

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

LES PARASITES DIGESTIFS CHEZ LES CHEVEAUX DE LA
REGION D'ELBAYEDH ET DE LA PETITE JUMENTERIE DE
TIARET

Présenté par :

Djoudi Abd Elhammid

Boudia Ahmed

Encadré par :

Dr. Kouidri Mokhtaria

Co-encadré par :

Dr Khellil Chahrazed

Année universitaire : 2017 – 2018



Remerciements..

*Nous remercions Dieu tout puissant, maître des cieux et de terre, qui
nous a*

permis de mener à bien ce travail.

*Tout d'abord on tient surtout à adresser nos plus vifs remerciements à
Madame Koudri Mokhtaria qui nous a permis de réaliser ce travail
sous*

sa

*direction. Nous ne saurons jamais oublier sa disponibilité, son assistance et
ses*

*conseils judicieux pour nous, malgré ses nombreuses occupations à bien voulu
diriger ce mémoire.*

Nos remerciements vont aussi à Madame

Khellil Phahrazed pour leur aide pour faire se travaille.

*Nous remercions également les propriétaires privées de wilaya de elbayedh
aussi le personnel de la jumenterie*

*"el Amir abd elkader" de Tiaret, pour leur coopération, leur aide et leur
sympathie pendant et après notre stage.*

*A tous mes Camarades de promotion (2018) pour tous les moments
heureux et*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À mon père djillali qui m'a donné durant toute sa vie l'amour, le soutien, l'éducation, le courage, l'espoir et le vouloir de vivre parmi les meilleurs.

À ma chère mère adjila qui a bien veillé à notre éducation et qu'elle n'arrête jamais de me guider par sa prière

À mes frères : Mahmoud, billal, abd elhalim (allh yarhmou), med amin abd elqafar

À mes soeur : surtout khadra, rouba, sassia

À tous les membres de ma famille de proche ou de loin ; surtout Adel, abdelbasset abdmoniem

À mes très chers amis de ma vie universitaire : lehalifa, mohamed, hachmi ; yassin ; nasser, hoauch, mokhtar, amin, habib

Sans oublier mon binôme Boudia amin et toute sa famille surtout son père et sa mère.

Djoudi abd elhammid

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont toujours présents pour me soutenir à tout moment et qui n'ont jamais cessé de m'encourager par leur affection et leur prière.

À mes chers parents.

À mes sœurs en témoignage de leur amour et de leurs encouragements continus ; akila, fatima, samira, warda, hadil et À mes frères : mohamed, abdelrazzek, nour eldin, abd elazziz, mostafa

À mes amies, abd elhammid, nasser, yassine, nadir, lehalifa, haouche et hachemi, benhmed, abd elllah, amin. À tout mes Amis d'école... pour tous les fous rires partagés.

À tous ma promotion de 5^{eme} année docteur vétérinaire et à tous les étudiants de la faculté des sciences vétérinaires.

Boudia Ahmed



SOMMAIRE

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

sommaire	I
listes des tableaux	VI
listes des figures	VII
listes des photos	IX
introduction	X
1ère partie : étude bibliographique	01
I Les infestations parasitaires interne en élevage équin	01
1-Les Cestodes	02
Anoplocephala perfoliata	04
<u>a/</u> Cycle évolutif.....	04
- Phase exogène.....	04
- Phase endogène.....	04
<u>b/</u> Epidémiologie	05
<u>c/</u> symptômes.....	06
<u>d/</u> lésions	06
2- les Nématodes	06
A/ Nématodes parasites du poulain	07
A1- Les Ascaridés	07
<u>a/</u> Cycle évolutif	07
- Phase exogène	07
- Phase endogène	08
<u>b/</u> Epidémiologie	08

sommaire

<u>c/</u> symptômes	08
<u>d/</u> lésions	09
A2- Les Strongyloïdés (ou anguillules)	09
<u>a/</u> Cycle évolutif	10
- Phase exogène	10
- Phase endogène	10
<u>b/</u> Epidémiologie	11
<u>c/</u> symptômes	11
<u>d/</u> lésions	11
B/ Nématodes parasites de l'adulte	12
B1- Les Strongles	12
B1-1 Grands strongles	13
B1-1-1 Strongylus vulgaris.....	14
<u>a/</u> Cycle évolutif	14
- Phase exogène	14
- Phase endogène	15
<u>b/</u> Epidémiologie	16
<u>c/</u> symptômes	17
<u>d/</u> lésions	17
B1-1-2 Strongylus edentatus	18
<u>a/</u> Cycle évolutif	18
- Phase exogène	18
- Phase endogène	18
<u>b/</u> Epidémiologie	19
<u>c/</u> symptômes	19
<u>d/</u> lésions	20
B1-1-3 Strongylus equinus	20
<u>a/</u> Cycle évolutif	20
- Phase exogène	20
- Phase endogène	20
<u>b/</u> Epidémiologie	21
<u>c/</u> symptômes	21
<u>d/</u> lésions	21

B1-1-4 Triodontophorus	22
<u>a/</u> Cycle évolutif	22
<u>b/</u> Epidémiologie	22
B1-2 Petits strongles ou cyathostominés	22
<u>a/</u> Cycle évolutif	23
- Phase exogène	23
- Phase endogène	23
<u>b/</u> Epidémiologie	24
<u>c/</u> symptômes	24
<u>d/</u> lésions	25
B1-3 Trichostrongylus axei	25
<u>a/</u> Cycle évolutif	26
- Phase exogène	26
- Phase endogène	26
<u>b/</u> Epidémiologie	26
<u>c/</u> symptômes	27
<u>d/</u> lésions	27
B2- Les Spiruridés (Habronèmes)	27
<u>a/</u> Cycle évolutif	27
- Phase endogène	27
- Phase exogène	28
<u>b/</u> Epidémiologie.....	28
B3- Les Oxyuridés	29
<u>a/</u> Cycle évolutif	29
- Phase exogène	29
- Phase endogène	29
<u>b/</u> Epidémiologie	30
<u>c/</u> symptômes	30
<u>d/</u> lésions	31
3-Les Trématodes	31
<u>a/</u> Cycle évolutif	31
<u>a.1</u> / Fasciola hepatica	31
- Phase exogène	31

sommaire

- Phase endogène	32
<u>a.2</u> / <i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	33
<u>b</u> / Epidémiologie	34
<u>c</u> / symptômes	34
<u>d</u> / lésions	34
4- Les Insectes	35
A/ Gastérophiles	35
<u>a</u> / Cycle évolutif	36
<u>a.1</u> / <i>Gasterophilus intestinalis</i>	36
- Phase exogène	36
- Phase endogène	36
<u>a.2</u> / Particularités des autres espèces	37
<u>b</u> / Epidémiologie	38
<u>c</u> / symptômes	38
<u>d</u> / lésions	38
5- Les Protistes	39
A/ Coccidies	39
<u>a</u> / Cycle évolutif	39
- Phase exogène	39
- Phase endogène	39
<u>b</u> / Epidémiologie	40
<u>c</u> / symptômes	41
<u>d</u> / lésions	41
B/ Giardia	41
<u>a</u> / Cycle évolutif	41
- Phase exogène	41
- Phase endogène	41
<u>b</u> / Epidémiologie	42
<u>c</u> / symptômes	42
<u>d</u> / lésions	42

2ème partie : partie expérimentale

I. Description de la région d'étude	43
I. 1. Zone d'étude	43
II. Etude coprologique.....	43
II. 1. Cheptel équin examiné.....	43
II. 2. Prélèvements des crottins.....	43
II. 3. Matériel utilisé.....	44
II. 4. Mode opératoire.....	44
Technique d'enrichissement par flottaison en cellule de McMaster	44
Résultats	46
1) Fréquence globale du parasitisme digestif des chevaux d'Elbayad	46
2) Fréquence globale du parasitisme digestif des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret	46
3) Fréquences des strongles digestifs et des ascaris.....	47
4) Moyenne d'œuf par gramme excrété par les chevaux positifs	48
Conclusion	50
Recommandations	51
Références	52

Liste des tableaux

- **Liste des tableaux**

1- Tableaux de la partie bibliographique :

Tableau I : Principaux endoparasites du cheval02

Tableau II : Principales espèces de strongles digestifs13

Tableau III : Principales espèces du genre *Gasterophilus*36

2- Tableaux de la partie expérimentale :

Tableau 1: Fréquence des parasites digestifs chez les chevaux d'elbayadh.....46

Tableau 2: Fréquence globale des chevaux infestés.....46

Tableau 3: Fréquences de l'ascaridiose et de la strongylose digestive des chevaux.....47

Tableau 4: Valeur moyenne des œufs par gramme.....48

Liste des figures

- Liste des figures

1- Figures de la partie bibliographique :

Figure1 : Photo d' <i>Anoplocephala perfoliata</i>	03
Figure2 : Adultes d' <i>Anoplocephala magna</i>	03
Figure3 : Adultes d' <i>Anoplocephala mamillana</i>	03
Figure4 : l'oeuf d' <i>Anoplocephala Perfoliata</i> X800	04
Figure5 : Cycle évolutif d' <i>Anoplocephala perfoliata</i>	05
Figure 6 : Lésions sur la valvule iléocœcale	06
Figure 7 : Adultes de <i>Parascaris equorum</i> , lors d'une perforation du jéjunum	07
Figure 8 : Cycle évolutif de <i>Parascaris equorum</i>	08
Figure 9 : Impaction de l'iléon par des adultes <i>Parascaris equorum</i>	09
Figure 10 : Larve de <i>Strongyloides westeri</i> enkystée dans le duodénum d'un cheval	10
Figure11 : Cycle de <i>Strongyloides westeri</i> lors d'infestation du cheval.....	11
Figure 12 : Aspect de la capsule buccale de <i>Strongylus vulgaris</i> , <i>Strongylus equinus</i> , <i>Strongylus edentatus</i> (de gauche à droite, échelle en µm)	14
Figure 13 : Vers adultes de <i>Strongylus vulgaris</i> (x1)	14
Figure 14 : Cycle évolutif de <i>Strongylus vulgaris</i>	16
Figure 15 : Lésions provoquées par <i>Strongylus vulgaris</i> : la photographie de gauche montre une des lésions d'entérite, la photographie de droite montre une artérite mésentérique	18
Figure 16 : Cycle évolutif de <i>Strongylus edentatus</i>	19
Figure 17 : Cycle évolutif de <i>Strongylus equinus</i>	21
Figure 18 : Cyathostomes adultes sur la muqueuse du gros intestin chez un cheval	22
Figure 19 : Cycle des Cyathostomes lors d'une infestation du cheval.....	24
Figure 20 . Lésions de cyathostomose larvaire (gauche) et de cyathostomose imaginale (droite)	25
Figure 21 : Cycle évolutif de <i>Trichostrongylus axei</i>	26
Figure 22 : Cycle évolutif des habronèmes	28
Figure 23 : Vers adultes d' <i>Oxyuris equi</i>	29
Figure24 : Cycle d' <i>Oxyuris equi</i> lors d'infestation du cheval.....	30
Figure25 . Lésion caractéristique d'oxyurose	31
Figure 26 : Cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	33
Figure 27 : Cycle évolutif de <i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	34
Figure 28 : Larves de gastérophiles dans l'estomac	35

Liste des figures

Figure 29 : Cycle évolutif de <i>Gasterophilus intestinalis</i>	37
Figure 30 : Lésion de gastérophiles	39
Figure 31 : Cycle évolutif des coccidies du genre <i>Eimeria</i> et <i>Cryptosporidium</i>	40
Figure 32 : Cycle évolutif de <i>Giardia duodenalis</i>	42

2- Figures de la partie expérimentale :

Figure 1 : une lame de Mac master	45
Figure 2: Fréquence globale des parasites digestifs des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret	47
Figure 3: Répartition des infestations parasitaires des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret.....	48

Listes des photos

- **Listes des photos**

Photo 1: Œufs de *Parascaris equorum*.....49

Photo 2: Œuf de strongle digestif.....49

INTRODUCTION

Introduction

Le cheval et au même titre que tous les autres herbivores peut faire l'objet d'infestations parasitaires qui ont pour conséquence une dépréciation de l'animal tant sur le plan des performances zootechniques que sur le plan strictement médical (Kadja, 2016).

Les parasites digestifs représentent encore aujourd'hui une source d'inquiétude chez les propriétaires équins et leurs vétérinaires. En effet, malgré une nette évolution de l'arsenal thérapeutique antiparasitaire depuis le début du vingtième siècle, les parasitoses digestives restent des facteurs non négligeables d'amaigrissement, de mauvais état général, de troubles digestifs et coliques plus ou moins sévères, pouvant parfois induire la mort (Irola, 2010).

Le parasitisme interne des équins est très diversifié, car il comprend des nématodes (vers ronds), des cestodes et des trématodes (vers plats), des larves d'insectes et des protozoaires (Cabaret, 2007).

Dans ce sens notre étude veut s'inscrire pour évaluer l'infestation par les parasites digestifs des chevaux, appartenant à des propriétaires privés de la région de Tiaret et El-Bayad. Elle sera ainsi divisée en deux parties :

Une partie bibliographique visant à illustrer les parasitoses digestives les plus fréquentes depuis leurs définitions, descriptions des parasites, leurs cycles biologiques, les tableaux cliniques et lésionnels, méthodes de diagnostic et jusqu'aux traitements et prophylaxies.

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,

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

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 mouche (les gastérophiles). Les vers se répartissent en vers ronds ou nématodes et vers plats ou cestodes (Grosjean, 2003)

I. Les infestations parasitaires internes en élevage équin :

Les parasites digestifs des équidés sont des métazoaires triblastiques dépourvus de coelome véritable. Ils sont divisés en plusieurs embranchements (Bussieras et Chermette ,1991)

- Les Plathelminthes ou « vers plats » : helminthes qui ne possèdent pas de cavité générale (dits acoelomates). L'embranchement des Plathelminthes est subdivisé en de nombreuses classes dont les 2 plus importantes sont :

- * les Trématodes (corps non segmenté)

- *les Cestodes (corps segmenté)

- Les Némathelminthes, appelés encore Nématodes ou « vers ronds » : helminthes qui possèdent une cavité générale, pseudo coelomates, avec, parmi eux :

- * les Nématodes, vers non segmentés comportant un tube digestif complet.

- * les Acanthocéphales, dont le tube digestif est absent (Grosjean, 2003)

1-Les Cestodes :

Les cestodes font partie des Plathelminthes ou "vers plats" qui ne possèdent pas de cavité générale ; ils sont dits acoelomates. Ils possèdent un corps constitué de trois parties : une extrémité antérieure ou scolex portant les organes de fixation c'est-à-dire ventouses et crochets, un cou non segmenté et un strobile formé d'une chaîne de segments hermaphrodites (Bussieras et Chermette, 1995). Chez les chevaux, Considérés longtemps comme des parasites peu fréquents et peu pathogènes, les cestodes sont en réalité des parasites cosmopolites couramment incriminés dans les troubles digestifs (Irola ,2010) .et peut engendrer des épisodes de diarrhée et de fortes coliques. Plusieurs espèces sont susceptibles d'infester les chevaux :

- *Anoplocephala perfoliata* peut atteindre 4 à 8 cm de long et 1 cm de large.

Partie bibliographique

- *Anoplocephala magna* mesure 20 à 80 cm de long et 2 cm de large.

- *Anoplocephala mamillana* dont la taille varie de 1 à 5 cm de long pour 0,5 cm de large.

La plus fréquemment rencontrée est *Anoplocephala perfoliata*. Des photos des trois parasites sont présentées sur les **figures 1, 2 et 3** (Evrard, 2015).

Tableau I : Principaux endoparasites du cheval (Grosjean, 2003)

<u>Parasites</u>	<u>Période prépatente</u>	<u>Migration de la larve</u>	<u>Séjour de l'adulte</u>	<u>Stade infestant</u>	<u>Fréquence</u>
<i>Anoplocephala perfoliata</i>	6 semaines	Intestin grêle	Intestin grêle	Larve cysticercoïde dans un acarien Oribatidé	++
<i>Parascaris equorum</i>	56 à 80 jours	Intestin, foie, poumons Cycle entéro - pneumo-trachéo - entéral	Intestin grêle	L2	++ (Poulain)
<i>Strongyloides westeri</i>	4 à 10 jours	Cœur - poumons - intestin grêle - tissu mammaire	Intestin grêle	L3 libre	+ (Poulain) (Pays chauds ++)
<i>Trichostrongylus axei</i>	15 à 21 jours	Muqueuse du cul de sac droit (glandulaire) de l'estomac	Estomac - tube digestif	L3	-
<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	35 à 40 jours	Tube digestif-ganglion mésentérique - poumons - bronches	Bronches - trachée	L3 libre	+/- (Ane, Afrique et Europe méridionale ++)
<i>Habronema spp</i>	60 jours	Paroi de l'estomac - plaie cutanée - oeil	Tube digestif	L3	+ (Pourtour méditerranéen)
Cyathostominés	35 à 120 jours	Sous-muqueuse du gros intestin et du cæcum	Gros intestin - cæcum Parfois intestin grêle	L3 libre	+++
<i>Oxyuris equi</i>	150 jours	Gros intestin - cæcum	Gros intestin - cæcum	L3 libre dans l'œuf	++
<i>Strongylus vulgaris</i>	180 à 200 jours	Paroi vasculaire-artère mésentérique	Gros intestin - cæcum	L3	+
<i>Strongylus equinus</i>	265 jours	Paroi intestinale	Gros intestin - cæcum	L3	+
<i>Strongylus edentatus</i>	320 jours	Paroi intestinale, parfois organes abdominaux et péritoine	Gros intestin - cæcum	L3	+
<i>Fasciola hepatica</i>	2,5 à 5 mois	Parenchyme hépatique	Canaux biliaires	Métacercaire	+/-

+ Fréquent

+/- Occasionnel

- Rare



Figure 1 : Photo d'*Anoplocephala perfoliata* (Jonville, 2004)



Figure 2: Adultes d'*Anoplocephala magna* (Coles et Pearson, 2000)



Figure 3 : Adultes d'*Anoplocephala mamillana* (Coles et al., 1988)

Anoplocephala perfoliata :

C'est un vers plat de couleur blanchâtre. Les anneaux sont plus larges que longs. En arrière de chacune des 4 ventouses, on note la présence d'un petit appendice ou lobe céphalique. Leur taille est variable : elle dépend de la quantité de parasites présents dans l'intestin (effet « foule »). On peut citer en moyenne les valeurs suivantes : - longueur : 40 à 80 mm - largeur : 10 à 20 mm. Le parasite adulte est présent dans l'intestin grêle ou le cæcum, très souvent à la valvule iléo-cæcale. La morphologie de l'œuf : Sa taille est de 65 à 80 µm de diamètre, on le voit donc au microscope à l'objectif X10. Sa structure est plus ou moins arrondie, en forme de « D » et présente une coque épaisse. Il contient un embryon hexacanthé (**figure 4**).

