

République Algérienne Dém



686THV-1

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université " SAAD DAHLEB "BLIDA



Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologique
Département des Sciences Vétérinaires



Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du

DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PRINCIPAUX PARASITES
GASTRO-INTESTINAUX CHEZ LES CHEVAUX DANS LA
WILAYA DE BLIDA ET D'AIN DEFLA

Réalisé par :

CHEMANI ABD EL KADER

KIKOUT BELKACEM

Jury :

Président : Dr TRIKI-YAMANI R.RM.C.A (U.S.D.B)

Examineur : Dr BEN BELKACEM. I.....M.A.A (U.S.D.B)

Promotrice : Dr DJERBOUH . A M.A.A (U.S.D.B)

Promotion : 2010/2011

Remerciements

D'abord, nous exprimons nos remerciements les plus forts à **Allah** de nous avoir ouvert la voie du savoir et, donné la volonté de réaliser ce modeste travail.

Au terme de cette étude, qu'ils nous soient permis de remercier tous ceux et celles qui, de près ou de loin, ont participé à sa réalisation.

Nos remerciements s'adressent particulièrement au **Docteur DJERBOUH A.**, promotrice de notre projet de recherche, pour nous avoir initiés à l'approche scientifique et critique des travaux de recherches et, de nous avoir fait bénéficier de son expérience, de sa rigueur scientifique et de sa disponibilité sans limite : qu'elle trouve ici le témoignage de notre vive gratitude. Qu'elle sache à tout jamais que nous lui sommes reconnaissants.

Nos remerciements s'adressent aussi au **Docteur TRIKI-YAMANI R.R** d'avoir accepté la présidence de notre jury de mémoire et consacré son temps si sacré à la correction et à l'évaluation de notre travail.

Nous remercions le **Docteur BEN BELKACEM. N** d'avoir accepté d'examiner notre mémoire.

Nous ne remercierons jamais assez **TOUS les enseignants** du Département des Sciences Vétérinaires de Blida pour leurs sacrifices et le savoir qu'ils nous ont prodigué le long de ces cinq années.

Enfin, nous ne saurions terminer cette énumération de remerciements sans y associer les personnes qui nous ont apporté leur soutien et leur aide.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

*Mes très chers parents : mon père, **TAYEB** et ma mère **MALIKA** à qui je dois tout. Je profite pour les remercier pour leur encouragement, leur aide, leur soutien qu'ils m'ont apporté et les sacrifices qu'ils ont fait pour moi : que Dieu les protège et les entoure de sa bénédiction ;*

*A mes frères : **Billal** et **Hakim** .*

*A mes sœurs : **F.Zohra** et ses petits anges : **Majid** et **Soundous**, **Sihem**, **Nadjoua**,
Ahlem et **Zakira**.*

*A mon binome : **Chemani abdelkader** et sa famille.*

*A tous mes amis : **Alaa**, **Faouzi** , **Saleh**, **Boubakar**, **Agal Med**, **Kaddache Moh**,
Khaled, **Farouk**, **Soufyane**,et **Amina.B** , **Nacéra.M**, **Farida**, **Yasmina**,
Hassiba et **Malika**.....et tous mes collègues de la promotion 2011 et
surtout le **Groupe 07**.*

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime.

Belkacem

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents : mon père, MOHAMED et ma mère, YAMINA à qui je dois tout. Je profite pour les remercier pour leur encouragement, leur aide, leur soutien qu'ils m'ont apporté et les sacrifices qu'ils ont fait pour moi, que Dieu les protège et leur prête une longue vie.

A ma chère tante : BAYA

A mes frères : Abdelkarim et Abderrezek et Abdelrahmane.

A mes sœurs : F.Zohra, Houria, Ghania, Chrifa, Laila, Aicha.

A mes chers enfants : Med Iyed, Wesseem, Asma, Isra, Hanine, Insaf, Chaima, Tesnime, Anfel, Raoudha, Loudjaine, Yousra, Amina, Slimane.

A mon binome : KIKOUT Belkacem et sa famille.

A tous mes amis : Alaa, Faouzi, Saleh, Boubakar, Kaddache Moh, Khaled, Farouk, Soufyane,et Nacéra.M, Farida, Yasmina, Hassiba et Malika.....et tous mes camarades de la promotion 2011 et surtout le Groupe 07.

A mon ami KADER HADDOUCHE.

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime.

Abdelkader

Sommaire

Résumé	1
Listes des illustrations	2
INTRODUCTION	3
A - PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	4
I – HELMINTHOSES.....	5
1 – Helminthoses digestives.....	5
1.1 – Strongyloses.....	5
1.1.1 Agents pathogènes.....	5
1.1.2 Cycle évolutif.....	6
1.1.3 Tableau anatomo-clinique.....	10
1.1.4 Diagnostic.....	11
1.1.5 Traitement.....	11
1.2 – Strongyloïdose.....	11
1.2.1 Agents pathogènes.....	11
1.2.2 Cycle évolutif.....	11
1.2.3 Tableau anatomo-clinique.....	13
1.2.4 Diagnostic.....	13
1.2.5 Traitement.....	13
1.3 – Ascarirose.....	13
1.3.1 Agents pathogènes.....	13
1.3.2 Cycle évolutif.....	14
1.3.3 Tableau anatomo-clinique.....	15
1.3.4 Diagnostic.....	15
1.3.5 Traitement.....	16
1.4 – Habronémose.....	16
1.4.1 Agents pathogènes.....	16
1.4.2 Cycle évolutif.....	16
1.4.3 Tableau anatomo-clinique.....	17
1.4.4 Diagnostic.....	18
1.4.5 Traitement.....	18

1.5 –Oxyurose.....	19
1.5.1 Agents pathogènes.....	19
1.5.2 Cycle évolutif.....	19
1.5.2 Tableau anatomo-clinique.....	20
1.5.4 Diagnostic.....	21
1.5.5 Traitement.....	21
1.6 – Téniasis.....	21
1.6.1 Agents pathogènes.....	21
1.6.2 Cycle évolutif.....	22
1.6.3 Tableau anatomo-clinique.....	23
1.6.4 Diagnostic.....	23
1.6.5 Traitement.....	24
2 – Helminthoses hépato-péritonéales.....	24
2.1 – Fasciolose.....	24
2.1.1 Agent pathogène	24
2.1.2 Cycle évolutif.....	24
2.1.3 Tableau anatomo-clinique.....	26
2.1.4 Diagnostic.....	26
2.1.5 Traitement.....	27
2.2 – Autres douves	27
II – ENTOMOSES = MYIASES GASTRIQUES.....	27
1 – Gastérophiloses.....	27
1.1 Agents pathogènes.....	27
1.2 Cycle évolutif.....	28
1.3 Tableau anatomo-clinique.....	29
1.4 Diagnostic.....	30
1.5 Traitement.....	30
III – PROTOZOUSES.....	30

1 – Coccidiose.....	30
1.1 Agents pathogènes.....	30
1.2 Cycle évolutif.....	30
1.3 Tableau anatomo-clinique.....	32
2 – Giardiose.....	32
2.1 Agents pathogènes.....	32
2.2 Cycle évolutif.....	32
2.3 Répartition géographique et importance.....	33

B – PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS.....	34
1 – MATERIEL ET METHODES.....	34
1.1 – Durée de l'étude.....	34
1.2 – Région d'étude.....	34
1.3 - Effectifs.....	34
1.4 – Méthodes utilisées.....	34
1.4.1 Prélèvements.....	34
1.4.2 Conservation.....	35
1.4.3 Techniques.....	35
2 - RESULTATS.....	37
3 - DISCUSSION.....	40
CONCLUSION & PERSPECTIVES.....	41
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	42

Résumé

L'objectif de notre travail est l'étude coproscopique des parasites gastro-intestinaux des chevaux dans la région de Blida et d'Ain-Defla.

Sur un total de 71 échantillons examinés, 59 se sont révélés positifs soit, un taux d'infestation de 83,1%. L'analyse qualitative nous a permis d'identifier plusieurs genres d'helminthes : *Strongylus sp*, *Dictyocaulus arnfieldi*, *Trichostrongylus sp*, *Trichonema sp*, *Triodontophorus*, *Strongyloide westeri* et *Parascaris equorum*. Il y a une absence totale des protozoaires.

Mots clés : Cheval, Coproscopie, Helminthes, Blida, Ain-Defla

Abstract

The aim of our work is the study of faecal gastrointestinal parasites of horses in the department of Blida and Ain-Defla.

Of a total of 71 samples examined, 59 were positive with an infection rate of 83.1%.

We found several kinds of helminthes: *Strongylus sp*, *Dictyocaulus Arnfield*, *Trichostrongylus sp*, *Trichonema sp.*, *Triodontophorus sp.*, *Strongyloides westeri* and *Parascaris equorum*. We haven't found protozoa.

Key words: Horse, Coproscopy, Helminths, Blida, Ain-Defla.

المخلص

الهدف من عملنا هو دراسة طفيليات الأمعاء و المعدة عند الخيول في منطقة البلدية وعين الدفلة.

من خلال فحص 71 عينة ، وجدنا 59 حالة موجبة بمعدل 83.1 % كما تم تشخيص عدة أنواع من الديدان الطفيلية (الأسطوانية س، شابكة الجذع، الشعرية، ، ثلاثية الأسنان، والأسطوانيات نظيرة الصفر) ، والغياب التام للالبروتوزوا.

كلمات البحث : الخيل ، الطفيلي، الديدان، البلدية، عين الدفلة.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification des espèces des strongles digestifs chez le cheval	5
Tableau II : Différentes espèces d' <i>Anoplocephala</i> et leurs localisations	21
Tableau III : Résultats des analyses coprologiques.....	37
Tableau IV: Taux d'infestation des chevaux par les différentes espèces parasitaires	37
Tableau V: Résultats de l'analyse coprologique selon les régions.....	38

LISTE DES SCHEMAS

Schéma 01 : Cycle évolutif de <i>Strongylus vulgaris</i>	6
Schéma 02 : Cycle évolutif de <i>Strongylus edentatus</i>	7
Schéma 03 : Cycle évolutif de <i>Strongylus equinus</i>	8
Schéma 04 : Cycle évolutif de <i>Cyathostominés</i>	9
Schéma 05 : Cycle évolutif de <i>Trichostrongylus axei</i>	10
Schéma 06 : Cycle évolutif de <i>Strongyloïdes westeri</i>	12
Schéma 07 : Cycle évolutif de <i>Parascaris equorum</i>	15
Schéma 08 : Cycle évolutif d' <i>Habronema sp.</i>	17
Schéma 09 : Cycle évolutif d' <i>Oxyuris equi</i>	20
Schéma 10 : le cycle évolutif d' <i>Anoplocephala</i>	23
Schéma 11 : le cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	26
Schéma 12 : le cycle évolutif de <i>Gasterophilus sp.</i>	29
Schéma 13 : Cycle évolutif des coccidies du genre <i>Eimeria</i> et <i>Cryptosporidium</i>	31
Schéma 14 : Cycle évolutif de <i>Giardia duodenalis</i>	33

LISTE DES PHOTOS

Photo 01 : Larve de <i>Parascaris equorum</i>	14
Photo 02 : Œufs de <i>Parascaris equorum</i>	14
Photo 03 : Larve d' <i>oxyuris equi</i>	19
Photo 04 : <i>Anoplocéphala</i> adulte.....	22
Photo 05 : Larves de <i>Gasterophilus sp.</i>	28
Photo 06: Matériel utilisé en coprologie.....	35
Photo 07 : Homogénéisation du prélèvement et addition de la solution dense.....	36

Photo 08: Solution versée dans un bécher.....	36
Photo 09: Filtrat versé dans des tubes.....	36
Photo 10: Lamelle placée sur le ménisque	36
Photo 11: Œuf de <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	39
Photo 12: Larve de <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	39
Photo 13: Œuf de <i>Trichostrongylus sp</i>	39
Photo 14: Œuf de <i>Strongyloides westeri</i>	39
Photo 15: Œuf de <i>Triodontophorus sp</i>	39
Photo 16: Œuf de <i>Trichonema sp</i>	39
Photo 17: Œuf de <i>Parascaris equorum</i>	39
Photo 18: Œuf de <i>Strongylus sp</i>	39

LISTES DES FIGURES

Figure 01 : Pourcentage de chevaux parasités par les parasites gastro-intestinaux...	37
Figure 02 : Pourcentage des différentes parasites trouvés dans les coproscopies ...	38

Introduction

INTRODUCTION

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 de coliques plus ou moins sévères, pouvant parfois induire la mort. La mise sur le marché de molécules efficaces et bien tolérées permet généralement une lutte performante contre les parasites digestifs. Néanmoins l'apparition de souches parasitaires résistantes aux principales familles d'antiparasitaires à travers le monde révèle les limites d'une vermifugation systématique et, rend indispensable la mise en place de protocoles de traitement raisonnés (34). Le développement des résistances aux antiparasitaires, et par conséquent la prise de conscience de l'intérêt d'évaluer l'efficacité des traitements entrepris ainsi que la mise au point récente de nouvelles techniques diagnostiques des parasitoses digestives sont à l'origine de multiples interrogations chez les praticiens.

L'objectif de notre travail est l'étude coproscopique des parasites gastro-intestinaux chez les chevaux dans la région de Blida et Ain-Defla, afin d'évaluer leurs profils et leurs niveaux.

