

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE 2011

THESE N°

**EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DE QUELQUES PARASITOSEES EQUINES. ETUDE
EXPERIMENTALE MENEES EN LIMOUSIN**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le 17 janvier 2011

PAR

Emmanuelle LAJOIX-NOUHAUD

Née le 27 février 1984 à Limoges (87)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Pr DREYFUSS Gilles, Professeur de Parasitologie-Mycologie.....Président
Pr BUXERAUD Jacques, Professeur de Chimie organique et thérapeutique.....Juge
M^{me} WIMEL Laurence, Ingénieur.....Juge
Dr COUQUET Claude-Yves, Docteur vétérinaire.....Juge
Dr CHEMILLE Jean-Baptiste, Docteur en pharmacie.....Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE 2011

THESE N°

**EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DE QUELQUES PARASITOSEES EQUINES. ETUDE
EXPERIMENTALE MENEES EN LIMOUSIN**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le 17 janvier 2011

PAR

Emmanuelle LAJOIX-NOUHAUD

Née le 27 février 1984 à Limoges (87)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Pr DREYFUSS Gilles, Professeur de Parasitologie-Mycologie.....Président
Pr BUXERAUD Jacques, Professeur de Chimie organique et thérapeutique.....Juge
M^{me} WIMEL Laurence, Ingénieur.....Juge
Dr COUQUET Claude-Yves, Docteur vétérinaire.....Juge
Dr CHEMILLE Jean-Baptiste, Docteur en pharmacie.....Juge

Liste du corps enseignant de la faculté de pharmacie de Limoges

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Jean-Luc **DUROUX**
1^{er} VICE-DOYEN : Madame Catherine **FAGNERE**, Maître de Conférences
2^{ème} VICE-DOYEN : Monsieur Serge **BATTU**, Maître de Conférences

PROFESSEURS :

BENEYTOUT Jean-Louis, BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOTINEAU Michel, BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
BROSSARD Claude, PHARMACOTECHNIE
BUXERAUD Jacques, CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe, CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
CHULIA Albert, PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique, PHARMACOTECHNIE
DELAGE Christiane, CHIMIE GENERALE ET MINERALE
DESMOULIERE Alexis, PHYSIOLOGIE
DREYFUSS Gilles, MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
DUROUX Jean-Luc, BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
ODART Nicole, PHARMACOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

LACHATRE Gérard, TOXICOLOGIE
MOESCH Christian, HYGIENE HYDROLOGIE ENVIRONNEMENT
ROGEZ Sylvie, MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES :

BASLY Jean-Philippe, CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BATTU Serge, CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BEAUBRUN-GIRY Karine, PHARMACOTECHNIE
BILLET Fabrice, PHYSIOLOGIE
CALLISTE Claude, BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
CLEDAT Dominique, CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
COMBY Francis, CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
COURTIOUX Bertrand, PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
DELEBASSEE Sylvie, MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
DEMIOT Claire-Elise, PHARMACOLOGIE
FAGNERE Catherine, CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
FROISSARD Didier, BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
JAMBUT Anne-Catherine, CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal, BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
LEGER David, BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LIAGRE Bertrand, BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LOTFI Hayat, TOXICOLOGIE
MARION-THORE Sandrine, CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise, BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MILLOT Marion, PHARMACOGNOSIE
MOREAU Jeanne, MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
POUGET Christelle, CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE

ROUSSEAU Annick, BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
SIMON Alain, CHIMIE GENERALE ET MINERALE
TROILLAS Patrick, BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
VIANA Marylène, PHARMACOTECHNIE
VIGNOLES Philippe, BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS
DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :**

DREYFUSS Marie-Françoise, CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE

PROFESSEUR CERTIFIE :

MARBOUTY Jean-Michel : ANGLAIS

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Gilles Dreyfuss, directeur de cette thèse.

Merci de me faire l'honneur de présider ma thèse et de m'avoir dirigée dans mes recherches. Je tiens également à vous remercier particulièrement pour votre disponibilité, vos conseils et votre gentillesse. Soyez assuré, Monsieur, de toute mon estime et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jacques Buxeraud.

Je suis très honorée que vous ayez accepté d'évaluer mon travail et de participer à mon jury de thèse. Je vous remercie pour votre présence et pour les connaissances que vous m'avez apportées tout au long de mes études. Soyez assuré, Monsieur, de mon profond respect.

A Madame Laurence Wimel, ingénieur, Responsable de la station expérimentale des Haras Nationaux de Chamberet.

Je vous remercie sincèrement de faire parti du jury de ma thèse et d'y apporter votre avis de professionnel du cheval. Soyez assurée, Madame, de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur Claude Couquet, Docteur vétérinaire, Directeur du laboratoire départemental d'analyses et de recherches.

Mille mercis pour tout ce que tu as fait pour moi, de m'avoir proposé de réaliser une étude expérimentale et de m'avoir accueillie au laboratoire pour pouvoir accéder aux ressources bibliographiques et réaliser les coproscopies. Je garde de très bons souvenirs des moments passés au laboratoire entre la recherche de documents, la pratique des coproscopies avec Hélène et l'intervention sur les anévrysmes du cochon. Sois assuré, Claude, de tout mon respect, de ma profonde gratitude et de toute mon amitié.

A Monsieur Jean-Baptiste Chemille, Docteur en pharmacie, Pharmacien d'officine à Thiviers.

Je suis très honorée que tu prennes part à ma thèse et que tu y joignes ton opinion de pharmacien d'officine. Je te remercie pour ton aide et tes précieux conseils tout au long de mes études et qui perdurent dans mes débuts professionnels. Sois assuré, Jean-Baptiste, de mon profond respect et de mon amitié sincère.

A mes parents.

Merci de m'avoir soutenue pendant mes études et d'être toujours présents à mes côtés. Soyez assurés de tout mon amour.

A mon mari, François-Xavier.

Merci pour ton soutien infaillible et pour tout l'amour et la patience que tu me portes.

A mes frères et sœur, Florent, Thomas, Lucile et ma belle sœur Laetitia.

Merci pour votre bonne humeur et la tendresse que vous m'apportez chaque jour.

A mes beaux-parents et ma belle sœur Elsa.

Merci pour votre présence et pour l'affection que vous me témoignez.

A mes compagnons des bancs de la fac : Anaïs, Anne, Antoine, Antony, Delphine, Emeline, Jean-Charles, Laure, Magali, Marie, Maylis, Sandrine.

Merci pour toutes ces merveilleuses années d'humour et d'amitié et faisons qu'elles perdurent à jamais.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	p. 2
CHAPITRE I : Etude bibliographique des maladies parasitaires équines	p. 3
CHAPITRE II : Etude bibliographique des méthodes d'analyse, de détection et de diagnostic	p. 41
CHAPITRE III : Traitement et prévention des helminthoses du cheval	p. 56
CHAPITRE IV : Enjeux de la vermifugation : Enquête menée en Limousin	p. 79
CONCLUSION	p. 90

INTRODUCTION

L'objectif de cette thèse est de mettre en évidence, grâce aux travaux publiés dans la littérature et aux observations constatées à la suite d'une étude expérimentale, une synergie d'action entre les propriétaires de chevaux, les vétérinaires, les pharmaciens d'officine et les laboratoires pharmaceutiques pour une gestion durable de la régulation des parasitoses viscérales. Les parasitoses équine requièrent une vigilance notable car les parasites sont à l'origine de pathologies diverses dont les multiples conséquences peuvent être problématiques. En effet, les parasitoses viscérales entraînent des atteintes délétères directes sur le cheval mais peuvent également conduire à des complications de gravité diverse. De plus, il est nécessaire de prendre en compte les effets indirects de la gestion des moyens mis en œuvre dans le contrôle de ces parasitoses afin de protéger durablement la santé des équidés en limitant les effets néfastes sur l'environnement.

Pour cela, nous nous sommes intéressés tout d'abord aux caractéristiques de ces parasitoses (helminthoses et gastérophilose) ainsi qu'à leur détection, au traitement et aux mesures d'hygiène qui existent dans la prise en charge antiparasitaire. Ceci constitue les trois premiers chapitres du mémoire.

Le quatrième chapitre est consacré à la présentation d'une étude expérimentale menée en Limousin, et dont nous avons suivi le déroulement. Cette étude nous a permis de dresser un constat de la réalité des contaminations sur un échantillon de quelques chevaux élevés dans la région.

Le mémoire s'achève par une conclusion

Chapitre I :
Etude bibliographique des maladies parasitaires
équines

Les principaux parasites pathogènes chez le cheval sont de la famille des helminthes. Le contrôle des infections est nécessaire pour préserver le cheval de dégradations de leur état et de complications. Les figures n°1, 5, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 17, 19 et 22 sont extraites de photographies du laboratoire Mériat consultables sur <http://www.1cheval.com/magazines/magazine-cheval/parasites-cheval/index.htm> (consultées le 11/06/2010).

1. Les Nématelminthes

La détermination de leurs caractéristiques est issue des publications de Bussieras et Chermette (1988), Chamouton et Petit (1990), Bourée (1994) Arnaud *et al.* (1995), Beugnet et Gevrey (1997), Grosjean (2003), Pietrement (2004).

Les Nématodes, appelés communément vers ronds, mis en cause dans les maladies équinnes, sont essentiellement de la famille des Strongylidés. On distingue :

- les "grands strongles"
 - les "Grands strongles" ou Strongylinés : *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, *Strongylus equinus*
 - les Strongyloïdes : *Strongyloides westeri*
 - les Ascaris : *Parascaris equorum*
 - les Oxyures : *Oxyuris equi*
 - les Habronèmes ou Spiruridés : *Habronema megastoma*, *Habronema muscae*, *Habronema microstoma*
- les "petits strongles" ou Cyathostominés ou trichonèmes.
 - les Cyathostomes : *Cyathostomum catinatum*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus minutus*, *Cylicostephanus goldi*
- les strongles pulmonaires : *Dictyocaulus arnfieldi*
- les Onchocerques : *Onchocerca reticulata*, *Onchocerca cervicalis*

1.1. Strongylinés

Les strongylinés sont décrits d'après Drudge et Lyons (1983), Reinmeyer *et al.*

(1984), Collobert-Laugier (1999).

1.1.1. Généralités

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

1.1.2. Morphologie

Ils se présentent sous forme de parasites gris ou rouge, longs de 1,5 à 4,5 cm et un diamètre de 2 mm.

1.1.3. Cycle

Le cycle est monoxène direct. La phase endogène se passe chez l'hôte définitif, le cheval. Les adultes vivent dans le gros intestin, fixés par leur capsule buccale, et s'y reproduisent. Les femelles pondent leurs œufs qui sont ensuite rejetés avec les crottins.

Lors de la phase exogène, dès que les conditions d'humidité et de température sont réunies (25-30°C ; 80% d'humidité), les œufs donnent des larves hématophages L₁, L₂ puis L₃. L₁ et L₂ sont des larves rhabditoïdes. L₃, strongyloïde, est engainée et peut se former en 5 à 6 jours après l'éclosion ou en quelques semaines si les conditions ne sont pas optimales. L₃ constitue le stade infestant, elle a la capacité de se déplacer (de 15 à 30 cm) et d'aller se situer en haut des brins d'herbe. Elle est surtout présente en début et en fin de journée au crépuscule et préfère les prairies humides (après la pluie ou au moment de la rosée).

L'infestation se fait par ingestion des L₃, principalement au printemps mais également à l'automne. Les L₃ perdent leur gaine protectrice dans l'intestin grêle et suivent différentes migrations selon les espèces en provoquant parfois des lésions graves. Les L₃ muent en L₄ en 3 à 7 jours, elles passent par les artéριοles, creusent des sillons en remontant le flux sanguin causant parfois des petits thrombus puis elles gagnent l'artère mésentérique crâniale 14 à 21 jours après l'ingestion. Selon les espèces, les larves L₄ sont

embolisées à divers endroits : dans l'artère mésentérique pour *S. vulgaris*, dans l'espace sous-péritonéal du flanc pour *S. edentatus*, dans le foie et le pancréas pour *S. equinus*. Les L₅ sortent du thrombus pour regagner le gros intestin où elles mûrissent en adultes. La période pré-patente (de L₃ à l'éclosion des œufs) va de 6 mois pour *S. vulgaris* à 11 mois pour *S. equinus* (Austin 1994, Grosjean 2003, Pietrement 2004, Irola 2010).

