004)

- 1.** Déposer la gaze chargée de fèces (**minimum 20g**) sur le tamis,
- 2.** Raccorder l'entonnoir au tuyau en caoutchouc dont l'extrémité terminale est fermée par un robinet ou un clamp. Fixer le tamis au sommet de l'entonnoir et remplir d'eau l'entonnoir,
- 3.** Le tamis affleure la surface de l'eau. La gaze doit s'imbiber d'eau,
- 4.** Attendre jusqu'au lendemain (**une nuit**),
- 5.** Récolter dans une boîte de Pétri ou un bécher les **5** premiers millilitres du filtrat en ouvrant le robinet,
- 6.** Observation des larves au microscope (**x10 et x40**).

L'identification des larves L3 repose sur plusieurs paramètres :

- La taille totale de la larve
- La gaine
- Les caractéristiques de l'œsophage
- Le nombre et la forme des cellules intestinales

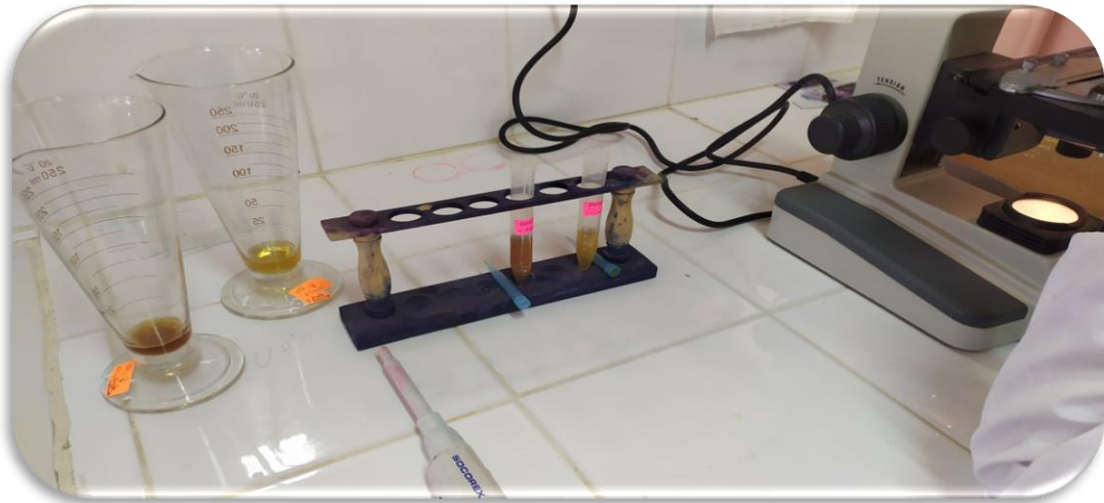
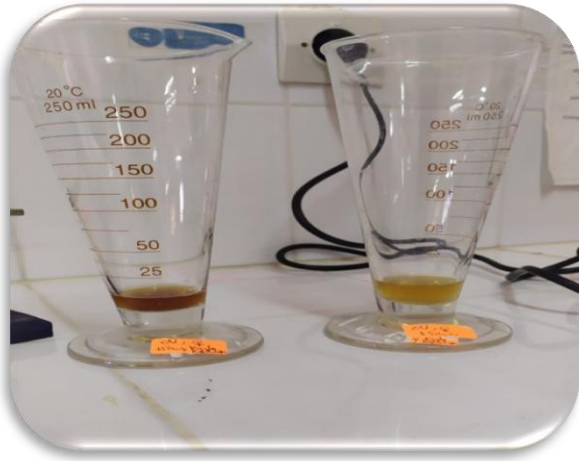


Photo 3 : Interprétation des résultats de la coproculture

Chapitre II
Résultats et
discussion



La présente étude, réalisé sur des chevaux appartenant au Haras national de Chaouchaoua et l'ONDEEC durant une période de quatre mois, nous a permis d'afficher les résultats suivants :

I. Fréquence globale de strongles gastro-intestinaux :

➤ **Tableau 2 :** Fréquence globale de strongylose digestive dans la région de Tiaret

Nombre total des chevaux examinés	Nombre des chevaux positifs	Fréquence (%)
113	76	67

Le tableau ci-dessus montre clairement que la fréquence totale de strongles gastro-intestinaux chez les chevaux de la région d'étude a affiché un taux de **67%**.