Partie bibliographique

I - HELMINTHOSES

1 - HELMINTHOSES DIGESTIVES

1.1 - STRONGYLOSES

Les nématodes parasites les plus communs et pathogènes de chevaux sont membres de la famille des Strongylidae, qui comprend les grands strongles (Strongylinae) et les petits strongles (Cyathostominae). Le groupe de strongles parasites comprend environ 60 espèces décrites (29).

1.1.1 - Agents pathogènes :

Tableau I : Classification des différentes espèces des strongles digestifs chez le cheval (28).

CLASSE	ORDRE	FAMILLE	S/FAMILLE	GENRE	ESPECE	LOCALISATION
	IDEA	IDAE	INAE			
NEMATODES	Strongylidea	Strongylidae (grands strongles) 15→37.5mm De longueur Et 0.8→2mm de diamètre	Strongylin- ae	<i>Strongylus</i>	* <i>vulgaris</i> →G.intestin * <i>equinus</i> →caecum * <i>edentatus</i> →caecum	
				<i>Triodontoporus</i>	* <i>Serratus</i> →colon, caecum * <i>brevicauda</i> → * <i>temicollis</i> colon,caecum → colon,caecum	
				<i>Oesophagodontus</i>	<i>Robustus</i> → colon,caecum	
				<i>Cratérostomum</i>	<i>Acudicaudatum</i> → colon,caecum	
		Cyathostomidae	Cyathostominae	<i>Cyathostoma</i> ↓ <i>Trichonéma</i>	SPP → colon,caecum	
		Trichostrongylidae	Trichostrongylinae	<i>Trichostrongylus</i>	<i>Axei</i> →estomac	

1.1.2- Cycle évolutif :

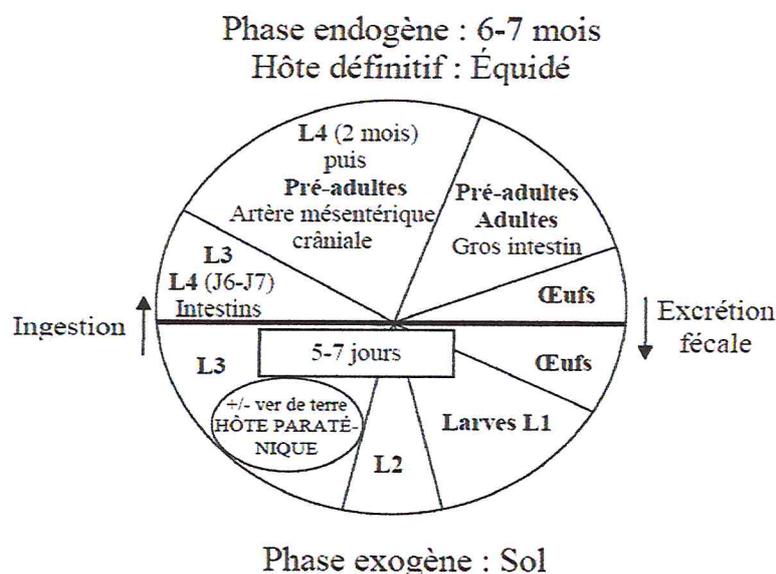
a) - Phase exogène :

Elle est semblable pour toutes les espèces et se déroule selon les mêmes modalités que pour les strongles des ruminants. Dans les conditions normales de l'environnement, les œufs évoluent vers les stades L1, L2 puis L3 en 5 jours (Cyathostomes) ou en 8 jours pour les grands strongles (28).

b) - Phase endogène:

α - *Strongylus vulgaris*:

Les équidés ingèrent les larves L3 contenues dans les aliments ou l'eau de boisson contaminées. 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 artéioles 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 (05).

Schéma 01 : Cycle évolutif de *Strongylus vulgaris* (05).

β - Strongylus edentatus:

Les larves L3 pénètrent dans la muqueuse intestinale puis migrent par voie circulatoire jusqu'au foie via la veine porte. Dans le foie, elles forment des nodules dans lesquels elles évoluent en larves L4, 11 à 18 jours après l'ingestion. Puis ces dernières migrent dans le parenchyme hépatique jusqu'à la capsule de Glisson, sans pouvoir la traverser, passent dans les ligaments du foie et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal pariétal, notamment au niveau du flanc droit. Elles y provoquent des nodules hémorragiques à l'origine de douleurs au flanc droit et augmentent de taille jusqu'à atteindre 36 mm en 3 mois, et muent en pré-adultes. Les parasites parvenant à la zone d'adhérence entre la base du caecum et la paroi abdominale forment des nodules sur la paroi du caecum et du côlon, et deviennent adultes en 6 à 8 semaines dans la lumière du gros intestin. Puis les adultes se reproduisent et permettent la libération d'œufs qui sont éliminés par excrétion fécale. La période prépatente dure 1 mois(30).

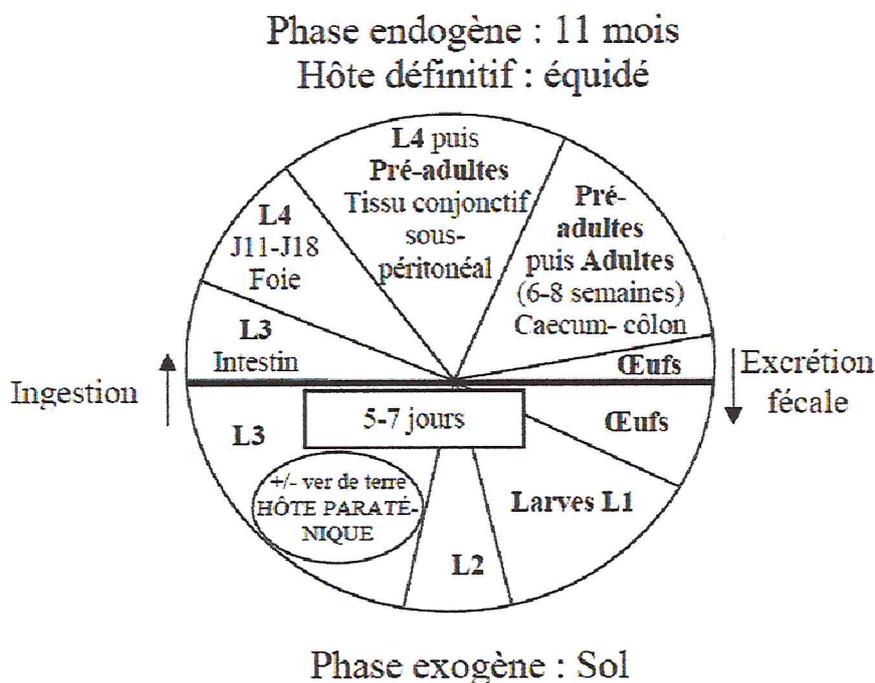


Schéma 02 : le cycle évolutif de *Strongylus edentatus* (30).

Ω - Strongylus equinus :

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 (11).

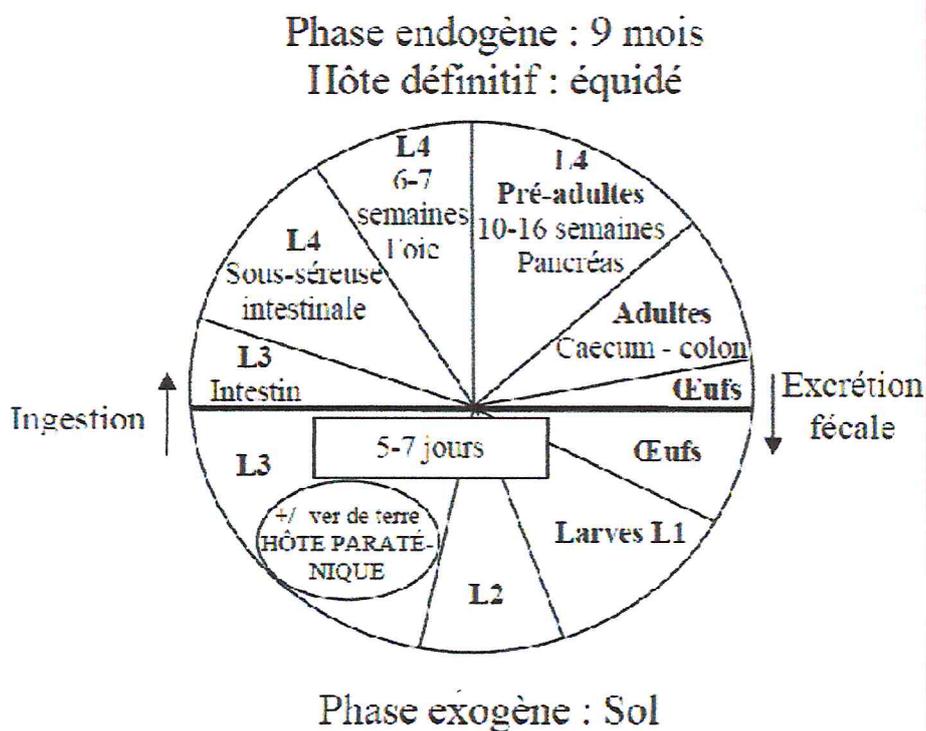


Schéma 03 : le cycle évolutif de *Strongylus equinus* (11).

μ - Cyathostominés :

Les chevaux ingèrent les larves L3 présentes dans l'herbe ou dans l'eau de boisson souillée.

L'intestin grêle les larves L3 perdent leur enveloppe et traversent les glandes de Lieberkühn du caecum et du colon. Ces larves s'enkystent dans la muqueuse ou sous-muqueuse intestinales et sont appelées EL3 (Early L3 stage) car elles sont à un stade primaire de développement. Selon les conditions climatiques, deux évolutions sont possibles :

Soit elles évoluent en 8 à 10 semaines en un stade plus tardif appelé LL3 (Late L3 stage) dans la sous-muqueuse puis en larves EL4 (Early L4 stage), ou larves de stade 4 précoce, et LL4 (Late L4 stage), ou larves de stade 4 tardif, lors de leur sortie des nodules kystiques de la muqueuse intestinale puis en pré-adultes et en adultes dans la lumière intestinale (11).

- Soient elles entrent en hypobiose et restent à l'état quiescent pendant plusieurs mois voire années. Dans ce cas les larves sont dans la sous-muqueuse et sont appelées IL3 (Inhibited L3 stage) car elles sont inhibées. Ce phénomène se produit notamment en hiver dans les climats tempérés. A l'arrivée du printemps, et apparemment lorsque le nombre d'adultes au niveau de la muqueuse

digestive diminue, le cycle évolutif reprend. Les larves IL3 deviennent LL3, puis EL4 dans la muqueuse et LL4 après émergence des kystes, puis pré-adultes et adultes dans la lumière intestinale. Les adultes se fixent à la muqueuse du caecum et du colon. Ils représentent moins de 10% de la population totale de Cyathostomes. Après fécondation, les femelles pondent des œufs qui sont évacués avec les crottins. La période prépatente varie entre 6 et 14 semaines pour un cycle sans hypobiose (11).

Phase endogène : 6-14 semaines (sans hypobiose)

Hôte définitif : équidé

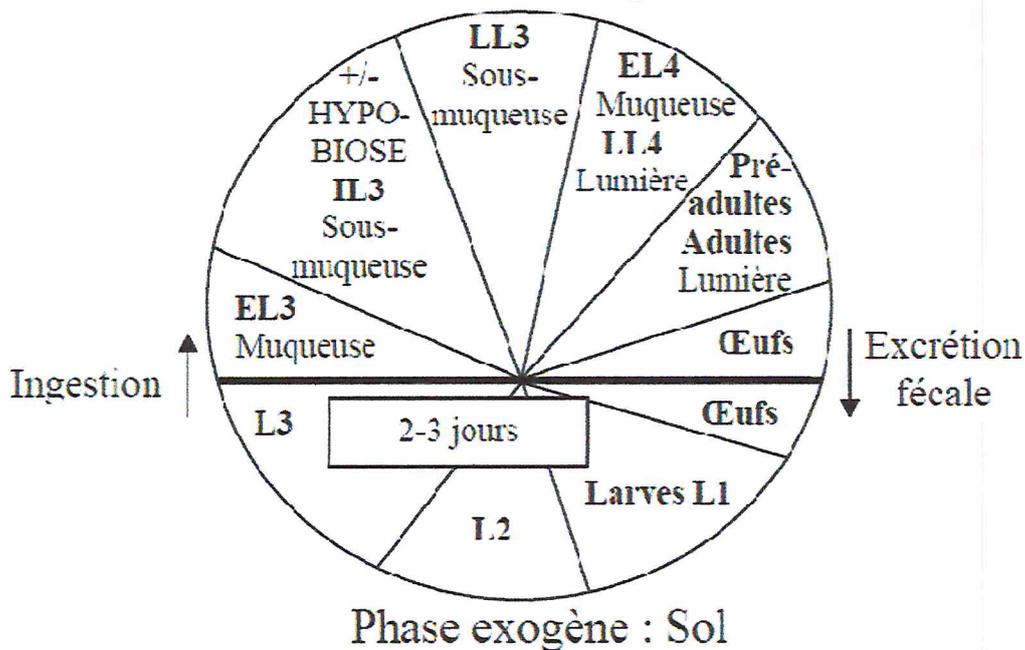


Schéma 04 : le cycle évolutif de *Cyathostominés* (11).