1.1.4. Pathogénicité

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

Les larves sont hématophages, elles ulcèrent la muqueuse digestive et provoquent des diarrhées incoercibles.

Plus spécifiquement, avec les larves de *S. vulgaris*, les caillots peuvent s'emboliser et provoquer un infarctus mésentérique tandis que des ruptures d'anévrismes créées par celles-ci peuvent conduire à des hémorragies internes. (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

L'atteinte par les larves de *S. edentatus* entraîne des péritonites voire des fibroses. Elle est caractérisée par une intense douleur au flanc droit accompagnée de coliques et d'une démarche antalgique, d'après Ducos de Lahitte et Havrileck 1990 et Grosjean 2003.

Les migrations hépato-pancréatiques en grande quantité des larves de *S. equinus* enflamment le parenchyme se compliquant en fibroses, hépatites ou pancréatites chroniques (Mc Craw et Slocombe 1985 ; Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994).



Figure n°1 : photographie de *Strongylus vulgaris* (Merial)

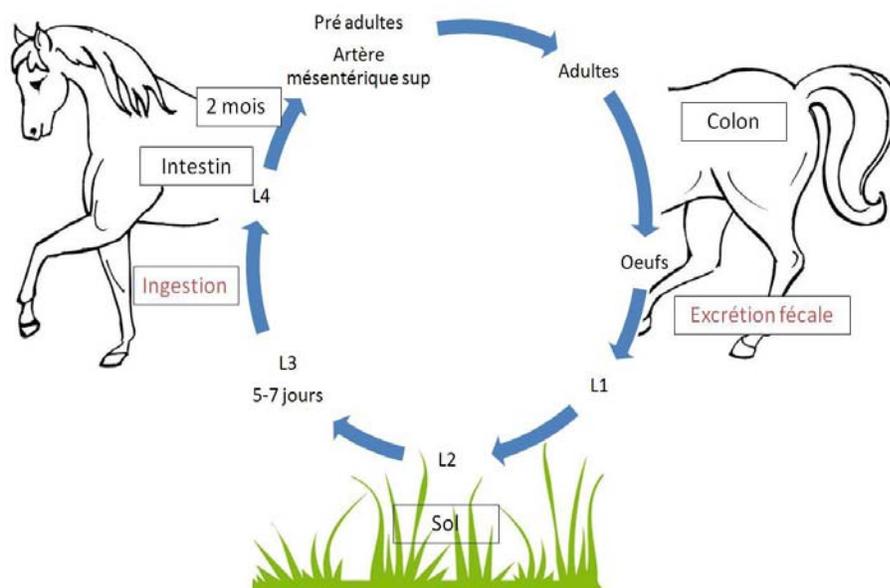


Figure n°2 : Cycle de *Strongylus vulgaris* d'après Irola (2010)

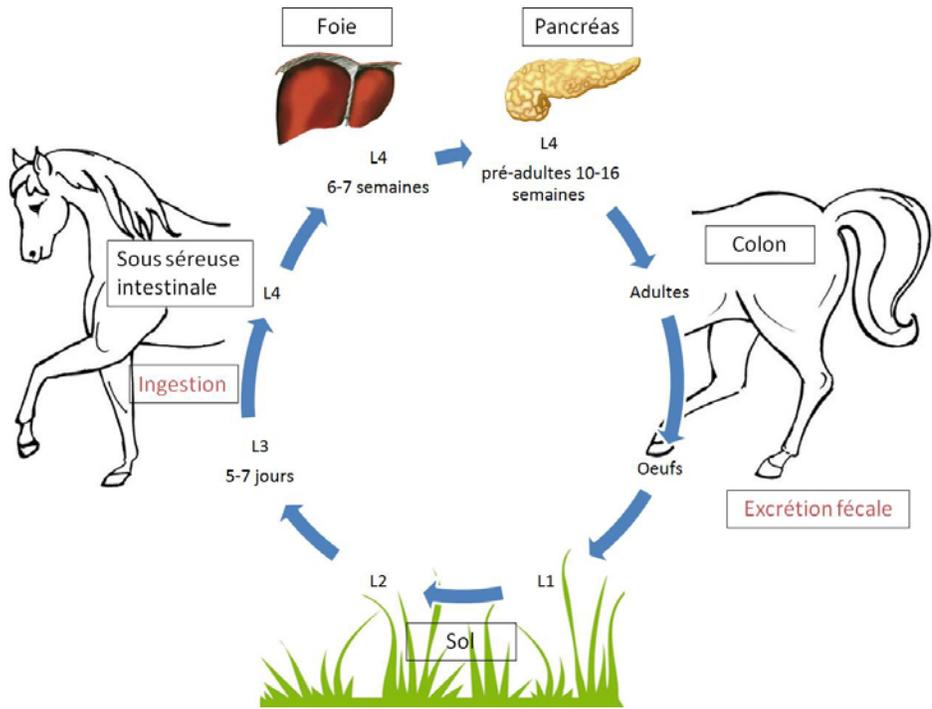


Figure n°3 : Cycle de *Strongylus equinus* d'après Irola (2010)

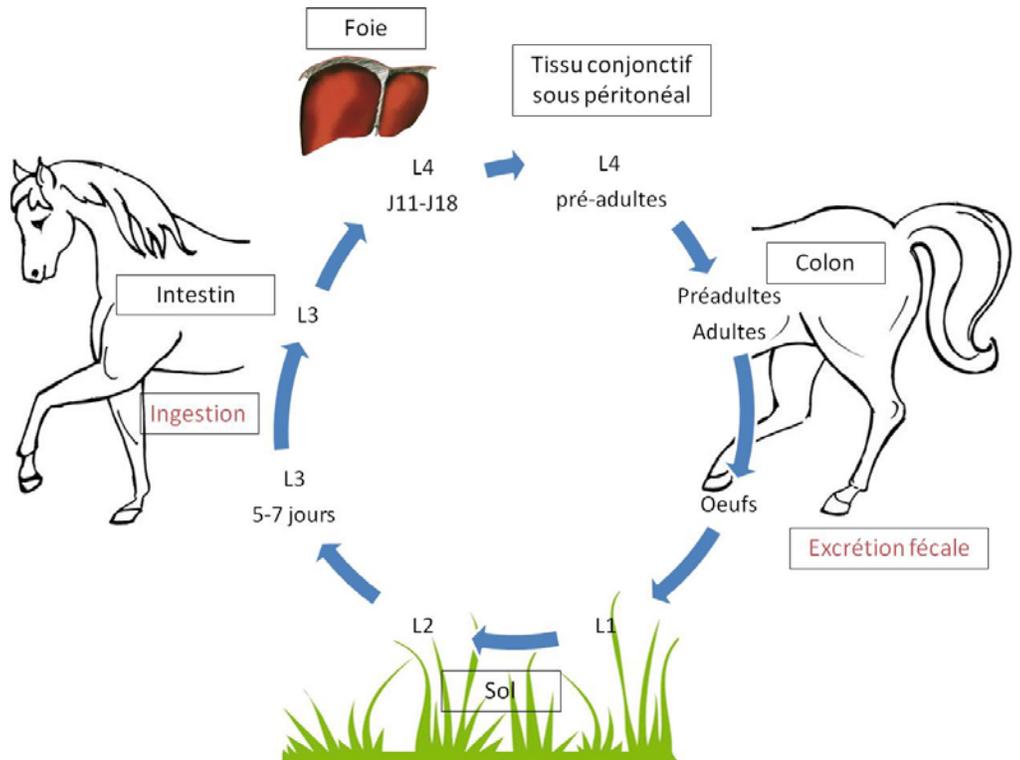


Figure n°4 : Cycle de *Strongylus edentatus* d'après Irola (2010)

1.1.5. Prévalence, incidence

Les strongyloses sont fréquentes et touchent les équidés de tous âges mais la sensibilité des jeunes chevaux révèle plus souvent des strongyloses symptomatiques. Elles demeurent la principale cause de coliques chez le cheval. Selon une étude réalisée à l'école vétérinaire de Toulouse, 55,7% des 1049 coproscopies, réalisées sur des chevaux adultes majoritairement, contenaient des strongles digestifs avec une charge parasitaire moyenne de 457 œufs / gramme (opg) de matière fécale (Collobert *et al.* 1997).

L'incidence dépend de l'âge, de l'espèce en cause et de la charge parasitaire.

Les poulains sont plus réceptifs, ils sont plus fréquemment infestés et les manifestations sont plus graves.

Les effets de *S. edentatus* restent généralement minimales et *S. equinus* est peu répandu. *S. vulgaris* est donc l'espèce dominante à l'origine de coliques, d'hémorragies internes et de cachexie parfois mortelles surtout lors de fortes infestations.

1.2. Cyathostominés

Les caractéristiques distinctives des cyathostominés sont établies d'après Eysker *et al.* (1984), Herd (1988), Fayet (2001), Grosjean (2003), Vandaele (2003), Pietrement (2004).

1.2.1. Généralités

Les principales espèces parasites du cheval sont *Cyathostomum catinatum*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus minutus*, *Cylicostephanus goldi*. Elles appartiennent à l'Ordre des Strongylida, Super-Famille des Strongyloïdea et Famille des Strongylidés.

1.2.2. Morphologie

Ces petits strongles sont blanchâtres et mesurent environ 1 cm.



Figure n°5 : photographie de cyathostominés (Mérial)

1.2.3. Cycle

Le cycle est similaire à celui des grands Strongles. C'est un cycle monoxène avec une phase exogène raccourcie (4 à 6 jours si les conditions sont favorables).

La phase endogène est légèrement différente. Après avoir perdu leur gaine protectrice, les L₃ vont pénétrer dans la paroi de l'iléon, du caecum ou du côlon et vont s'enkyster. Lorsque les conditions sont bonnes, L₃ muent en L₄ qui vont grandir dans le kyste pendant 1 à 2 mois. Parfois, pour assurer une meilleure survie au climat extérieur aux futures larves, les L₃ stoppent leur développement et adoptent un métabolisme ralenti favorisant l'expulsion des œufs à une période plus propice, c'est l'hypobiose. Cette hypobiose peut durer plusieurs mois et garantit une forte résistance des cyathostomes aux agressions notamment aux anthelminthiques et aux anticorps. Les L₄ vont ensuite rejoindre la lumière intestinale pour muer en pré-adultes puis en adultes. La période pré-patente sans hypobiose est de 35 à 120 jours (Love et Duncan 1988, Reinmeyer 1992, Collobert-Laugier 1999, Hutchens 2000).

1.2.4. Pathogénicité

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

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

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

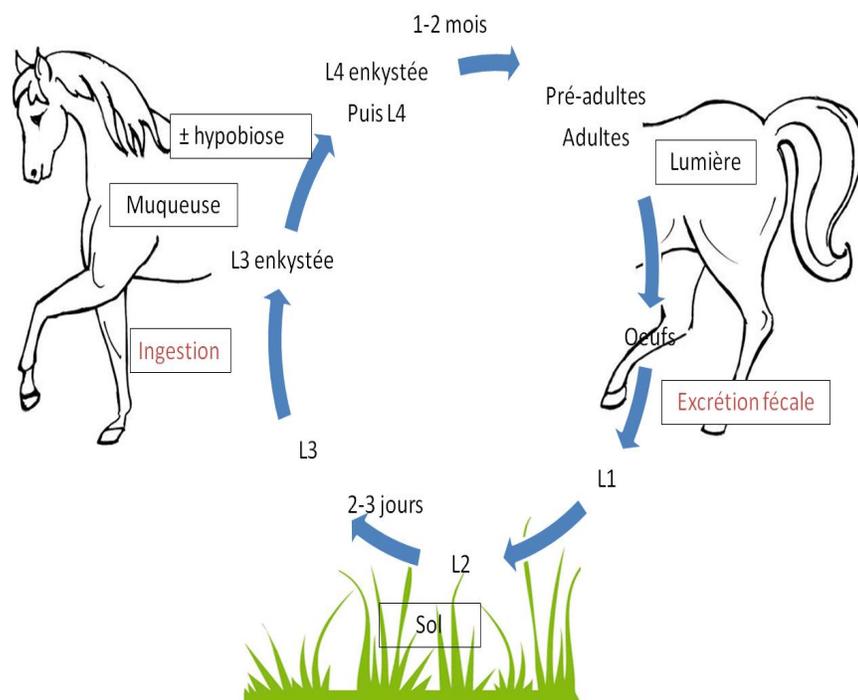


Figure n°6 : cycle des cyathostomes d'après Irola (2010)

1.2.5. Prévalence, incidence

La prévalence et l'incidence des contaminations sont très élevées. Ceci est du à l'hypobiose mais également à leur résistance accrue aux antiparasitaires. Les cyathostomoses touchent les chevaux de tous âges mais les jeunes sont plus sensibles car ils n'ont pas encore acquis une immunité qui va se développer au fil du temps. L'infestation a lieu surtout l'hiver et un peu en automne et en été.