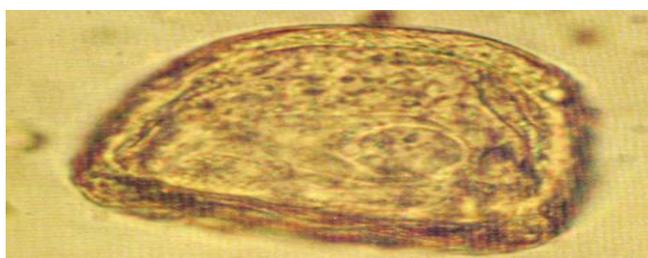


Figure 4 : l'œuf d'*Anoplocephala Perfoliata* X800 (Thienpont *et al.* 1998)

La densité de l'œuf d'*Anoplocephala* est élevée ce qui nécessite l'utilisation d'un liquide très dense lors de la réalisation de coproscopie après enrichissement par flottation (Jonville, 2004)

a/ Cycle évolutif :

Le cycle évolutif d'*Anoplocephala perfoliata* est présenté dans **la figure 5**

- Phase exogène :

Les chevaux infestés excrètent soit des **segments ovigères** soit directement des **œufs** d'*Anoplocephala*. Des acariens de pâturage qui se nourrissent des débris végétaux, les oribates, ingèrent ces œufs et permettent le développement en deux semaines de **larves cysticercoïdes** qui s'enkystent dans leur cavité générale. Les larves deviennent infestantes en 15 jours et survivent aussi longtemps que les oribates qui ont une longévité de 10 à 18 mois : les larves de cestodes peuvent ainsi passer l'hiver (Irola, 2010)

- Phase endogène :

Dès le printemps à la mise à l'herbe, les chevaux ingèrent des oribates, libérant ainsi les larves cysticercoïdes qui se développent en 6 à 10 semaines en **adultes** qui survivent 4 à 6 mois dans l'intestin grêle notamment au niveau de la valvule iléo-caecale. La reproduction est classique ou

hermaphrodite et résulte en la libération de **segments ovigères** dans le gros intestin, qui sont éliminés entiers dans les excréments ou après avoir libérés leurs **œufs**. La période pré-patente est de 6 à 10 semaines (Irola, 2010)

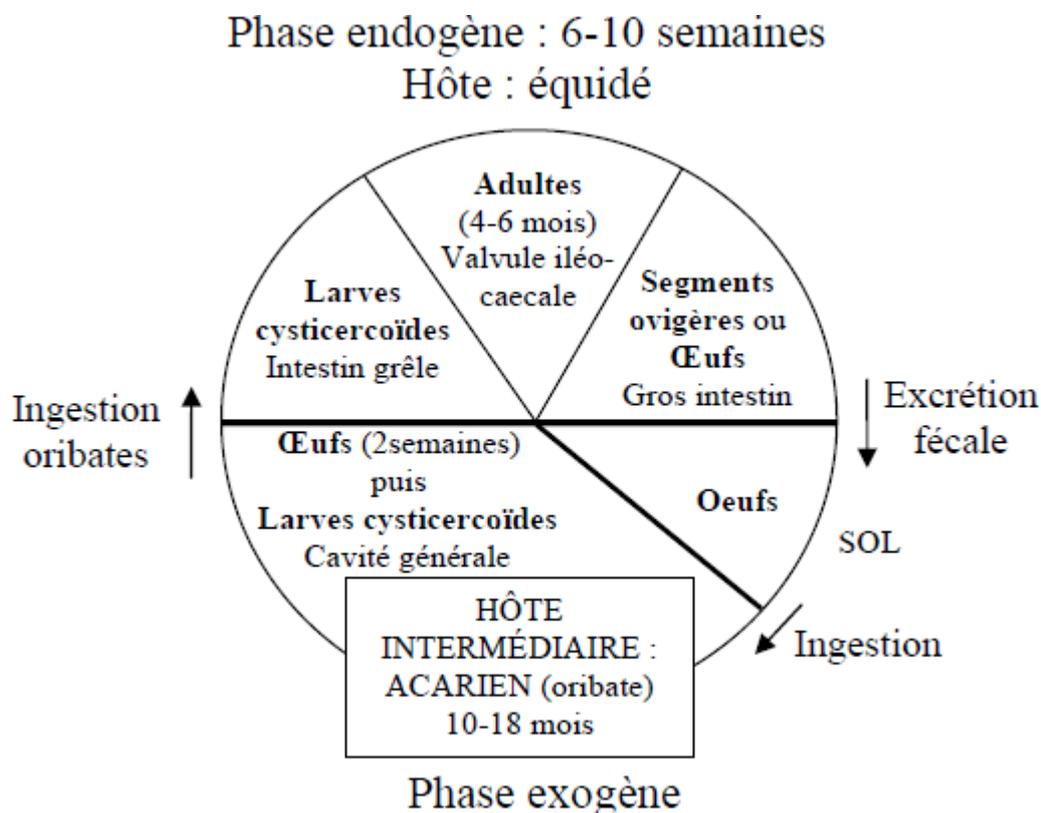


Figure 5: Cycle évolutif d'*Anoplocephala perfoliata* (Irola, 2010)

b/ Epidémiologie :

Toutes les espèces d'équidés et toutes les catégories d'âge sont concernées par les problèmes de téniasis. Cette parasitose peut débuter au printemps et atteint son maximum en octobre-novembre. La prévalence des *Anoplocephala perfoliata* est comprise, selon les études, entre 65 % (Nilsson *et al.*, 1995) à 82 % (Bain et Kelly, 1977). 55 % et 28 % ont été estimées respectivement en Angleterre (Pittaway *et al.*, 2014) et en Allemagne (Rehbein *et al.*, 2013).

La source des parasites est à la fois représentée par la population des chevaux infestés ainsi que par les oribates, dont la durée de vie peut aller jusqu'à 18 mois et qui survivent dans le sol en hiver. Il en résulte que la prévalence de cette maladie est élevée pour les chevaux ayant accès à une pâture (Nilsson *et al.*, 1995 ; Bain et Kelly, 1977).

c/ symptômes :

Les signes cliniques les plus associés à l'infestation par *Anoplocephala perfoliata* sont des coliques en relation avec un dysfonctionnement de la valve iléo-caecale qui se traduisent souvent par des coliques spastiques simples, des impactions iléales ou plus rarement des intussusceptions iléo-caecale (Walden *et al.*, 2014a)

Les intussusceptions sont plus fréquentes chez les jeunes chevaux de moins de 4 ans (Bérard, 2015)

d/ lésions :

Les lésions générales sont l'anémie et la maigreur. Les lésions locales sont l'inflammation de l'intestin, ponctuations hémorragiques aux points de fixation (**figure 6**). On retrouve très facilement à l'autopsie la présence de vers. Parfois avec *Anoplocephala perfoliata*, on peut retrouver au voisinage de la valvule iléo-cæcale des productions tumorales bénignes en particulier léiomyomes avec jabot intestinal, des petits ulcères ou petits abcès au point de fixation, des ulcères plus importants avec des risques de perforation si plusieurs parasites sont fixés au même point et enfin un risque d'invagination avec occlusion (Jonville, 2004).



Figure 6 : Lésions sur la valvule iléocæcale (Jonville, 2004)

2- les Nématodes :

Ce sont des vers ronds non segmentés, plus évolués que les précédents (le tube digestif est complet et les sexes sont séparés). Les espèces parasites du cheval appartiennent essentiellement à la famille

des Strongylidés. Cependant, Strongyloïdés, Ascaridés, Oxyuridés et Spiruridés peuvent avoir une importance pathogène non négligeable (Grosjean, 2003).

A/ Nématodes parasites du poulain :

A1- Les Ascaridés :

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 2 ans (Bowman, 1999). 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 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 (Grosjean, 2003).

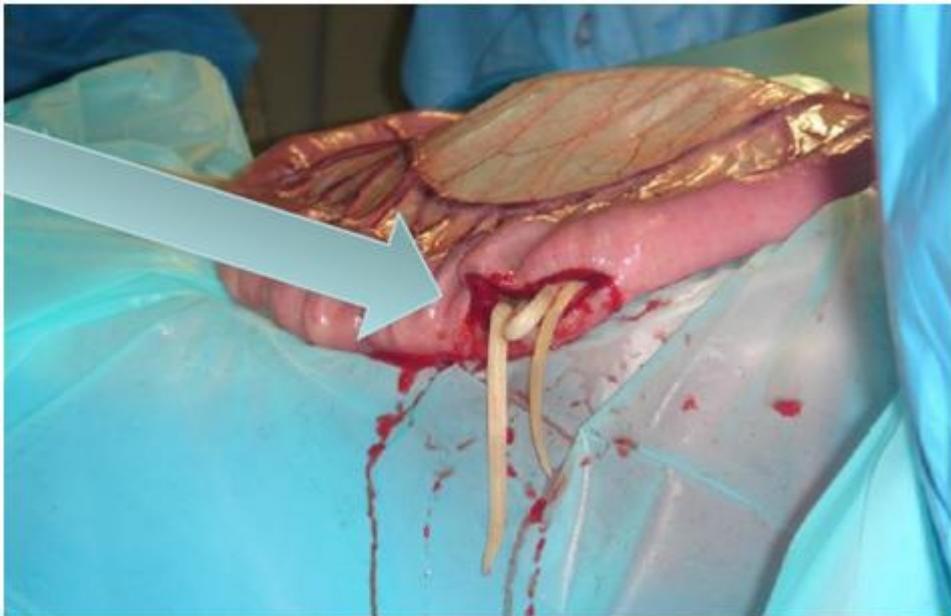


Figure 7 : Adultes de *Parascaris equorum*, lors d'une perforation du jéjunum (Evrard, 2015)

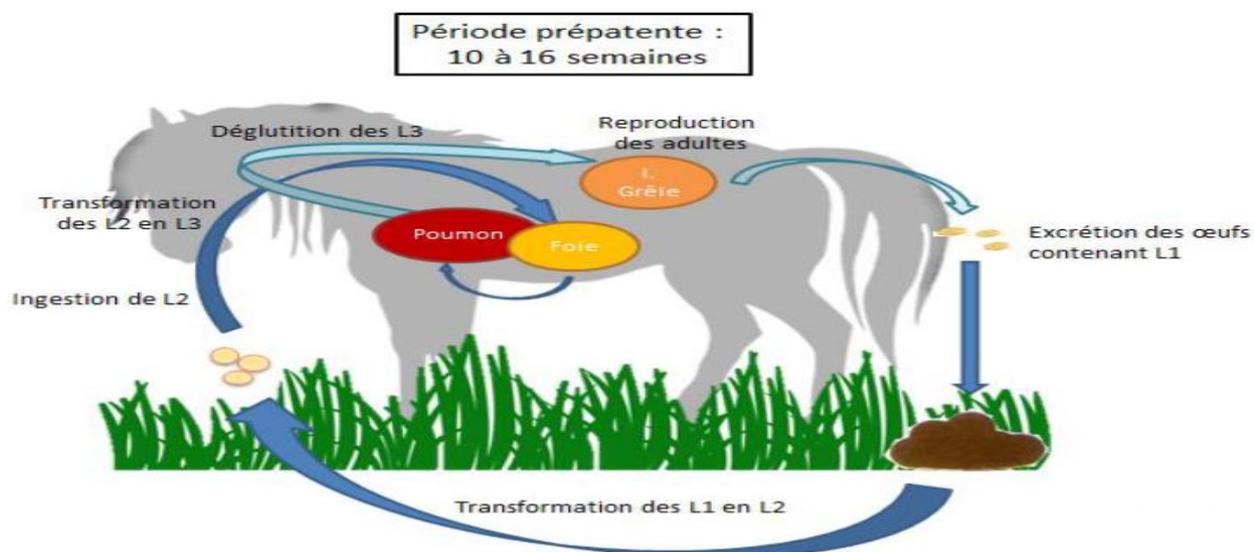
a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

Le cycle biologique de *Parascaris equorum* débute avec les adultes, de grandes tailles (15 à 27 cm pour le mâle, 18 à 37 cm pour la femelle), qui vivent de manière libre dans l'intestin grêle. Les femelles éliminent après fécondation, jusqu'à 200 000 d'œufs par jour (Beugnet et al., 2005). Les œufs, qui peuvent résister jusqu'à 2 ans dans le milieu extérieur, se développent en 2 semaines si les conditions sont favorables, jusqu'à donner des larves infestantes. Ces larves infestantes restent protégées à l'intérieur de la coque de l'œuf et sont ingérées via des aliments contaminés (Bertrand, 2015).

- Phase endogène

Après ingestion, les larves émergent des œufs, traversent la paroi intestinale et se transforment en larve L3. On voit en **figure 8** que 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 sanguine. Elles muent alors en larves L4 et sont expulsées dans le mucus puis dégluties. La dernière mue a lieu dans l'intestin grêle et la période pré-patente est de 10 à 16 semaines (Bertrand, 2015).



Le cycle est entéro-pneumo-trachéo-entéral.

Figure 8. Cycle évolutif de *Parascaris equorum* (Bertrand, 2015)

b/ Epidémiologie :

Cette parasitose peut affecter tous les équidés quel que soit leur âge mais elle est beaucoup plus fréquente et de façon beaucoup plus massive chez les jeunes animaux, et plus particulièrement chez

les animaux de moins de 2 ans. Des études en Australie, France, Etats-Unis et en Pologne ont estimé des prévalences respectives de 58 % (Armstrong *et al.*, 2014), 30,5 % (Laugier *et al.*, 2012), 22 % (Lyons et Tolliver, 2004), et 7 % (Kornas *et al.*, 2010).

L'épidémiologie est peu influencée par les saisons car les œufs infestants survivent très longtemps sur le sol. Les chevaux peuvent se parasiter aussi bien au pré qu'au box (Evrard, 2015).

c/ symptômes :

Des signes respiratoires comme de la toux, du jetage indiquent le passage de la larve dans les poumons. Les ascarides consomment beaucoup de calcium, phosphore, zinc et cuivre, vitamine, et glucose, ce qui induit des retards de croissances, des troubles cutanés (pelage terne et piqué) et la fragilisation ostéo-tendineuse. Il est possible aussi d'observer des épisodes de diarrhées, de colique, d'apathie, ainsi qu'un mauvais état général. Lors d'infestation massive, une occlusion intestinale peut être provoquée entraînant des ruptures de l'intestin et des péritonites (Bérard, 2015).

d/ lésions :

Les lésions du parenchyme hépatique et pulmonaire présentées par **la figure 9** sont de types hémorragiques puis fibreuses. Celles-ci peuvent constituer un handicap mais sont en général modérées. Les lésions intestinales peuvent être peu importantes (une simple inflammation), ou être beaucoup plus graves et aller jusqu'à l'occlusion totale de l'intestin grêle ou sa rupture (Southwood *et al.*, 1998).



Figure 9. Impaction de l'iléon par des adultes *Parascaris equorum* (Reinemeyer et Nielsen, 2013)

A2- Les Strongyloïdés (ou anguillules) :

La strongyloïdose ou anguillulose du cheval est due à *Strongyloides westeri* qui est un nématode appartenant à l'ordre des Rhabditida et à la famille des Rhabditidés et qui mesure 0,7 à 9 mm de longueur et 0,05 mm de diamètre. Les femelles parthénogénétiques sont des parasites stricts de l'intestin mais les formes larvaires peuvent persister dans divers tissus pendant des années (Irola , 2010). Il s'agit d'un parasite cosmopolite qui touche principalement les jeunes de 1 à 4 semaines (Bussièras et Chermette, 1995).

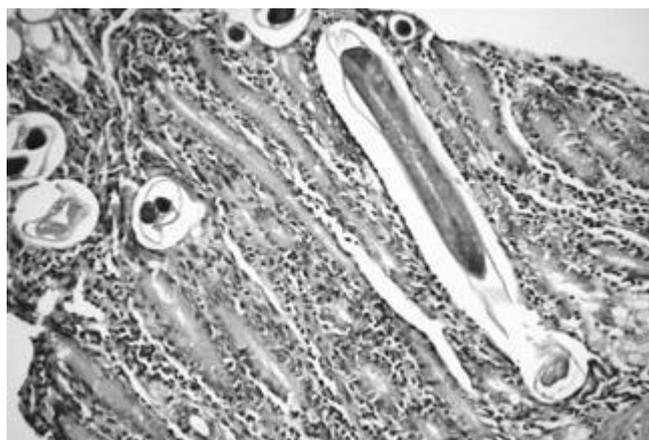


Figure 10. Larve de *Strongyloides westeri* enkystée dans le duodénum d'un cheval (Lucena *et al.*, 2012).

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

La particularité biologique de ce parasite est l'existence de femelles parthogénétiques qui pondent des oeufs non fécondés donnant des larves rhabditoïdes homozygote qui évolueront selon deux cycles distincts : direct et indirect (Bowman, 1999).