Ø - *Trichostrongylus axei* :

Les L3 sont ingérées par les chevaux puis gagnent les culs de sac glandulaires de l'estomac où elles évoluent en L4 puis en larves de stade 5 ou larves L5 ou immatures et enfin en trichostrongyles 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(30).

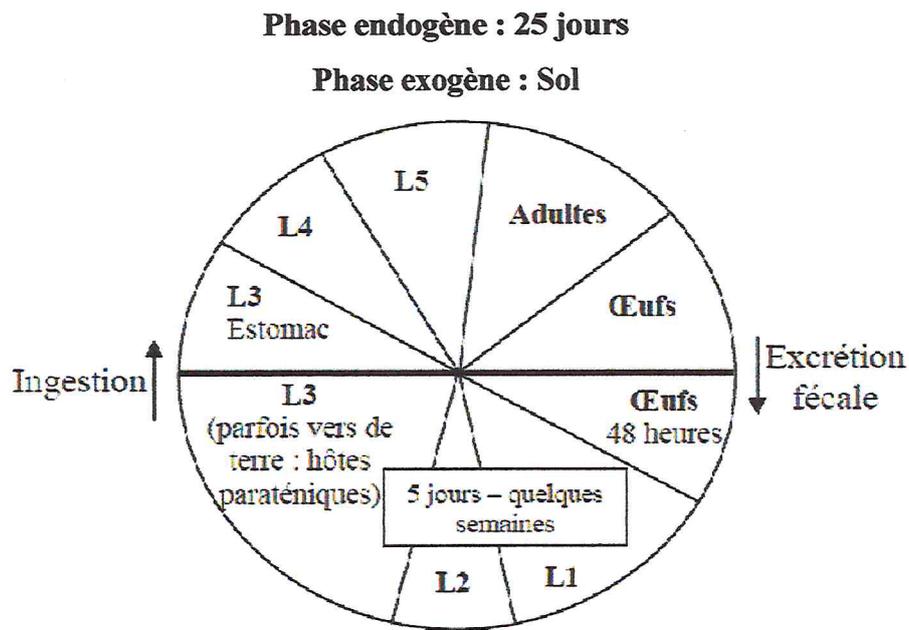


Schéma 05 : le cycle évolutif de *Trichostrongylus axei* (30).

1.1.3 – Tableau anatomo-clinique

a. *S. vulgaris* :

Il se traduit par des signes généraux et digestifs. L'amaigrissement est très rapide. La diarrhée franchement liquide est plus fréquente et, les coliques plus intenses. Dans certains cas, la crise de colique atteint une intensité proximale. Ce sont les coliques congestives (injectés de sang) caractérisées par une diarrhée hémorragique et parfois, par la rupture de l'artère mésentérique crâniale (anévrisme vermineuse) causant la mort brutale par hémorragie interne (28).

b. *S. edentatus*, *S. equinus* :

Le tableau clinique est marqué par de l'anorexie, de l'amaigrissement, des douleurs très vives au niveau du flanc droit et, l'animal porte son membre vers le flanc et marche «en crabe» (28). On note aussi des coliques d'origine hépatique ou pancréatique.

La péritonite s'accompagne d'hyperthermie et, l'évolution se fait rapidement vers la mort (en quelques heures à quelques jours). On enregistre une inflammation œdémateuse de la séreuse (28).

c. Cyathostomes:

Une diarrhée violente rougeâtre, s'accompagne de colique intense. La déshydratation peut évoluer en quelques jours vers la mort. La couleur rouge du crottin, signe la présence de L5 enroulées de quelques millimètres et fines comme des cheveux. (28).

d. *Trichostrongylus axei* :

Son importance clinique et économique est modérée car son pouvoir pathogène reste réduit, sauf lors d'infestation massive où elle provoque une diarrhée profuse, notamment chez le poulain. De plus, son association avec d'autres parasites peut aggraver les lésions et signes cliniques(11).

1.1.4 - Diagnostic :

En plus du diagnostic épidémio-clinique, conforté par un diagnostic différentiel, la confirmation est apportée par

- **Coprologie** : qui visualise les éléments de dissémination (Œufs et larves L1)
- **Autopsie** : qui met en évidence les vers adultes et les larves pré-imaginaires (L4 et L5) dans les lieux de migrations : lumière du gros intestin, foie, pancréas, péritoine et, anévrisme.

-

1.1.5- Traitement

D'après (19), le Fenbendazole (FBZ) est efficace de 95 à 100% contre *S. vulgaris*.

Le traitement antihelminthique avec FBZ et la Moxidectine a été efficace contre les strongles de la lumière digestive (17). Certains auteurs (40) indiquent une efficacité de 95 à 100% contre les grands et petits strongles (Moxidectine).

1.2 - STROGYLOIDOSE

La strongyloïdose ou anguillulose du cheval est une affection parasitaire intestinale atteignant essentiellement les poulains nouveau-nés, ce sont des helminthoses dues à la présence d'un nématode du genre *Strongyloides* souvent désigné sous le nom d'anguillule dans l'intestin grêle, surtout chez les jeunes(13).

1.2.1 - Agent pathogène

La strongyloïdose ou anguillulose du cheval est due à *Strongyloides westeri* qui est un nématode appartenant à l'ordre des Rhabditidae 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(13).

1.2.3 - Cycle évolutif :**a) - Phase exogène :**

Les chevaux éliminent soit des œufs contenant des larves L1 soit directement des larves L1 rhabditoïdes. Dans le milieu extérieur, lorsque les conditions de développement sont favorables (température supérieure à 25°C et forte humidité), les larves rhabditoïdes peuvent évoluer selon deux cycles :

- Cycle direct : Elles subissent deux mues successives et évoluent en larves strongyloïdes L2 puis L3 infestantes qui pénètrent chez l'hôte par voie transcutanée ou par ingestion en traversant la muqueuse buccale, stomacale ou intestinale.

- Cycle indirect : Elles subissent quatre mues successives et évoluent en adultes mâles et femelles qui après fécondation donnent des œufs dans le milieu extérieur. Ces œufs évoluent en deuxièmes larves rhabditoïdes hétérozygotes L1 puis en larves strongyloïdes L2 puis L3 infestantes qui pénètrent dans l'hôte de la même façon (14).

b) - 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.

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 (05).

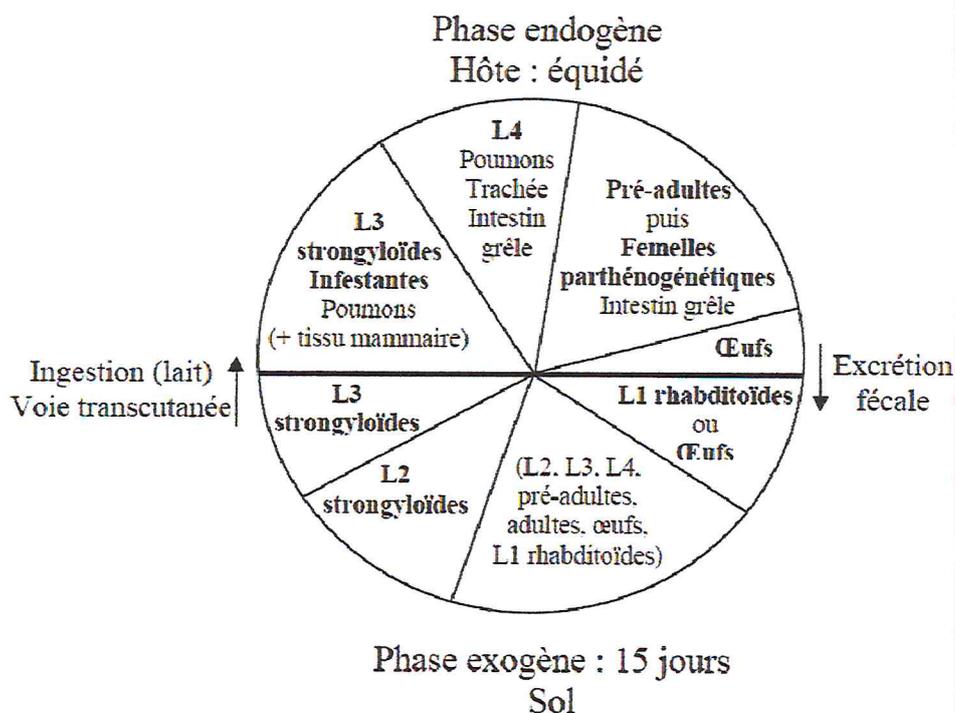


Schéma 06 : le cycle évolutif de *Strongyloides westeri* (05).

1.2.3 – Tableau anatomo-clinique

a. Troubles digestifs et généraux : l'expérimentation montre que des doses infestantes inférieures à 4 millions de larves de *S. westeri* ne provoquent pas de diarrhée. En revanche des doses supérieures entraînent des troubles diarrhéiques sévères accompagnés d'hyperthermie, et parfois la mort(13).

b. Troubles cutanés : en général sont discrets se traduisant par des prurits voir des papules liés à la traversée des larves infestantes lors de re-infestation, les signes de dermatite sont parfois plus marqués. Quelques cas d'éruption cutanée accompagnée de démangeaison frénétique au niveau des membres. Ces épisodes ont concernés aussi bien des poulains que des adultes.

Les larves de *S. westeri* provoquent une forte réaction inflammatoire de la muqueuse intestinale(13).

1.2.4 – Diagnostic

Un examen coproscopique permet de mettre en évidence les œufs embryonnés ou la présence de ces larves rhabditoïdes, essentiellement chez le poulain. En effet, les examens coproscopiques effectués chez la jument sont le plus souvent négatifs(14).

1.2.5 - Traitement :

Certains benzimidazoles sont actifs contre *S. westeri* mais doivent être utilisés à des posologies doubles ou triples de celles habituellement recommandées. L'ivermectine, à la posologie normale de 0.2 mg/kg est parfaitement active sur les adultes et larves de *S. westeri* (13).

1.3 - ASCARIDOSE :

Les ascaridoses sont des helminthoses digestives observées essentiellement chez les jeunes, dues à la présence dans l'intestin grêle de nématodes de type ascaride appartenant à l'ordre des Ascarididea et plus précisément à la famille des Ascarididae. Les ascaridoses se traduisent par des troubles digestifs et généraux, parfois précédé de troubles respiratoires(28).

1.3.1 - Agent pathogène :

Ce nématode est un membre de la superfamille Ascaridoidea. L'œuf de *P. equorum* est d'une taille d'environ 100 µm de diamètre et brun. Il est généralement protégé par une épaisse couche albumineuse (26). De grande taille, le mâle mesure en effet 15 à 27 cm de long et la femelle de 18 à 37 cm (27).



Photo 01: Adultes de *Parascaris equorum* (16).



Photo 02 : Œufs de *Parascaris equorum* (07).

1.3.2 - Cycle évolutif :

Le cycle évolutif est en général monoxène

a) - Phase exogène:

Nécessite des conditions favorables de température et humidité .Aucun développement n'est observée au dessous de 5°C et au dessus 35°C, la température la plus favorable est comprise entre 28°C et 32°C et l'oxygénation est indispensable les œufs n'évoluent pas dans un milieu en putréfaction ou fermentation. La cellule contenue dans l'œuf se transforme en morula ,puis en larve L1 puis en L2 toujours enfermée dans la coque de l'œuf, la maturation complète nécessaire est de 18 à 20 jours à 32°C, les œufs embryonnés (contenant les L2) sont capables de survivre plusieurs années, leur développement ne prendra que s'ils sont ingérés par un hôte réceptif (28).

b) - Phase endogène :

Les chevaux ingèrent les œufs larvés. Les larves L2 sont libérées dans l'intestin grêle, traversent la paroi intestinale et rejoignent le foie via le système porte ou par migration directe. Les larves L2 restent 3-4 jours dans le foie et y évoluent en larves L3. Ces dernières gagnent les poumons par voie circulatoire via les veines hépatiques et la veine cave et y restent 4-5 jours. Puis les larves L3 remontent les alvéoles pulmonaires vers la trachée lors d'expectoration du mucus trachéo-bronchique et sont dégluties au niveau du pharynx. Cette migration met 20 à 30 jours. Les larves L3 sont alors libres dans la lumière intestinale où elles évoluent en larves L4 puis en pré-adultes et en adultes qui donnent jusqu'à 200 000 œufs par jour après fécondation. La période pré-patente est comprise entre 10 et 16 semaines (11).