C'est donc une helminthose potentiellement mortelle, en évolution constante, qui pose de nombreux problèmes à l'heure actuelle. (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

1.3. Strongles pulmonaires (Desjardin et Guillot 2006)

1.3.1. Généralités

Les strongyloses bronchiques ou dictyocauloses sont dues à *Dictyocaulus arnfieldi*, Ordre des Strongylida et Famille des Métastrongylidés.

1.3.2. Morphologie

Dictyocaulus arnfieldi est blanchâtre et mesure 3 à 6 cm de long.

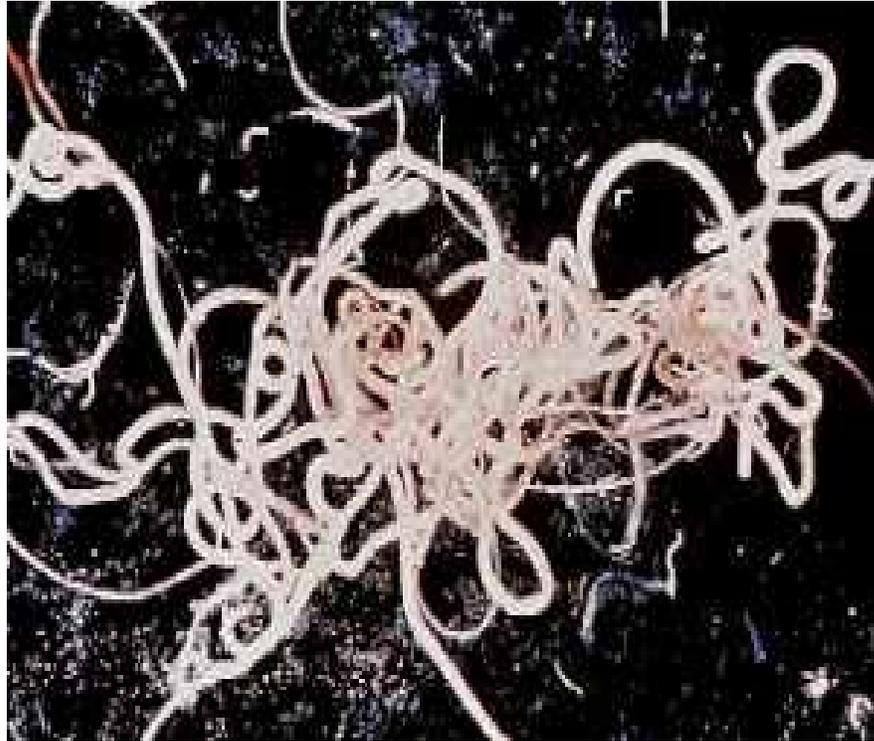


Figure n°7 : photographie de *Dictyocaulus arnfieldi* (Merial)

1.3.3. Cycle

C'est un cycle monoxène. La femelle vit dans les bronches. Ses œufs embryonnés sont disséminés par la toux et parfois des L₁ peuvent être éliminées avec les crottins. En phase exogène, L₁ mue en L₂ puis L₃ en 3 jours lors de conditions favorables. L₃ est le stade infectant.

La phase endogène commence quand le cheval ingère de l'herbe contaminée. L₃ mue en L₄, va rejoindre les poumons par voie lymphatique puis gagne les bronches où elle se développe en pré-adulte puis en adulte.

La période pré-patente est d'environ 3 mois.

1.3.4. Pathogénicité

La maladie peut être asymptomatique ou accompagnée d'une clinique peu spécifique : toux, dyspnée, jetage et parfois bronchite lors de surinfections bactériennes.

1.3.5. Prévalence, incidence

C'est une pathologie équine rare qui touche surtout les chevaux qui côtoient des ânes. La contamination peut se faire toute l'année, mais cette parasitose a peu d'incidence et n'engage pas le pronostic vital.

1.4. Strongyloïdés

1.4.1. Généralités

Les Strongyloïdés, encore appelés anguillules, provoquent des strongyloïdoses, ou strongyloïdoses, ou encore anguilluloses, peu pathogènes et ne touchant que les poulains n'ayant pas encore acquis leur immunité. La seule espèce en cause chez les équidés est *Strongyloides westeri* de l'Ordre des Rhabditida et de la Famille des Rhabditidés. (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994 ; Pietrement 2004)

1.4.2. Morphologie

Ces parasites sont filiformes, mesurent 4 à 6 mm de long et ont un diamètre de 50 à 60 μm . (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

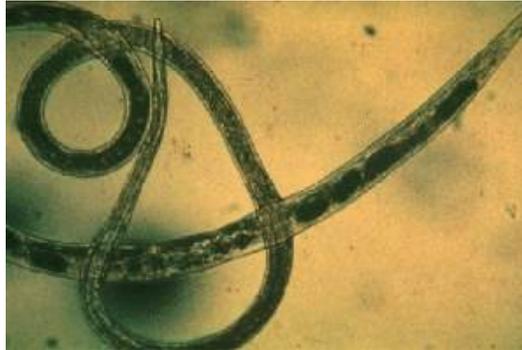


Figure n°8 : photographie de *Strongyloides westeri* (Mérial)

1.4.3. Cycle (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Grosjean 2003, Pietrement 2004)

Le cycle est monoxène et seules les femelles sont parasites chez le poulain. Ces femelles hématophages et histiophages vivent dans l'intestin grêle, elles sont parthénogénétiques et pondent des œufs embryonnés qui sont éliminés avec les selles.

Lors de la phase exogène, les œufs évoluent en larves L₁ rhabditoïdes. Les L₁ peuvent ensuite avoir deux types de mutations dépendants de facteurs génétiques et extrinsèques d'après Bussieras et Chermette (1988) :

- une mutation asexuée, favorisée par des conditions défavorables, où L₁ donne L₂ en quelques heures jusqu'à 72h, puis L₃ strongyloïde qui est la forme infectante.
- une mutation sexuée où L₁ donne des larves à potentialité mâle ou femelle qui évolueront en adultes libres après trois mues.

Plusieurs modes de transmission de L₃ sont possibles, soit par ingestion directe de L₃, soit par le lait maternel ou du colostrum contaminé, soit par passage transcutané. La

migration des larves lors de la phase endogène est classique : lympho-cœur-poumons. Les larves qui ont mué en L₄, sont dégluties, se logent dans l'intestin grêle et deviennent des L₅ puis des femelles. Les L₃ peuvent également être ingérées, coloniser le tissu adipeux des mamelles et ne pas évoluer pendant des années.

1.4.4. Pathogénicité

La strongyloïdose imaginale est bénigne, elle est due à l'action traumatique des adultes. L'irritation de la muqueuse est alors source de troubles digestifs comme des diarrhées aiguës apyrétiques et des modifications de l'absorption intestinale qui peuvent conduire à un amaigrissement.

La strongyloïdose larvaire est causée par les différentes migrations, elle est également traumatique et localisée principalement au niveau de la peau et de l'appareil respiratoire. Elle se manifeste par de simples irritations ou dermatites dans la plupart des cas mais peut également se compliquer par des hémorragies ou des surinfections.

1.4.5. Prévalence, incidence (Beugnet et Gevrey 1997)

C'est une affection peu fréquente et peu pathogène qui ne touche que les jeunes poulains qui n'ont pas encore acquis leur immunité (15 jours à 3 mois).

1.5. Ascaridés

La description des Ascaridés est issue des travaux de Chamouton et Petit (1990), l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française (1994), Grosjean (2003) et Pietrement (2004).

1.5.1. Généralités

L'ascaridose ne touche principalement que les jeunes poulains. Elle est causée par *Parascaris equorum*, de la Classe des Nématodes, Ordre des Ascaridida, Super Famille des Ascaridoïdea, Famille des Ascaridés et Sous-Famille des Ascaridinés.

1.5.2. Morphologie

Parascaris equorum est un parasite rond blanchâtre de 20-25 cm de long pouvant aller jusqu'à 50 cm.

1.5.3. Cycle

C'est un cycle monoxène. La femelle adulte vit dans le tube digestif. Lors de la phase exogène de très nombreux œufs sont excrétés avec les selles (d'après Dietz-Wiesner en 1984, plus de 100000 œufs pondus par femelle et par jour). Ces œufs embryonnés sont protégés par une coque épaisse qui leur assure une forte résistance aux conditions climatiques défavorables et aux agressions chimiques, leur permettant même de survivre jusqu'à 2 ans dans le milieu extérieur. L'œuf embryonné va se développer en morula puis en L₁ et L₂ qui est le stade infectant, en 10 à 15 jours lorsque les conditions sont optimales (période chaude 35°C et humide).

La phase endogène se poursuit après ingestion uniquement de l'œuf contenant la L₂ par le cheval qui est un hôte réceptif (il n'y a pas de contamination par le lait maternel ni intra-utérine). L₂ va perforer la coque et rejoindre le foie après avoir traversé la paroi intestinale et le péritoine ou après avoir gagné la veine porte. Après 3 à 4 jours, L₂ mue en L₃ puis emprunte la voie circulatoire pour rejoindre les poumons en passant par le cœur au bout d'une semaine. L₃ passe ensuite dans les alvéoles, les bronchioles et arrive au pharynx où elle est déglutie puis gagne l'intestin grêle pour devenir L₄ puis se transformer en pré-adulte. La maturité sexuelle est définie en 10 semaines.

La période pré-patente est en moyenne de 60 à 75 jours. (Bussieras et Chermette 1988)



Figure n°9 : photographie de *Parascaris equorum* (Merial)

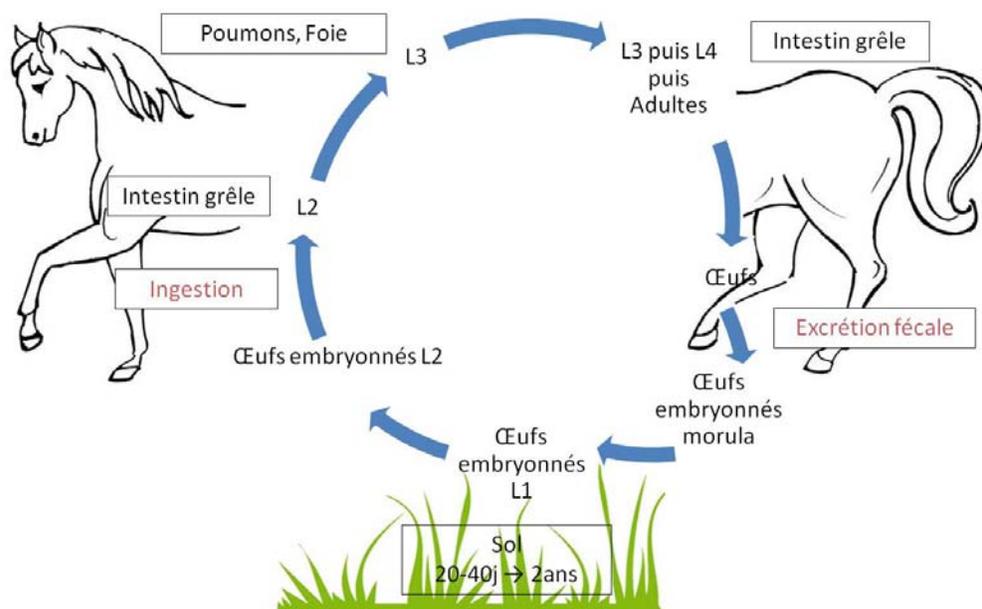


Figure n°10 : Cycle de *Parascaris equorum* d'après Bussieras et Chermette (1988)

1.5.4. Pathogénicité

L'ascaridose larvaire, provoquée par les migrations, est principalement traumatique. Elle est localisée au niveau pulmonaire et elle est responsable d'une toux avec un jetage nasal et muqueux pouvant conduire à une dyspnée et à des hémorragies. Les larves peuvent également potentialiser l'effet pathogène de virus ou de bactéries pulmonaires par production excessive de mucus. Parfois la présence de larves dans le foie, peut entraîner une réaction inflammatoire et conduire à une fibrose.