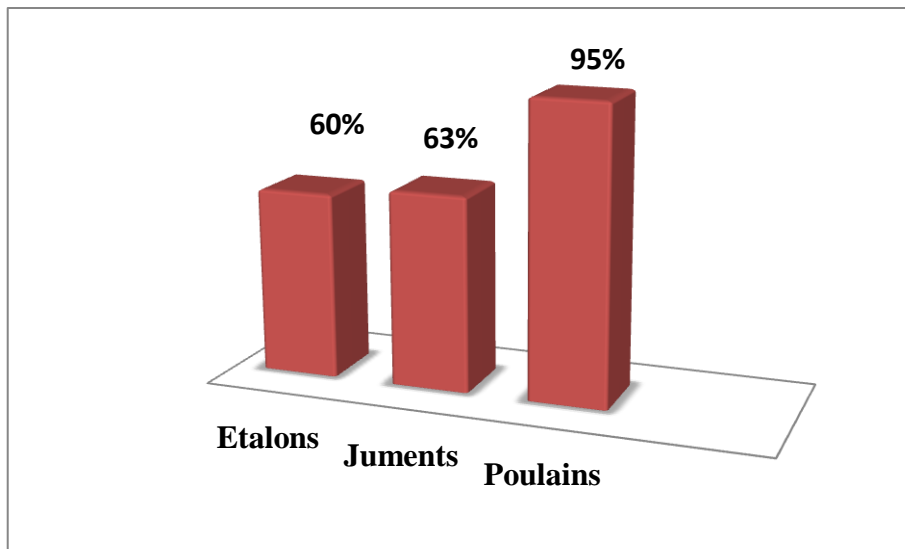
Un taux de **55,7%** a été rapporté par **Collobert et al (1997)**, selon une étude réalisée à l'école vétérinaire de Toulouse en **France**.

II. Fréquence de strongles gastro-intestinaux selon le sexe et par catégorie d'âge

➤ **Tableau 3 :** Fréquence de strongles gastro-intestinaux selon le sexe et par catégorie d'âge

Chevaux	Nombre des chevaux examinés	Nombre des chevaux positifs	Fréquence
Étalons	47	28	60 %
Juments	46	29	63%
Poulains	20	19	95 %
Total	113	76	67%

A la lumière de tableaux **3**, on constate que la fréquence la plus élevée a été enregistrée chez les poulains avec un taux de **95%**. Par sexe, les juments ont pris une petite avance avec **63%** contre **60 %** pour les étalons.



III. Fréquence globale des Ascaris

Tableau 4 : Fréquence globale des ascaris dans la région de TIARET

Nombre total des chevaux examinés	Nombre des chevaux positifs	Fréquence
113	13	12 %

A la vue du tableau ci-dessus, la fréquence globale d'ascaridose chez les chevaux de la région de Tiaret a affiché un taux de **12%**.