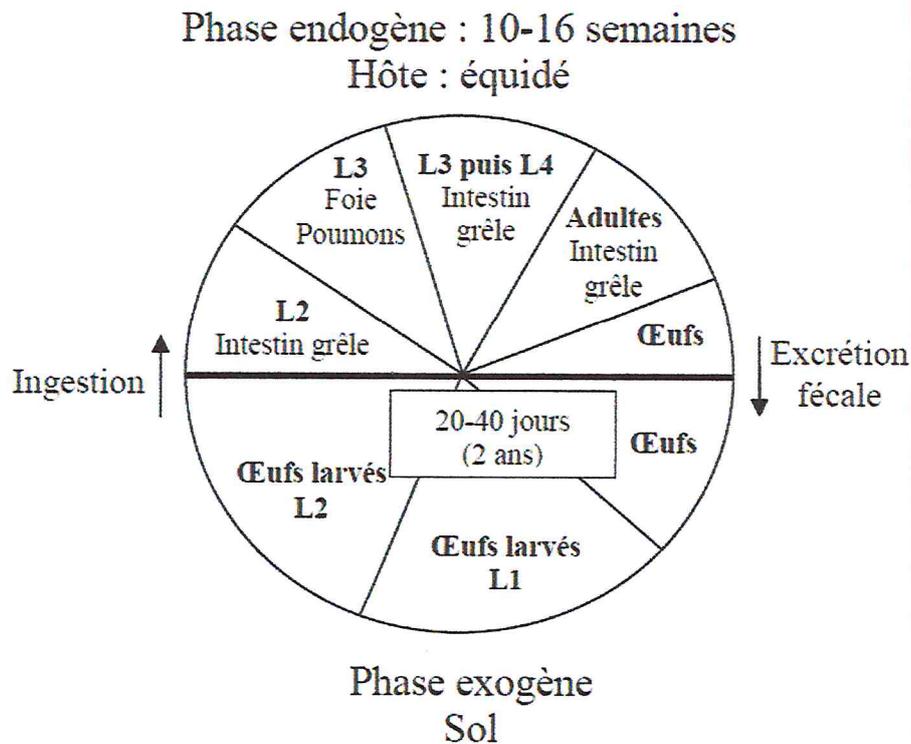


Schéma 07 : le cycle évolutif de *Parascaris equorum* (11).

1.3.3 – Tableau anatomo-clinique

P. equorum est habituellement observé chez les animaux de moins de 6 mois à 1 an d'âge en raison de la capacité pour obtenir l'immunité acquise. Les signes cliniques apparaissent habituellement au cours de la troisième et quatrième semaine après l'infection. Avant les manifestations cliniques (33) les symptômes digestives sont caractérisés par une diarrhée, avec parfois des périodes de constipation (28). La migration des larves à travers le parenchyme hépatique provoque la formation d'hémorragies et de lésions fibreuses. Des lésions similaires existent aussi au niveau pulmonaire. Bien que ces lésions hépatiques et pulmonaires guérissent assez rapidement, elles constituent cependant un handicap pour les capacités fonctionnelles du poulain pendant une période cruciale pour son développement (27). Les lésions intestinales varient en fonction du degré d'infestation par les adultes. Elles vont de lésions d'inflammation de la muqueuse digestive jusqu'à l'occlusion et la perforation intestinale (49).

1.3.4 -Diagnostic :

Il n'existe pas de diagnostic clinique spécifique. La présence des adultes de *P. equorum* peut être visualisée par endoscopie digestive. Un examen coproscopique permet de mettre en évidence les

œufs caractéristiques de ce parasite digestif. Il est conseillé d'effectuer ces examens coproscopiques de façon régulière (2 à 3 fois par an) pour évaluer la situation parasitaire. (27).

1.3.5 -Traitement:

L'ivermectine a été efficace à 100% contre les stades larvaires de *P. equorum* dans les poumons (18). Mais l'efficacité est de courte durée si le poulain reste dans un environnement contaminé(03) et (25). La Moxidectine (0,4 mg / kg Per os) ne doit être utilisée que chez les poulains âgés de 4 mois Elle dispose d'une marge étroite de sécurité (25).

Parmi les benzimidazoles, le Fenbendazole est le plus efficace contre les larves et les adultes à une dose de 10 mg / kg / j PO pendant 5 jours consécutifs (25).

Certains auteurs (33) ont montré que seul le Tétramisole a une efficacité de 83 à 100% contre *P. equorum* à 2,2 mg/kg par voie sous-cutanée.

La Pipérazine est une molécule à spectre étroit. Elle est efficace à 95-100% contre les formes matures et immatures de *P. equorum* (19).

1.4-HABRONEMOSE :

Chez les équidés, l'Habronémose est une maladie parasitaire dont la transmission est assurée par des mouches et qui est liée à la présence de vers dans l'estomac et surtout dans les plaies cutanées (05).

1.4.1-Agents pathogènes :

L'Habronémose équine est due à plusieurs espèces de nématodes, *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* (ou *H. majus*) et *Habronema megastoma* (ou *Draschia megastoma*). Ces vers adultes vivent et se reproduisent dans l'estomac. Le genre *Habronema* appartient à la sous-famille des Spirurinés, à la famille des Spiruridés et à l'ordre des Nématodes. Les mâles mesurent de 8 à 22 mm de long et les femelles de 13 à 35 mm selon les espèces. Ce sont des parasites spécifiques des équidés (11).

1.4.2-Cycle évolutif :

a) - 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 (16).

c) - 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 puce. Ces larves L3 migrent jusqu'à la tête et plus précisément le labium et la trompe de la mouche, pouvant ainsi être transmise lors d'un contact avec l'hôte (11).

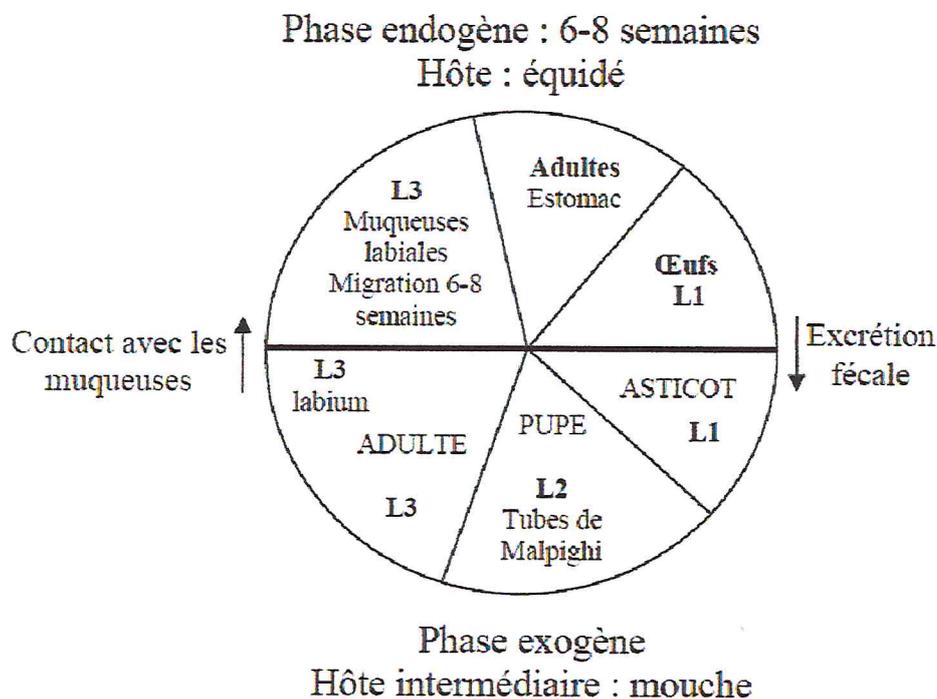


Schéma 8 : le cycle évolutif d'*Habronema sp* (11).

1.4.3-Tableau anatomo-clinique

La présence de nodules contenant des adultes de *D. megastoma* au niveau stomacal peut entraîner un arrêt du transit digestif et dans le cas où ces nodules se rompent, il s'en suit une péritonite fatale. De telles complications sont cependant exceptionnelles.

Ce sont donc les larves d'*Habronema* qui induisent les signes cliniques principaux d'habronérose larvaire qui diffèrent en fonction de leur localisation (05).

a)-Habronérose cutanée:

C'est la forme clinique la plus fréquente et elle constitue le syndrome des "plaies d'été" du cheval (ou "Summer sores" en anglais ou bien "Esponja" en espagnol). Les mouches contaminées sont attirées par les zones humides du cheval et vont déposer les larves d'*Habronema* sur des excoriations ou des plaies cutanées. La présence de ces larves entraîne dans un premier temps un prurit intense, puis la formation d'un tissu granulomateux réactionnel. Des granulations de la taille d'un grain de mil ou d'un pois sont alors observées au milieu de bourgeons charnus de plaies cutanées très tenaces et qui ont tendance à s'étendre. Ces plaies se sur-infectent. Ces lésions ont tendance à s'atténuer en période hivernale mais réapparaissent ensuite à la belle saison quand les mouches reprennent leur activité (11).

b)-Habronérose conjonctivale:

Elle est due au dépôt de larves d'*Habronema* par les mouches sur les yeux et les paupières. Les larves migrent dans la conjonctive et déterminent une conjonctivite granuleuse, analogue à la dermite précédemment décrite. Il peut se former des nodules ulcérés contenant un magma caséocalcaire. Cette lésion peut s'aggraver en provoquant une abrasion de la cornée et une kératite inflammatoire (14).

c) - Habronérose pulmonaire (rare)

Les larves d'*Habronema* déposées au niveau des nasaux peuvent gagner les voies respiratoires supérieures puis le poumon, où elles produisent des nodules péri-bronchiques de la grosseur d'un pois ou d'une noisette renfermant un bouchon fibrineux au milieu duquel est logée une larve de 2 mm (14).

1.4.3-Lésions

Au niveau gastrique, présence de nodules volumineux de consistance ferme et creusés de petites cavités communiquant entre elles et contenant une substance purulente grisâtre et des vers adultes de *H. megastoma* en quantité plus ou moins importantes. Les lésions cutanées et oculaires sont assez typiques: granulomes, cicatrisation difficile, tendance à l'aggravation (05).

1.4.4-Diagnostic:

Les examens coproscopiques pour mettre en évidence les œufs ou les larves sont souvent négatifs dans la mesure où ces éléments sont très fragiles. On peut mettre en évidence les larves à partir de raclages des lésions cutanées ou oculaires. L'endoscopie gastrique permet le diagnostic de l'habronérose imaginaire (11).

1.4.5-Traitement

L'ivermectine a une efficacité de plus de 99% contre les formes orales et gastriques de *Gasterophilus spp* (02).

Interventions dans le milieu :

Toutes les mesures prophylactiques tendant à éliminer ou à limiter la prolifération des mouches sont à mettre en œuvre: insecticides, répulsifs, entretien des fumiers, nettoyage fréquent des litières, ramassage des crottins dans les paddocks et prairies, etc. (31).

1.5 - OXYURIOSE :

L'oxyurose du cheval est une affection parasitaire relativement bénigne qui touche essentiellement les animaux adultes, maintenus à l'écurie (36). Et dues à la présence dans le gros intestin et à la marge de l'anus d'un nématode spécifique *Oxyuris equi* (49).

1.5.1 - Agent pathogène :

Oxyuris equi est un nématode du gros intestin et du rectum des équidés, appartenant à la famille des Oxyuridés et au genre *Oxyuris*. Il existe un très net dimorphisme sexuel chez les adultes. Les mâles mesurent de 9 à 12 mm de long et ont une extrémité caudale obtuse avec un spicule grêle et étroit. Les femelles font de 40 à 150 mm de long avec une extrémité caudale rétrécie pour former une queue de longueur variable (16).

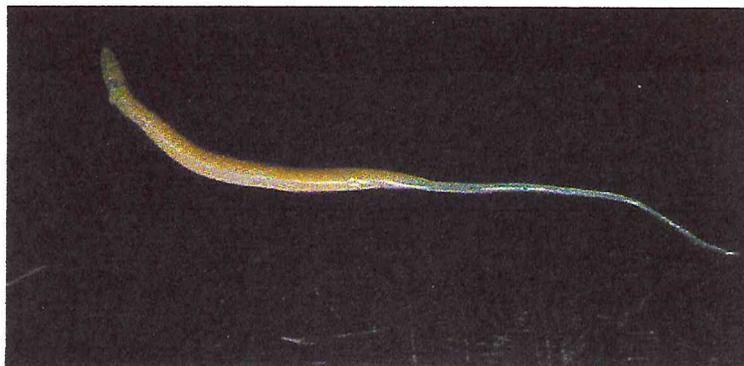


Photo 03 : larve d'*oxyuris equi* (16).

1.5.2- Cycle évolutif**a) - Phase exogène :**

Les œufs enveloppés d'une substance adhésive sont pondus par milliers en région péri-anale. Ils contiennent une morula qui évolue en larves L1, L2 puis L3 au sein des œufs, en 4 à 5 jours, soit en restant aux marges de l'anus, soit sur le sol après dessèchement et effritement de la masse ocrée entourant les œufs. Les œufs larvés infestants adhèrent aux abreuvoirs, mangeoires, murs et sols environnants (30).

b) - 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 (11).

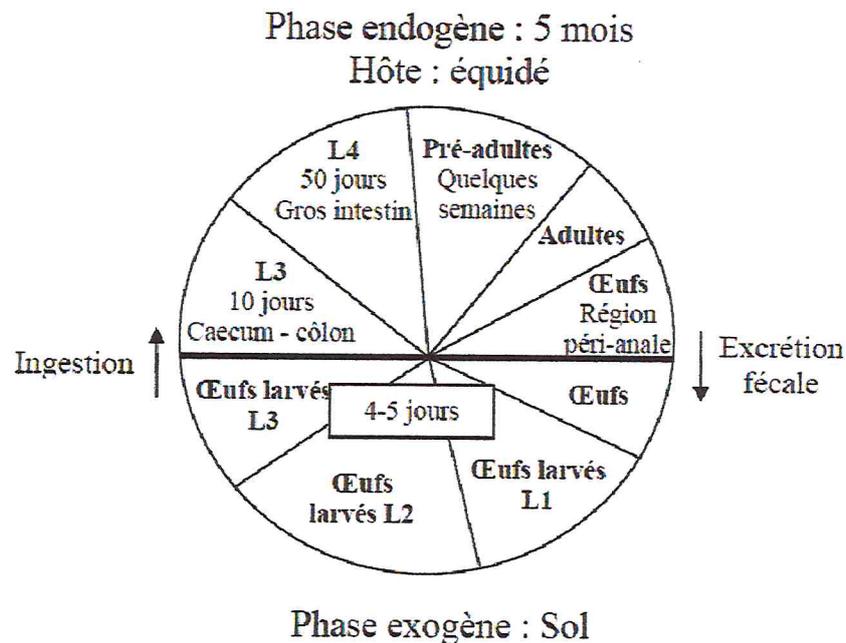


Schéma 09 : le cycle évolutif de l'*Oxyuris equi* (11).