L'ascaridose imaginaire est spoliatrice, elle est à l'origine d'une baisse de l'état général du jeune cheval. Elle peut aussi donner une entérite catarrhale aiguë ou chronique accompagnée d'excrétion de crottins ramollis fétides ou de diarrhées en alternance avec des périodes de constipation. Lorsque la charge parasitaire est faible, on peut observer des coliques peu importantes récurrentes dues à une stase alimentaire mais lorsque l'infestation est massive, il peut y avoir formation de pelotes ascaridiennes, qui modifient le péristaltisme, peuvent entraîner des invaginations, des volvulus, une obstruction du grêle, une rupture de la paroi et se compliquer en péritonite pouvant conduire à la mort du poulain.

De rares ascaridoses toxémiques peuvent se produire et déclencher une forte fièvre, un sub-ictère, des coliques et même amener à un décès. (Drudge et Lyons 1983, Chamouton et Petit 1990)

1.5.5. Prévalence, incidence

L'ascaridose est très fréquente chez les poulains à partir de 2 mois et les jeunes chevaux de 1 à 2 ans jusqu'à ce qu'ils acquièrent une immunité intestinale suffisante. La contamination se fait essentiellement au printemps mais la forte résistance des œufs dans le milieu extérieur permet une transmission non négligeable toute l'année ; seules les périodes de gel-dégel et les très fortes chaleurs sèches causent la destruction de ces œufs.

Les chevaux adultes sont le plus souvent porteurs sains, sauf en cas de baisse d'immunité, mais l'excrétion des œufs peut être très importante et constituer un facteur de contamination des poulains considérable.

1.6. Oxyuridés

1.6.1. Généralités (Bussieras et Chermette 1988)

L'oxyurose atteint le plus souvent les jeunes chevaux. Elle est causée par *Oxyuris equi*, de la Classe des Nématodes, Ordre des Ascaridida et Famille des Oxyuridés.

1.6.2. Morphologie

La femelle est blanchâtre, mesure de 5 à 15 cm de longueur et possède une longue queue effilée.

1.6.3. Cycle

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

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

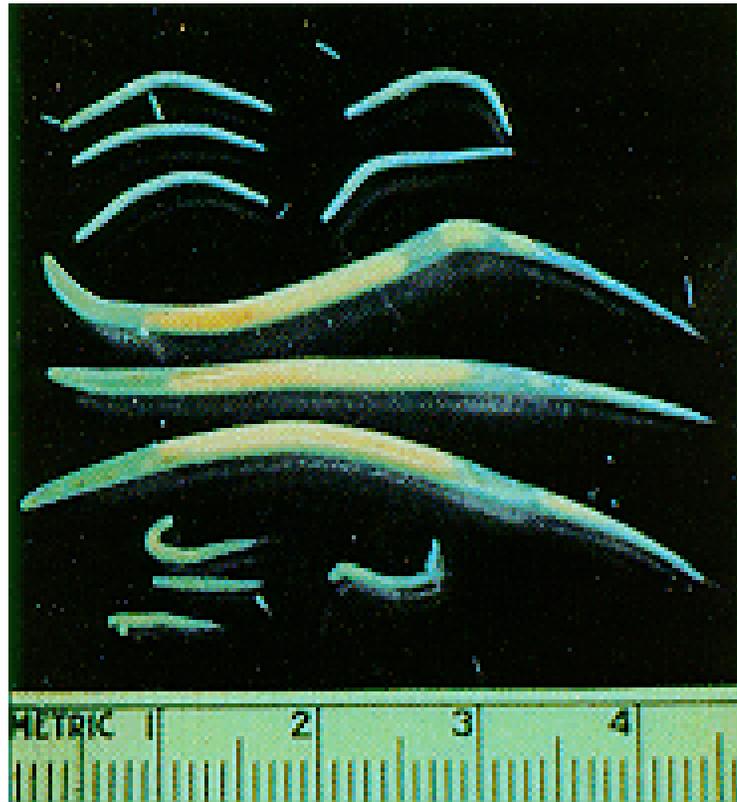


Figure n°11 : photographie d'*Oxyuris equi* (Mérial)

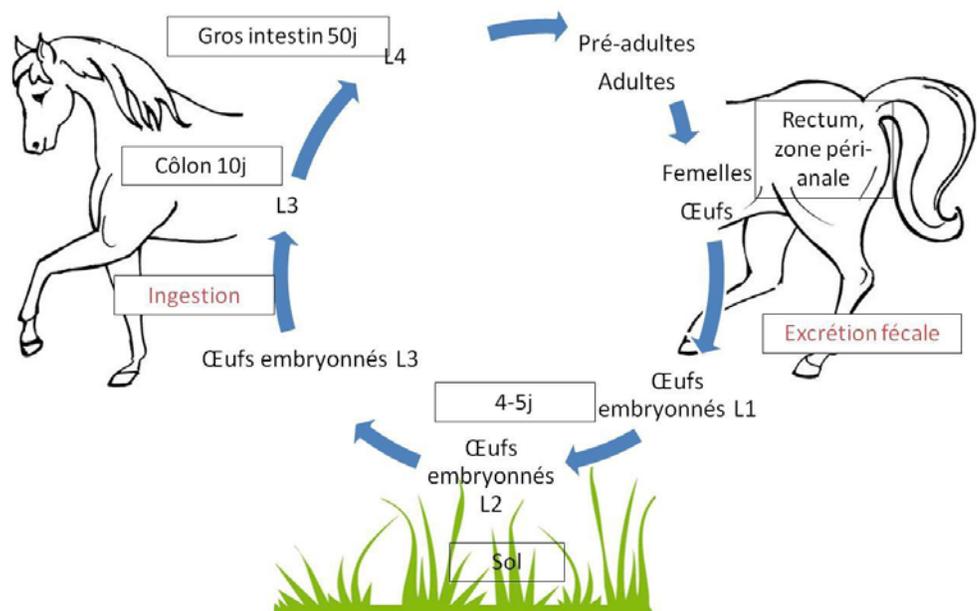


Figure n°12 : Cycle d'*Oxyuris equi* d'après Irola (2010)

1.6.4. Pathogénicité

L'oxyurose provoque de vives démangeaisons anales qui se manifestent cliniquement par une dépilation et des lésions de grattage aux fesses et à la base de la queue.

L'oxyurose larvaire ou intestinale est rarement symptomatique mais peut être causée par l'action traumatique des migrations ou provoquer des diarrhées ou des coliques si la charge larvaire est élevée.

1.6.5. Prévalence, incidence

L'oxyurose est une affection fréquente, mais cependant peu pathogène. Elle touche en majorité les chevaux adultes, néanmoins les formes plus sévères, dues à une infestation plus importante, affectent plus particulièrement les jeunes chevaux. Les contaminations ont lieu toute l'année mais les périodes principales sont le printemps et le début de l'automne.

1.7. Spiruridés (Clarín 2006)

1.7.1. Généralités

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

1.7.2. Morphologie

Le parasite adulte a une longueur de 7 à 25 mm.



Figure n°13 : photographie d'habronèmes (Merial)

1.7.3. Cycle

Le cycle évolutif est dixène. L'hôte intermédiaire est une mouche de la famille des Muscides :

- *Stomoxys sp* pour *Habronema microstoma*
- *Musca sp* pour *Draschia megastoma* et *Habronema muscae*.

La femelle pond les œufs dans l'estomac. En phase exogène, les œufs embryonnés sont excrétés avec les crottins en nombre très restreint. La larve de mouche va ingérer L₁ qui va suivre l'évolution de son hôte en muant en L₂ dans la puppe et en L₃ dans l'adulte. La mouche dépose L₃ sur les lèvres des chevaux à l'aide des appendices buccaux. Parfois le dépôt des L₃ peut se faire au niveau de plaies cutanées, ce qui provoque l'habronérose larvaire.

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

1.7.4. Pathogénicité

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

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

1.7.5. Prévalence, incidence

Les habronémoses sont peu fréquentes, touchent les chevaux de tous âges, principalement l'été, et sont le plus souvent bénignes. Les œufs expulsés sont peu nombreux et ont une résistance moyenne dans l'environnement : 7 jours à 25°C et 28 jours à 5°C. Cette maladie a donc peu d'incidence en France actuellement.

1.8. Onchocercidés (Seignou et Tenedos 2006)

1.8.1. Généralités

On distingue deux espèces pathogènes chez le cheval : *Onchocerca reticulata* et *Onchocerca cervicalis*, Ordre des Spirurida, Sous-Famille des Filarioidea et Famille des Onchocercidés, responsables d'onchocercoses et de filarioses des ligaments.

1.8.2. Morphologie

Il s'agit de parasites blancs d'une longueur de 20 à 80 cm et de 150 à 400 µm de diamètre.

1.8.3. Cycle

Le cycle est dixène et nécessite l'intervention d'un hôte intermédiaire, un moucheron femelle hématophage du genre Culicoides.

Lors de la phase exogène, la femelle en piquant le cheval contaminé, ingère L₁ appelée encore microfilaire, qui va se loger dans les pièces buccales. Les mues successives dans l'insecte vont donner L₂ et L₃ qui est la forme infectante.

En phase endogène, l'inoculation de L₃ se fait au moment de la piqûre. Les L₃ migrent dans les ligaments par voie sanguine où elles vont se transformer en adultes et se loger dans des nodosités, *O. reticulata* dans le ligament suspenseur du boulet et *O. cervicalis* dans le ligament cervical. La période pré-patente varie entre 6 mois et 1 an.



Figure n°14 : photographie d'Onchocerques (Mériel)

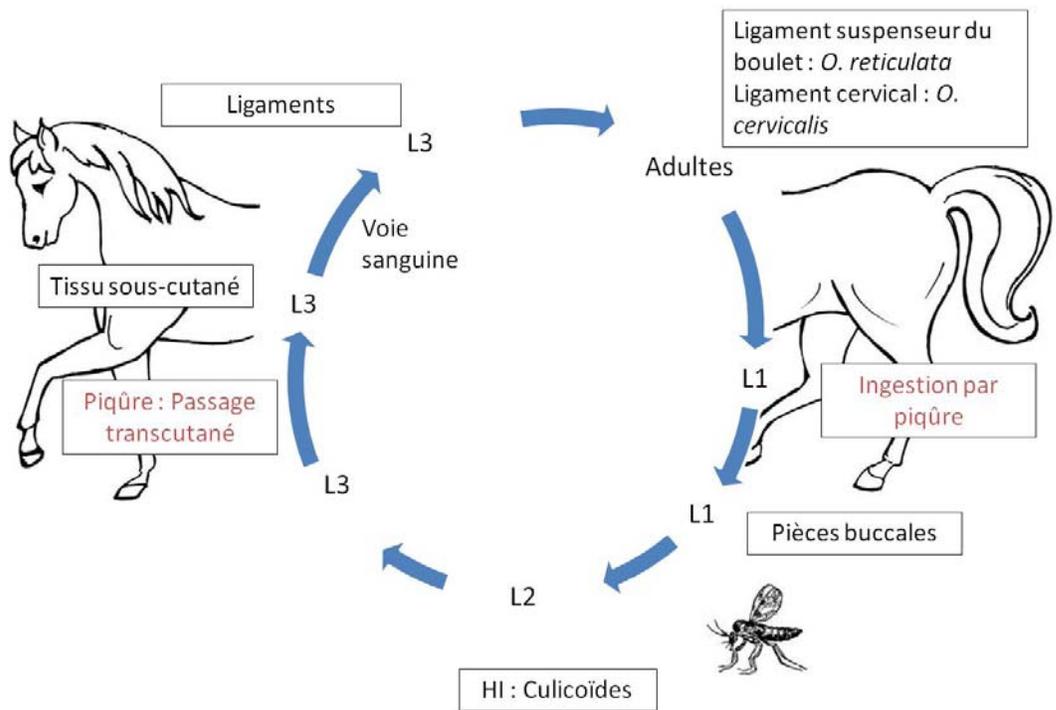


Figure n°15 : Cycle d'*O. reticulata* et *O. cervicalis* d'après l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994

1.8.4. Pathogénicité

L'onchocercose larvaire est très rare. Elle est due à la migration des microfilaires et provoque des onchocercoses cutanées et oculaires se traduisant par de légères dépilations cutanées circulaires peu spécifiques, des kérato-conjonctivites et des uvéites.