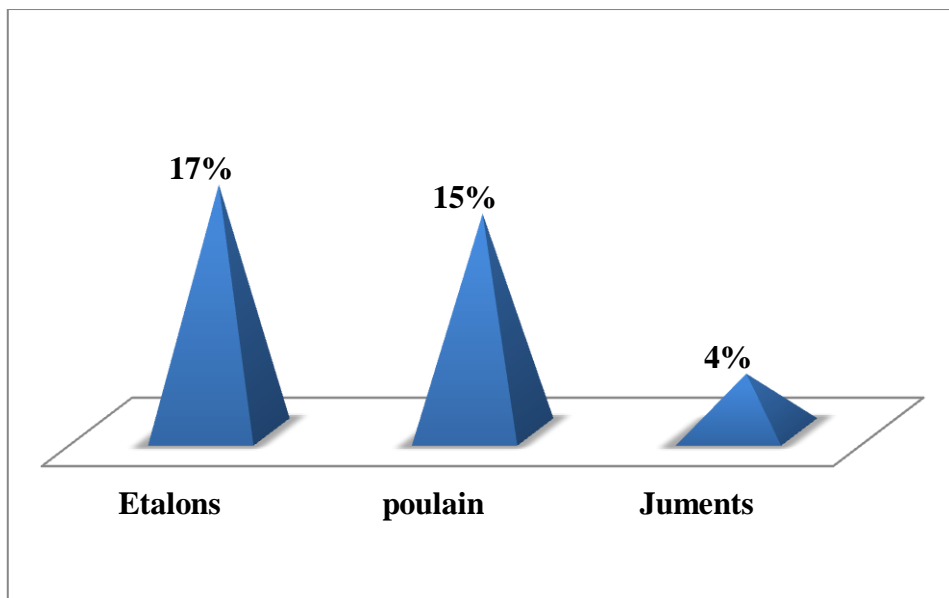
En Arabie Saoudite, Abdullah et all (2011) ont rapporté un taux de **4,4%** chez les adultes plus de deux ans.

IV. Fréquence des Ascaris selon le sexe et par catégorie d'âge

Tableau 5 : Fréquence des Ascaris selon le sexe et par catégorie d'âge

Chevaux	Nombre des chevaux examinés	Nombre des chevaux positifs	Fréquence
Etalons	47	8	17%
Juments	46	2	4%
Poulain	20	3	15%
Total	113	13	12%

D'après les données de tableau 5, on constate que les étalons ont affiché les taux plus élevés avec **17%**. Les poulains et les juments ont enregistré **15%** et **4 %**, respectivement.



V. Moyenne d'œuf par gramme excrété par les chevaux positifs

➤ **Tableau 6** : Valeur moyenne des œufs de strongles gastro-intestinaux par gramme

Nombre des chevaux positifs	Moyenne d'OPG	Minimum	Maximum
74	1725	50	11550

A la vue de tableau ci-dessus , on constate clairement une moyenne d'excrétion des œufs de strongles gastro-intestinaux de **1725** , affichant un minimum de **50** OPG et un maximum de **11550** OPG .

➤ **Tableau 7** : Valeur moyenne des œufs *Parascaris equorum* par gramme

Nombre des chevaux positifs	Moyenne d'OPG	Minimum	Maximum
13	792	50	3450

A la lumière de tableau 7, on constate un une moyenne d'excrétion des œufs de *Parascaris equorum* de 792 avec un minimum de 50 et un maximum de 3450.

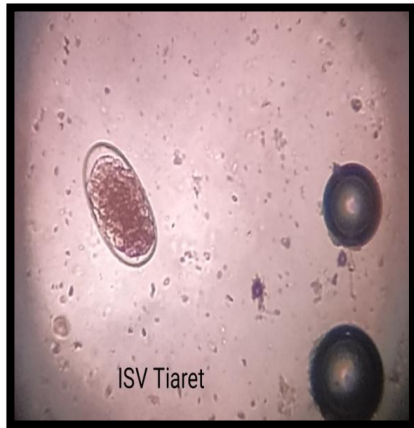


Photo 4: Œuf de strongles digestive
(G X10)