1.5.3 – Tableau anatomo-clinique

Pendant le développement des L4, quelques épisodes de coliques et des ramollissements des excréments peuvent être constatés (28). En dehors de très rares cas d'infestation massive où l'on peut observer quelques troubles digestifs, les symptômes les plus fréquents sont liés à l'irritation provoquée par les masses d'œufs collés sur la peau en région péri-anale. Cette irritation locale est responsable d'un prurit intense. L'animal se frotte la queue contre les murs, les poteaux, les mangeoires, etc. Il s'en suit une dépilation plus ou moins importante de la queue avec souvent des lésions d'excoriation cutanée. Les lésions cutanées sont assez caractéristiques: présence d'un enduit ocracé aux marges anales. L'irritation en région péri-anale peut entraîner des lésions cutanées et des plaies peuvent se former souvent compliquées d'infections secondaires ou de myiases (27).

1.5.4 - Diagnostic :

La présence de ces amas d'œufs en région péri-anale, les lésions cutanées et les dépilations de la queue sont pathognomoniques de l'oxyurose. Un examen microscopique de ces amas permet l'identification des œufs caractéristiques d'*O. equi*. La coproscopie peut être négative. La technique de choix est celle du "Scotch-test" (Tst de Graham). Application d'une bande adhésive aux marges anales, puis coller celle-ci sur une lame de verre et l'examiner au microscope (G 100) (08).

1.5.5-Traitement

Il existe une panoplie d'antiparasitaires efficaces :

- Benzimidazoles (Thiabendazole, Mebendazole, Fenbendazole) à forte dose. (49).
- Ivermectine + Moxidectine : 0,2 mg/kg par voie orale (28).
- Dichlorvos (49).

1.6. TENIASIS

Chez les chevaux, le parasitisme digestif dû aux Ténias est observé de façon très fréquente et prédispose les animaux parasités à des épisodes diarrhéiques ainsi qu'à des coliques parfois violentes (42).

1.6.1 Agents pathogènes

Plusieurs espèces de ténias sont susceptibles de parasiter les équidés, ce sont:

Les Cestodes parasites des équidés font partie de la famille des Anoplocéphalidés. Ils sont inernes mais pourvus de très grosses ventouses leur permettant de se fixer solidement à la muqueuse digestive (38).

Tableau II : les différentes espèces d'Anoplocephala et leurs localisation (38).

Espèce	Localisation	Taille
<i>Anoplocephala perfoliata</i>	Iléon / valvule iléo-caecale	4 à 8 cm x 1 cm
<i>Anoplocephala magna</i> (ou <i>A. plicata</i>)	Intestin grêle	20 - 80 cm x 2 cm
<i>Anoplocephala mamillana</i> (est rare)	Jéjunum, iléon	1 - 5 cm x 0.5 cm



Photo 04 : *Anoplocéphala* adulte (07).

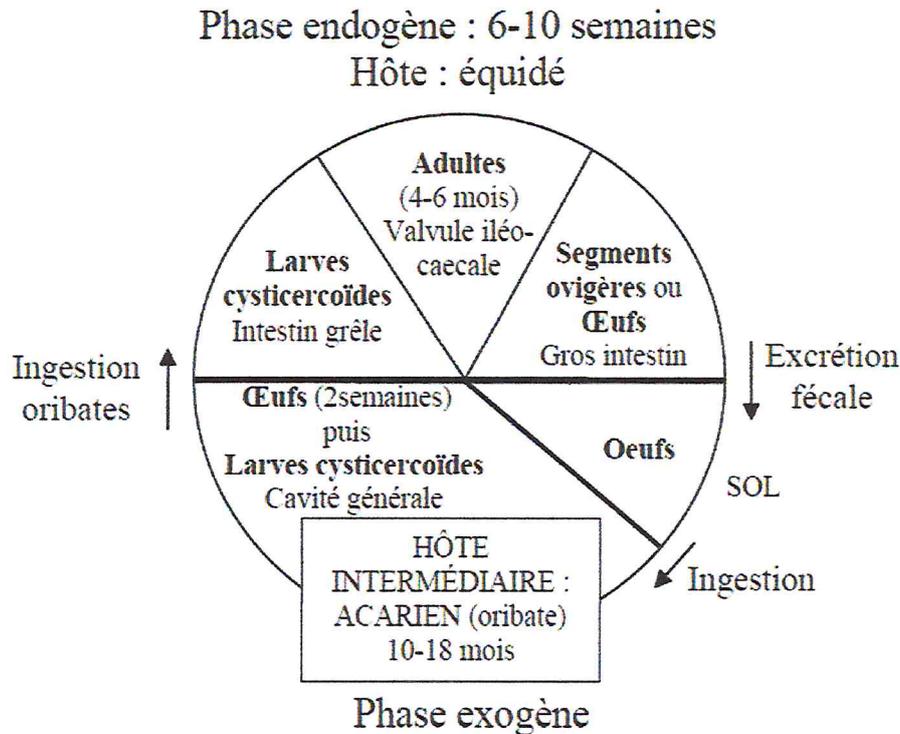
1.6.2- Cycle évolutif :

a)- 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 (14).

b) - 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 (11).

Schéma 10 : le cycle évolutif d'*Anoplocephala* (11).

1.6.3 – Tableau anatomo-clinique

Un nombre de ténias inférieur à 25 se traduira par des troubles digestifs discrets; alternance de diarrhée et de constipation, amaigrissement, mais le plus souvent aucun signe clinique ne sera perceptible. Plusieurs études ont identifié les deux pathologies macroscopiques et histologiques sur le site de fixation du parasite sur et autour de la jonction iléo-cæcale (22). L'ulcération des muqueuses, œdème sous-muqueux, une hypertrophie de l'iléon distal et une diminution de la distensibilité valve iléo-cæcale ont tous été signalés sur le site de fixation du parasite, et la gravité de la pathologie est directement proportionnelle à l'intensité de l'infection parasitaire (22).

De nombreux épisodes de coliques chez le cheval sont triviales, et régressent spontanément ou avec un traitement médical, mais de 5-10% peut entraîner la mort de l'animal s'il n'est pas traité chirurgicalement (43). Les lésions d'entérite discrète avec quelques foyers d'ulcération aux points de fixation des scolex lors de faible infestation et un épaissement de la muqueuse (42).

1.6.4- Diagnostic :

Le diagnostic de l'infection par *Anoplocephala* est un diagnostic coprologique très spécifique, en raison de l'apparence des œufs caractéristique, mais les selles des chevaux infectés contiennent un petit nombre d'œufs de *ténia*, résultant en une faible sensibilité. Les études de validation du rapport

des sensibilités de 11-61%, ce qui indique que la technique de la centrifugation classique de flottation est insuffisante pour diagnostiquer la cestodose équine (20).

1.6.5- Traitement :

Dans une étude au Canada, des chercheurs (44) ont mis en évidence pour une pâte orale de Praziquantel 9% administrée à la dose de 1mg/kg, une efficacité de 100% contre *Anoplocephala perfoliata* et une efficacité de 91% contre *A. perfoliata*, et 100% contre *A. magna* et *Paranoplocephala mamillana*. Une étude épidémiologique récente aux Etats-Unis a démontré une réduction du risque de colique chez un petit nombre de chevaux donnée pyrantel quotidienne comme un traitement prophylactique anthelminthique(39).

Le Pyrantel est également efficace à plus de 95% contre *Anoplocephala perfoliata* à deux fois la dose thérapeutique, soit 13,2 mg/kg (40).

2. HELMINTHOSES HEPATO-BILIAIRES

2.1. FASCIIOLOSE

C'est une affection parasitaire qui résulte de la migration dans le parenchyme hépatique des formes hématuries. Puis la localisation dans les vois biliaires des formes adultes d'un trématode hématophage (douve) de la famille des fasciolidés et du genre *Fasciola* (37).

2.1.1-Agents pathogène :

La Fasciolose due à *Fasciola hepatica* ou à *Fasciola gigantica*. C'est un ver hermaphrodite d'assez grande taille, à corps foliacé et à cuticule épineuse. Ces deux espèces sont hématophages (12).

- *F. hepatica* mesure de 20-30 mm sur 10 mm environ (12). L'extrémité postérieure de forme de lettre V (01).

- *F. gigantica* mesure de 25-75 sur 3-12 mm (12). L'extrémité postérieure à la forme de la lettre U (02).

L'œuf de mesure 150-200 µm de longueur, ils ont des pôles égaux et ils présentent une paroi fine et un contenu granuleux jaunâtre (50).

2.1. 2-Cycle évolutif :

a) - 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 (*Limnea 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 rédies qui sont des organismes munis d'un tube digestif. Les rédies gagnent l'hépatopancréas du mollusque et se développent, certaines donnant naissance à des rédies-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 (30).

b) - 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 (05).

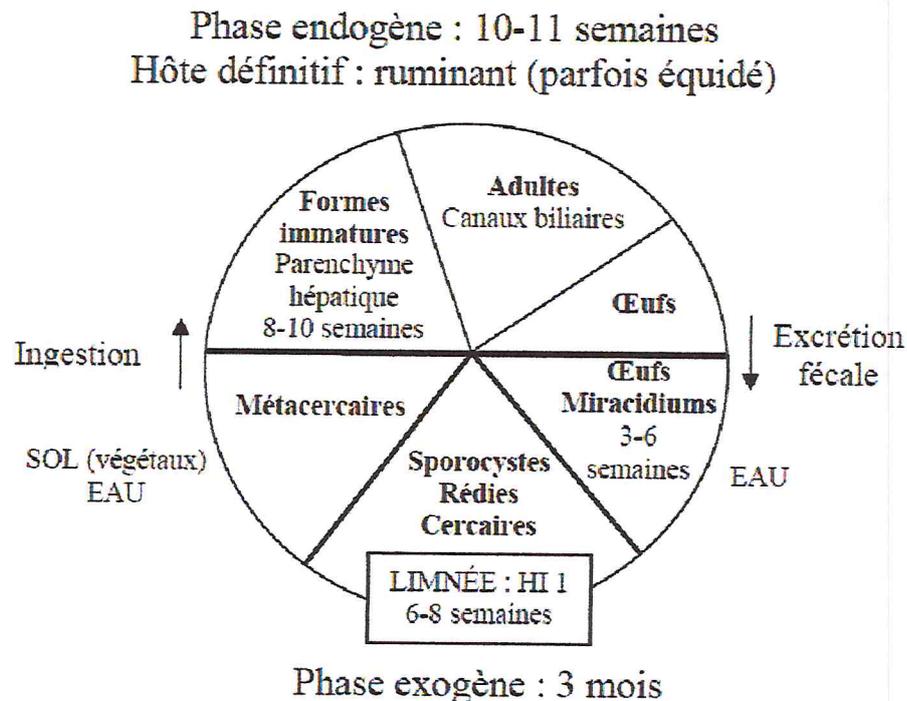


Schéma 11 : le cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (05).

2.1.3-Tableau anatomo-clinique

Chez le cheval, la fasciolose se traduit par un mauvais état général évoluant de façon sub-chronique, une baisse de forme, un poil piqué, des alternances de diarrhée et de constipation, des coliques légères. Dans les cas les plus sévères on peut observer de l'anémie, un sub-ictère, un amaigrissement et un état de grande fatigue (11).

-Lésions:

On peut noter une hypertrophie de la paroi des canaux biliaires avec présence des douves à l'intérieur. Le foie peut-être hypertrophié ou au contraire atrophié. Il présente des lésions de cirrhose avec fibrose du parenchyme hépatique provoquée par la migration de jeunes douves (45).

2.1.5-Diagnostic :

Le diagnostic clinique est pratiquement impossible car les symptômes observés ne sont pas pathognomoniques. La recherche des œufs par examen coproscopique donne souvent des résultats faussement négatifs dans la mesure où l'excrétion des œufs est très irrégulière et survient plus de 4 mois après le début de l'infestation par les adultes (11).

Le diagnostic se fera de préférence par la recherche d'anticorps en utilisant diverses méthodes: hémagglutination (vis-à-vis de l'antigène f2 de *F. hepatica*), ELISA (avec des antigènes extraits de

F. hepatica) et immunofluorescence (35). Il est également possible de mettre en évidence les antigènes présents dans les fèces (45).

2.1.6-Traitement :

Il n'existe pas de fasciolicides autorisés chez le cheval. Certaines des molécules utilisables chez les bovins sont parfois conseillées, mais sont utilisées sous la seule responsabilité du vétérinaire. Le Closantel (à la dose de 10 mg/kg) et le Triclabendazole (12 mg/kg) sont administrés par voie orale. Le Nitroxinil (à la dose de 10 mg/kg) est à injecter par voie sous-cutanée après dilution au 1/4 dans de l'eau pour préparation injectable (11).