L'onchocercose imaginaire est prépondérante, *O. reticulata* donne des œdèmes et des nodosités sur la partie postérieure du canon antérieur à l'origine de déformations et de boiteries. *O. cervicalis* cause des inflammations, dépilations, déformations et atrophie du muscle du garrot.

1.8.5. Prévalence, incidence

L'onchocercose touche les chevaux de tous âges, au printemps et en été. C'est une affection peu spécifique, elle est rare, en forte régression et présente un pronostic favorable.

	Grands strongles	Strongyloïdes	Ascaris	Oxyures	Habronèmes	Onchocerques	Cyathostomes	Strongles pulmonaires
Affection	.Strongylose .Artérite vermineuse (<i>S.vulgaris</i>) .Péritonite parasitaire (<i>S.edentus</i>)	.Strongyloïdose ou anguillulose	.Ascaridose (vers adulte) .Pneumonie ascaridienne ou rhume d'été (larves)	Oxyurose	Habronémose gastrique ou spirurose	Onchocercose ou filariose des ligaments	Cyathostomose	Strongylose bronchique ou dictyocaulose
Fréquence	30% de chevaux infestés	Inconnue à cause des confusions	. 50% des poulains infestés . 20% des adultes	Fréquente	4-5% de chevaux infestés	Rare	80% de chevaux infestés	Rare
Morphologie	-couleur -taille - gris ou rouge - 1,5 à 4,5 cm de long 2 mm de diamètre	- filiforme, 4 à 6 mm de long 50 à 60 µm de diamètre	-blanchâtre - jusqu'à 50 cm	-blanchâtre - 1 à 15 cm	 - 7 à 25 cm	 - 20 à 80 cm de long 150 à 400 µm de diamètre	 - 1 cm	- blanchâtre - 3 à 6 cm de long
Cycle Parasitaire	Œufs dans les crottins → L ₁ hématophages → L ₂ → L ₃ . Infestation par ingestion de L ₃ qui perdent leur gaine protectrice dans l'intestin grêle → différentes migration selon les espèces avec ± lésions graves. L ₃ → adultes en 6 à 11 mois selon les espèces.	Contamination majoritaire par pénétration cutanée ou ingestion de larves infectantes. Les adultes vivent dans l'intestin grêle et chez la jument : larves latentes dans les mamelles deviennent infectantes lors	Contamination par ingestion d'œufs embryonnés → larves → circulation sanguine → traversent le foie, le cœur, les poumons, remontent la trachée, le pharynx → déglutition → estomac → intestin grêle → adultes → œufs éliminés avec les crottins.	Contamination par ingestion d'œufs. Adultes dans le gros intestin, les femelles pondent par la partie antérieure qui dépasse au niveau de l'anus. Œufs agglutinés sur le périnée et dans les plis de l'anus → œufs	Mouches déposent les larves sur les lèvres → bouche → estomac → adultes. Œufs et larves éliminés dans les crottins. Les larves de mouches se contaminent dans les crottins et les larves d'habronèmes	Transmission lors de piqûres de mouches hématophages sur un cheval infesté. Ils ingèrent des embryons d'onchocerques et inoculent des larves qui vont se loger au niveau des ligaments.	Contamination par ingestion des larves qui sont dans la nourriture contaminée par les crottins. Larves → intestin → perdent leur gaine de protection → paroi de l'iléon → caecum ou colon → enkystement plusieurs mois ou années.	Larves → adultes dans les bronches → œufs → larves → milieu extérieur par la toux, le jetage et parfois dans les crottins si elles sont ingérées.

		du poulinage. Le poulain se contamine lors de la tétée.		larvés en 7 jours et tombent dans l'environnement du cheval.	vont se développer dans l'asticot.			
Période d'infection	Printemps, été, automne	Printemps, été, automne	Printemps	Toute l'année	Été	Printemps, été	Printemps, été, automne	Toute l'année
Cible	Chevaux de tous âges	Jeunes poulains (immunité acquise avec l'âge)	Jeunes poulains (immunité acquise avec l'âge)	Jeunes chevaux	Chevaux de tous âges	Chevaux de tous âges (nord de la France ou pourtour Méditerranéen)	Chevaux de tous âges	Chevaux à proximité d'ânes
Clinique	Les symptômes apparaissent l'hiver : coliques, diarrhées, amaigrissement, anémie, retard de croissance, orchite, poil terne, boiterie intermittente à chaud, hépatite hémorragique, entérite chronique.	La strongyloïdose est asymptomatique chez le cheval adulte. Chez le poulain, elle provoque des diarrhées, des retards de croissance et des hyperthermies.	Altération de l'état général, retard de croissance et dans les formes les plus graves, entérite chronique, obstruction et perforation intestinale. Des symptômes respiratoires peuvent apparaître au moment de la migration des larves potentialisant d'autres agents pathogènes respiratoires.	Les démangeaisons entraînent des blessures et des dépilations anales. Une infestation nombreuse du colon peut également provoquer des coliques.	Modification de l'appétit, perte de poids, coliques bénignes, lésions si les mouches touchent les muqueuses (génitale, conjonctive).	<i>Onchocerca reticulata</i> provoque des boiteries, des œdèmes et des nodosités à l'arrière du canon antérieur. <i>Onchocerca cervicalis</i> entraîne des dépilations cutanées circulaires et atrophie les muscles du garrot.	Altération de l'état général en automne et pendant l'hiver. Un désenkystement de trop nombreuses larves simultanément peut entraîner des coliques mortelles, des diarrhées profuses colorées en rouge, une perte de poids rapide, une anémie, des œdèmes des membres et au niveau abdominal.	Toux, dyspnée, jetage et bronchite si surinfection bactérienne.

Figure n°16 : Tableau récapitulatif des infections par les némathelminthes d'après l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Collobert 1998, Hennel 2006, Irola 2010.

2. Plathelminthes : parasites adultes plats (Bussieras et Chermette, 1988)

- les Ténias : *Anoplocephala perfoliata*, *Anoplocephala magna*,
Paranoplocephala mamillana
- les Douves : *Fasciola hepatica*

2.1. Anoplocéphalidés (Adelus-Neveu 1988, Collobert *et al.* 1997, Chauve 2001, Jonville 2004)

2.1.1. Généralités

Anoplocephala perfoliata, *Anoplocephala magna*, *Paranoplocephala mamillana* appartiennent à la Classe des Cestoda, Ordre des Cyclophillidea, Famille des Anoplocéphalidés. On les appelle plus communément les Cestodes et sont responsables des cestodoses ou téniasis.

2.1.2. Morphologie

Ce sont des parasites plats blanchâtres dont le corps, le strobile, est segmenté en proglottis. A l'extrémité, se trouvent le cou et le scolex. Leur taille moyenne est de quelques centimètres et peut aller jusqu'à plusieurs dizaines de centimètres (35 à 80 cm) pour *Anoplocephala magna*.

2.1.3. Cycle (Chauve 2001)

Le cycle des Anoplocéphalidés est dixène et passe par un hôte intermédiaire, un acarien coprophage appartenant à la famille des Oribatidés.

Après fécondation, les proglottis sont éliminés dans les crottins, chacun possédant un appareil génital hermaphrodite complet. La phase exogène débute donc par l'élimination des segments ovigères ou même par l'excrétion directe d'œufs à coque épaisse renfermant un embryon hexacanthé. Ces anneaux et œufs sont résistants et persistent 1 à 2 mois dans le milieu extérieur.

Les Oribates vivent dans les couches superficielles du sol en période chaude, ils sont coprophages et ingèrent les œufs embryonnés. Cet hôte intermédiaire a un habitat et un mode de vie bien défini : prairies humides, acides, riches en humus et en perpétuelles pâtures, il agit lorsque le temps est humide, le matin tôt et la nuit. Cet acarien résiste au gel et aux fortes températures mais est sensible à une faible hygrométrie. Quelques mois après l'ingestion (2 à 5 mois), l'œuf donne une larve cysticercoïde infectante qui peut survivre dans l'hôte intermédiaire jusqu'à sa mort.

La phase endogène commence quand le cheval se contamine en mangeant de l'herbe parasitée par un Oribate infecté. Les larves sortent de l'acarien, évoluent en adultes en 2 mois environ et se fixent par la ventouse du scolex dans l'intestin grêle et parfois l'estomac pour *Anoplocephala magna* et *Paranoplocephala mamillana* et de part et d'autre de la valvule iléo-caecale pour *Anoplocephala perfoliata*. Ces adultes n'ayant pas de tube digestif vont se nourrir de chyme par pinocytose.

2.1.4. Pathogénicité (Collobert 1998)

La pathogénicité de la cestodose est dépendante de la charge parasitaire. Elle est essentiellement traumatique au point de fixation des ténias. *Anoplocephala magna* est mis en cause dans des entérites ulcéreuses ou hémorragiques tandis que *Anoplocephala perfoliata* modifie la motricité digestive à l'origine d'invaginations et de paralysie de la valvule iléo-caecale se manifestant par une dégradation de l'état général et des coliques intermittentes situées au niveau du flanc droit.

Les trois espèces provoquent localement des irritations et des inflammations qui peuvent évoluer en ulcères, abcès, perforations, et exceptionnellement se compliquer en péritonite. Les complications peuvent s'avérer vite mortelles.



Figure n°17 : photographie d'*A. perfoliata* (Méria)l

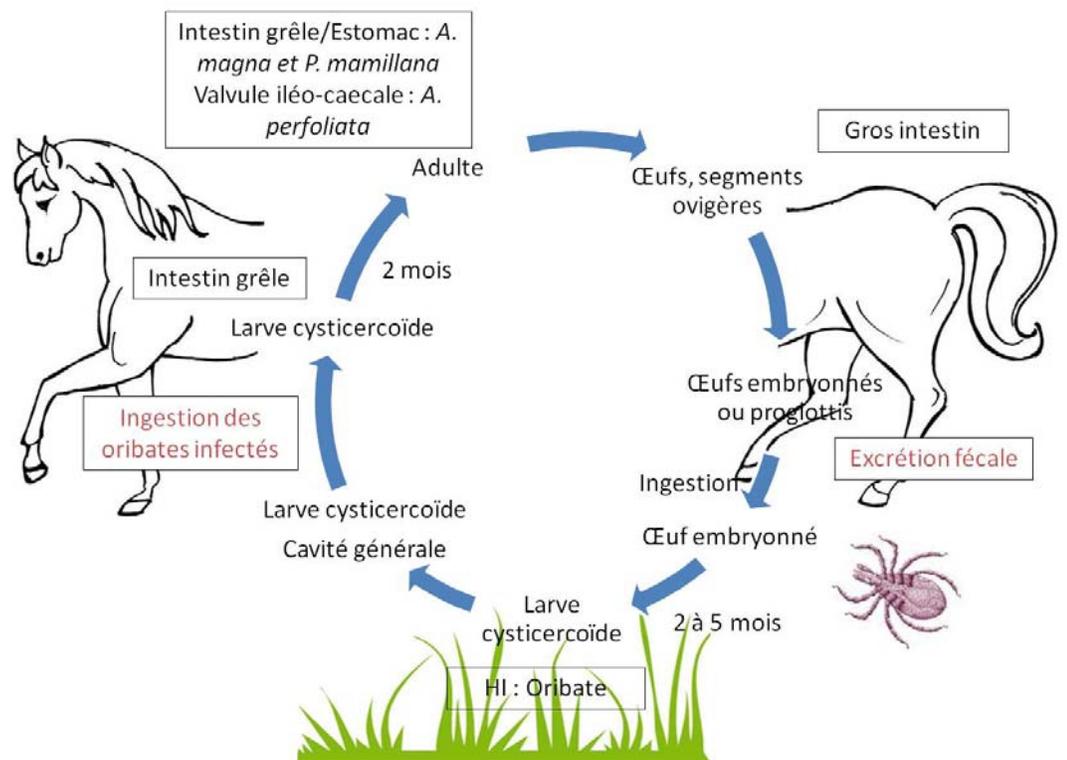


Figure n°18 : Cycle des Anoplocéphalidés d'après Chauve (2001)

2.1.5. Prévalence, incidence (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Collobert 1998)

La prévalence de la contamination par *Anoplocephala perfoliata* est de 40%, c'est l'espèce la plus fréquente dans les cestodoses avec une charge parasitaire moyenne de 1 à 1000 adultes par cheval. La prévalence est de 4,4% pour *Anoplocephala magna* et de 3% pour *Paranoplocephala mamillana* avec un taux de contamination inférieur à 20 ténias par cheval.