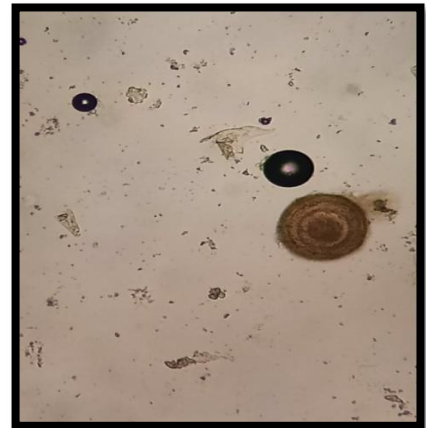


Photo 5 : Œuf de *Parascaris equorum*
(G X10)

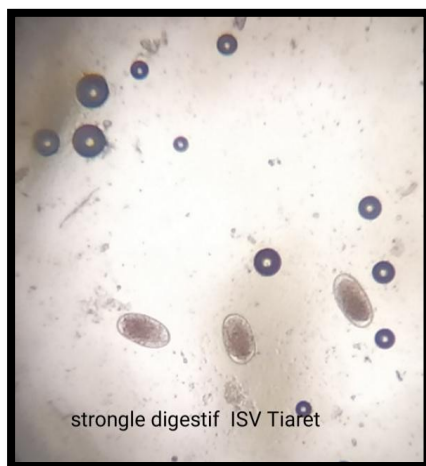


Photo 6 : Trois œufs de strongles digestif
(GX10)

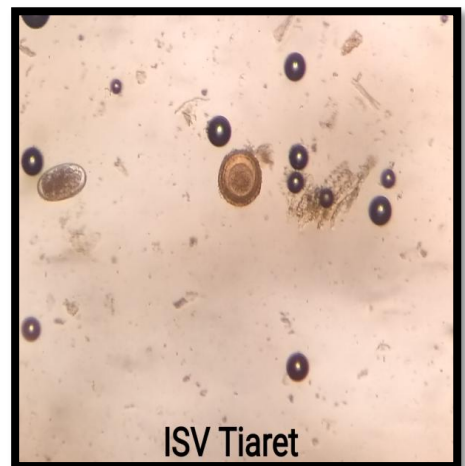


Photo7 : Œuf de strongle digestive à
droite et œuf de *Parasaris equorum*
à gauche
(GX10)

Résultat de la coproculture

Quatre coprocultures ont été réalisées sur des matières fécales de chevaux très infestés par les strongles digestives (**deux appartenant au Haras national de chaouchaou et deux autres à l'ONDEEC**).

Toutes les coprocultures ont permis d'obtenir des larves de la famille des cyathostominés «Trichonèmes» « petits strongles » qui possèdent les caractéristiques suivantes :

- a. La larve a une gaine
- b. La queue est longue et a la forme d'un fouet (proportion corps /queue =1 ,5 /1)
- c. 8 cellules intestinales triangulaires



Photo 8 : larve de cyathostome (x10)

**Photo 9 : Larve de cyathostome
(G x10)**



**Photo 10 : Larve de cyathostome
coloré par bleu de méthylène
(G x10)**



**Photo 11 : Larve de cyathostome coloré par
l'éosine
(G x 10)**



**Photo 12: Deux larves de
cyathostomes
(G x 10)**



Conclusion



La présente étude réalisée sur des chevaux appartenant au Haras national de Chaouchaoua et à l'ONDEEC nous a permis d'acquérir plusieurs données concernant les strongles digestif et les ascaris dans la région de Tiaret ;

La strongylose est une parasitose très fréquente puisqu'elle a affiché une fréquence globale de 67%. Par sexe, les juments ont pris une petite avance avec 63% contre 60 % pour les étalons. Les poulains ont affiché un taux de 95%. Ainsi, les strongles digestifs ont enregistré une moyenne d'excrétion des œufs de 1725 opg avec un minimum de 50 et un maximum de 11550.

Le *Parascaris equorum* s'avère un nématode fréquent puisqu'il a affiché une fréquence globale de 12%, les poulains ont enregistré un taux de 15%. Par sexe, les étalons ont affiché des taux plus élevés avec 17% contre 4% pour les juments. Ainsi, la moyenne d'excrétion des œufs de *Parascaris equorum* a été de 792 opg avec un minimum de 50 et un maximum de 3450.