* Cycle direct : Les larves L1, rhabditoïdes, libérées dans le tube digestif subissent deux mues successives pour donner des larves L3 infestantes (Bertrand, 2015)

* Cycle indirect : Les larves L1, rhabditoïdes, libérées dans le milieu extérieur subissent quatre mues successives pour donner des adultes libres. Les femelles pondent des œufs fécondés donnant une seconde génération de larves L1 rhabditoïdes, cette fois hétérozygotes. Ces larves subissent deux mues successives pour donner des larves L3 infestantes (Bertrand, 2015)

- Phase endogène

Une fois dans l'organisme, 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 (Irola, 2010)

La migration des larves dans l'organisme permet leur présence dans le tissu mammaire où elles vont s'enkyster et reprendre leur développement et leur migration chez les femelles gestantes expliquant une transmission possible via le colostrum ou le lait (Irola, 2010)

Le cycle évolutif est présenté en **figure 11**.

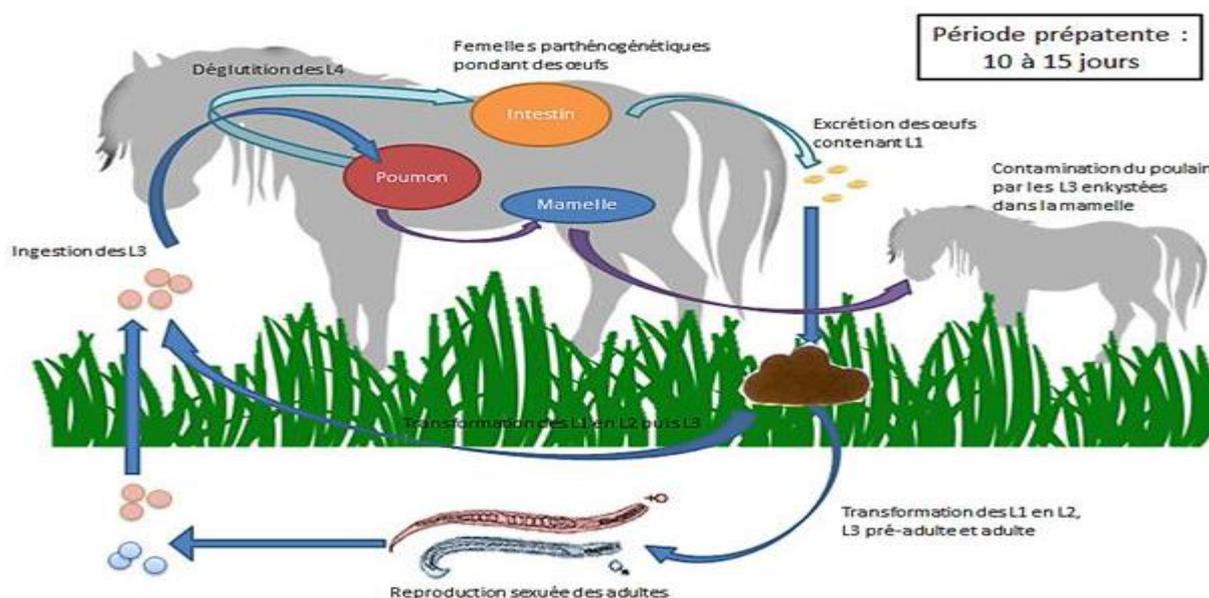


Figure11 : Cycle de *Strongyloides westeri* lors d'infestation du cheval (Bérard, 2015)

b/ Epidémiologie :

Ce sont les poulains de 1 à 4 semaines qui présentent les formes cliniques les plus graves. La contamination des adultes est asymptomatique le plus souvent (Bussiéras et Chermette, 1995). On pourra retrouver des œufs dans les fèces des poulains après 10 à 14 jours post infestation. La prévalence des strongyloïdoses équine varie entre 1,5 % (Lyons et Tolliver., 2004) à 6 % (Lyons *et al.*, 1993) chez les poulains Pur-Sang, selon les études.

c/ symptômes :

Chez le poulain, deux formes cliniques existent : l'une est une entérite avec apparition de diarrhée, l'autre est une dermatose. Le signe clinique majeur est une diarrhée qui survient entre le 9^{ème} et 13^{ème} jour de vie. Il s'agit d'une diarrhée profuse, incoercible, non fétide, de couleur verdâtre qui peut survenir sans augmentation de la température. Chez les chevaux adultes, de faibles signes digestifs peuvent être perçus et le passage des larves par voie trans-cutanée et par le parenchyme pulmonaire peut occasionner des irritations et des signes respiratoires d'intensité variables (Reinemeyer et Nielsen, 2013).

d/ lésions :

Les lésions décrites sont de fortes réactions inflammatoires de la muqueuse intestinale liées à la présence de larves enkystées (Bertrand, 2015).

B/ Nématodes parasites de l'adulte :

B1- Les Strongles :

Ce 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 trichonèmes ou Cyathostominés (moins d'1,5 cm) et les Trichostrongylidés (Grosjean, 2003).

Le tableau II liste les principales espèces de strongles rencontrées en France.

Les grands strongles comportent trois espèces principales : *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus*. Les petits strongles comptent une cinquantaine d'espèces regroupées selon des caractères biologiques plutôt que des considérations taxonomiques (Collobert , 1999). Douze espèces sont fréquemment rencontrées et parmi elles, cinq espèces, de distribution mondiale, représentent 80 à 90% de la charge parasitaire totale (Collobert , 1999. Reinemeyer et al ,1984). Ce sont *Cyathostomum catinatum*, *Cylicocylus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cyathostomum coronatum* et *Cyathostomum goldi* (Lichtenfels et al., 1998). Un cheval peut héberger simultanément des grands et des petits Strongles (Grosjean, 2003)

Tableau II : Principales espèces de strongles digestifs (Grosjean, 2003)

Grands strongles = Strongylinés		Petits strongles = cyasthostomes=trichonèmes	Trichostrongylidés
<i>Strongylus</i>	<i>Strongylus vulgaris</i>	<i>Cylicocyolus spp.</i>	<i>Trichostrongylus axei</i>
	<i>Strongylus equinus</i>	<i>Cylicostephanus spp.</i>	
	<i>Strongylus edentatus</i>	<i>Cylicodontophanus spp.</i>	
<i>Triodontophorus</i>	<i>Triodontophorus brevicauda</i>	<i>Cyalocephalus spp</i>	
	<i>Triodontophorus serratus</i>		
	<i>Triodontophorus tenuicollis</i>		
<i>Oesophagodontus</i>			
<i>Craterostimum</i>			

B1-1 Grands strongles :

Les strongyloses équine sont des parasitoses digestives pour lesquelles plusieurs espèces ont une importance clinique. On distingue ainsi trois espèces majeurs : *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* et *Strongylus equinus*. Ceux-ci font partie de la famille des Strongylidés et de la sous-famille des Strongylinés, ce qui les classe parmi les « grands strongles ». **La figure 12** présente l'aspect de la capsule buccale des trois espèces majeures de *Strongylus*, sur la base duquel l'observateur peut effectuer une diagnose d'espèce précise. Cette diagnose s'attache surtout à l'observation de la présence ou l'absence de dents dans la cavité buccale. *Strongylus edentatus* en est dépourvu alors que *Strongylus vulgaris* possède une dent dorsale bilobée et que *Strongylus equinus* possède une dent dorsale à deux pointes et deux dents ventrales (Lichtenfels *et al.*, 2008).

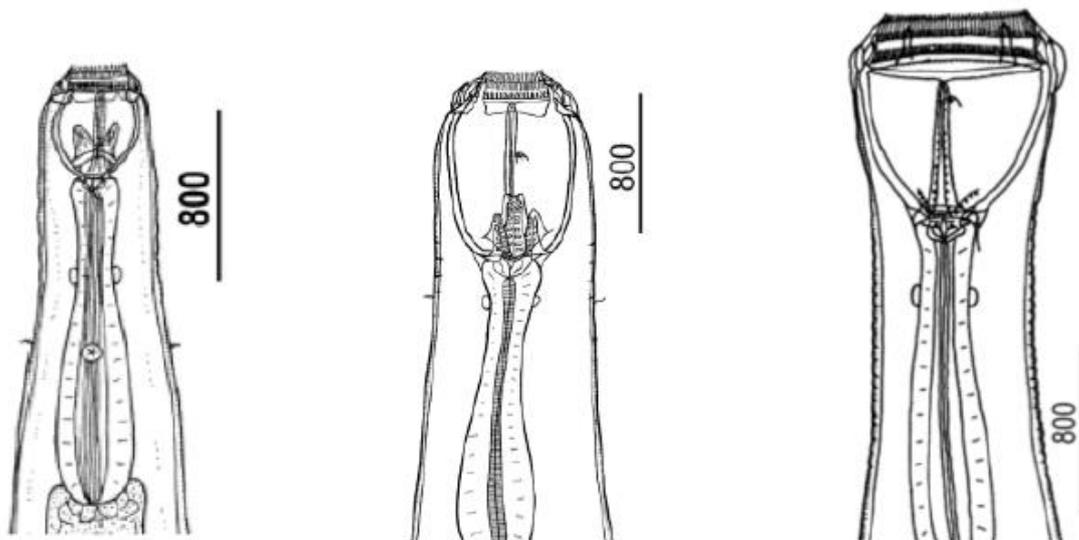


Figure 12. Aspect de la capsule buccale de *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus*, *Strongylus edentatus* (de gauche à droite, échelle en μm , source : Lichtenfels *et al.*, 2008)

B1-1-1 *Strongylus vulgaris* :

La strongylose à *S. vulgaris* a longtemps été considérée comme la parasitose majeure des équidés qui vivent à l'état adulte dans le cæcum car les larves sont des agents majeurs de coliques, ils sont entièrement hématophages (Irola, 2010).



Figure 13 : Vers adultes de *Strongylus vulgaris* (x1) (BOULKABOUL *et al.*, 2006)

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

Le cycle homoxène de *S. vulgaris* est représenté sur **la figure 14** Les vers adultes sont fixés à la muqueuse du caecum, et plus rarement à celle du gros côlon. Après fécondation, les femelles pondent des oeufs qui sont éliminés dans les matières fécales. La production journalière d'une

femelle est estimée à environ 5000 oeufs, et une jument moyennement infestée peut excréter 1000 oeufs par gramme de fèces pour une production quotidienne moyenne de 15 kg de crottins ce qui signifie une contamination du pré par 15 millions d'œufs par jour (Drudge et Lyons, 1983).

Les adultes vivent fixés dans les muqueuses du cæcum et du colon. Après reproduction sexuée, les femelles pondent des œufs qui font être excrétés par les fèces. Les œufs, s'ils sont dans un environnement humide, se développent en larves rhabditoïdes (L1) puis en larves strongyloïdes (L2) et enfin en larves strongyloïdes infestantes (L3), le tout sans quitter l'enveloppe protectrice. Ainsi les L3 peuvent survivre longtemps dans l'environnement, les hivers doux ne les détruisent pas. (Bérard, 2015).

- Phase endogène

Les équidés ingèrent les larves L3 contenues dans les aliments ou l'eau de boisson contaminés. Elles passent dans l'estomac puis elles perdent leur gaine et pénètrent dans la muqueuse et sous-muqueuse de l'intestin, du gros intestin ou du caecum où elles évoluent en larves L4 après 6 jours. Ces dernières effectuent ensuite une migration à contre-courant, en creusant un sillon dans l'endartère, via les artérioles de la paroi intestinale, l'artère colique, les artères caecales dans les 14 jours après l'ingestion, puis jusqu'à l'artère mésentérique crâniale, dans les 7 jours suivants. Ce sont ces migrations et l'augmentation de taille des larves dans les artères (de 1-2 mm à 1-2 cm) qui sont à l'origine des principaux signes cliniques. Les L4 restent dans l'endartère pendant 2 mois puis évoluent en pré-adultes et effectuent une migration en sens inverse jusqu'à atteindre la paroi du caecum et du gros intestin en formant des nodules. Puis les pré-adultes quittent ces nodules et se retrouvent dans la lumière du gros intestin où ils deviennent adultes en 6 à 8 semaines. Ces adultes, histophages, vivent fixés à la muqueuse intestinale où ils causent peu de symptômes. Ils se reproduisent, les femelles libérant ainsi des œufs qui sont par la suite évacués par les fèces. La période prépatente est de 6 à 7 mois (Irola, 2010).

Le cycle évolutif de *Strongylus vulgaris* est présenté dans **la figure14**.

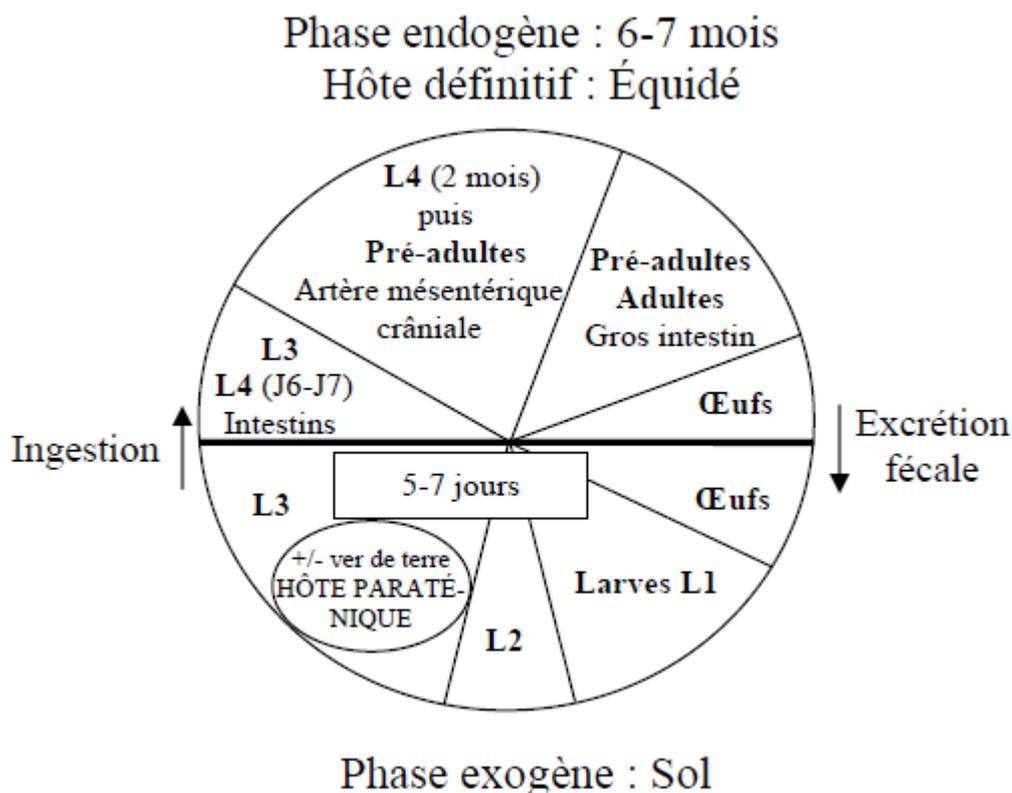


Figure 14 : Cycle évolutif de *Strongylus vulgaris* (Irola, 2010)

b/ Epidémiologie :

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. 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 sec 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).

La prévalence de *S. vulgaris* est nettement inférieure à celle des petits strongles et les résultats des analyses coproscopiques ne reflètent qu'un faible pourcentage du nombre total d'œufs de strongles présents réellement. En effet, une étude post-mortem sur 46 chevaux en Sardaigne a montré que *S. vulgaris* a été retrouvé sur 39 % des chevaux, au niveau de l'artère mésentérique crâniale et de ses ramifications, alors que la coproculture ne l'a mise en évidence que sur 4 % des chevaux (Pilo *et al.*,

2012). Une étude dans un abattoir en Italie rapporte une prévalence de 24 % (Mughini *et al.*, 2011), tandis qu'une autre étude, en Allemagne, rapporte que *S. vulgaris* n'a été identifié que dans une seule écurie sur 68, où il ne représentait que 2 % des larves de strongles récoltées en coproculture chez les chevaux de cette écurie (Von Samson *et al.*, 2007). Par ailleurs, au Danemark, il semblerait que la prévalence soit de 12,2 % à l'échelle individuelle, sachant que *S. vulgaris* serait retrouvé dans 64 % des écuries incluses dans l'étude de Nielsen en 2012 (Nielsen *et al.*, 2012).

c/ symptômes :

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. Le détachement de ces thrombus peut provoquer une oblitération des petites artères et causer une ischémie locale. Un infarctus et une rupture d'un segment intestinal peuvent être associés à des signes de coliques violents. Les signes cliniques traditionnellement décrits sont des signes de coliques, de la sudation, des muqueuses cyanosées, de la tachycardie, un choc cardio-vasculaire et éventuellement une mort brutale (Nielson *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).

d/ lésions :

Les lésions fréquentes associées à une strongylose à *Strongylus vulgaris* sont une thrombose et un épaissement de l'intima des artères infestées par les larves (**figure 15**). Secondairement, on peut observer des hémorragies des séreuses intestinales, des infarctus et un infarctus des portions intestinales non irriguées (Austin, 1994).

Cette thrombo-embolie larvaire, montrée en **figure 15**, donne lieu à une dilatation de l'artère en amont de la zone à paroi épaissie du fait de la pression sanguine. Il a été décrit que 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). Dans certains cas, il a été également décrit des migrations erratiques de larves au sein du parenchyme pulmonaire ou hépatique.



Figure 15. Lésions provoquées par *Strongylus vulgaris* : la photographie de gauche montre une des lésions d'entérite, la photographie de droite montre une artérite mésentérique (Bertrand, 2015)

B1-1-2 *Strongylus edentatus* :

Les adultes de l'espèce *Strongylus edentatus* sont également fixés à la paroi du caecum et du côlon. Ceux-ci sont dépourvus de dents, d'où leur nom et se nourrissent en ingérant de la muqueuse intestinale (Austin, 1994).