Tous les chevaux peuvent être atteints tout au long de l'année, mais les jeunes restent les plus touchés. Il n'y a pas de développement d'immunité protectrice après exposition, il est même apparu une recrudescence de téniasis avec l'âge.

C'est une pathologie fréquente en France avec une incidence et des conséquences relativement importantes qu'il ne faut surtout pas négliger.

2.2. Fasciolidés (Bussieras et Chermette 1988, Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

2.2.1. Généralités

Fasciola hepatica ou « Grande Douve », est à l'origine des fascioloses ou distomatoses. Cette espèce fait partie de la Classe des Trematoda, Sous-Classe des Digenea, Ordre des Echinostomida, Famille des Fasciolidae.

2.2.2. Morphologie

Fasciola hepatica, de couleur beige, a une forme plate et mesure 3 cm de long sur 1 cm de large. Son corps est recouvert de pseudo-cuticules et comporte une ventouse ventrale lui permettant de se fixer. La partie antérieure est composée du cône céphalique et d'une ventouse buccale qui sert pour son alimentation hématophage.

2.2.3. Cycle

C'est un cycle dixène souvent incomplet, qui nécessite un mollusque gastéropode

comme hôte intermédiaire : *Galba truncatula*.

Après fécondation, à la suite d'un accouplement ou d'autofécondation, les œufs embryonnés de larves ciliées sont évacués dans le crottin. Les œufs éliminés peuvent survivre 1 à 2 ans dans des conditions favorables (climat froid et humide) mais sont très sensibles à la sécheresse et au gel. Une larve ciliée appelée miracidium sort de l'œuf 1 mois environ après le début de la phase exogène. Les miracidiums nagent à la rencontre de la limnée et pénètre dans sa cavité générale puis forment un sporocyste qui par bourgeonnement donne une larve, la rédie, qui colonise la glande digestive de son hôte. Selon les conditions climatiques, les rédies donnent soit des rédies filles soit de nouvelles larves, les cercaires munies de deux ventouses et d'une queue natatoire. A maturité, les cercaires sortent activement de la limnée et nagent pour s'enkyster sur un végétal et donner des métacercaires, très résistantes dans l'environnement mais ne supportant pas la dessiccation.

La phase endogène débute lorsque le cheval ingère l'herbe ou de l'eau contaminée. Au contact du suc gastrique, le kyste est dissous libérant de jeunes douves immatures histiophages qui traversent la paroi intestinale pour rejoindre le foie et les canaux biliaires en 7 à 8 semaines puis deviennent adultes. La période pré-patente est de 2 à 3 mois.

2.2.4. Pathogénicité

Fasciola hepatica est peu pathogène chez les équidés et la distomatose est souvent asymptomatique. Elle pourrait être la cause d'une légère altération de l'état général, de coliques et de diarrhées bénignes.

2.2.5. Prévalence, incidence

Bien qu'il s'agisse d'une affection fréquente, le caractère asymptomatique rend sa recherche difficile et présente peu d'incidence.



Figure n° 19 : photographie de *F. Hepatica* (Mériel)

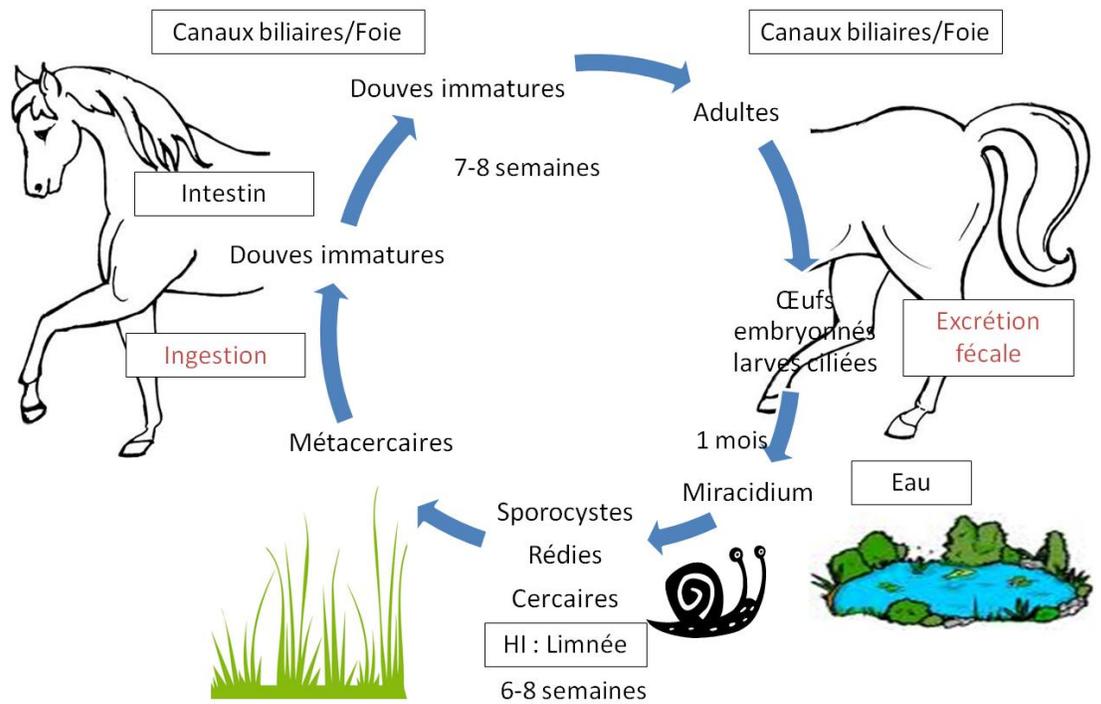


Figure n° 20 : Cycle de *Fasciola hepatica* d'après Collobert (1998)

	Ténias	Douves
Affection	Téniasis	Fasciolose ou distomatose
Fréquence	60% des chevaux infectés	Fréquente
Morphologie	Forme aplatie constituée de proglottis et du scolex Quelques centimètres à quelques dizaines de centimètres pour <i>A.magna</i>	Forme aplatie, 3 cm de long et 1 cm de large
Cycle parasitaire	Les adultes vivent dans l'intestin et libèrent des proglottis contenant les œufs embryonnés dans les crottins. Les Oribatidés, acariens coprophages des prés, les ingèrent, la larve devient alors infectante. Les chevaux se contaminent en ingérant les acariens présents sur les végétaux.	Le cheval se contamine en ingérant les métacercaires (larve enkystée sur les végétaux immergés constituant la forme infectante). Le suc gastrique va détruire le kyste libérant les douves qui rejoignent les canaux biliaires. Les œufs sont rejetés par les crottins et donnent des embryons ciliés, les miracidiums. Ces miracidiums pénètrent dans les limnées (HI) où les larves subissent une polyembryonie donnant les cercaires. Ces cercaires vont sortir de la limnée pour s'enkyster sur des végétaux. Le cycle est le plus souvent incomplet chez le cheval.
Période d'infestation	Printemps, été, automne, hiver	Printemps, automne
Cible	Jeunes chevaux	Jeunes chevaux
Clinique	Les symptômes sont dus à des lésions de la paroi digestive par action mécanique des ténias au niveau de leur point de fixation : entérite de l'intestin grêle par <i>A. magna</i> , ulcération, abcès et parfois perforation caecale par <i>A. perfoliata</i> , altération de la motricité digestive avec invaginations et paralysies de l'iléum ou du caecum. Les coliques sont intermittentes, latéralisée à droite, accompagnées d'une altération de l'état général, les obstructions, perforations et invaginations peuvent conduire rapidement à la mort.	Souvent asymptomatique et plus rarement altération de l'état général.

Figure n° 21 : Tableau récapitulatif des infections par les plathelminthes d'après Bussieras et Charmette 1988, Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Beugnet et Gevrey 1997, Beugnet *et al.* 2009)

3. Gastérophiles

3.1. Généralités (Bussieras et Chermette 1988 ; Bricard et Pfister 1997)

Les gastérophiles sont à l'origine d'une myiase, la gastérophilose. Ce sont des Arthropodes du Sous-Embranchement des Hexapoda, de la Classe des Insecta, Sous-Classe des Pterygota, Ordre des Diptera, Famille des Oestridae, Genre *Gasterophilus*. L'espèce la plus présente chez le cheval en France est *Gasterophilus intestinalis*.

3.2. Morphologie (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994)

Les larves sont rougeâtres et mesurent environ 2 cm. Après métamorphose et passage par le stade nymphe, elles se transforment en adulte qui est une mouche de 12 à 15 mm.

3.3. Cycle (Bussieras et Chermette 1988, Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Grosjean 2003, Piètrement 2004)

En phase endogène, la mouche pond ses œufs, de mai à octobre, sur le poil des chevaux. Les principales parties touchées sont les membres antérieurs (70% des œufs), les membres postérieurs, les épaules (15%), l'encolure (5%) et la tête. Le cheval s'infecte lorsqu'il se lèche et se gratte. Les œufs embryonnés éclosent au contact de la salive et des divers frottements, libérant une larve L₁ qui migre par voie cutanéomuqueuse vers la bouche. Elle atteint ensuite la muqueuse au-dessus de la langue où elle creuse un tunnel par action enzymatique, va y grandir avant de rejoindre la gencive pour y former une poche et muer en L₂. L₂ se fixe en avant de l'épiglotte au niveau de la racine de la langue. Elle est ensuite déglutie, gagne l'estomac où elle s'accroche par des crochets antérieurs sur la muqueuse du cul-de-sac gauche et va muer en L₃. L₃ se développe pendant 8 à 10 mois avant d'être rejetée dans les crottins entre mai et juillet.

En phase exogène, L₃ s'enterre dans le sol avant de se transformer en puppe en 2 à 6 jours, puis en adulte en 1 mois quand les conditions sont favorables. La période pré-patente est de 9 à 12 mois.



Figure n°22 : photographie de larves de gastérophiles (Mérial)

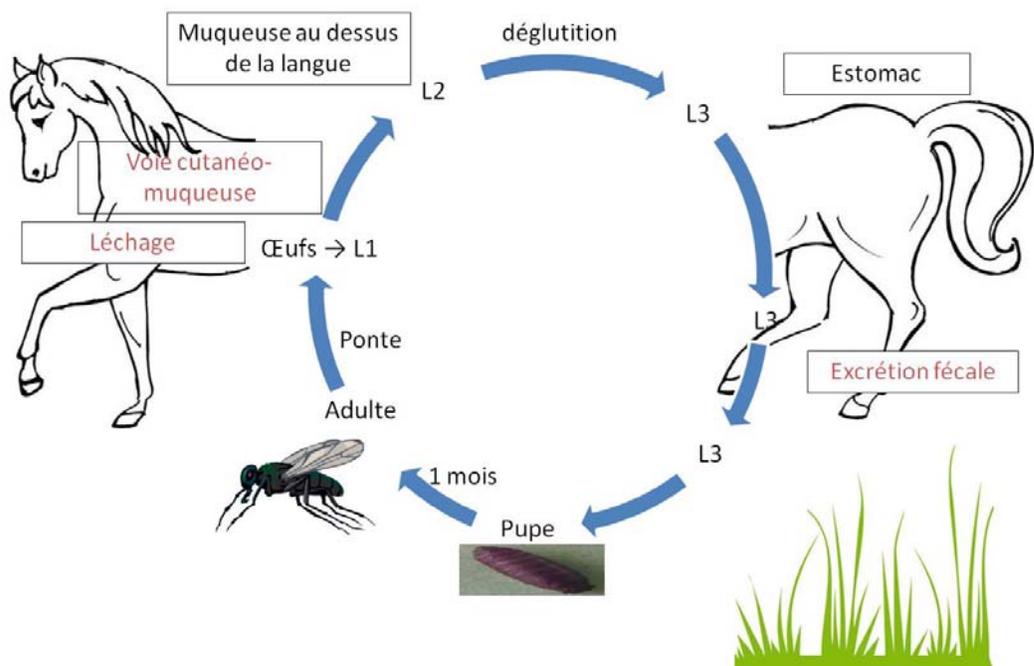


Figure n°23 : Cycle de *Gasterophilus intestinalis* d'après Bricard et Pfister (1997)

3.4. Pathogénicité

L'action traumatique des larves est due à la fixation de celles-ci au niveau buccal et au niveau intestinal par leurs crochets antérieurs. Elles provoquent des inflammations, des œdèmes qui peuvent bloquer le pharynx, et des ulcérations qui peuvent se fibroser au niveau de l'estomac et entraîner des coliques mais très rarement des perforations. Une charge parasitaire trop importante peut être à l'origine de l'obstruction du pylore et conduire également à des coliques.