Les coprocultures réalisées ont permis d'obtenir des larves de la famille des cyathostominés « petits strongles ».

Face à la fréquence du parasitisme chez les chevaux, il est nécessaire d'envisager d'autres études sur les infestations parasitaires qui seront plus larges dans le temps et dans l'espace pour étudier d'autres parasites et déterminer tous les facteurs de risque de ces pathologies pour mieux les cerner dans le futur.

Références bibliographiques



-A-

Anonyme 1 : <https://www.abcducheval.com/parasitisme-chez-cheval/> consulté le 24 juin 2022

Anonyme 2 : <https://www.esccap.fr/parasites-gastro-intestinaux-cheval/strongyloides-anguillulose-cheval.html> consulté le 20 Novembre 2022

Anonyme 3 : <https://www.esccap.fr/parasites-gastro-intestinaux-cheval/oxuyures-oxuyurose-cheval.html> consulté le 3 janvier 2023

Anonyme 4 : <https://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/spirures.htm> consulté le 3 janvier 2023

Anonyme 5 : <https://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/spirures.htm> consulté le 3 janvier 2023

Anonyme 6 : <https://www.esccap.fr/parasites-gastro-intestinaux-cheval/les-petits-strongles-cyathostomes.html> consulté le 10 janvier 2023

Anonyme 7 :
https://wcentre.tours.inra.fr/urbase/intratours/DiagnosticVerminoses/Parasites_Cheval.htm
consulté le 8 Avril 2023

Anonyme 8 : <https://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/grands-strongles.htm> consulté le 23 Décembre 2022

Anonyme 9 : <https://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/grands-strongles> consulté le 23 Décembre 2022

Anonyme 10 : <https://respe.net/maladie-equine/autre/parasites-digestifs> consulté le 10 janvier 2023

Anonyme 11 : <https://info-algerie.com/wilaya-Tiaret-14.html> consulté le 27 Février 2023

Association Vétérinaire Equine Française. (2010). Maladies des chevaux: 2ème éd. Guides France Agricole. Page 108

Association Vétérinaire Equine Française. (2015). Maladies des chevaux: 3ème éd. Guides France Agricole. Page 178 , 191

Austin SM, Di Pietro, JA , Foreman, JH , Baker GJ, Todd , KS. JR. (1991). comparaison of the efficacy of ivermectin , oxibendazole and pyrantel pamoate against 28-day *parascaris equorum* larvae in the intestine of ponyfoals. Journal of the American veterinary medical association , 198, 1946-1949

Austin SM (1994). Large Strongyles in Horses. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 16(5), 650-57

-B-

Bargeri (1997). Control by management. Veterinary Parasitology, 72, 493 – 506.

Bertrand O .(2015) .Intérêt de l'analyse coproscopique pour le suivi des infestations parasitaires digestives des chevaux . *These Med.Vet., Alfort* .

Bathiard. T, Vellut. F. (2002) Coproscopie parasitologique et espèces parasites correspondantes. Thèse Méd Vét., VetAgro Sup, Lyon.

Beugnet F(1998) . Méthodes de lutte contre les strongyloses équinés . Prat Vet Equine ; 30 :45-55

Beugnet F., Gevrey J. (1997) : Epidémiologie et prophylaxie des principales helminthoses des équidés. L'Action Vétérinaire, 1402, 33-44.

Beugnet. F, Fayet. G, Guillot. J, Grange. E, Desjardins. I, Dang. H. (2005). Abrégé de Parasitologie Clinique des Équidés. Volume 2 : Parasitoses et mycoses internes. Paris, Kalianxis, 321p.

Beugnet F, Fayet G, Guillot J et al. (2005). Abrégé de parasitologie clinique des équidés. Auxon, Kalianxis, 321p

Beugnet F, Fayet G, Guillot J, Grange E, Desjardins I, Dang H. (2005) Abrégé de Parasitologie Clinique des Equidés.