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

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

- Phase endogène

Les larves L3 sont ingérées via les aliments ou l'eau de boisson souillés, Le cycle évolutif de *Strongylus edentatus* est présenté dans **la figure 16**, 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 excréation fécale. La période prépatente dure 11 mois (Irola, 2010).

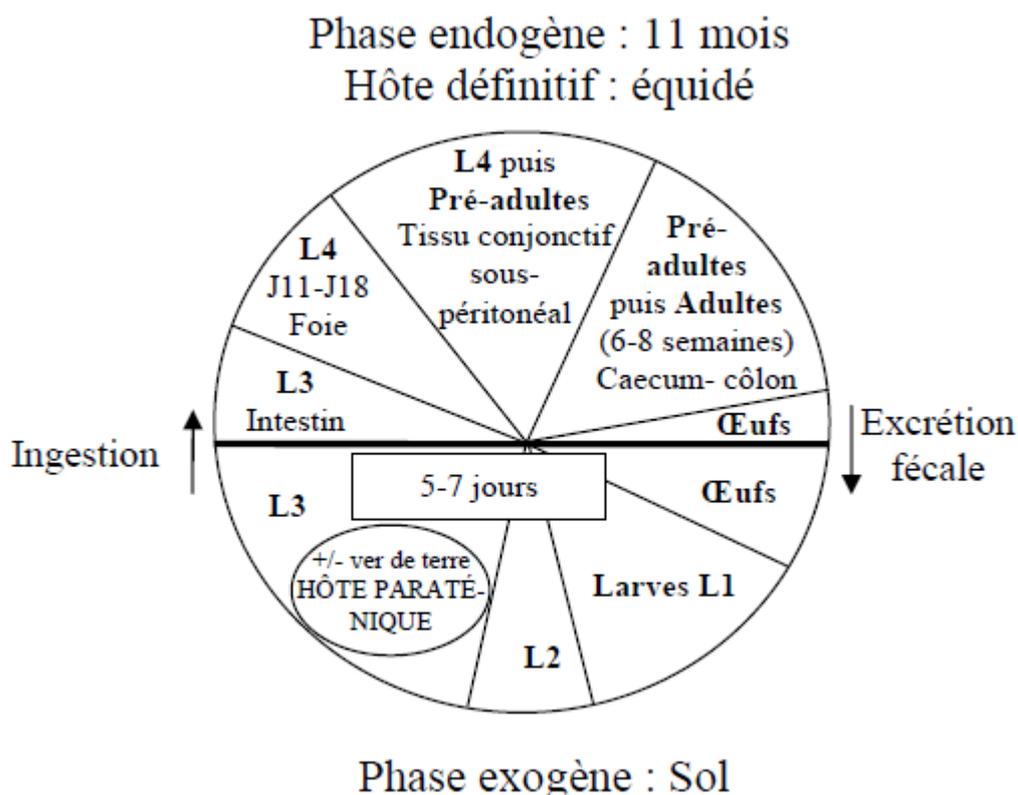


Figure 16 : Cycle évolutif de *Strongylus edentatus* (Irola ,2010)

b/ Epidémiologie :

Tous les équidés sont touchés, quel que soit l'âge, bien que les plus jeunes présentent des signes cliniques plus marqués. Les symptômes apparaissent surtout en hiver ou suite à un stress (poulinage, carence alimentaire, infection concomitante). Les sources de parasites sont représentées par les équidés infestés qui évacuent des œufs dans leurs fèces, et par les larves L3 qui survivent dans l'environnement. La charge parasitaire des pâtures est maximale en fin de printemps et minimale en hiver. L'infestation se fait généralement au pré mais peut parfois se faire au box lors de mauvaises conditions d'hygiène des litières. Les larves éclosent lorsque les conditions sont favorables : hygrométrie proche de la saturation et température entre 15 et 27°C. De même l'évolution en larve L3 peut être mise en suspens si les conditions climatiques ne sont pas adaptées mais les larves survivront plusieurs mois, même à 0°C si l'humidité est suffisante (Irola, 2010).

c/ symptômes :

Les larves de *Strongylus edentatus* en position rétro-péritonéale au niveau du flanc (droit le plus souvent) entraîne une douleur locale et une péritonite pouvant provoquer l'apparition de signes locomoteurs (démarche hésitante) et des signes de coliques. Lors d'infestation massive, ces signes de péritonite peuvent provoquer un état de choc et la mort de l'animal (Beugnet *et al.*, 2005).

d/ lésions :

Les migrations larvaires de *Strongylus edentatus* provoque des lésions de sclérose et de fibrose du parenchyme hépatique. On observe également des lésions pathognomoniques en surface du foie, à savoir des villosités fibreuses sur la capsule de Glisson. Cette découverte d'autopsie porte le nom commun d'hépatite villeuse et sont la trace du passage des larves à cet endroit. Il est entrainé 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 (Bertrand, 2015).

B1-1-3 *Strongylus equinus*:

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

a/ Cycle évolutif :

Le cycle évolutif de *Strongylus equinus* est présenté dans **la figure 17**.

- phase exogène

est similaire à celle de *Strongylus vulgaris* (Bertrand, 2015).

- 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).

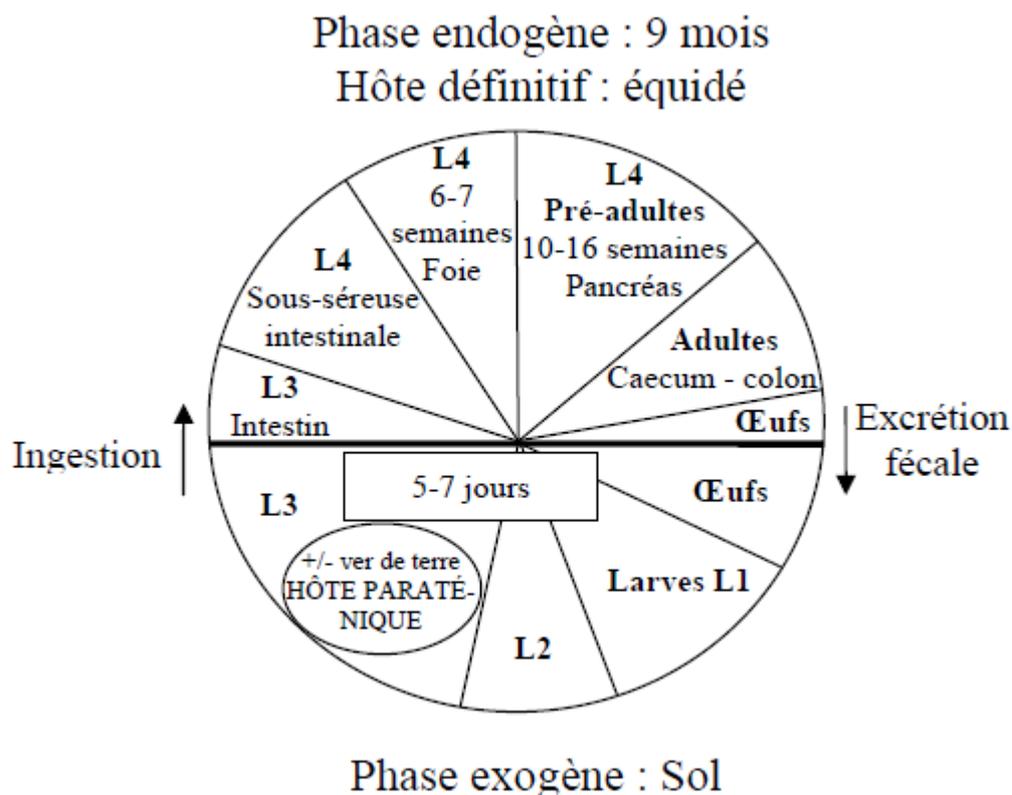


Figure 17 : Cycle évolutif de *Strongylus equinus* (Irola, 2010)

b/ Epidémiologie :

Beugnet et al. (2005) évoquent une prévalence de 79% aux États-Unis pour *S. edentatus* et 6% pour *S. equinus* d'après une étude sur 513 chevaux de 1956 à 1983. En Australie une autre étude a montré une prévalence de 23% pour *S. equinus* et *Triodontophorus spp.* Mais l'absence de *S. edentatu* et *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)

c/ symptômes :

Les signes cliniques liés à l'infestation par *Strongylus equinus* sont assez discrets. Outre les signes cliniques généraux évoqués ci-dessus, on peut observer une éosinophilie marquée du fait de la migration tissulaire des larves (Beugnet *et al.*, 2005).

d/ lésions :

est similaire à celle de *Strongylus edentatus*, *Strongylus equinus* provoque des kystes pancréatiques lors de son passage dans cet organe (Bertrand, 2015).

B1-1-4 *Triodontophorus*:

Les espèces de genre *Triodontophorus* sont *T. brevicauda minor*, *T. serratus*, *T. tenuicolis* (Irola, 2010).

a/ Cycle évolutif :

Les larves L3 pénètrent dans la séreuse de l'intestin où elles évoluent en larves L4 puis en pré-adultes et en adultes. Les migrations très limitées expliquent le faible pouvoir pathogène de ces parasites (Irola, 2010).

b/ Epidémiologie :

Les larves du genre *Triodontophorus* effectuent très peu de migrations et ont donc un pouvoir pathogène très réduit. En revanche elles sont souvent associées aux autres grands et petits strongles et peuvent donc être néfastes en aggravant les lésions de ces derniers (Irola, 2010).

B1-2 Petits strongles ou cyathostominés:

Les petits strongles ou cyathostomes sont des nématodes de l'ordre des Strongylida, famille des Strongylidés et de la sous-famille des Cyathostominés. Il en existe 13 genres et plus de 50 espèces sont décrites. Néanmoins moins de 12 espèces sont fréquemment rencontrées et 5 d'entre elles représentent 80 à 90% de la population totale pathogène. Les principales espèces rencontrées sont : *Cyathostomum catinatum*, *Cyathostomum coronatum*, *Cyathostomum pateratum*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus calicatus*, *Cylicostephanus minutus*, *Cylicostephanus goldi*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicocyclus leptostomus*, *Cylicocyclus insigne* (Love et Duncan, 1988 ; Bussiéras et Chermette, 1995 ; Beugnet *et al.*, 2005)



Figure 18 : Cyathostomes adultes sur la muqueuse du gros intestin chez un cheval (Evrard, 2015)

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

Les adultes vivent dans les muqueuses intestinales du cæcum et du colon. Les œufs issus de la reproduction sexuée sont éliminés dans les fèces. Lors des conditions climatiques favorables (hygrométrie de 80 % et température entre 12° et 30° C) les œufs se transforment en larves rhabditoïdes (L1) puis en larves strongyloïdes (L2) qui deviennent ensuite larves strongyloïdes infestantes (L3) le tout sans quitter leurs enveloppes protectrices. Les larves L3 peuvent vivre longtemps dans le sol, les hivers doux n'entraînant pas la destruction de ces larves (Bérard, 2015).

- Phase endogène

Les L3 sont ingérées et vont dans la muqueuse et la sous muqueuse du cæcum et du côlon. Ces larves sont alors appelées des Early-L3 (EL3). Elles vont s'enkyster et deux voies sont possibles :

- Soit les EL3 entrent en hypobiose et deviennent des Inhibited L3 (IL3). Elles resteront dans cet état quelques mois à quelques années. Dans les pays tempérés, cela se passe surtout durant l'hiver. Le printemps ou la diminution des adultes de la muqueuse intestinale provoquent la levée de l'hypobiose. Les IL3 se transforment en L4 ;
- Soit les EL3 vont évoluer en stade tardif (LL3) et muter en L4 directement sans hypobiose.

Les L4 vont ensuite se transformer en pré-adultes puis en adultes.

La période prépatente est de 6 à 14 semaines pour les cycles sans hypobiose (Beugnet et al., 2005).

La figure 19 ci-dessous permet de faire un résumé du cycle des cyathostomes.

Cyathostomes

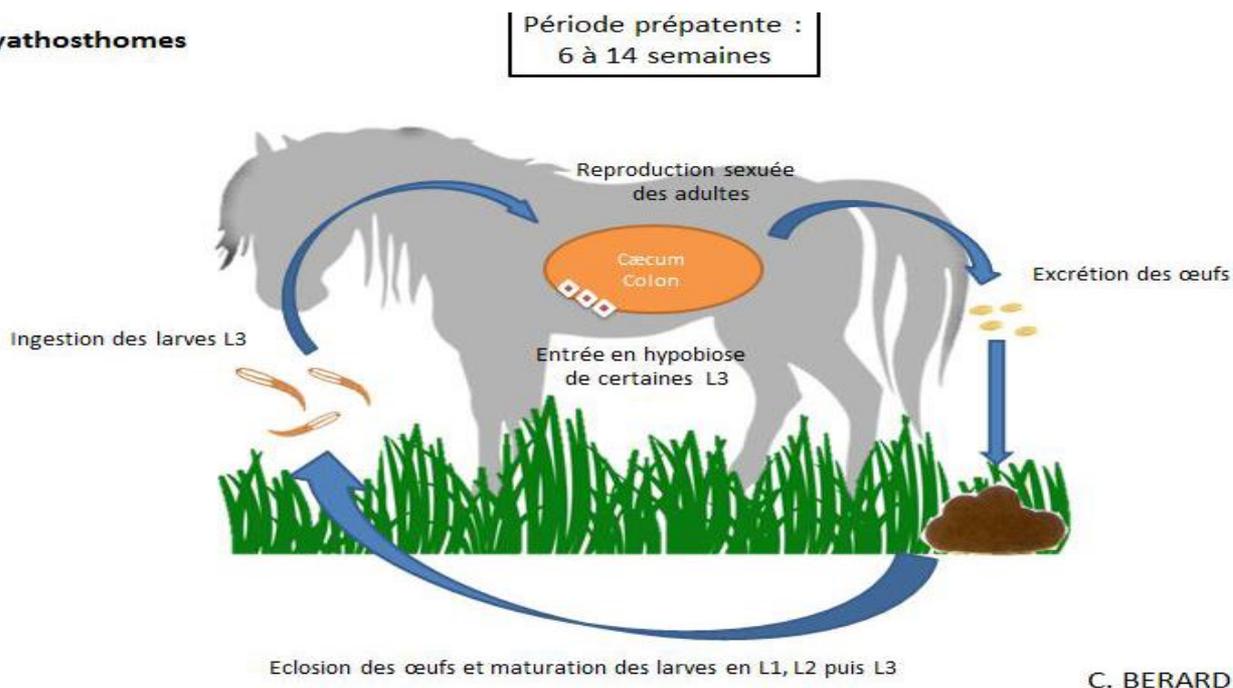


Figure 19 : Cycle des Cyathostomes lors d'une infestation du cheval (Bérard, 2015)

b/ Epidémiologie :

Comme pour les parasites du genre *Strongylus*, des chevaux de tout âge peuvent être touchés par les cyathostomes. La période d'infestation maximale se situe également au printemps. En revanche, le cycle de développement des cyathostomes étant beaucoup plus court (en l'absence d'hypobiose), cette période d'infestation ainsi que la période d'expression des signes cliniques sont plus longues. Certaines études montrent une prévalence égale à 100 % pour les cyathostomoses (Lyons et Tolliver, 2004). une étude réalisée en 2007, portant sur l'analyse coproscopique de routine des fèces de 1049 chevaux, majoritairement adultes, envoyés à l'école nationale vétérinaire de Toulouse entre 1997 et 2007 a estimé une prévalence des cyathostomes de 17 % (Dorchies *et al.*, 2007). Par ailleurs, en 2011, une étude italienne portant sur l'examen de portions du gros intestin de 50 chevaux majoritairement adultes, à l'abattoir, a estimé une prévalence de 28 % (Mughini *et al.*, 2011).

c/ symptômes :

Les cyathostomoses sont des infestations chroniques que l'on détecte souvent lors d'épisodes aigus. L'animal présente alors un état général diminué : amaigrissement, anémie, poil terne et piqué, ... auxquels s'ajoutent une diarrhée profuse d'apparition brutale. Cela survient essentiellement chez les jeunes chevaux de moins de 2 ans car ceux-ci n'ont pas encore développé une immunité efficace contre les cyathostomes (Klei et Chapman, 1999). La diarrhée est souvent de couleur rougeâtre ce

qui peut laisser penser à une hémorragie mais qui est en fait due à la couleur des larves L4 (hématophages et histophages) présentes en grand nombre dans les fèces. Cette diarrhée est accompagnée de signes de coliques modérées ou intenses, d'une hyperthermie modérée et éventuellement d'oedèmes déclives dus à l'hypoprotéinémie (Sellon et Long, 2007).

L'expression de signes cliniques aussi graves peut conduire à la mort de l'animal et survient en général à la levée d'hypobiose des larves IL3, c'est à dire leur émergence rapide et massive. Il faut être prudent quant au traitement antiparasitaire utilisé pour les jeunes chevaux ou les chevaux non régulièrement traités car un traitement inadapté peut provoquer cette levée d'hypobiose et les signes cliniques qui s'en suivent (Bertrand, 2015).

d/ lésions :

Ce sont les larves L4 qui provoquent les lésions les plus sévères. Il s'agit d'un épaissement de la paroi caecale et colique associé à des lésions ponctiformes grisâtres de 1 à 3 mm de diamètre (**figure 20**), au sein de la muqueuse caecale et colique et qui correspondent aux kystes formés par les larves (Love *et al.*, 1999). A l'histologie, on peut retrouver une larve enroulée sur elle-même dans les kystes. De nombreuses larves ou adultes sont observables dans le contenu intestinal. Lors de formes diarrhéiques, ces lésions s'accompagnent d'ulcérations, d'un œdème et d'une congestion des muqueuses (Bertrand, 2015).