Les gastérophiloses sont très souvent asymptomatiques mais peuvent se traduire par des nausées et des coliques chroniques postprandiales causées par les gastrites. Des retards de croissance peuvent être observés chez les jeunes chevaux.

3.5. Prévalence, incidence (Collobert 1998)

La prévalence des gastérophiles entre 1987 et 1997 est de 34%, le taux d'infestation pour *Gasterophilus intestinalis* étant de 33%. La prévalence varie avec l'âge : chez les poulains jusqu'à 6 mois la prévalence est de 18%, elle est de 34% chez les moins de 2 ans et de 35% après 2 ans.

Les gastérophiloses n'ont que peu d'incidence. Elles sont le plus souvent asymptomatiques et il n'y a à ce jour aucun cas mortel connu.

Chapitre II :
Etude bibliographique des méthodes d'analyse, de
détection et de diagnostic

Les méthodes d'analyse, de détection et de diagnostic sont issues des recherches publiées dans l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994

1. Diagnostics épidémiologiques et cliniques

1.1. Epidémiologie

Les facteurs intrinsèques et extrinsèques de la population en cause peuvent être évocateurs d'une infection parasitaire ou peuvent en favoriser la survenue. Il faut y être attentif car bien que non spécifiques, ce sont des signes primordiaux qui vont inciter à entreprendre une recherche diagnostique plus poussée.

- épidémiologie intrinsèque :

- l'âge des chevaux : les poulains et les vieux chevaux sont plus sensibles
- la gestation
- un état pathologique : immunodépression, dénutrition
- un troupeau hétérogène (âge, espèces, état)

- épidémiologie extrinsèque :

- la saison : le printemps est la saison de prédilection pour la contamination
- les mesures hygiéno-diététiques, la vermifugation
- un changement de conditions de vie : introduction d'un nouvel animal, changement de pâture ou de box...
- l'habitat : surpâturage, habitat majoritaire en box ou au pré, seul ou groupe...

1.2. Signes clinique généraux (Gluntz 2005 ; Walter 2006)

Les signes généraux se traduisent le plus souvent par une altération de l'état général, amaigrissement, asthénie, poil terne, retard de croissance et diminution des performances.

Dans la plupart des parasitoses, des atteintes digestives peuvent être observées et se manifester par des coliques en particulier les infections à ténias, ascaris et strongles, ou par des diarrhées comme dans les infestations à anguillules et cyathostomes surtout mais aussi avec les ténias, ascaris et les grands strongles.

L'association de ces symptômes doit amener à la mise en place d'un traitement symptomatique associé à une recherche parasitaire ciblée avant de recourir à une vermifugation systématique.

1.3. Signes cliniques spécifiques

Un cheval qui présente une dépilation au niveau de la queue et des fesses, et qui se frotte souvent évoque une oxyurose. Un examen de la zone péri-anale peut montrer un enduit blanchâtre très révélateur de la pathologie.

L'observation d'œufs de mouche sur la robe des équidés à la belle saison associée à des difficultés pour manger ou rarement à des coliques peut faire penser à une gastérophilose. Cette affection est le plus souvent asymptomatique : seuls les œufs de mouche sont visibles, il est donc difficile de la détecter et de la diagnostiquer à partir de ses symptômes.

La survenue d'une diarrhée incoercible, verdâtre et non fébrile chez un yearling (<1mois) peut faire suspecter une strongyloïdose. Une coproscopie doit être faite pour confirmer le diagnostic et mettre en place un traitement rapidement.

Une toux peut suggérer une infection par des strongles pulmonaires ou des ascaris. Dans ce dernier cas, il faut rechercher d'autres symptômes associés comme des coliques et une altération de l'état général. Une coproscopie doit alors être effectuée pour confirmer l'infection.

Des coliques qui peuvent être accompagnées de boiteries postérieures à chaud ou de symptômes neurologiques peuvent supposer une strongylose à *S. vulgaris*. Une démarche antalgique et des coliques avec des douleurs au flanc droit peuvent être

provoquées par *S. edentatus*. La strongylose étant la principale cause de colique chez les équidés, il est donc très important de la diagnostiquer.

2. Diagnostic biologique

Lors d'une méforme ou d'une altération de l'état général, une prise de sang peut être effectuée. Les résultats obtenus, associés aux symptômes cliniques, peuvent faire suspecter une affection parasitaire.

2.1. Hémogramme et autres examens cytologiques (Léglise 2005)

Les parasites causent souvent des ulcérations au niveau du tube digestif provoquant des hémorragies qui se traduisent sur le bilan sanguin par une anémie modérée. Les strongles, les anguillules et la grande douve sont surtout mis en cause.

Strongylus equinus et parfois *S. vulgaris* sont également à l'origine d'une hyperéosinophilie.

Les cyathostomes peuvent provoquer anémie, leucocytose et neutrophilie. Une étude du liquide péritonéal montre une hyperéosinophilie.

Le liquide de lavage trachéal peut révéler une hyperéosinophilie causée par les ascaris.

On peut observer des infiltrations d'éosinophiles dans la muqueuse intestinale dans le téniasis lorsque la charge parasitaire est élevée.

2.2. Examens biochimiques (Beugnet et Gevrey 1997 ; Beugnet *et al.* 2009)

Une hypoprotéïnémie peut être évocatrice de la présence de grands strongles. *Strongylus vulgaris* provoque en plus une hypoalbuminémie et une hyper γ -globulinémie à cause des lésions au niveau des intestins.

Les cyathostomoses larvaires peuvent être découvertes à la suite d'une hyperfibrinogénémie, d'une hypoalbuminémie ou lorsque le rapport albumine/globuline est inférieur à 0,7.

Les douves siègent au niveau du foie et des canaux biliaires, ce qui induit une augmentation des gamma-glutamyl-transpeptidases (γ -GT) après quelques mois

d'infection.

2.3. Examens immunologiques (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994 ; Irola 2010)

Certaines parasitoses induisent des variations du taux d'anticorps. En effet, les chevaux peuvent acquérir avec l'âge une immunité qui leur permet de combattre les infections notamment contre les gastérophiloses, les strongyloses, les cyathostomoses, les anguilluloses et les ascaridoses.

Une augmentation des β -globulines peut être induite par *S. vulgaris* et en particulier les IgG(t), sous-groupe des bêtaglobulines qui neutralisent les toxines. Des tests de mesure des IgG(t) dans le sérum ont été commercialisés mais ne permettent pas la détection spécifique de *S. vulgaris*.

La présence de ténias engendre la production d'IgG, qui ne procure pas d'immunité contre le téniasis, mais qui peut servir à diagnostiquer une cestodose. Ces tests sont réalisés dans le sérum, par la méthode ELISA ou par la méthode d'immuno-empreinte et recherchent des IgG spécifiques.

Actuellement des tests diagnostiques immunologiques sont en train d'être étudiés et mis au point, notamment pour la détection des cyathostomes et des ténias. Les résultats obtenus semblent concluants et la commercialisation de ces tests devrait se faire sous peu.

3. Diagnostic coproscopique

3.1. Coproscopie (Euzéby 1981 ; Jonville 2004)

L'examen coproscopique est la principale méthode de détection et de diagnostic. Elle est essentielle à la mise en place d'un plan de vermifugation raisonné.

- méthode de prélèvements : (Bourdeau *et al.* 1983)

Le prélèvement de crottin se fait préférentiellement dans le rectum mais on peut également prendre des parties de crottin qui ne sont pas en contact avec le sol si le crottin vient d'être fait. La méthode la plus significative étant de prélever plusieurs crottins par

cheval, de les mélanger et d'en garder un échantillon à analyser.

La coproscopie doit s'effectuer après le prélèvement afin d'éviter la poursuite de développement des stades parasitaires. Toutefois l'analyse peut être différée si l'on respecte des conditions de conservations : 2-3 jours au réfrigérateur, jusqu'à 1 an au congélateur à -15°C, mais cette méthode n'est pas recommandée car elle peut détruire des parasites, ou encore quelques années dans l'eau formolée à 10%. Les selles sont ensuite gardées soit dans le gant de prélèvement retourné, soit dans des sacs ou pots hermétiques, puis identifiés.

- la coproscopie macroscopique (Euzéby 1981 ; Bussieras et Chermette 1988)

L'aspect macroscopique des selles à l'œil nu ou à l'aide d'une loupe permet d'établir un déterminisme qualitatif de celles-ci. C'est une méthode rapide, simple, peu coûteuse mais d'une faible sensibilité. On détermine tout d'abord l'aspect des selles :

- la couleur
- la consistance
- la présence de matières : mucus, résidus alimentaires, parasites

Les parasites que l'on peut ainsi mettre en évidence sont :

- des ascaris adultes
- des oxyures adultes
- des segments ovigères de ténias
- des larves de cyathostomes (aspect rougeâtre en diarrhée aiguë)
- parfois des larves L₃ de gastérophiles qui sont caractéristiques : grandes, cylindriques, munies de 2 crochets au niveau des pièces buccales et couvertes de rangées d'épines.

Pour aider à la recherche de parasites, on peut passer les selles au tamis de maille de 1mm environ après les avoir désagrégées dans un grand volume de NaCl à 0,9%.

- la coproscopie microscopique
- coproscopie qualitative sans concentration (Bussieras et Chermette 1988)

C'est une méthode simple mais peu sensible car le parasitisme est souvent faible. Il faut diluer sur une lame des fèces dans 2 gouttes d'eau puis monter entre lame et lamelle avant de lire au microscope.

- coproscopie qualitative avec concentration
- Méthode de flottation (Euzéby 1981 ; Proudman et Edwards 1992)

Cette méthode consiste à ajouter une solution dense à une petite quantité de fèces. On pose une lamelle sur le tube rempli à ras bord. Après sédimentation ou centrifugation, les résidus se déposent au fond du tube tandis que les éléments parasitaires se concentrent à la surface et se déposent sur la lamelle.

C'est une méthode rapide, simple, peu coûteuse et sensible. Le choix du liquide dense est primordial. En effet, si la solution n'est pas assez dense, les œufs de trématodes ne vont pas flotter et à l'inverse une solution trop dense risque d'abimer les éléments parasitaires.

Les principales solutions denses utilisées sont :

- Le liquide de Faust : solution de sulfate de Zinc à 33% (d=1,18)
- Le liquide de Willis : solution aqueuse de NaCl à saturation (d=1,20)
- La solution de sulfate de Magnésium à 30% (d=1,28)
- La solution de sulfate de Zinc à saturation (jusqu'à d=1,42)
- La solution de sulfate et d'acétate de Zinc (33g de ZnSO₄ et 15g de Zn(CH₃COO)₂ dans 100 mL d'eau, d=1,33)
- La solution de Janeckso-Urbanyi : solution d'iodo-mercurate de potassium (150g de HgI₂ et 11g de KI dans 400 mL d'eau, d=1,44).

Cette solution convient très bien à la détection des trématodes, elle est

écotoxique et est soumise à réglementation

Ce type de coproscopie va permettre la détection :

- des œufs de strongles mais ne permet pas de déterminer l'espèce
- des œufs d'ascaris
- des œufs et des adultes de ténias
- des œufs embryonnés et des larves rhabditoïdes d'anguillules

➤ Méthode de sédimentation (Beugnet *et al.* 2009)

Dans cette méthode, on ajoute 10 à 15 volumes d'eau ou de formol à 7%, dont les densités sont inférieures à celles des éléments parasitaires, à 1 volume de fèces. On laisse sédimenter ou on centrifuge. Les éléments parasitaires se déposent dans le culot tandis que les débris flottent.

Cette méthode est rapide, simple, peu coûteuse et permet la détection de la plupart des œufs. La sensibilité peut être diminuée par la présence de résidus dans le culot. Toutefois, l'ajout de bleu de méthylène peut faciliter la détection en colorant les débris mais pas les œufs de nématodes.

➤ Méthode de Baerman (Beugnet *et al.* 2009)

Elle repose sur les propriétés des larves. Elle joue sur les tropismes de celles-ci en se servant de leur hydro-thermotropisme positif et de leur phototropisme négatif pour les extraire des fèces et limiter également les résidus dans le filtrat. On dépose le prélèvement sur une gaze, posée sur un tamis, au dessus d'un entonnoir rempli d'eau. On laisse reposer au moins 2 heures et on récupère les premiers millilitres de filtrat.