2.2 – Autres douves

Elles sont exceptionnelles (*Paragonimus sp.*) voire inexistantes (*Dicrocoelium lanceolatum*)

II – ENTOMOSES = MYIASSES GASTRO-INTESTINALES

1- Gastérophilose :

La gastérophilose du cheval est une parasitose liée à la présence et au développement dans le tube digestif du cheval de larves de diptères parasites obligatoires de la famille des Gastérophilidés (04).

1.1-Agent pathogène

Les Gastérophiles sont des insectes appartenant à l'ordre des diptères et au sous-ordre des brachycères cyclorhaphes. Ce sont en fait des insectes ressemblant aux mouches (11 à 15 mm de long), au corps velu de couleur rouille avec un thorax brun jaunâtre leur donnant l'aspect d'un petit bourdon.

Plusieurs espèces de Gastérophilidés sont susceptibles de parasiter les équidés; ce sont *Gasterophilus equi* (ou *G. intestinalis*), *G. nasalis* (ou *G. veterinus*), *G. haemorrhoidalis*, *G. inermis*, et *G. pecorum* (04).



Photo 05 : Larves de *Gasterophilus sp.* (16).

1.2-Cycle évolutif :

a) - Phase exogène :

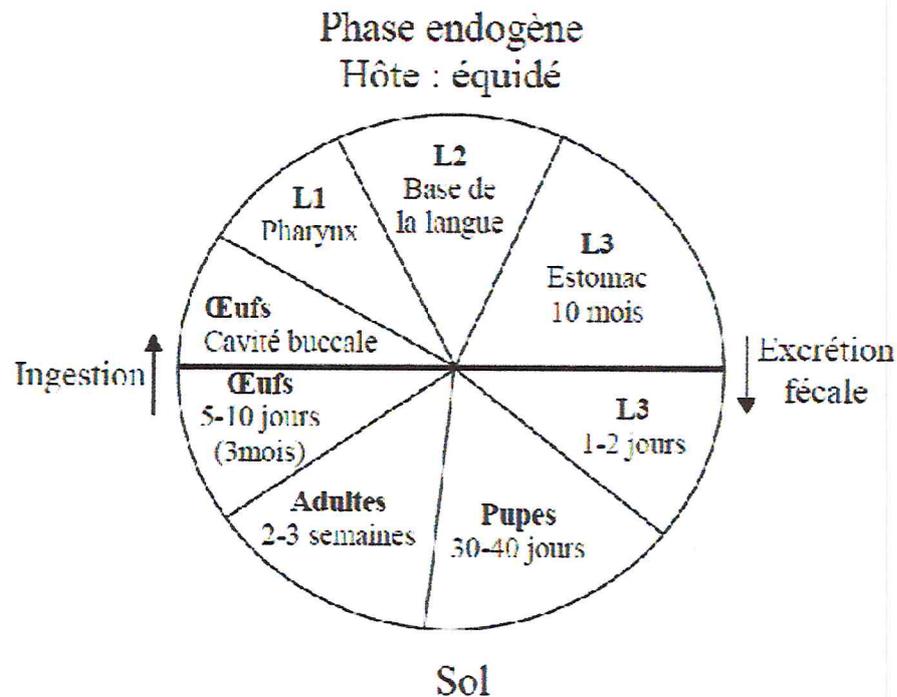
Les pupes se développent dans la couche superficielle du sol (terre ou sable) pendant au minimum un mois, selon la température, donnant ainsi les gastérophiles adultes.

Ces derniers ont une durée de vie de 2-3 semaines. Pendant la période de juin à août, après la fécondation, les femelles pondent de 400 à 1000 œufs, un à un, sur l'extrémité des poils des chevaux, notamment au niveau des membres antérieurs et du poitrail.

En 4 à 5 jours, les larves de stade 1 ou larves L1 se forment dans les œufs où elles peuvent survivre jusqu'à trois mois. Il y a éclosion sous l'action de la chaleur et de l'humidité ou quand l'animal se lèche ou se mordille (11).

b) - Phase endogène :

Les chevaux ingèrent les œufs par léchage et les larves L1 sont libérées dans la cavité buccale. Elles pénètrent alors dans le tissu lingual où elles grossissent puis gagnent les gencives où elles créent une poche de mue le plus souvent au niveau du pharynx, en arrière des molaires supérieures. Les larves L1 évoluent en larves de stade 2 ou larves L2 qui mesurent 5-7 mm de long et qui se fixent transitoirement à la racine de la langue avant de gagner progressivement la partie malpighienne de l'estomac où elles se transforment en larves L3. Elles restent fixées environ 10 mois (d'octobre à mai) à la muqueuse stomacale jusqu'à atteindre une taille de 20 x 8 mm. De mai à septembre, surtout à la fin du printemps ou début de l'été, les L3 se détachent et sont éliminées dans les fèces. Elles s'enfoncent alors dans le sol et évoluent en pupes en un à deux jours (05).



Le cycle évolutif dure en moyenne un an.

Schéma 12 : le cycle évolutif de *Gasterophilus sp* (05).

1.3- Tableau anatomo-clinique

des symptômes digestifs discrets moins spécifiques qui s'intensifient vers le mois de février : des coliques d'intensité modérée, ainsi qu'une dysphagie et dyspepsie, un retard de croissance ou un amaigrissement et une baisse de performances car le volume disponible dans l'estomac peut être réduit de moitié (05).

Les chevaux salivent, m chent longuement et font des efforts de régurgitation plus particulièrement en fin d'été lorsque les larves L1 et L2 sont localisées au niveau de la muqueuse buccale. Les nausées sont parfois nettes au cours des repas. Le volume disponible dans l'estomac peut se trouver réduit jusqu'à 50% ce qui peut entraîner un certain retard de croissance chez les jeunes animaux ou une certaine baisse de forme (06).

- 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 g strophilien".

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 (06).

1.4- Diagnostic :

Il n'existe pas de possibilité de diagnostic coprologique, bien que parfois des larves L3 puissent être observées dans les crottins. Une endoscopie digestive peut permettre de visualiser les larves fixées au niveau stomacal. La suspicion d'infestation peut-être posée lorsque les œufs de gastérophiles sont vus sur le pelage durant la saison estivale. Il y a lieu de différencier ces œufs de gastérophiles (qui sont striés) des lentes de poux (qui sont ponctués et nettement plus blancs). Par ailleurs l'infestation par les poux est plus fréquente en période hivernale que pendant l'été (06).

1.5- Traitement:

Traitement Insecticide:

Les organophosphorés (Trichlorfon, Dichlorvos) sont actifs contre les larves L3 de Gastérophiles. Ces produits seront à utiliser avec précaution. Le Trichlorfon est contre-indiqué chez le poulain de moins de 4 mois d'âge et la jument en fin de gestation, le Dichlorvos ne doit pas être utilisé chez le poulain de moins de 100 kg et chez les sujets souffrant de troubles respiratoires chroniques (06).

Les macrolides antiparasitaires (L'Ivermectine à 0.2mg/kg et la Moxidectine à 0.4mg/kg) sont également actifs sur les Gastérophiles. La Moxidectine est active sur les formes L2 et L3 de *G. equi* et de *G. nasalis*, alors que l'Ivermectine est active vis-à-vis de tous les stades larvaires des différentes espèces de Gastérophiles. L'Ivermectine peut être administrée chez les poulains dès le jeune âge (48).

III - PROTOZOOSSES

1- COCCIDIOSES

1.1 Agents pathogènes

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 «équidé» de *C. parvum*. Ces parasites sont cosmopolites (14).

1.2- Cycle évolutif :

a) 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 (05).

b) - 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 (05).

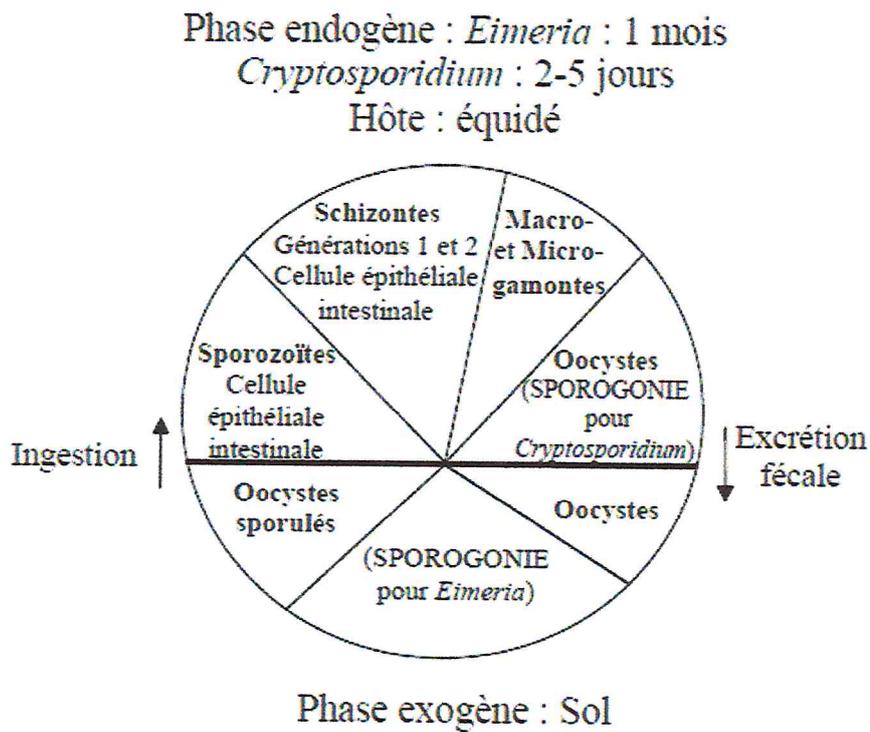


Schéma 13 : Cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* et *Cryptosporidium* (05).

1.3- Tableau anatomo-clinique

Les coccidioses dues aux parasites du genre *Eimeria* sont rarement observées. Ils sont parfois observés à la fois chez des chevaux asymptomatiques ou en diarrhée. *Eimeria leuckarti* est plus pathogène qu'*Eimeria solipedum* et peut être à l'origine d'entérite aiguë chez le jeune. De même, la prévalence des cryptosporidies varie de 2 à 60% chez des poulains ne présentant aucun signe digestif. En revanche les cryptosporidies sont fréquemment trouvées en association avec les flagellés du genre *Giardia* (voir section suivante) chez le poulain.

Il s'agit donc de parasitoses surtout préoccupantes chez les poulains car elles peuvent induire une diarrhée parfois sévère, les adultes jouant le rôle de porteurs asymptomatiques (14).

2. GIARDIOSE

2.1- Agent pathogène (05).

La giardiose chez les équidés est induite par un protozoaire flagellé appartenant à l'ordre des Diplomonadida, à la famille des Hexamitidés, au genre *Giardia* et à l'espèce *Giardia duodenalis*

2.2- Cycle évolutif

a) - 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.

b) - 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 (30). Elle touche les équidés de tout âge mais les jeunes et surtout les poulains nouveau-nés ont une fréquence d'excrétion bien plus élevée que les adultes et sont plus sensibles, probablement du fait de l'immunodépression de la naissance (30). Les sources de parasites sont : les fèces de tout mammifère infesté, l'homme et les carnivores étant les principaux réservoirs parasitaires ou les aliments et eau de boisson souillés

Phase endogène Hôte : Équidé

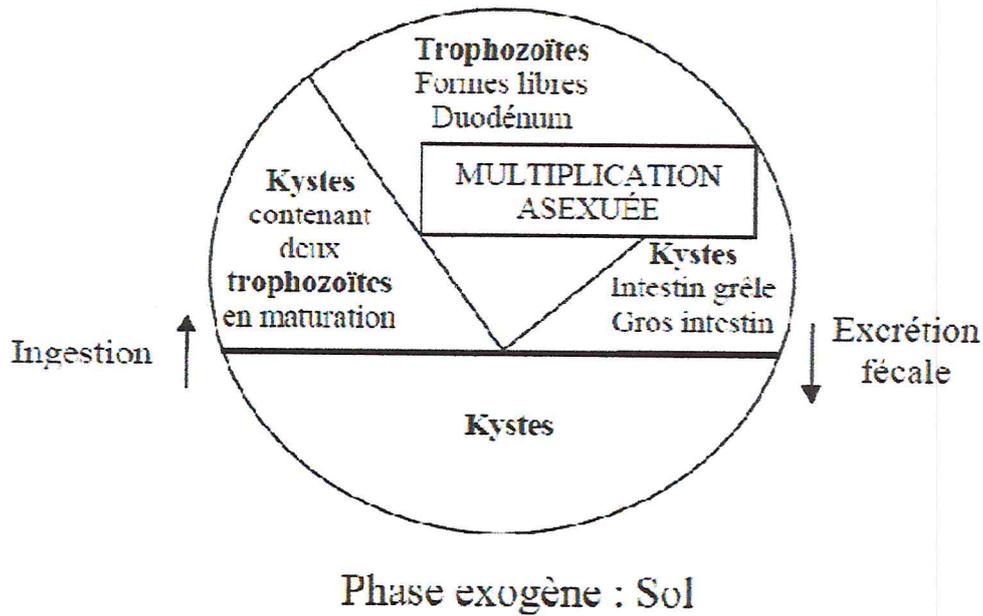


Schéma 14 : Cycle évolutif de *Giardia duodenalis* (14).