Figure 20. Lésions de cyathostomose larvaire (gauche) et de cyathostomose imaginaire (droite) (Bertrand,2015)

B1-3 *Trichostrongylus axei* :

Chez le cheval, la trichostrongylose est due à *Trichostrongylus axei*, un nématode de la famille des Trichostrongylidés plus fréquemment rencontré chez les ruminants. C'est un ver filiforme de 4 à 7

mm de longueur et 70 à 90µm de largeur, dépourvu de capsule buccale qui se localise dans l'estomac des équidés et la caillette des ruminants (Irola, 2010).

a/ Cycle évolutif :

Le cycle évolutif de *Trichostrongylus axei* est présenté dans **la figure 21**.

- Phase exogène

Les **œufs** sont évacués dans les crottins et évoluent rapidement en libérant les larves **L1** en 48 heures. Les L1 évoluent ensuite en **L2** et **L3** infestantes en 5 à 10 jours lorsque la température et l'humidité sont optimales, sinon en plusieurs semaines. Les vers de terre sont des hôtes paraténiques pouvant héberger les L3 (Irola, 2010).

- Phase endogène

Les L3 sont ingérées par les chevaux puis gagnent les culs de sacs glandulaires de l'estomac où elles évoluent en **L4** puis en **larves de stade 5** ou **larves L5** ou **immatures** et enfin en trichostrongles **adultes**. La période pré-patente, c'est-à-dire la période entre l'ingestion des larves et l'émission des œufs, est de 25 jours (Irola, 2010).

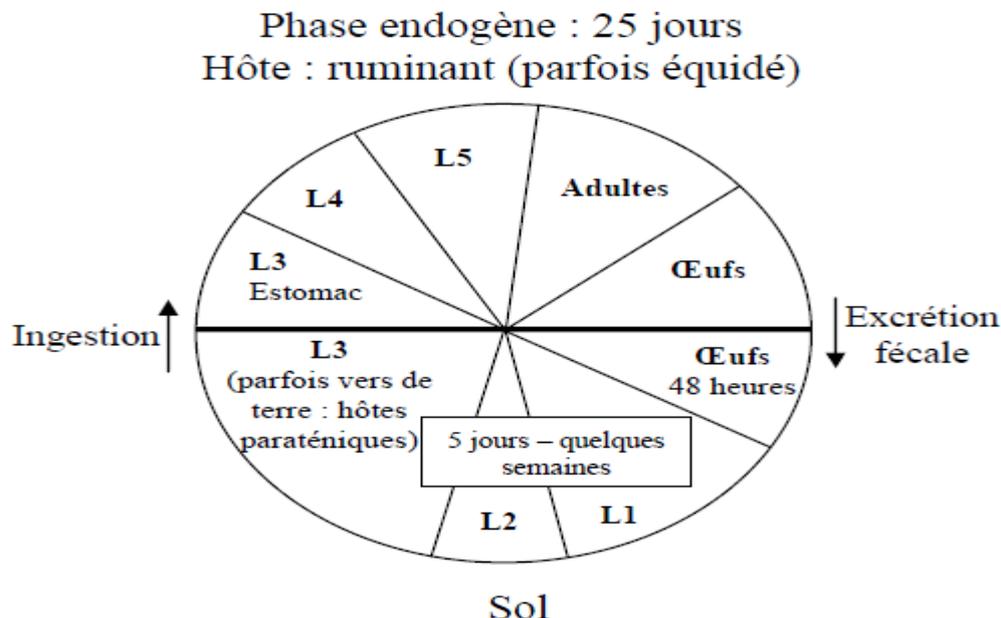


Figure 21 : Cycle évolutif de *Trichostrongylus axei* (Irola, 2010).

b/ Epidémiologie :

Tous les équidés sont affectés quel que soit leur âge, ainsi que les bovins, ovins, caprins, les léporidés et certainement les porcins. Les animaux les plus sévèrement touchés sont les poulains avant sevrage. Ceux les plus souvent infestés sont ceux au pré qui sont élevés avec des ruminants.

Cependant la contamination peut se faire au box (par les poulains par exemple) par ingestion de crottins contaminés. Les sources principales de parasites sont donc les ruminants du voisinage, les équidés infestés et notamment les juments suitées (Irola, 2010).

c/ Symptômes:

Les signes cliniques sont le plus souvent absents chez les chevaux adultes sauf parasitisme massif. Dans ces cas et plus particulièrement chez les jeunes poulains, on observe une diarrhée aqueuse profuse et de couleur vert foncé. Cette diarrhée est liée à une très forte congestion stomacale qui perturbe considérablement le transit digestif. Sur des animaux préalablement débilisés ou carencés, cette diarrhée entraîne de la déshydratation, un arrêt de croissance, un mauvais état général. On peut également observer des œdèmes des régions déclives et l'apparition d'une gastrite chronique.

(anonyme 1)

d/ Lésions:

Importante congestion de la muqueuse stomacale (anonyme 1)

B2- Les Spiruridés (Habronèmes)

L'habronémose chez les équidés est due à plusieurs espèces de nématodes : *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* (ou *H. majus*) et *Habronema megastoma* (ou *Draschia megastoma*). Ils appartiennent à la famille des Spiruridés et à l'ordre des Spirurida. Ces nématodes vivent et se reproduisent dans l'estomac des équidés tandis que la transmission se fait via des mouches (Irola, 2010).

a/ Cycle évolutif :

- Phase endogène

Les mouches porteuses de larves infestantes L3 transmettent les parasites aux chevaux par contact de leur trompe avec les muqueuses labiales, nasales, oculaires ou avec des plaies cutanées. Lorsque les larves sont déposées près des lèvres, elles migrent vers le tube digestif et évoluent en 6-8 semaines en vers adultes dans l'estomac. Les larves déposées en région oculaire ou cutanée ne peuvent effectuer de migration, n'évoluent pas en adultes, mais induisent des lésions granulomateuses caractéristiques (habronémose larvaire cutanée ou oculaire). Les habronèmes adultes vivent et se reproduisent à la surface de la muqueuse du cul de sac droit de l'estomac. Après fécondation, les femelles pondent des œufs embryonnés ou directement des larves L1. Les larves L1 sont ensuite évacuées par les fèces. La période prépatente est de 6 à 8 semaines (Irola, 2010).

- Phase exogène

Les larves L1 sont absorbées par les asticots de différentes espèces de mouches Muscides (*Musca* spp. ou *Stomoxys* spp.) qui se développent dans les crottins. 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 pupe. Ces larves L3 migrent jusqu'à la tête et plus précisément le labium et la trompe de la mouche, pouvant ainsi être transmises lors d'un contact avec l'hôte (Irola, 2010).

Le cycle évolutif des habronèmes est présenté dans **la figure 22**

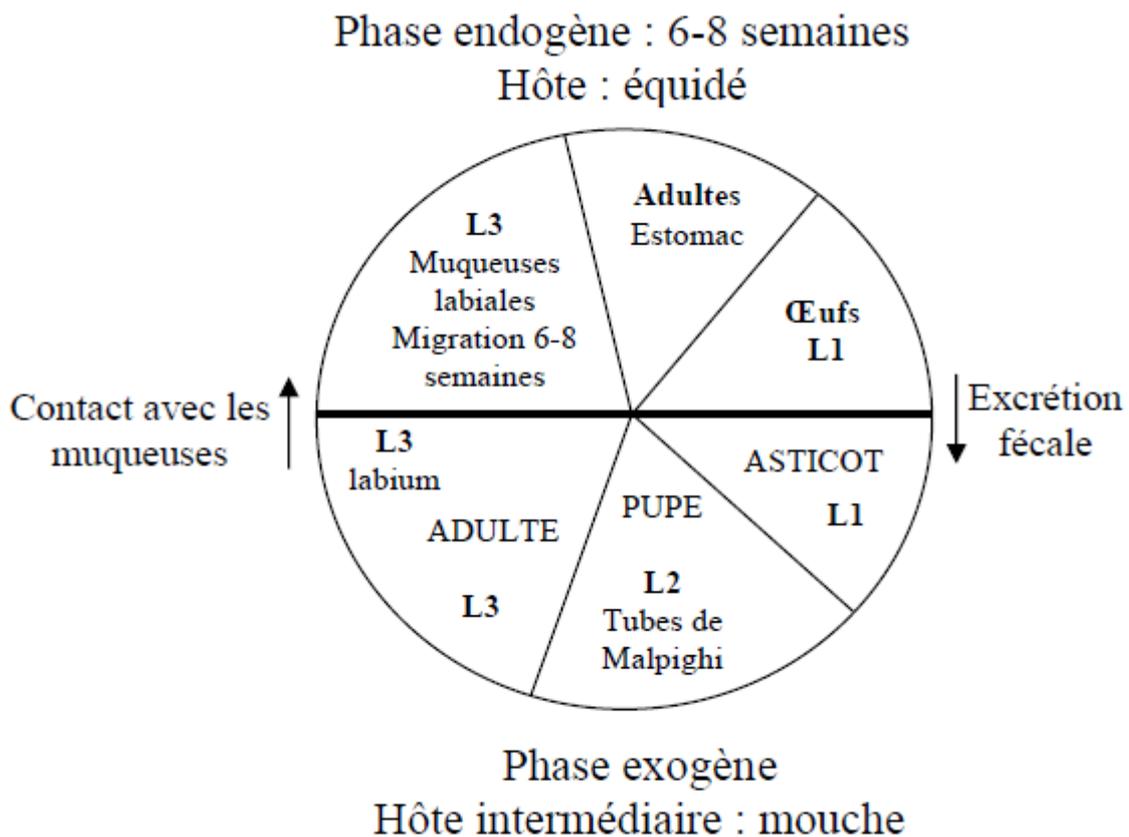


Figure 22 : Cycle évolutif des habronèmes (Irola, 2010).

b/ Epidémiologie :

Ce sont des parasites spécifiques des équidés, quel que soit leur âge. Cette parasitose se rencontre de juin à septembre, lorsque les mouches sont les plus nombreuses. Les animaux ayant déjà été infestés sont prédisposés à une réinfestation. Les sources de parasites sont : les chevaux infestés et les mouches porteuses de larves infestantes (Irola, 2010).

B3- Les Oxyuridés

Les oxyures sont des parasites de la famille des Oxyuridés dont deux espèces sont parasites des chevaux : *Oxyuris equi* et *Probstmayria vivipara*. Les oxyuroses sont peu fréquentes chez les chevaux correctement vermifugés, et en général bénignes. *Oxyuris equi* parasite le côlon et le rectum et il existe un net dimorphisme sexuel, les mâles mesurant 9 à 12 mm tandis que les femelles mesurent de 40 à 150 mm. *Probstmayria vivipara* est de plus petite taille (2 à 3 mm de long) et semble tout à fait anodin chez le cheval (Beugnet *et al.*, 2005).



Figure 23 : Vers adultes d'*Oxyuris equi* (Evrard, 2015)

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

Les adultes vivent fixés dans la muqueuse du cæcum et du côlon. Après fécondation les femelles migrent vers l’anus et y pondent leurs œufs en masse (entre 6000 et 8000 œufs). Ils sont enveloppés dans une substance adhésive. Dans cette substance, les œufs vont se développer en larves L3 infestantes. La substance va ensuite se dessécher et s’effriter libérant ainsi les larves dans l’environnement : sur la mangeoire, le mur et le sol (Bérard, 2015).

- Phase endogène

Les chevaux ingèrent les œufs larvés contenant les larves L3 infestantes. Ces dernières pénètrent sous la muqueuse du caecum ou du côlon et muent en L4 en 10 jours. Les larves L4 se fixent à la muqueuse du gros intestin et s’y développent en une cinquantaine de jours avant d’évoluer en pré-adultes, puis en adultes en quelques semaines. Ces derniers se reproduisent et les femelles gravides pondent leurs œufs (entre 8 000 et 60 000) en région péri-anale. La période prépatente est de 5 mois. Le cycle de *Probstmayria vivipara* est similaire sauf pour la ponte et le développement des premiers stades larvaires qui se font dans la lumière intestinale (Irola , 2010).

La figure numéro 24 ci-dessous illustre le cycle des oxyures.

Oxyuris equi

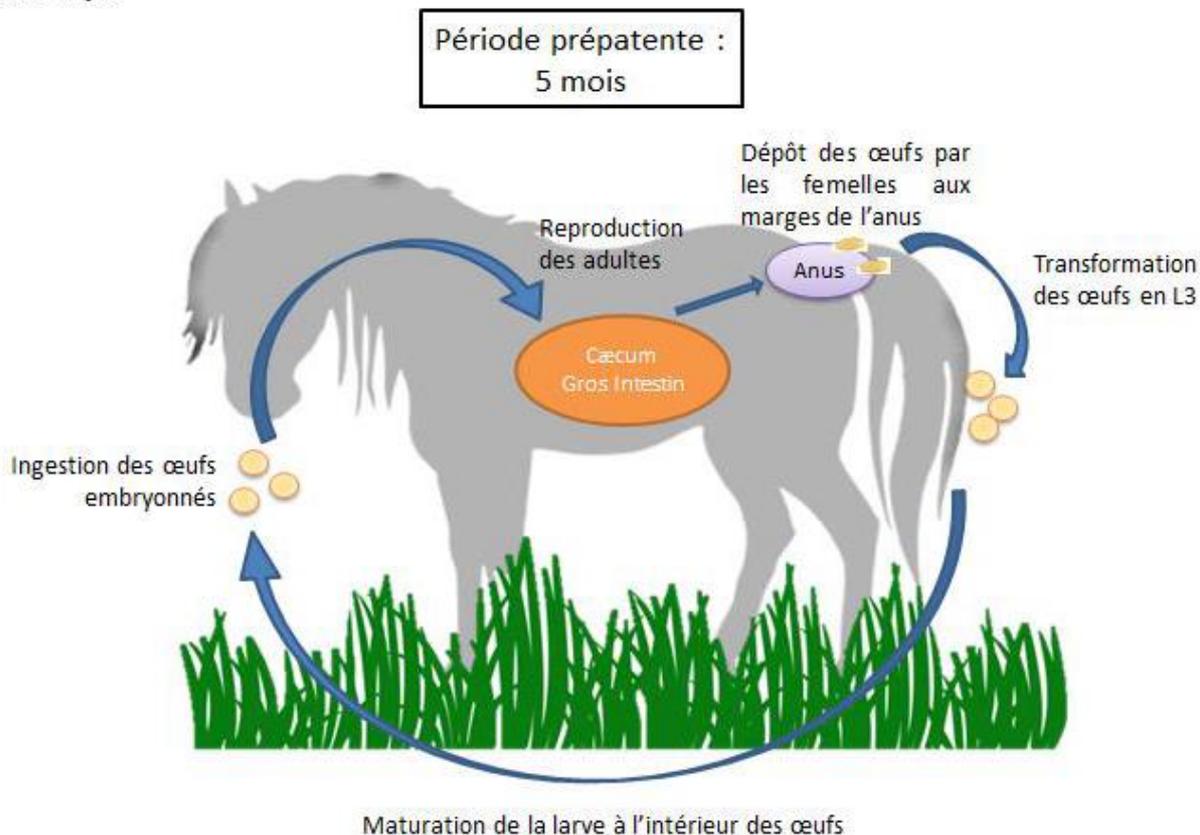


Figure24 : Cycle d'*Oxyuris equi* lors d'infestation du cheval (Bérard, 2015).

b/ Epidémiologie :

Les oxyuroses peuvent toucher les chevaux de tout âge (chez les poulains, les signes cliniques n'apparaissent qu'après 5 mois) (Bussiéras et Chermette, 1995). La prévalence varie selon le mode d'élevage car elle touche plutôt les chevaux aux box. *Oxyuris equi* peut être observé chez plus de 25 % des équidés. L'étude en Normandie réalisée par Collobert (1996) décrit une prévalence d'*O. equi* inférieure à 1 %.

c/ Symptômes:

Le signe clinique le plus fréquent est un prurit intense de la région péri-anale, provoqué par les irritations des oeufs collés sur la peau à cet endroit (Beugnet *et al.*, 2005). L'animal infesté se frotte donc très fréquemment sur les objets de son environnement (mangeoire, murs, poteaux). Dans des cas rares d'infestations massives, un certain inconfort intestinal peut être observé (signes légers de coliques) (Bertrand,2015).

d/ Lésions:

Les lésions sont surtout secondaires au prurit observé chez les chevaux infestés. Ainsi, on observe des dépilations au niveau de la queue associées à la présence de squames. On peut constater également la présence d'un enduit ocre correspondant à la masse adhésive contenant les œufs (**figure 25**). En cas d'infestation massive par *Oxyuris equi*, les larves et les adultes peuvent provoquer des lésions inflammatoires de la muqueuse du gros intestin (Bertrand,2015).



Figure 25. Lésion caractéristique d'oxyurose (Bertrand, 2015).

3-Les Trématodes :

Deux trématodes peuvent être parasites dans le foie des équidés : *Fasciola hepatica* communément appelée grande douve du foie et *Dicrocoelium lanceolatum* communément appelée petite douve du foie (Irola, 2010).

a/ Cycle évolutif :

a 1 / *Fasciola hepatica* :

- Phase exogène

Les **œufs** de *Fasciola hepatica* survivent peu de temps à la dessiccation et au gel. En revanche, si le climat est froid et humide, ils peuvent résister longtemps dans le milieu extérieur. Les œufs ne se développent que si les conditions suivantes sont réunies : l'optimum d'humidité et d'oxygénation est obtenu s'il y a présence de nappes d'eau très peu profondes, la température optimale est de 22°C et aucun développement n'a lieu en dessous de 10°C. L'automne et le printemps sont donc favorables au développement des œufs tandis que l'été est généralement trop chaud et sec. Les œufs

éclosent en 3 à 6 semaines selon les conditions climatiques. Il en sort un **miracidium**, embryon cilié mobile qui se déplace en milieu humide avec un chimiotactisme positif pour les mollusques et plus particulièrement en Europe occidentale pour un mollusque gastéropode amphibie : la limnée tronquée (*Galba truncatula*), qui prolifère surtout sur des terrains humides et calcaires. La limnée joue le rôle d'hôte intermédiaire. Le miracidium pénètre dans la cavité respiratoire de la limnée et évolue en un sporocyste qui donne naissance à 5 à 20 **rédiés** qui sont des organismes munis d'un tube digestif. Les rédiés gagnent l'hépatopancréas du mollusque et se développent, certaines donnant naissance à des rédiés-filles voire petites-filles. Ensuite, après 6 à 8 semaines de développement dans la limnée, chaque rédie donne 15 à 20 **cercaires**, dotées d'un tube digestif, de deux ventouses et d'une queue. Ainsi on peut compter jusqu'à 4000 cercaires dans une limnée. Ces cercaires sont éliminées par la limnée dans le milieu extérieur lorsque l'environnement devient plus humide, entre 9 et 25°C donc le plus souvent en automne en France. Les cercaires sont mobiles en milieu humide et s'enkystent rapidement sur un végétal immergé après avoir perdu leur queue. Elles évoluent alors en **métacercaires** (de taille 200µm). On peut compter jusqu'à 1000 métacercaires sur un brin d'herbe et elles sont parfois dispersées dans l'eau de ruissellement. Elles peuvent survivre plusieurs mois mais sont détruites lors de climat chaud et sec (Irola, 2010).