Bosc Céline(2016). Anthelminthiques et strongyloses digestives chez le cheval : résistances rencontrées et moyens de lutte. Enquêteur la gestion du parasitisme en Bretagne. Thèse doctorat de pharmacie, Univ. Européenne de Bretagne

Boersema JH, Eysker M, Nas jwn (2002). Apparent resistance of *Parascaris equorum* to macrocyclic lactones. *The Veterinary Record*, 150, 279-281.

Bowman D.D. (1999). *Parasitology for Veterinary*. Seventh edition, 337-347.
Volume.2 : Parasitoses et mycoses internes. Clichy : Kaliaxis. 321 pages 131

Bowman. D. D. (1999). *Georgi's parasitology for veterinarians*. 7ème éd. Philadelphia. W. B. Saunders Company.

Brown PJ, Clayton HM. (1979). Hepatic pathology of experimental *Parascaris equorum* infection in worm-free foals. *Journal of comparative pathology*, 89. 115-123

Bussieras J, Chermette R (1995). *Parasitologie Vétérinaire - Helminthologie*, Service de Parasitologie de l'ENVA, 299p

Bussieras J, Chermette R. (1988). *Anthelminthiques vétérinaires*. Abrégé de parasitologie vétérinaire, fascicule III. Paris : R. ROSSET, 251-260.

Bussieras J., Chermette R. (1991) : Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule III : helminthologie vétérinaire. 2nde édition. Maisons-Alfort : Service de Parasitologie de l'ENVA, 75 pages.

Bussieras. J, Chermette. R. (1995). Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : Helminthologie vétérinaire. 2nde ed. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de parasitologie et maladies parasitaires, 299 p.

-C-

Clarín. A. (2006). Contribution à l'étude de l'habronérose cutanée chez les équidés : recherche de larves d'habronèmes dans les plaies des chevaux du sud-ouest de la France. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse, 64 p.

Clémence Evrard.(2015) Importance des parasites digestifs des chevaux : le point de vue des éleveurs révélé par une enquête en Normandie. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Microbiologie et Parasitologie. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Chamouton. I, Petit. P. (1990). Parasitisme gastro-intestinal du cheval. La Dépêche Vétérinaire, supplément technique n° 12, 1-23.

Chiejina S.N., Mason J.A. (1977) : Immature stages of trichonema as a cause of diarrhoea in adult horse in spring. The veterinary record. 100 (17), April. 360-361

Clayton HM, Duncan JL (1979). The development of immunity to *Parascaris equorum* infection in the foal. Research in Veterinary Science, 26, 383-384.

Clayton HM (1986). Ascarids. Recent advances. The Veterinary Clinics of North America : Equine Practice, 2 (2) 313-328.

Colin. J. (2000). Parasites and Parasitic Diseases of Domestic Animals.
Univesity of Pennsylvania.

Collobert C., Tariel G., Bernard N., Lamidey C. (1996) .Prévalence d'infestation et pathogénicité des larves de cyathostominés en Normandie. Rec Méd Vét, 172(3-4), 193-200

Collobert C (1998). Importance du parasitisme digestif à l'autopsie : prévalence des différentes espèces parasitaires et signification pathologique des lésions associées. Bulletin des GTV, (4) 85 - 88.

Collobert -Laugier. C. (1999). Rôle du parasitisme digestif dans les coliques du cheval : prévalence et pouvoir pathogène des principales espèces parasitaires. Prat Vét Equine, 31, N° spécial coliques, 243-255

Courouce –Malblanc ,A(2010) . maladies des chevaux,France Agricool, chap 6 ,100-114 . *current therapy in equine medecine. 3rd ed Philadelphia :Wbsaunders Co 51,55*

-D-

Drudge JH , Lyon ET,1983. Strongylosis current therapy in equine medecine.philadelphie :Wbsaunders Co , 283-286

Ducos de Lahitte J., Havrileck B. (1990) .Strongylose équine à *Strongylus equinus* et *Strongylus edentatus*. Point Vet, 21, 126, 859-867

Duncan J.L., Love S. (1990) .Strongylose équine à *S. vulgaris*. Point Vet , 21(126), 849-857.