2.3- Répartition, prévalence et importance :

Il s'agit d'un parasite cosmopolite de nombreux mammifères (dont l'homme) et notamment très fréquent chez les carnivores mais rarement rencontré chez les équidés. La giardiose est une zoonose mais aucun cas de transmission du cheval à l'homme n'a été décrit à ce jour (11).

La prévalence est méconnue en France et en Europe, d'autant plus que le portage est le plus souvent asymptomatique (11).

Son importance est variable sur le plan clinique et économique : les entérites diarrhéiques chroniques chez l'adulte ont rarement des conséquences majeures sur l'état général mais les formes aiguës chez les nouveau-nés et individus immunodéprimés peuvent être plus néfastes (11).

Partie expérimentale

OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est d'identifier les différentes espèces parasites de l'appareil digestif chez le cheval en Algérie grâce à des analyses coproscopique.

I – MATERIEL & METHODES

1 - Durée de l'étude :

Notre étude pratique s'est étalée sur (07) sept mois (Décembre à Juin 2011) au cours de laquelle nous avons procédé à des prélèvements sur des chevaux et des analyses coprologiques au laboratoire de parasitologie du département vétérinaire de faculté agro-vétérinaire de l'université de Saad dahleb de Blida.

2 - Région d'étude

L'étude est réalisée dans deux wilayas :

- Wilaya d'Ain-Defla : - Club hippique.
- Wilaya de Blida : - Club hippique d'Ouled Yaïche

- Jumenterie de Chebli

- Station expérimentale du département vétérinaire de Blida.

3 - Effectifs de chevaux

Un total de 71 chevaux provenant de cinq (05) régions des deux (02) Wilayate,

a) Sexe : 34 mâles + 37 femelles

b) Age : les animaux sont âgés entre deux et vingt quatre ans (2 – 24 ans)

4 – Méthodes

4.1 - Prélèvements

Les matières fécales récoltées pour l'analyse doivent être prélevées directement dans le rectum (en utilisant un gant dont le retournement devient un sac de prélèvement) ou dans la partie supérieure des crottins n'ayant pas été en contact avec le sol (afin d'éviter leur contamination par des parasites ou éléments étrangers du milieu) et juste après émission (afin d'éviter l'évolution des éléments parasites). Pour un cheval produisant 10 à 20 kg de selles par jour, il est recommandé de prélever quelques dizaines de grammes de fèces, puis les placer dans un pot après identification. L'examen devra se faire juste après récolte dans la mesure du possible. S'il est différé, certaines conditions de conservation sont à respecter.

4.2 - Conservation des prélèvements :

L'objectif est d'empêcher l'évolution des stades parasites émis, sans modifier leur morphologie. Une fois prélevé, les fèces sont immédiatement placés dans une boîte contenant une solution de formol à 10 % de concentration pour les conserver.

4.3. Méthodes utilisées pour le diagnostic

a) - Technique de flottation

Il s'agit de la méthode coproscopique la plus utilisée.

- **Principe :**

Il consiste en la concentration des éléments parasites à partir d'une très petite quantité de fèces en les mélangeant à un liquide dense (de densité supérieure à celle de la plupart des éléments parasites) afin que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les débris sédimentent dans le culot tandis que les éléments parasites remontent à la surface du liquide où ils sont recueillis puis identifiés. Cette technique présente les avantages d'être rapide, facile à réaliser, peu coûteuse et sensible.

- **Matériels utilisés en flottation :**

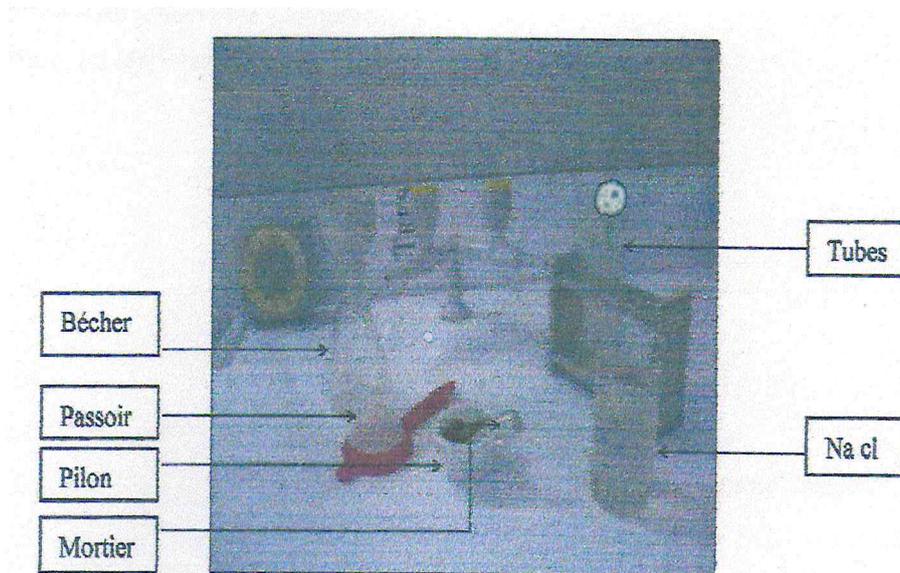


Photo 06: Matériel utilisé en coprologie (originale 2011)

- **Mode opératoire :**

1- Homogénéisation du prélèvement.

2- Dilution dans un verre à pied, 5g de fèces dans 70ml de solution dense.

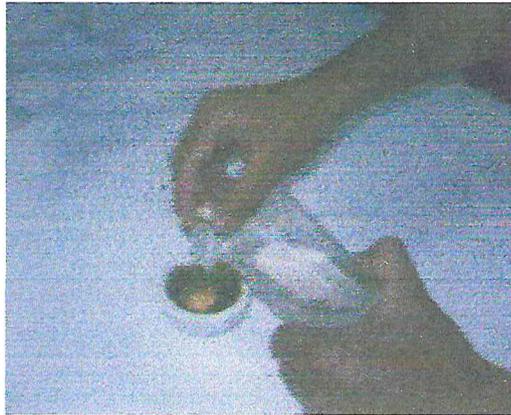


Photo 07 : Homogénéisation de prélèvement et l'addition de la solution dense (**originale 2011**)

3 - Solution homogène est versée dans un bécher à travers un tamis (photo 08)

4 - Filtrat est versé dans des tubes jusqu'à l'obtention d'un ménisque convexe (photo 09)

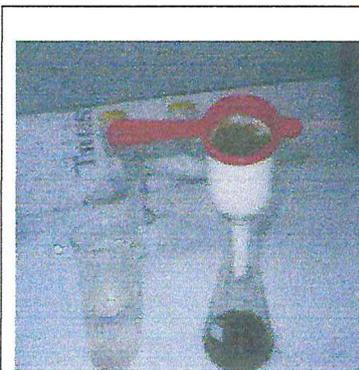


Photo 08 : Solution est versée dans un bécher (**originale 2011**)



Photo 09: Verser le filtrat dans des tubes (**originale 2011**)



Photo 10: placer les lamelles sur les ménisques (**originale 2011**)

5- Recouvrir chaque tube d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air (photo 10)

6 - Laisser reposer durant environ 20 à30 minutes.

7- Les lamelles sont placées sur des lames.

8 - Observation sous microscope optique au grossissement $\times 10$ et $\times 40$.

II - RESULTATS

Les résultats de la coproscopie de 71 prélèvements de crottins, sont résumés dans les tableaux ci-dessous.

1 – Nombre d’animaux parasités

Tableau III: Résultats des analyses coprologiques.

	Nombre de prélèvements	Positifs	Négatifs	% de positifs
Totale	71	59	12	83,1

% des chevaux parasités

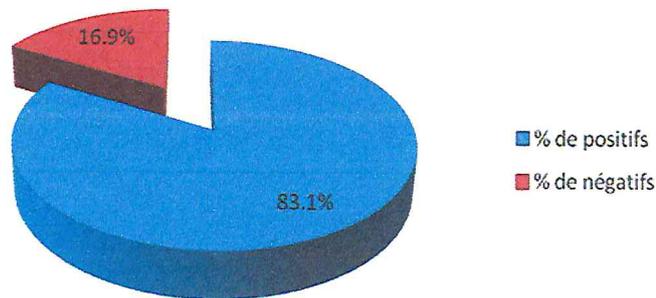


Figure 01 : Pourcentage de chevaux infestés par des parasites gastro-intestinaux.

2 - Infestation des chevaux par des différentes espèces parasitaires

Les chevaux ne sont infestés que par des helminthes. Il y a une absence totale de protozoaires.

Nous avons identifiés au cours de cette étude plusieurs des helminthes :

Tableau IV : Taux d’infestation des chevaux par les différentes espèces parasitaires :

	Parasites	Nombre de prélèvements positifs	%
Helminthes	<i>Strongylus sp</i>	43	72,9
	<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	10	16,95
	<i>Triodontophorus</i>	9	15,25
	<i>Trichostrongylus sp</i>	18	30,5
	<i>Strongyloïdes westeri</i>	7	11,86
	<i>Parascaris equorum</i>	14	23,73
	<i>Trichonema sp</i>	5	8,5
Protozoaires	-	-	-

% de différente espèces parasitaires

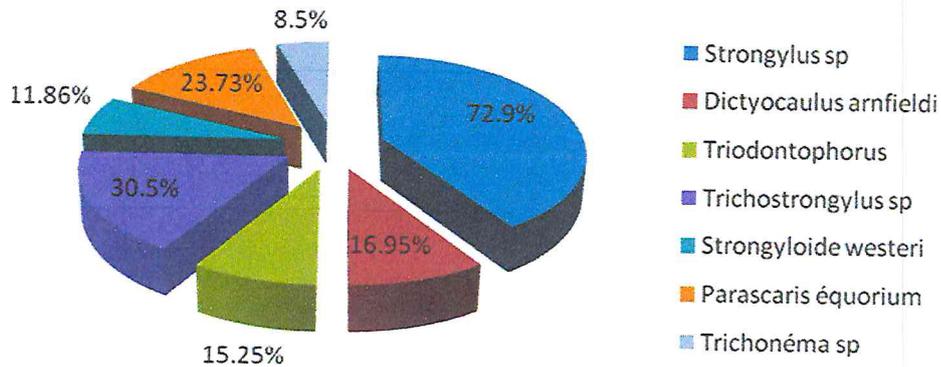


Figure 02 : Pourcentage des différents parasites trouvés dans les coproscopies

3 - Résultats de l'analyse coprologique selon les régions :

Tableau V : Résultats de l'analyse coprologique selon les régions.

Région	Nbre de prélèvements	Positifs (Nombre)	Négatifs (Nombre)	Positifs (%)	Négatifs (%)
Blida	10	7	3	70	30
Chebli	30	26	4	86,66	13,33
Ain Defla	31	26	5	83,87	16,13

Dans la région de Blida (club d'hippique) 7 chevaux sont infestés contre 26 à Chebli (jumenterie) et 26 à Ain Defla (centre d'équestre)

4 – Résultats de l'observation des éléments parasitaires au microscope optique

Ce conférer au tableau ci-dessous.



PHOTO 11 : Œuf de *Dictyocaulus arnfieldi* (originale 2011)

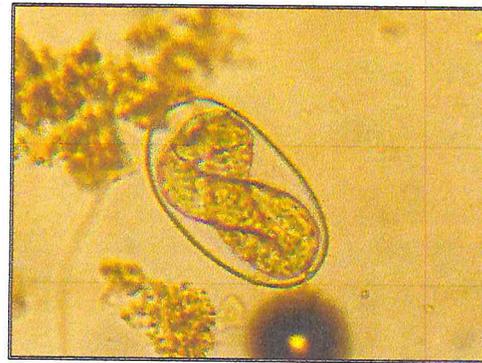


PHOTO 12 : Œuf larvé de *Dictyocaulus arnfieldi* (originale 2011)



PHOTO 13 : Œuf de *Trichostrongylus sp.* (originale 2011)



PHOTO 14 : Œuf de *Strongyloides westeri* (originale 2011)



PHOTO 15 : Œuf de *Triodontophorus sp.* (originale 2011)



PHOTO 16 : Œuf de *Trichonema sp.* (originale 2011)

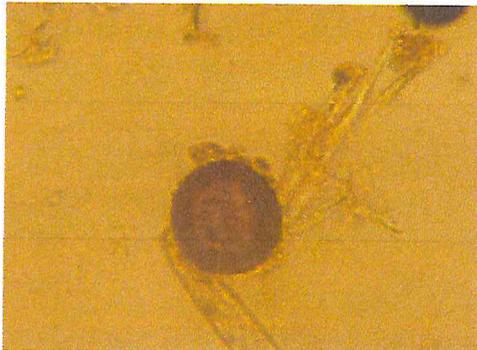


PHOTO 17 : Œuf de *Parascaris equorum* (originale 2011)



PHOTO 18 : Œuf de *Strongylus sp.* (originale 2011)

Photos 11 à 18 des œufs observés au microscope optique

III -DISCUSSION :

Notre travail a révélé, que sur les 71 chevaux prélevés, 83,1 % sont infestés par des parasites gastro-intestinaux. Ce taux est compris entre les résultats obtenus au nord-ouest de l'Iran qui est de 48,9% (46) et 85% à Victoria en Australie (10).