- Phase endogène

Les animaux ingèrent des végétaux porteurs de **métacercaires** ou de l'eau contaminée. Les métacercaires libèrent dans le tube digestif des **formes immatures** qui traversent la paroi intestinale puis la capsule de Glisson du foie. Elles sont histophages et créent des hémorragies locales du parenchyme hépatique. En 8 à 10 semaines de développement elles évoluent en **adultes** dans les canaux biliaires. Ces adultes sont hermaphrodites et donnent des **œufs** après fécondation ou autofécondation, qui sont évacués dans les fèces avec une fréquence irrégulière en fonction du rythme des vidanges biliaires. Un adulte peut quotidiennement évacuer 3000 à 4000 œufs. La période prépatente est de 3 mois (Irola, 2010).

Le cycle évolutif de *Fasciola hepatica* est présenté dans **la figure 26**.

Phase endogène : 10-11 semaines
Hôte définitif : ruminant (parfois équidé)

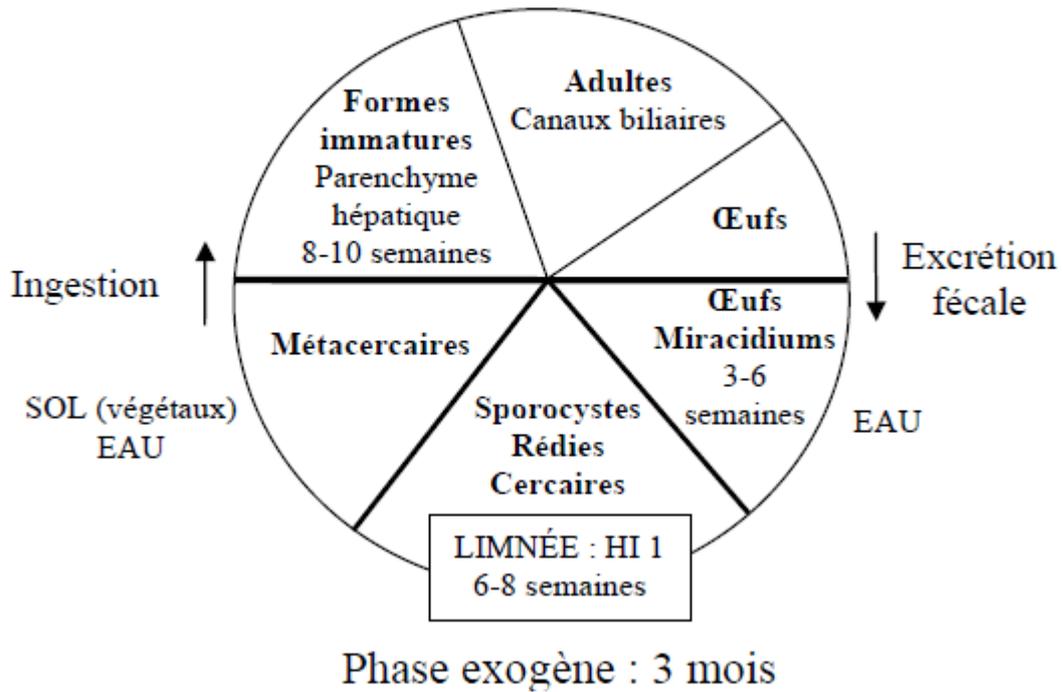


Figure 26 : Cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (Irola, 2010).

a 2 / *Dicrocoelium lanceolatum*:

Le cycle est trixène avec deux hôtes intermédiaires : un gastéropode pulmoné mais cette fois-ci adapté aux régions sèches notamment du genre *Helicella*, et une fourmi (Irola, 2010).

Le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum* est un cycle hétéroxène à 2 hôtes intermédiaires. Les œufs éclosent pour donner des miracidiums qui infestent le premier hôte intermédiaire, un gastéropode terrestres du genre *Helicella*, adapté aux zones sèches (Bussiéras et Chermette, 1995). Les miracidiums forment ensuite des sporocystes puis des cercaires. Celles-ci quittent le mollusque infesté pour former des grappes de cercaires dans le milieu extérieur. Les cercaires infestent à ce moment le second hôte intermédiaire, une fourmi, et se développent en métacercaires. Ces dernières se localisent dans la cavité abdominale et les ganglions cérébraux provoquant une contractilité anormale des muscles mandibulaires sous dépendance de la température. A des températures froides (en fin de journée ou pendant la nuit), la fourmi infestée reste accrochée en haut des brins d'herbe. L'hôte définitif ingère la fourmi. La fin du cycle est ensuite similaire à celui de *Fasciola hepatica*. La période prépatente est égale à 2 mois pour ce parasite (Beugnet *et al.*, 2005).

Le cycle évolutif de *Dicrocoelium lanceolatum* est présenté dans **la figure 27**.

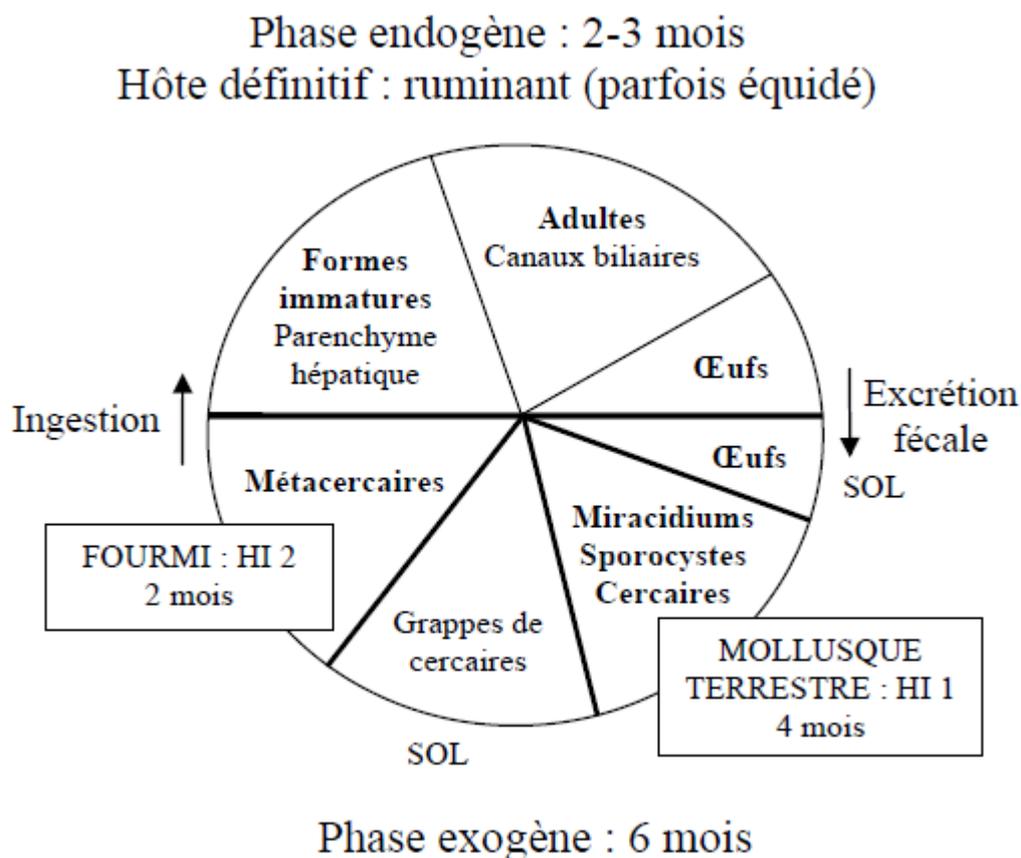


Figure 27 : Cycle évolutif de *Dicrocoelium lanceolatum* (Irola, 2010).

b/ Epidémiologie :

La fasciolose touche les équidés de tout âge. La prévalence chez le cheval reste cependant assez faible. Il semble que les équidés soient particulièrement résistants aux infestations par les douves ont néanmoins mis en évidence une prévalence de 0,7% pour *Fasciola hepatica* lors d'une étude post-mortem sur 150 chevaux en Australie. La dicrocoeliose est rare chez les équins (Bertrand, 2015).

c/ Symptômes:

Les signes cliniques de fasciolose sont en général assez frustes et dépendent du nombre de parasites présents chez l'hôte. C'est surtout une baisse de l'état générale du cheval qui est observée : poil piqué et terne, amaigrissement, léger abattement ou baisse de forme. Des coliques légères peuvent également apparaître avec alternance de diarrhée et de constipation (Owen, 1977).

d/ Lésions :

Les lésions observables lors de fasciolose sont d'abord une anémie et éventuellement un sub-ictère. A l'autopsie, on constate une hypertrophie de la paroi des canaux biliaires avec présence de douves.

On peut également retrouver une anomalie au niveau du foie qui peut être atrophié ou, au contraire, hypertrophié, fibrosé, ou présenter des lésions de cirrhose (Beugnet et al., 2005).

4- Les Insectes:

A/ Gastérophiles :

Ces parasitoses sont liées à la présence et au développement dans le tractus digestif du cheval de larves de diptères, parasites de la famille des Gastérophilidés. Les gastérophiles sont des insectes qui se présentent sous la forme de petites mouches de 11 à 15 mm de long, ayant l'aspect d'un petit bourdon. Seules les larves sont parasites obligatoires. Ce développement nécessite l'intervention d'un hôte obligatoire qui est le cheval. Les diptères peuvent parasiter tous les équidés quel que soit leur âge (Bérard, 2015).



Figure 28 : Larves de gastérophiles dans l'estomac (Grosjean, 2003)

Il existe cinq espèces de gastérophiles. Le tableau suivant récapitule le nom des principales espèces.

Tableau III : Principales espèces du genre *Gasterophilus* (Grosjean, 2003)

Gastérophiles	Lieu de ponte	Localisation dans le tube digestif
<i>Gasterophilus intestinalis</i>	Membres antérieurs Poitrail (+/-)	Bouche, muqueuse glandulaire du cul de sac gauche de l'estomac
<i>Gasterophilus nasalis</i>	Aug , Ligne inférieure du 1/3 inférieur de l'encolure.	Bouche, pylore, duodénum
<i>Gasterophilus haemorrhoidalis</i>	Naseaux, Lèvre supérieure	Bouche, estomac, rectum
<i>Gasterophilus inermis</i>	Joues	Bouches, rectum
<i>Gasterophilus pecorum</i>	Sur les végétaux	Bouche, pharynx, œsophage, estomac

a/ Cycle évolutif :

a.1/ *Gasterophilus intestinalis*

- phase exogène :

Les œufs sont déposés par la mouche adulte sur le pelage du cheval, en particulier sur les membres, en été, aux heures chaudes. Les mouches semblent attirées par les chevaux à robe foncée. La mouche femelle projette avec son oviducte les œufs, un par un, sur les poils des chevaux. Chaque femelle pond dans sa courte vie (en juillet-août, quelques jours, rarement plus de 3 semaines) un total de 400 à 1000 œufs. Chaque œuf est fixé sur la moitié distale d'un poil, particulièrement sur la face interne des membres antérieurs (canons) et sur le poitrail, mais aussi sur le dos et les flancs (Bussieras et chermette, 1991).

- phase endogène

L'ingestion se fait par léchage. Le frottement du nez lors du grattage favorise l'éclosion des œufs. Après éclosion, la L1 passe dans la bouche et s'enfonce dans la muqueuse au-dessus de la langue où, par action enzymatique, elle creuse un tunnel. Elle croît de 1 à 4 mm puis quitte la langue, gagne la gencive et y creuse une poche, généralement dans un des espaces entre les arrières molaires supérieures. Elle se nourrit de sang et des sécrétions dues à ses blessures. Elle y mue. La

L2 se fixe momentanément vers la racine de la langue, en avant de l'épiglotte. Elle est déglutie et gagne l'estomac où elle se fixe à la muqueuse du cul-de-sac gauche grâce à des crochets pointus (figure 11). Elle mue alors en L3. La L3 reste fixée à la même position. Elle se développe pendant 10 mois puis, en juin-juillet, elle se détache, se laisse emporter par le transit et est éliminée dans les crottins. Elle s'enfonce alors dans le sol (terre, sable, fumier) et se transforme en puppe au bout de 5-6 jours. La sortie de l'adulte a lieu environ 1 mois plus tard. Elle peut être retardée si la température extérieure est basse. Après l'accouplement, la mouche adulte reviendra à son tour pondre sur les membres d'un cheval (Grosjean, 2003).

Le cycle évolutif de *Gasterophilus intestinalis* est présenté dans la figure 29

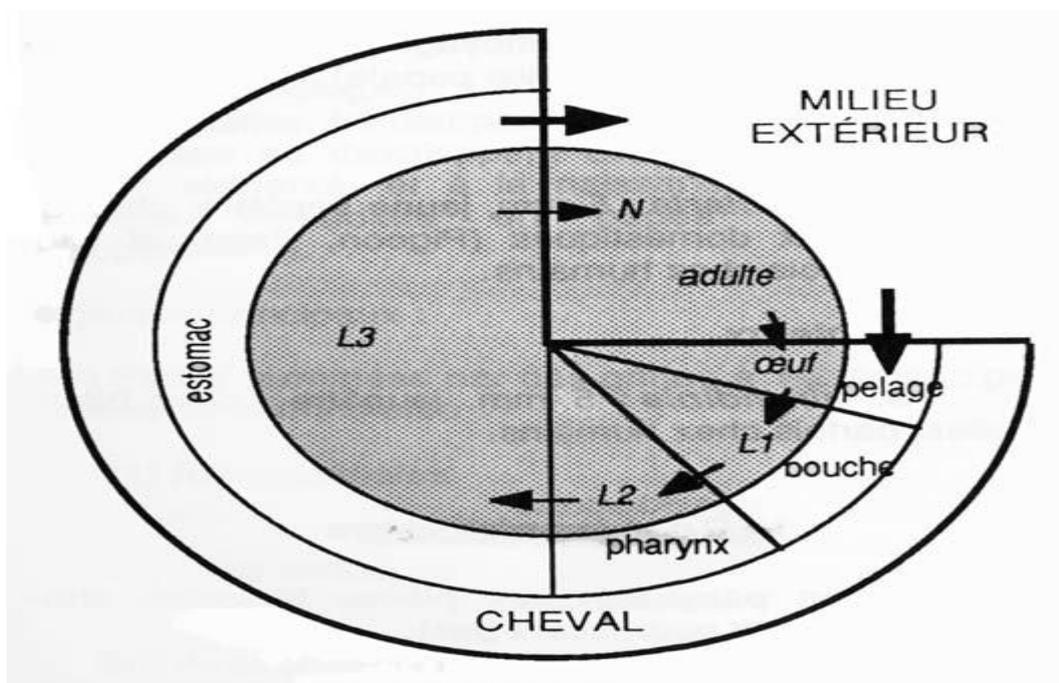


Figure 29 : Cycle évolutif de *Gasterophilus intestinalis* (Bussieras et Chermette, 1991).

a.2/ Particularités des autres espèces :

Le cycle évolutif est similaire.

Pour *G. haemorrhoidalis*, *G. nasalis* et *G. inermis* les œufs sont pondus au niveau de la face (auge et lèvres pour les deux premiers, joues pour le dernier). Ils éclosent de façon spontanée et migrent directement à travers la peau ou les lèvres vers la cavité buccale. Les larves L3 de *G. haemorrhoidalis* passent un mois fixées à la muqueuse rectale après la phase stomacale, et celles de *G. inermis* y passent les 10 mois de leur développement (Irola, 2010).

b/ Epidémiologie :

Tous les équidés sont affectés, quel que soit leur âge. Les gastérophiloses sont des parasitoses hivernales suite à des infestations estivales. Les sources de parasites sont : les chevaux infestés de larves L3 et incorrectement vermifugés c'est-à-dire ceux qui ont été parasités l'année précédente. Les pupes sont très sensibles au gel et à l'humidité. Elles ne peuvent évoluer en écurie mais uniquement lors d'un accès à un pré(Irola ,2010).