-E-

Elise et Anne Hucard .(2004). Connaissance actuelle sur les méthodes de lutte contre les helminthoses digestives du cheval, thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire .Ecole national vétérinaire de Toulouse.

English AW (1979). The epidemiology of equine strongylosis in southern Queensland. The bionomics of the free-living stages in faeces and on pasture. Australian Veterinary Journal, 55, 299 - 309.

Elise et Anne Hucard .(2004). Connaissance actuelle sur les méthodes de lutte contre les helminthoses digestives du cheval, thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire .Ecole national vétérinaire de Toulouse.

Euzeby J (1963). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine, tome I, Maladies dues aux Némathelminthes, Fascicule II. Paris [Fra] : Vigot frères, 843 pages

Euzeby J. (1980). Diagnostic expérimental des helminthoses animales ; livre 1 : Généralités Diagnostic ante-mortem. 1ère éd. Paris. Informations techniques des services vétérinaires.

Euzeby J (2008). Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. Tec & Doc ; Cachan. Paris : Éditions médicales internationales, 818 pages, ISBN 978-2- 7430-1044-7.

-F-

Freeman DE (2012). Chapter 36 : small intestine. In Equine Surgery, Fourth Edition, Elsevier, pages 416 – 453, ISBN 978-1-4377-0867-7.

-G-

Grosjean H., 2003 .Epidémiologie des parasitoses intestinales équinés : étude de quatre établissements du nord de la Loire. Mise au point d'un plan de vermifugeassions. Thèse doctorat, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort., 186 p.

-H-

Hendrix C.M. (1998). Diagnostic veterinary parasitology (2nd edition) Mosbi inc (Ed), Saint-Louis, 321 pages

Herd R.P. 1986. Epidemiology and control of equine strongylosis at Newmarket. *Equine veterinary journal*, **18**, 447-452.

-I-

Irola. E. (2010). Le diagnostic et le traitement des parasitoses digestives des équidés - Synthèse bibliographique et conclusions de la réunion d'experts organisée par l'AVEF à Reims le 8 octobre 2008. Thèse Méd. Vét., ENVA, Maisons-Alfort

-J-

Johnstone. C. (2013). Parasites and Parasitic Diseases of Domestic Animals. <http://cal.vet.upenn.edu/projects/merial/Oxyurids/oxy1.html>.

-K-

Kadja. L. (2016). Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de Constantine : Essai de corrélation avec certains nématodes, université des frères Mentouri Constantine

-L-

Lacaille, Charlotte (2014). *Parascaris equorum : un vieux ver toujours d'actualité.*(2014) Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT

Lajoix-Nouhaud E., (2011). Epidémiologie, diagnostic et traitement de quelques parasitoses équinés. Etude expérimentale menée en Limousin. Thèse doctorat en pharmacie, Univ. De Limoges Faculté de pharmacie, Limoges, 103 p.

Lanusse CE, Lifschitz AL, imperiale f A (2009). Section 10 : Chemotherapy of Parasitic diseases. Macrocyclic Lactones : Endectocide compounds. In Veterinary Pharmacology and Therapeutics , Ninth Edition, Ames Iowa USA : Wiley-Blacwell, pages 1119 – 1144.

Love S., Duncan J.L. (1988) : Parasitisme à “petits strongles”chez le cheval. Point Vet, 20(114), 457-463.