Nous n'avons pas retrouvé d'oocystes de protozoaires ni de larve de gastérophiles. Cette étude démontre ainsi, l'importance du parasitisme par les helminthes. En effet, tous les auteurs sont unanimes pour affirmer qu'un cheval ayant séjourné sur une pâture (quelque soit la durée de la mise à l'herbe) n'échappe jamais à ce type de parasitisme. Au nord-ouest de l'Iran 79,1% des infestations sont représentées par les helminthes et seulement 0,5% par *Eimeria leuckarti* (46). Les résultats sont similaires en Pologne où ce taux est de l'ordre de 74% (24).

Les taux d'infestations globaux des chevaux par les œufs d'helminthes sont respectivement de 72,9% pour les *Strongles* digestifs, de 23,73% pour *Parascaris equorum* et de 16,95% pour *Dictyocaulus arnfieldi*. En Iran (46) de Septembre 2002 à Mai 2003, les auteurs ont trouvés 72,9%, de *Strongle* digestifs, 22,6% d'*Oxyuris equi*, 12,2%, de *Parascaris equorum*, 6,3% d'*Anoplocephalidae* et, 3,2% de *Fasciola spp*. D'autres auteurs ont retrouvés, 50% de *Strongles* digestifs, 81%, de *Gastérophiles*, 5% de *Parascaris equorum* et 29% d'*Anoplocephala* (10).

Notre étude, n'a pas révélé la présence d'infestation par *Fasciola hepatica*. Par contre en nord-ouest de l'Iran, le taux est de 3,2% (46) et, de 13,5% au Chili (41).

CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Au cours de notre étude, nous avons examinés 71 prélèvements de fèces de chevaux provenant de Blida et Ain Defla. Nous avons ainsi, pu apprécier l'importance de l'infestation de ces chevaux par les parasites gastro-intestinaux. Les taux d'infestation sont de **83,1%**. Nous n'avons pas retrouvés les autres parasites déjà identifiés par d'autres auteurs en Algérie, à savoir des protozoaires (Coccidies et Giardia), des helminthes du genre Oxyuris ni de larve de Gastérophiles.

Plusieurs espèces d'helminthes sont diagnostiqués : *Strongylus sp*, *Dictyocaulus arnfieldi*, *Trichostrongylus sp*, *Trichonema sp*, *Triodontophorus sp.*, *Strongyloïdes westeri* et *Parascaris equorum*.

Afin d'évaluer avec précision l'infestation des chevaux par ces parasites gastro-intestinaux, il conviendrait de :

- ✓ Augmenter la taille de l'échantillon des chevaux à examiner
- ✓ Etaler cette recherche sur toutes les wilayas où l'élevage de chevaux existe.
- ✓ Rechercher les parasites durant toutes les saisons pour évaluer les variations saisonnières des parasites.

Ce n'est qu'avec la multiplication de ce type d'étude que l'on pourrait espérer établir un programme de vermifugation raisonné, voire proposer un plan de prophylaxie économique et efficace.

Références bibliographiques

- 1-**Almaekdade A.E.R, Katrangel M.M. et Khaled A.E.K,(2000)**-parasitologie (2). Faculte de medcine veterinaire-publication de l'universite EL Baat-syrie.
- 2-**Bennett, 1986**: Clinical pharmacology of ivermectin. J Am Vet Med Assoc. **189**:100-104
- 3-**Besmith P.(2002)**- rédacteur en chef, médecine interne des grands animaux ((éd 3)), Mosby, St. Louis, MO (2002).
- 4-**Beugnet F ,(1999)**- La Gastérophilose équine. L'action Vétérinaire, 1999, 1501: 15-18.
- 5-**Beugnet et al, (2005)**- Abrégé de Parasitologie Clinique des Equidés. Volume.2 : Parasitoses et mycoses internes. Clichy : Kalianxis.321pages
- 6-**Blagburn B.L. et al ,(1991)**- Pathogenesis, treatment and control of gastric parasites in horses. The Compendium on continuing education, 1991, 13 (5): 850-857.
- 7-**Bliss Donald X. H., Vérone, WI; (2001)**- Hippique parasitologie Le contrôle des nématodes parasites gastro-intestinaux. Chevaux avec accent sur la réduction de l'environnement Contamination. "Une nouvelle stratégie de commande pour un vieux problème."
- 8-**Bowman DD.et al,1999**- Georgis' parasitology for veterinarians, 7th edition, 1999, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- 9-**Brush Moore et J.H. Cox, (1996)**- l'utilisation de diagnostic de lavage broncho-alvéolaire chez les chevaux, chevaux Pract 18 (1996), p. 7-15.
- 10-**Bucknell DG, Gasser RB, Beveridge I, (1995)** The prevalence and epidemiology of gastrointestinal parasites of horses in Victoria, Australia. Int J Parasitol. **25**(6):711-724
- 11-**Bussiéras ,1995** : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : Helminthologie vétérinaire. 2nde ed. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie. 299 pages
- 12-**Chartier C, Itard J, Morel P-C, et Troncy P-M, (2000)**- Précis de parasitologie veterinaire tropicale. Médicale internationales, technique et documentation. LONDON-PARIS-NEW YORK.P455-774.
- 13-**Chermette R. et Kilani M. ,(1991)**-Abrégé de parasitologie vétérinaire, fascicule IV, entomologie vétérinaire service parasitologie,ENV,Maison,Alfort,France p 161.
- 14-**Chermette, (1995)**-parasitologie vétérinaire helminthologie, imprimerie du cercle des eleves, maison-Alfort -P299
- 15-**Clayton et Duncan, (1981)**- l'infection naturelle par *Dictyocaulus arnfieldi* chez les poulains poney et l'âne, Res Vet Sci 31 (1981), p. 278-280. Comptes Rendus de l'Académie des Sciences et des Lettres de Paris | Citée par de Scopus (1)
- 16-**Collobert C. (1994)**-maladies des chevaux edition 1 (edition France agricole) chapitre 6.p 46.

- 17-DiPietro et al., 1992, Eysker et al., 1997, Bauer et al., 1998 et Duncan et al., (1988)-** le traitement chimiothérapeutique des stades larvaires et de migration des *Parascaris equorum*, Actes de la Convention 34e édition de l'American Association of Equine praticiens de San Diego
- 18-Drançais F., Klei T.R.et Taylor H.W, 1988-** l'efficacité de l'ivermectine dans la formulation de pâte orale contre des adultes naturellement acquise et des larves d'*Parascaris equorum* chez les poulains poney, Am J Vet Res 49 (1988), p. 1000-1003. Comptes Rendus de l | Citée par de Scopus (13)
- 19-Drudge et al,(1981)-** Parasite control in horses: A summary of contemporary drugs. Vet Med Small Anim Clin. 76(10):1479-89
- 20-Edwards G.B. et C. J. Proudman,(1992)-** Validation d'une centrifugation / technique de flottaison pour le diagnostic de cestodoses équine. Vet. Rec. 131 (1992), p. 71-72. Comptes Rendus de l | Citée par de Scopus (44)
- 21-Euzéby J., (1981)-** Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem. Paris : Informations Techniques des Services Vétérinaires. 340 pages
- 22-Fogarty U. (1994)-** L'incidence de *Anoplocephala perfoliata* chez les chevaux examinés à l'abattoir irlandais. Vet. Rec. 134 (1994), p. 515-518. Comptes Rendus de l | Citée par de Scopus (29)
- 23-Foreyt, (1989)-** Diagnostic parasitology. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 19(5):979-1000
- 24-Gawor JJ,(1995)-** la prévalence et l'abondance des parasites internes chez des chevaux autopsiés en Pologne, Vet. Parasitol. 58 (1-2) (1995), p. 99-108. Résumé | Article | PDF (542 K) | View Record dans Scopus | Citée par de Scopus (69)
- 25-Hutchens D.E., A.J.PauletJ.A.DiPietro,(1999)-** le traitement et le contrôle des parasites gastro-intestinaux, Vet Clin North Am (Equine Pract) 15 (1999), p. 561-572
- 26-Jacobs D.E, (1986)-** Editor, Un Atlas Couleur des parasites Hippique, Lea et Febiger, Philadelphie, PA (1986).
- 27-Kaufmann J,(1996)-** Parasitic infections of Domestic Animals: a diagnostic manual, 1996, Birkhäuser Verlag, Berlin.
- 28-Kilani M.et Chermette R.,(2003)-** principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et régions chaudes).
- 29-Lichtenfels et al, J. R. Lichtenfels, V.A. Kharchenko et G.M. Dvojnjos, (2008)-**des clés d'identification illustrées aux parasites strongylid (strongylidae: Nematoda) des chevaux, des zèbres et des ânes (équidés), Vet. Parasitol. 156 (1-2) (2008), p. 4-161. Article | PDF (28 770 K) | View Record dans Scopus | Citée par de Scopus (14)

- 30-Love et Duncan,(1988)-** Parasitisme à “petits strongles” chez le cheval. Point Vet. 20(114):457-463
- 31-Ludwig et al., 1983** la résistance aux médicaments chez les nématodes d'importance vétérinaire: un rapport de situation, les tendances Parasitol. 10.p. 477-481. Article | PDF (117 K) | View Record dans Scopus | Citée par de Scopus (240)
- 32-Lyon E.T., S. Tolliver C et J.H. Drudge et al,(1985)-** Lungworms: Prévalence chez les équidés vivent dans le Kentucky, Am J Vet Res 46 (1985), p. 921-923. Comptes Rendus de l | Citée par de Scopus (2)
- 33-Lyons et Drudge,(1966)-** Parasites internes des Equidés avec l 'accent sur le traitement et de contrôle, Hoechst-Roussel Agri-Vet Co., Sommerville, NJ (1966) p. 26.
- 34-MacKay R.J. et K.A. Urquhart,(1979)-** une épidémie de bronchite éosinophiles chez les chevaux, éventuellement associé à une infection *Dictyocaulus arnfieldi*, Equine Vet J 11 (1979), p. 110-112. Texte complet via CrossRef | Comptes Rendus de l | Citée par de Scopus (7)
- 35-Mage C; Venien A; Levieux D; Levieux A;,(1992)-** Early immunodiagnosis of bovine *fascioliasis* using the specific antigen f2 in a passive hemagglutination test. Vet Parasitol,1992 44(1-2):77-86
- 36-Nicholls J. M., H.M. Clayton et JL Duncan et al, (1979)-** Crenosoma (*Dictyocaulus arnfieldi*) chez les ânes, Vet Rec 23 (1979), p. 567-570. Comptes Rendus de l | Citée par de Scopus (2)
- 37-Pierre- Charles L ,(2003)-**principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et régions chaudes).
- 38-Proudman CJ et al,(1988)-** Tapeworm infection as asignificant risk factor for spasmodic colic and ileal impaction colic in the horse.Equine Vet J. 30:194–9
- 39-Reeves MJ, MD Salman et G. Smith,(1996)-** facteurs de risque de maladies équinés abdominales aiguës (colique): résultats d'une étude multicentrique cas-témoins. Prev. Vet. Med. 26 (1996), p. 285-301.
- 40-Reinemeyer CR, Hutchens D.E, Eckblad W.P, Marchiondo A.A, Shugart J.I ,(2006)-** Dose-confirmation studies of the cestocidal activity of pyrantel pamoate paste in horses. Vet Parasitol. 138(3-4):234-239
- 41-Rodríguez J ; (1999)-** Parasitologisk diagnostik stordyrspaksis i. gødningsundersøgelse Kvantitativ med på involdsorm henblik hôpitaux Heste, Dansk Veterinærtidsskrift 82 p. 113-117.
- 42-Rodriguez-Bertos A et al,(1999)-** Pathological alterations caused by *anoplocephala perfoliata* infection in the ileocaecal junction of equids, 1999, Zentralbl Veterinarmed, 46 (5); 261-9.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 43-Rollins J. B. et T.H. Clement,(1979)-** Observations sur l'incidence des coliques dans un cabinet privé. *Pratique équine* 1 (1979), p. 39-42
- 44-Slocombe et al,(2007b)-** Clinical trials of efficacy of praziquantel horse paste 9% against tapeworms and its safety in horses. *Vet Parasitol.* 144(3-4):366-70
- 45-Soule C; Boulard C; Levieux D; Barnouin J; Plateau E,(1989)-** Experimental equine *fascioliasis*: evolution of serologic, enzymatic and parasitic parameters, *Ann Rech Vet* 1989;20(3):295-307
- 46-Tavassoli M, Dalir-Naghadeh B, Esmaeili-Sani S,(2002)-** Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Sero Road, Nazloo, Postal Code: 57153-1177, Urmia.
- 47-Thienpont D, Rochette F, Vanparis O.F.J, (1979)** Diagnostic de verminose par examen coproscopique. Beerse : Janssen Research Foundation. 187 pages
- 48-Torbert BJ; Kramer BS; Klei TR ,(1982)-** Efficacy of injectable and oral paste formulations of ivermectin against gastrointestinal parasites in ponies. *Am J Vet Res* 1982 Aug; 43(8): 1451-3
- 49-Triki -Yamani RR.,(2009)-**parasitoses du cheval,office des publications universitaires,p24
- 50-Weiyi H.et Allain C.,(2003)-** The prevalence and epidemiology of gastrointestinal parasites of horses in Victoria, Australia. *Int J Parasitol.* 25(6):711-724