Les gastérophiles sont des parasites cosmopolites, très fréquents en Europe et Amérique du Nord où la prévalence varie de 30 à 60 %, celle-ci étant encore plus élevée chez les poulinières. Il est rapporté (COLLOBERT *et al.*, 1996) que la prévalence serait de 33,5 % en Normandie. Dans plus de 90 % des cas de gastérophilose, l'espèce incriminée est *Gasterophilus intestinalis* (Evrard,2015).

c/ Symptômes:

De manière générale, il n'y a que peu de signes cliniques associés à la présence de gastérophiles dans l'estomac. Dans le cas d'infestation massive, les larves L3 peuvent provoquer des coliques d'intensités modérées. Les larves L1 et L2, lorsqu'elles sont dans la muqueuse, peuvent entraîner une hypersalivation et des efforts de régurgitation. La surface de l'estomac disponible peut diminuer de 50 %, ce qui peut entraîner un retard de croissance ainsi qu'une baisse de forme. La présence d'un grand nombre de gastérophiles a aussi été mise en relation avec la présence d'ulcères gastriques, et des lésions de la paroi gastrique qui peuvent potentiellement se rompre (Walden *et al.*, 2014b).

d/ lésions :

Inflammation chronique de la muqueuse gastrique ou duodénale autour des points de fixation des larves L3. Hyperplasie de la muqueuse et formation de granulomes entourant la zone de fixation des larves, ulcères au niveau de la bouche et des lèvres. L'ensemble de la lésion stomacale donne un aspect en "nids d'abeille" communément appelée "petit estomac gastérophilien" .Quand les larves se détachent, ces alvéoles sont comblées par du tissu cicatriciel et il n'en reste plus de trace au bout de plusieurs semaines (anonyme 2)



Figure 30 : Lésion de gastérophiles (anonyme 2)

5-Les Protistes:

A/ Coccidies :

Les agents responsables des coccidioses sont des protozoaires, parasites obligatoires appartenant à l'embranchement des Sporozoaires, à la classe des Coccidea et à l'ordre des Eimeriida. Chez les équidés, on retrouve les deux genres *Eimeria* et *Cryptosporidium* (les cryptosporidies) représentés par les espèces *Eimeria leuckarti* et *E. solipedum* d'une part, et *Cryptosporidium parvum* d'autre part. Les équidés sont notamment sensibles aux génotypes «bovin» et «équin» de *C. parvum* (Irola, 2010).

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène

Les **oocystes** sont évacués dans les crottins. Les oocystes de *Cryptosporidium parvum* sont déjà sporulés et contiennent 4 sporozoïtes, tandis que ceux d'*Eimeria* sont éliminés sous forme non sporulée. Puis, lors de conditions de température et d'humidité favorables, en 36 à 48 heures au minimum, ils sporulent pour donner 4 sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (étape de maturation des oocystes ou sporogonie). Les **oocystes sporulés** sont très résistants dans le milieu extérieur (Irola, 2010).

- Phase endogène

Les oocystes sporulés sont ingérés par les équidés et libèrent leurs **sporozoïtes** lors de la digestion. Ces derniers pénètrent chacun dans une cellule épithéliale digestive et s'y multiplient donnant naissance à des **schizontes** (étape de multiplication asexuée ou schizogonie). L'éclatement des schizontes et des cellules les contenant libère de nouvelles formes infestantes à l'origine d'une nouvelle génération de schizontes. Ces derniers forment des **microgamontes** et **macrogamontes**.

Les microgamontes produisent plusieurs microgamètes qui fécondent le macrogamète issu de chaque macrogamonte, entraînant la formation d’**oocystes** (étape de reproduction sexuée ou gamétogonie). Les oocystes d’*Eimeria* sont éliminés par excrétion fécale sous forme non sporulée tandis que les cryptosporidies subissent leur sporogonie dans le tube digestif. Certains oocystes à paroi mince libèrent leur sporozoïtes *in situ* et déclenchent un nouveau cycle, tandis que d’autres à paroi plus épaisse sont évacués dans le milieu extérieur par excrétion fécale. La période prépatente est d’un mois pour les genres *Eimeria* et 2 à 5 jours pour les cryptosporidies (Irola, 2010).

Le cycle évolutif des coccidies des genres *Eimeria* et *Cryptosporidium* est présenté dans **la figure 31**

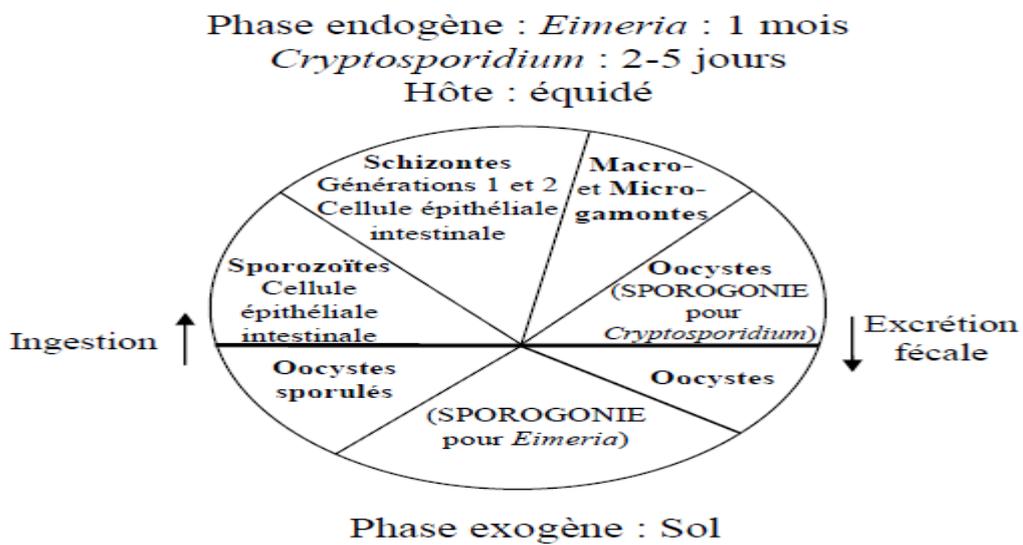


Figure 31 : Cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* et *Cryptosporidium* (Irola, 2010).

b/ Epidémiologie :

Tous les équidés sont affectés mais ce sont généralement les jeunes (jusqu’à l’âge d’un an, particulièrement ceux de moins d’un mois pour la cryptosporidiose), à la fois plus réceptifs et plus sensibles, qui présentent des symptômes. Le portage asymptomatique est néanmoins assuré par tous les chevaux d’un élevage, quel que soit leur âge. Les juments notamment peuvent transmettre des cryptosporidies à leur poulain. Les chevaux adultes peuvent présenter des signes cliniques en cas de baisse d’immunité. Les sources de parasites sont : les oocystes contenus dans les matières fécales des chevaux infestés. Dans le cas de *Cryptosporidium parvum*, les bovins peuvent également être excréteurs. A noter que les oocystes sporulés sont très résistants dans le milieu extérieur donc le risque d’infestation est important. La prévalence des cas de coccidiose est de 15 à 31 % chez les poulains (Xiao *et al.*, 1994).

c/ Symptômes:

Bien que l'infection soit très souvent asymptomatique, *Eimeria leuckarti*, espèce la plus pathogène, et *Cryptosporidium* peuvent provoquer une entérite diarrhéique aiguë chez le jeune de moins de 1 mois (Lengronne *et al.*, 1985). La sévérité des signes cliniques est très variable et dépend de l'immunocompétence du poulain. Chez les individus de moins de 6 mois, on peut voir apparaître une diarrhée chronique (Bertrand, 2015).

d/ lésions :

Il s'agit de lésions inflammatoires de la muqueuse de l'intestin grêle, en particulier dans sa portion distale, associées à une hypertrophie des ganglions lymphatiques. Dans les cas sévères, cette inflammation peut se généraliser à l'ensemble du tube digestif, aux canaux biliaires et aux canaux pancréatiques (Bertrand, 2015).

B/ Giardia

La giardiose est également une parasitose de l'intestin grêle. *Giardia duodenalis*, appartenant à l'ordre des Diplomonadida et à la famille des Hexamitidés, est l'espèce principale retrouvée chez les mammifères, en particulier chez les carnivores, même si l'infestation des équidés semble rare (Bertrand, 2015).

a/ Cycle évolutif :

- Phase exogène :

Les équidés éliminent des **kystes** dans leurs crottins qui sont les formes de contamination et peuvent souiller les aliments et l'eau de boisson (Irola, 2010).

- Phase endogène :

Les équidés ingèrent les **kystes** à partir d'aliments ou d'eau de boisson contaminés puis il y a maturation des deux **trophozoïtes** contenus dans les kystes et leur libération dans le duodénum. Puis ils se multiplient par reproduction asexuée et donnent de nouveaux **kystes** qui se développent en fonction des conditions de pH, concentration en sels biliaires, acides gras, au cours du passage de l'intestin grêle au gros intestin. Ces kystes sont ensuite évacués dans les matières fécales (Irola, 2010).

Le cycle évolutif de *Giardia duodenalis* est présenté dans **la figure 32**

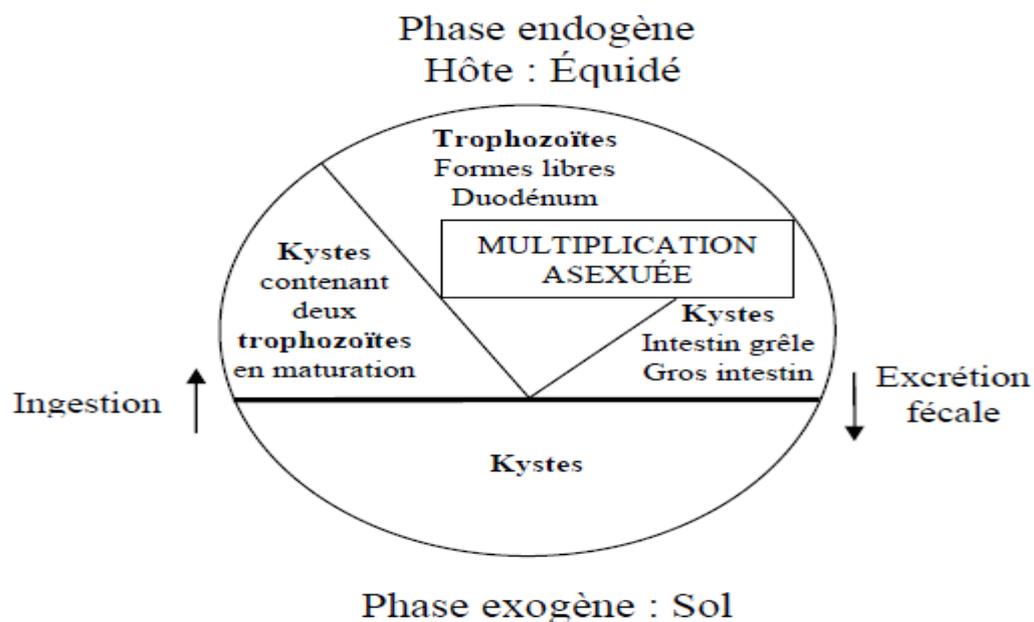


Figure 32 : Cycle évolutif de *Giardia duodenalis* (Irola, 2010)

b/ Epidémiologie :

Giardia duodenalis affecte des animaux de tout âge. Les poulains nouveaux-nés sont néanmoins ceux qui excrètent le plus de kystes, du fait de leur faible immunité. La prévalence de la giardiose en Europe n'est pas connue mais les études américaines indiquent des valeurs comprises entre 17 % à 35 % chez les poulains (Xiao *et al.*, 1994).

c/ Symptômes:

Les signes cliniques d'une giardiose consistent d'abord en une baisse de l'état général avec un amaigrissement, un abattement et une inappétence. On peut observer une diarrhée aiguë chez le poulain nouveau-né et éventuellement une diarrhée chronique intermittente chez l'adulte accompagnée de stéatorrhée (Kirkpatrick et Skand., 1985).

d/ lésions :

On peut retrouver des lésions similaires aux cas de coccidioses : une inflammation plus ou moins marquée de la muqueuse intestinale (Bertrand, 2015).

ETUDE
EXPERIMENTALE

La présente étude a été réalisée pour évaluer l'infestation par les parasites digestifs des chevaux de deux régions Elbayadh et de la petite jumenterie de Tiaret, durant le printemps 2018. L'étude coprologique a été réalisée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret.

I. Description de la région d'étude

I. 1. Zone d'étude

Les chevaux de notre étude appartiennent à des éleveurs privés de deux régions de l'Ouest algérien ; des chevaux de fantaisie d'Elbayadh et des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret des deux sexes et différentes catégories d'âge.

II. Etude coprologique

Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret durant le printemps 2018.

II. 1. Cheptel équin examiné

31 chevaux de fantaisie et 26 de la petite jumenterie de Tiaret, totalisant un effectif de 57 chevaux.

II. 2. Prélèvements des crottins

Les matières fécales ont été collectées la matinée avant que les chevaux 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 et sa date de naissance. Les prélèvements ont été acheminés le même jour pour les chevaux de la petite jumenterie et dans un délai ne dépassant pas deux jours pour ceux d'Elbayadh, transférés dans des glacières 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.

II. 3. Matériel utilisé

- Microscope muni des objectifs : x4, x10, x40.
- Lames porte objet et lamelles couvre objet.
- Bescher.
- Eprouvette.
- Tubes à essais.
- boîtes de pétri.
- Micropipette.
- Passoire à thé (à maille fine).
- Pilon et mortier.
- Un pèse mètre.
- Solution dense à base de NaCl à 35%.
- Une lame de Mac Master.
- Bain Marie.
- Verres à pieds.

II. 4. Mode opératoire

Technique d'enrichissement par flottaison en cellule de McMaster

On opère de la façon suivante :

- peser 3g de fèces
- ajouter 42mL de solution saturée de sulfate de magnésium en malaxant bien les fèces ;
- mettre sous agitation magnétique quelques minutes ;
- filtrer à travers une passoire à thé pour éliminer les débris végétaux, en pressant le résidu ;
- Remettre le filtrat sous agitation magnétique ;
- Prélever 1mL à l'aide d'une pipette ;
- remplir les 2 chambres de la lame de McMaster ;
- attendre environ 5 min pour que les œufs montent en surface ;
- faire la lecture au grossissement $\times 100$.

Matériel et méthodes

On peut compter les œufs de parasite, suivant leur abondance :

1 réseau : nombre d'œuf \times 100

2 réseaux : nombre d'œuf \times 50 (le plus utilisé)

1 chambre : nombre d'œuf \times 30

2 chambres : nombre d'œuf \times 15.

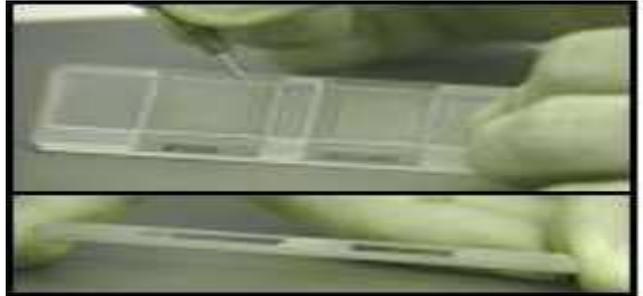


Figure 1 : une lame de Mac master

Résultats

La présente étude, réalisée durant le printemps 2018, nous a permis d'afficher les résultats suivants :

1) Fréquence globale du parasitisme digestif des chevaux d'Elbayad

Tableau 1: Fréquence des parasites digestifs chez les chevaux d'elbayadh.

Nombre des chevaux examinés	Nombre des chevaux positifs	Fréquence (%)
31	0	0

Le tableau ci-dessus montre clairement que la fréquence des parasites digestifs a été nulle chez les chevaux de fantaisie de la région d'Elbayadh, malgré que la majorité des propriétaires nous ont assurés le non déparasitage de leurs chevaux. Par contre, ces mêmes personnes affirment que leurs chevaux consomment plusieurs plantes qui peuvent avoir des vertus antiparasitaires.

2) Fréquence globale du parasitisme digestif des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret

Tableau 2: Fréquence globale des chevaux infestés.

Nombre des chevaux examinés	Nombre des chevaux positifs	Fréquence (%)
26	14	54

A la lumière du **tableau 2**, on constate que 14 chevaux ont été infestés par au moins un parasite digestif, ce qui a permis d'afficher un taux de 54%.

Résultats

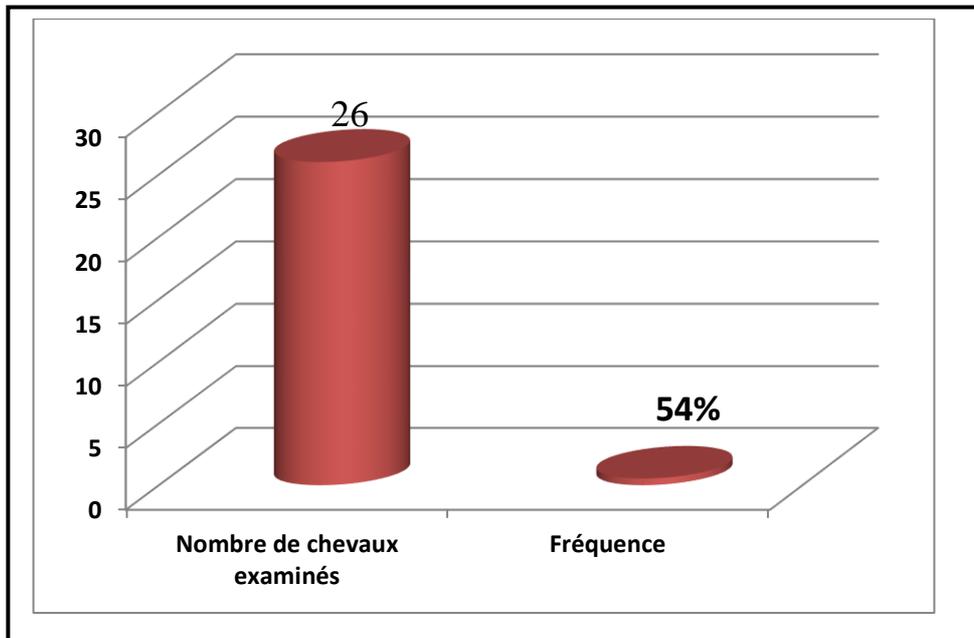


Figure 2: Fréquence globale des parasites digestifs des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret.

3) Fréquences des strongles digestifs et des ascaris

Tableau 3: Fréquences de l'ascaridiose et de la strongylose digestive des chevaux.