Lyons ET, Drudge JH, Tolliver SC (1977) : Critical tests of oxfendazole against internal parasites of horses. American journal of veterinary research. 38(12). 2049- 2053

Lyons E.T., Drudge J.H., TollivEer S.C. (2000): Larval cyathostomosis Vet. Clin.Of North Am.Eq. Pract. 16, 3, 501-513

-M-

Memain. E.J.A. (2010). La vermifugation du cheval. Pharmaceutical sciences. . Thèse de Docteur d'état en Pharmacie.

Monahan, C. M., Chapman, M. R., Taylor, H. W., French, D. D., Klei,T.R. (1997) : Foals raised on pasture with orwithout daily pyrantel tartrate feed additive: comparison of parasite burdens and host responses following experimental challenge with large and small strongyle larvae. Veterinary Parasitology, 73, 277-289.

Monthieux M. (2016). Les médicaments anthelminthiques équinés : verseur gestion raisonnée et l'utilisation de plantes médicinales aux propriétés antiparasitaires. Thèse doctorat en pharmacie, Univ.deLimoges, 89

-N-

Nielsen MK, Fritzen B, Duncan JL, Guillot J, Eysker M, Dorchies P, Laugier C, Beugnet F, Meana A, Lussot-Kervern I and Von Samson- Himmelstjerna G (2010). Practical aspects of equine parasite control : A review based upon a workshop discussion consensus. *Equine veterinary Journal*, 42 (5) 460 – 468.

Nielsen, M. K., Vidyashankar, A. N., Osen, S. N., Monrad, J., & Thamsborg, S. M. (2012). *Strongylus vulgaris* associated with usage of selective therapy on Danish horse farms- Is it reemerging ? *Vet. Parasitol* , 189, pp. 260-266.

Nielsen MK, Reinemeyer CR, Sellon DC (2014). Chapter 57 – Nematodes. In *Equine Infectious diseases. Second Edition*, St Louis, Missouri : Elsevier, pages 475-489, ISBN 978-1-4557-0891-8.

Nielsen, M. K., Jacobsen, S., Olsen, S. N., Bousquet, E., & Pihl, T. (2015). Nonstrangulating intestinal infarction associated with *Strongylus vulgaris* in referred Danish equine cases. *Equine Vet. J.* , pp. 1-3.

-O-

Olonde Bertrand .(2015). Intérêt de l'analyse coproscopique pour le suivi des infestations parasitaires digestives des chevaux. thèse Méd Vét.

-P-

Pietrement. H. (2004). Parasitisme digestif équin et modifications immunologiques. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon I : Université Claude Bernard, 199 p.

-R-

Reinemeyer CR (2009). Diagnosis and control of anthelmintic-resistant *Parascaris equorum*. *Parasites & Vectors* [en ligne], 2 (Suppl 2) S8, p 1 – 6, <http://www.parasitesandvectors.com/content/2/S2/S8> (consulté le 2/12/2022).

-S-

Smetsk, Shaw DJ, Deprez P, Vercruyse J (1999) : Diagnosis of larval cyathostominosis in horses in Belgium Vet Rec;144(24):665-8

Swanson, T. D. (2011). Aortic-iliac thrombosis in horses. Compend Contin Educ Vet , 33 (5), pp. E1-3.

-U-

Uhlinger C.A. (1991) : Equine small strongyles : epidemiology, pathology and control. Comp Cont Educ Pract Vet, 13(5), 863-869.

UHLINGER C.A. (1991) : Equine small strongyles : epidemiology, pathology and control. Comp Cont Educ Pract Vet, 13(5), 863-869.

-V-

Vercruyse J, Dorny P (1999). Integrated control of nematode infections in cattle : A reality ? A need ? A futur ?. International Journal for Parasitology, 29, 165 – 175

Vandaele. E. (2003). La moxidectine élimine plus de 90% des larves en hypobiose. Le Point Vétérinaire, 240.

-Z-

Zenner L, Bourgoïn G (2012). Technique la coproscopie chez le cheval. Le nouveau praticien vétérinaire, équine, 8 (29) 52 – 56