Fréquences des ascaris	Fréquences des strongles digestifs	Fréquences des associations
7% (1/14)	79% (11/14)	14% (2/14)

On ressort de ce tableau que la strongylose digestive était la plus dominante avec un taux de 79%, suivie par l'ascaridiose avec 7%. 14% des chevaux positifs ont présenté les deux parasites en même temps.

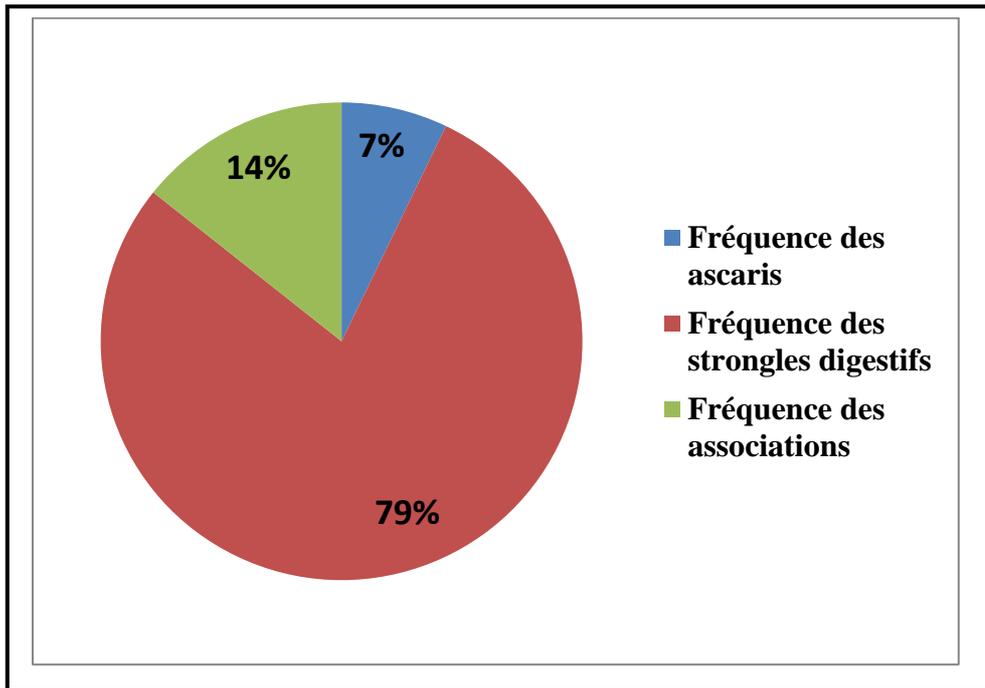


Figure 3: Répartition des infestations parasitaires des chevaux de la petite jumenterie de Tiaret.

4) Moyenne d'œuf par gramme excrété par les chevaux positifs

Tableau 4: Valeur moyenne des œufs par gramme.

	Moyenne d'OPG	Minimum	Maximum
Strongles digestifs	315	50	1050
Ascaris	1266	350	2600

D'après le **tableau 4**, on constate clairement une moyenne d'excrétion des œufs par gramme de matière fécale de 315 pour les strongles digestifs avec un minimum de 50 et un maximum de 1050 et une moyenne de 1266 pour les ascaris avec un minimum de 350 et un maximum de 2600.

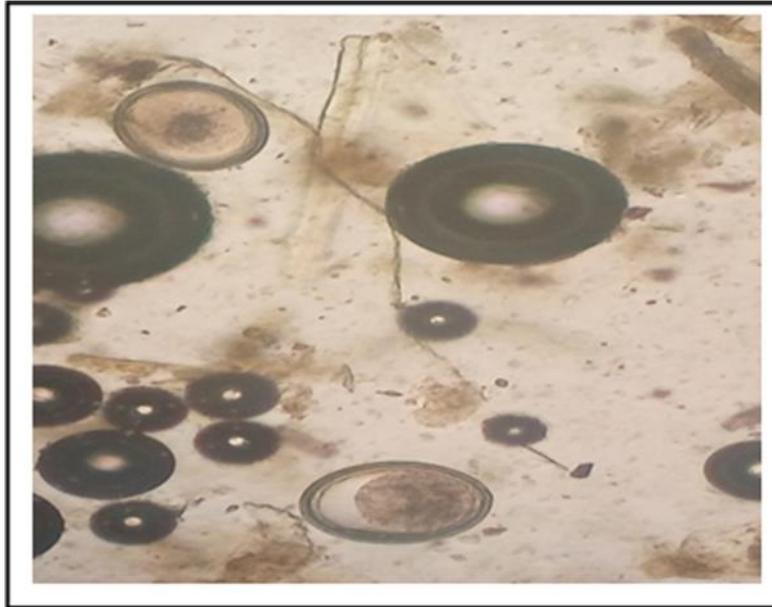


Photo 1: Œufs de *Parascaris equorum*.

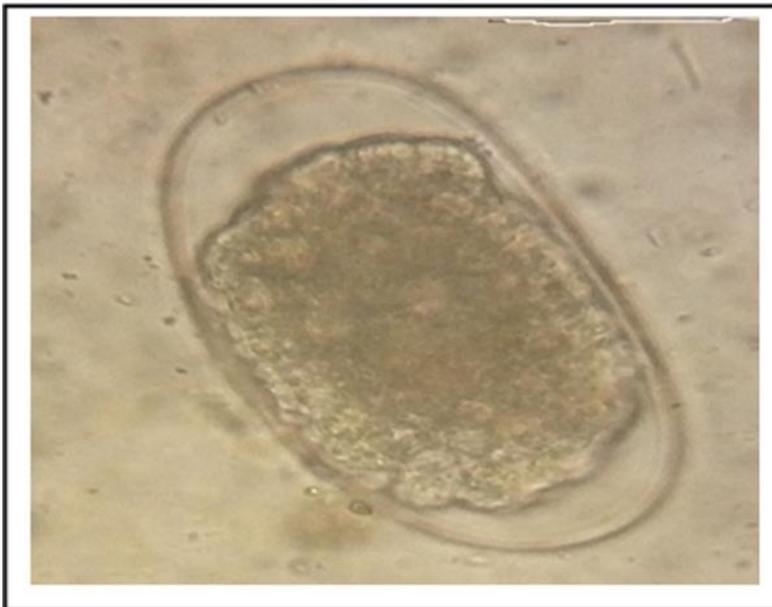


Photo 2: Œuf de strongle digestif.

CONCLUSION

Conclusion

Conclusion

Cette étude coproscopique réalisée sur des chevaux de fantasia de la région d'Elbayadh et ceux de la petite jumenterie de Tiaret et le laboratoire de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret nous a permis d'acquérir plusieurs données en matière de parasitoses digestives, essentiellement la strongylose digestive et l'ascaridiose équine.

Concernant les chevaux d'Elbayadh, la fréquence des parasites digestifs a été nulle chez les chevaux de fantasia de la région d'Elbayadh, malgré que la majorité des propriétaires nous ont assurés le non déparasitage de leurs chevaux. Par contre, ces mêmes personnes affirment que leurs chevaux consomment plusieurs plantes qui peuvent avoir des vertus antiparasitaires.

Pour ceux de la petite jumenterie de Tiaret, 14 chevaux ont été infestés par au moins un parasite digestif, ce qui a permis d'afficher un taux de 54%. Les cas positifs ont été répartis comme suit ; la strongylose digestive était la plus dominante avec un taux de 79%, suivie par l'ascaridiose avec 7%. 14% des chevaux positifs ont présenté les deux parasites en même temps.

Ainsi, une moyenne d'excrétion des œufs par gramme de matière fécale de 315 a été enregistré pour les strongles digestifs avec un minimum de 50 et un maximum de 1050 et une moyenne de 1266 pour les ascaris avec un minimum de 350 et un maximum de 2600.

Conclusion

Recommandations

Des bilans coproscopiques comparés avant et après vermifugation, sur des lots d'animaux représentatifs, permettent de contrôler l'efficacité des programmes (niveau d'infestation avant traitement) et des molécules employées.

La mise en prairie doit être considérée comme un facteur de risque important de verminose. Cependant, les chevaux peuvent s'infester également au box. Dans ce dernier cas, Il est dès lors conseillé d'évacuer les crottins quotidiennement et de désinfecter les boxes et les paddocks chaque semaine.

La gestion du parasitisme au sein des élevages et notamment la mise en place de programmes de prophylaxie nécessitent une réflexion de synthèse de la part du vétérinaire praticien.

D'autres études sont à programmer ultérieurement pour vérifier l'activité antiparasitaire des plantes utilisées dans la région d'Elbayadh.

REFERENCES

Références

- Anonyme 1 : <https://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/trichostrongylose.htm>
- Anonyme 2 : <https://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/gasterophiles.htm>
- ARMSTRONG, S. K., WOODGATE, R. G., GOUGH, S., HELLER, J., SANGSTER, N. S., & HUGHES, K. J. (2014). The efficacy of ivermectin, pyrantel and fenbendazole against *Parascaris equorum* infection in foals on farms in Australia. *Vet. Parasitol* , **205**, pp. 575-580.
- AUSTIN SM (1994). Large Strongyles in Horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **16**(5), 650-57
- BAIN SA, KELLY JD (1977). Prevalence and pathogenicity of anoplocephala perfoliata in a horse population in South Auckland. *New. Zeal. Vet. J.*, **25**(1-2), 27-28
- Bérard C.H.A.(2015). impact environnemental des médicaments anthelminthiques utilisés en filière équine ; premières études au sein de la réserve de fontainebleau et du gâtinais . Thèse Med. Vet., Alfort . Créteil
- Bertrand O . (2015). intérêt de l'analyse coproscopique pour le suivi des infestations parasitaires digestives des chevaux. *Thèse Med. Vet., Alfort* . Créteil
- BEUGNET F, FAYET G, GUILLOT J *et al.* (2005). *Abrégé de parasitologie clinique des équidés*. Auxon, Kalianxis, 321p
- BOWMAN DD (1999). *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 426p.
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. : *Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule III : helminthologie vétérinaire*. 2nde édition. Maisons-Alfort : Service de Parasitologie de l'ENVA, 1991, 75 pages
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. : *Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule IV : entomologie vétérinaire*. Maisons-Alfort : Service de Parasitologie de l'ENVA, 1991, 164 pages.

Références

- BUSSIERAS, J., & CHERMETTE, R. (1995). *Parasitologie vétérinaire : Helminthologie* (Vol. 3). Maisons-Alfort: Service de parasitologie de l'école nationale vétérinaire d'Alfort
- CABARET J. 2007. Parasitisme interne du cheval au pâturage : évaluation et maîtrise, 33e Journée de la recherche équine, Les Haras Nationaux - Direction des connaissances, 261-268.
- COLLOBERT-LAUGIER C. : Rôle du parasitisme digestif dans les coliques du cheval : prévalence et pouvoir pathogène des principales espèces parasitaires. *Prat Vét Equine*, 1999, **31**, N° spécial coliques, 243-255
- DORCHIES, P. H., GRISEZ, C., PREVOT, F., BERGEAUD, J. P., & JACQUIET, P. H. (2007). Prévalence des strongyloses équines : résultats d'une enquête par coproscopie sur 1049 chevaux dans le Sud ouest de la France. *Revue Med. Vét* , **158** (11), pp. 547-550.
- DRUDGE, J. H., & LYONS, E. T. (1983). *Current Therapy in equine medicine : Strongylosis*. Philadelphia : WB Saunders Co: In : ROBINSON NE, editor.
- EVRARD, C.E.M.O. (2015). importance des parasites digestifs des chevaux : le point de vue des éleveurs révélé par une enquête en normandie Thèse Med. Vet., Alfort . Créteil
- GROSJEAN, H.G.H.A. (2003). epidemiologie des parasitoses intestinales equines : etude de quatre établissements du nord de la loire. mise au point d'un plan de vermifugation . *Thèse Med. Vet., Alfort* . Créteil.
- HERD R.P. : Epidemiology and control of parasites in northern temperate regions. *Vet Clin Nth Amer-Equine Pract*, 1986, **2**(2), 337-355.
- IROLA, E.A.M. (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 Med. Vet., Alfort . Créteil.
- Jonville. D. (2004) .evaluation de differentes techniques coproscopiques pour le diagnostic de l'infestation par anoplocephala perfoliata chez les equides. *Thèse Med. Vet., Alfort* . Créteil.
- 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 montouri. Constantine.

Références

- KIRKPATRICK CE, SKAND DL (1985). Giardiasis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 187, 163-164
- KORNAS, S., CABARET, J., & NOWOSAD, B. (2010). Parascaris and cyathostome nematodes in foals: parasite in transit or real infection? *Pol J Vet Sci* , **13** (4), pp. 713-717.
- LAUGIER, C., SEVIN, C., MENARD, S., & MAILLARD, K. (2012). Prevalence of *Parascaris equorum* infection in foals on French stud farms and first report of ivermectin-resistant *P. equorum* populations in France. *Vet. Parasitol* , **188**, pp. 185-189.
- LICHTENFELS JR, KHARCHENKO VA, DVOJNOS GM (2008). Illustrated Identification Keys to Strongylid Parasites (strongylidae: Nematoda) of Horses, Zebras and Asses (Equidae). *Vet. Parasitol.*, **156**(1–2), 4-161
- LICHTENFELS J. R., KHARCHENKO V.A., KRECEK R.C., GIBBONS L.M. , 1998 : An annotated checklist by genus and species of 93 species level names for 51 recognized species of small strongyles (Nematoda : Strongyloidea : Cyathostominea) of horses, asses and zebras of the world. *Vet Parasitol*, **79**, 65-79.
- LOVE, S., et DUNCAN, J. L. (1988). Parasitisme à “petits strongles” chez le cheval. *Point Vet* , **20** (114), pp. 457-463.
- LOVE S, MURPHY D, MELLOR D (1999). Pathogenicity of Cyathostome Infection. *Vet. Parasitol.*, **85**, 113–22 .
- LYONS ET, TOLLIVER SC, DRUDGE H, GRANSTROM DE, COLLINS SS (1993). Natural infections of *Strongyloides westeri*: prevalence in horse foals on several farms in central Kentucky in 1992, *Vet.Parasitol.*, 50 (1-2), 101-107 .
- LYONS, E. T., & TOLLIVER, S. C. (2004). Prevalence of parasite eggs (*Strongyloides westeri*, *Parascaris equorum*, and strongyles) and oocysts (*Eimeria leuckarti*) in the feces of Thoroughbred foals on 14 farms in central Kentucky in 2003. *Parasitol Res* , 92 (5), pp. 400-404
- MUGHINI GRAS, L., USAI, F., & STANCAMPIANO, L. (2011). Strongylosis in horses slaughtered in Italy for meat production : Epidemiology, influence of the horse origin and evidence of parasite self-regulation. *Vet. Parasitol* , 179, pp. 167-174.

Références

- NIELSEN, M. K., JACOBSEN, S., OLSEN, S. N., BOUSQUET, E., & PIHL, T. (2015). Non strangulating intestinal infarction associated with *Strongylus vulgaris* in referred Danish equine cases. *Equine Vet. J.* , pp. 1-3.
- NIELSEN, M. K., VIDYASHANKAR, A. N., OLSEN, 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.
- NILSSON O, LJUNGSTROM BL, HOGLUND J, LUNDQUIST H, UGGLA A (1995). *Anoplocephala perfoliata* in horses in Sweden: prevalence, infection levels and intestinal lesions. *Acta Vet.Scand.*, **36**(3), 319-328.
- OWEN JM (1977). Liver fluke infection in horses and ponies. *Equine Vet. J.*, **9**(1), 29-31.
- PILO, C., ALTEA, A., PIRINO, S., VARCASIA, A., GENCHI, M., & SCALA, A. (2012). *Strongylus vulgaris* (Looss, 1900) in horses in Italy : Is it still a problem ? *Vet. Parasitol* , **184**, pp. 161-167.
- REHBEIN, S., VISSER, M., & WINTER, R. (2013). Prevalence, intensity and seasonality of gastrointestinal parasites in abattoir horses in Germany. *Parasitol Res.* , **112** (1), pp. 407-413.
- REINEMEYER CR, NIELSEN MK (2013). *Handbook of Equine Parasite Control*. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell, 224p.
- REINEMEYER C.R., SMITH S.A., GABEL A.A., HERD R.P. : The prevalence and intensity of internal parasites of horses in the U.S.A.. *Vet parasitol*, 1984, **15**, 75-83.
- SELLON DC, LONG MT (2007). *Equine Infectious Diseases*. St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier, 653p.
- SOUTHWOOD LL, BAXTER GM, BENNETT DG (1998). Ascarid impaction in young horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **20**(1) 100-108 .
- SWANSON, T. D. (2011). Aortic-iliac thrombosis in horses. *Compend Contin Educ Vet* , **33** (5), pp. E1-3.
- VON SAMSON-HIMMELSTJERNA, G., FRITZEN, B., DEMELER, J., SCHÜRSMANN, S., SCHNIEDER, T., & EPE, C. (2007). Cases of reduced cyathostomin egg-reappearance

Références

period and failure of *Parascaris equorum* egg count reduction following ivermectin treatment as well as survey on pyrantel efficacy on German horse farms. *Vet Parasitol* , **144**, pp. 74-80.

- WALDEN HS, JORDAN ME, DIPIETRO JA. Chapter 58 - Cestodes, *in: Long, D.C.S.T. (Éd.), Equine Infectious Diseases (Second Edition)*. 2014a,. W.B. Saunders, St. Louis, p. 490-494.e2.

- WALDEN HS, NESS SAL, MITTEL LD, DIVERS TJ, VAN LAAREN K, SELTON DC. Chapter 60 - Miscellaneous Parasitic Diseases, *in: Long, D.C.S.T. (Éd.), Equine Infectious Diseases (Second Edition)*. 2014b,. W.B. Saunders, St. Louis, p. 505-514.e5.

- XIAO L, HERD RP (1994). Epidemiology of equine *Cryptosporidium* and *Giardia* infections. *Equine Vet. J.*, 26(1), 14-17 .