Cette méthode permet de détecter les larves de nématodes ; elle est facile, peu coûteuse mais un peu longue et ne permet pas d'analyse quantitative à la suite.

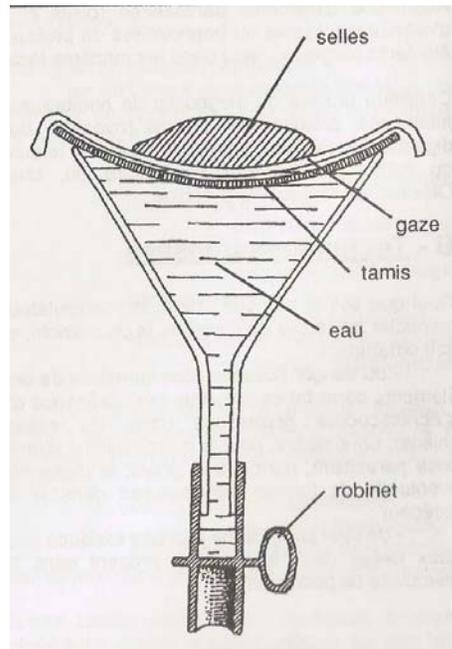


Figure n°24 : schéma de la méthode de Baerman d'après Bussieras et Chermette (1988)

- Coproscopie quantitative (Rochette *et al.* 1979, Euzéby 1981, Brillard 1997)

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées. Nous n'allons décrire ici que la méthode de Mac Master, qui est à ce jour la principale méthode quantitative de coproscopie et qui est celle choisie pour la partie expérimentale. C'est une technique rapide, relativement sensible, mais nécessitant du personnel expérimenté et elle est un peu coûteuse (45 à 230 euros pour une lame).

Le principe est de compter les éléments parasitaires contenus dans un volume déterminé de suspension fécale grâce à des lames spéciales, les lames de Mac Master ou cellules de Mac Master. Les propriétés de ces lames vont permettre de quantifier les éléments parasitaires présents.

La lame de Mac Master est une lame porte-objet de taille habituelle mais d'une épaisseur de 2 mm. Elle comporte trois plots, deux aux extrémités et un médian moins long, qui utilisent la largeur de la lame et qui sont épais de 1,5 mm. Une lame moins large mais aussi longue que la lame porte-objet recouvre les plots. Deux compartiments de 0,15 mL sont délimités par les plots et leurs plafonds comportent des carrés de 6 cellules de 1,7 mm de large chacune et de 10 mm de long.

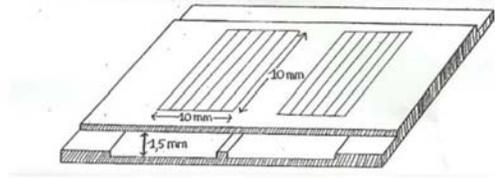


Figure n°25 : Schéma d'une lame de Mac Maser d'après Euzéby 1981.

Le mode opératoire pour utiliser la méthode de Mac Master est décrit ci-dessous :

- délayer 5g de fèces dans 70 mL de solution dense qui est le iodo-mercurate de potassium pour notre protocole expérimental
- homogénéiser puis tamiser pour éliminer des résidus
- prélever à la pipette 0,15 mL et remplir les deux chambres de la cellule de Mac Master
- laisser reposer horizontalement 5 minutes pour permettre l'ascension des éléments parasitaires
- observer au microscope avec un grossissement x10 à x100.

Pour lire et interpréter les résultats, on doit suivre le protocole suivant :

- on examine une chambre : lorsque le nombre d'éléments parasitaires est élevé on lit sur les 2 compartiments, sinon on compte l'ensemble d'une cellule
- si on compte dans chaque carré, on fait la moyenne des deux :

$$n = (n_1 + n_2) / 2.$$

La quantité d'œufs par gramme de fèces exprimée en œufs par gramme de fèces (opg) :

$$N = 100n \text{ ou } N = 50 (n_1+n_2)$$

- si on n'utilise qu'un seul compartiment :

$$N = 15n$$

- pour obtenir un résultat plus significatif, il est recommandé de faire plusieurs lectures de lame et d'en faire une moyenne pour donner le résultat final.

Cette méthode permet de quantifier les œufs de nématodes (strongles, ascaris, oxyures, anguillules) et de douves, et d'identifier les chevaux à traiter en utilisant des produits ciblés. Ce test permet également d'évaluer l'efficacité des traitements mis en place et de détecter des éventuelles résistances.

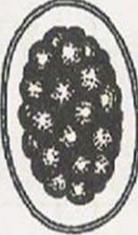
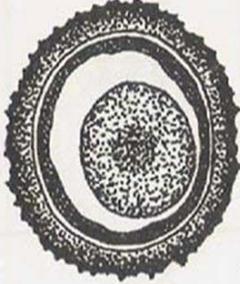
<i>Strongyloides westeri</i>	<i>Anoplocephala</i> sp.	<i>Oxyuris equi</i>	Strongles digestifs (<i>Strongylus</i> sp.)	Strongles digestifs (Cyathostominés)	<i>Parascaris equorum</i>
					
40-50µm x 30-40µm Embryonné	50-80µm Embryon hexacante	90x40µm Embryon 1 opercule	80-90µm x 45-50µm Morula, 8-16 blastomères	100-110µm x 40-45µm Morula, 8-16 blastomères	90-100µm Surface irrégulière, 1 cellule

Figure n° 26 : Diagnose des œufs en coproscopie d'après Bussieras et Chermette 1988.

3.2. Coproculture (Gevrey 1971, Euzéby 1981, Bevilaqua *et al.*1993, Irola 2010)

La coproculture se fait généralement après la coproscopie afin de déterminer plus précisément quels types de parasites sont présents et notamment différencier les espèces de strongles. Cette méthode consiste à mettre en culture, en milieu fermé, des fèces diluées dans de l'eau. La coproculture dure 8 à 15 jours en maintenant des conditions d'humidité entre 50 et 80%, une température entre 23 et 25°C et une oxygénation suffisante par aération ou brassage si besoin si la culture est épaisse. Les œufs présents évoluent en larves qui vont être isolées par la méthode de Baerman puis identifiées.

L'identification des larves L₃ repose sur plusieurs paramètres :

- la taille
- la gaine
- les caractéristiques de l'œsophage
- la forme des cellules intestinales

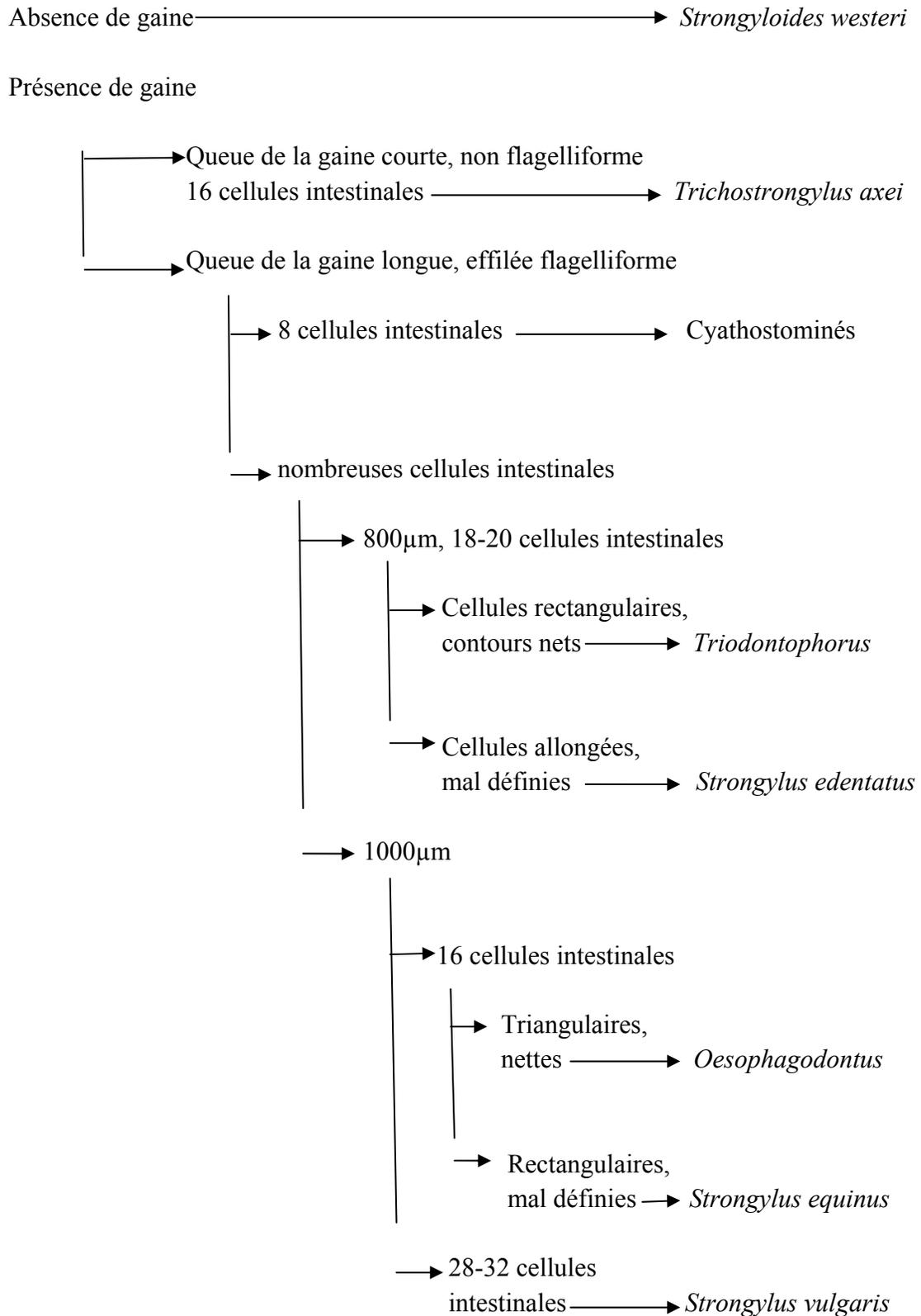


Figure n°27 : arbre de diagnose des L₃ d'après Euzeby (1981)

4. Diagnostic spécifique : le scotch-test (Gevrey 1971)

Il est souvent mis en place en fonction de l'épidémiologie ou suite à une clinique évocatrice et va permettre d'affirmer ou non le diagnostic soupçonné.

Les œufs d'oxyures ne se retrouvent qu'en faible quantité dans les crottins, les méthodes de coproscopie ne sont donc pas suffisamment sensibles. On met en place la méthode du scotch-test lors d'une suspicion d'oxyurose.

Pour cela, on utilise du ruban adhésif moins large que la lame. La veille du prélèvement on nettoie la zone anale afin de limiter les impuretés, puis lors du prélèvement, on tend les plis anaux et on y applique le ruban. Une fois le prélèvement effectué, on colle le ruban sur la lame porte-objet puis on observe au microscope.

Cette méthode est simple, rapide, peu coûteuse mais ne sert que pour la détection d'*Oxyuris equi*.

Chapitre III :
Traitement et prévention des helminthoses du cheval

La prise en charge des maladies parasitaires repose sur le traitement et la prévention des helminthoses du cheval. L'étude bibliographique repose sur les travaux de Marriner 1986, Bussieras et Chermette 1988, Thebault 2003, DMV 2009.

1. Principaux anthelminthiques équins commercialisés en France en 2010 (Hennel 2006)

1.1. Les dérivés des benzimidazoles (Dorchies 1991, Herd 1995, Reinemeyer 1998)

1.1.1. Structure générale

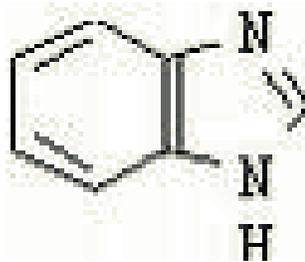


Figure n°28 : noyau benzimidazole d'après Irola (2010)

1.1.2. Mécanisme d'action (Dorchies 1991 ; Reinemeyer 1998)

Ils ont une double action :

- ils peuvent se lier sélectivement aux bêta-tubulines des nématodes sans interférer sur les tubulines de l'hôte. Cette interaction empêche la polymérisation en microtubules ce qui inhibe la mitose des cellules, le mécanisme énergétique et celui des protéines.
- ils peuvent également inhiber des enzymes nécessaires au développement des helminthes, telles que la fumarate réductase, qui intervient dans le mécanisme de fermentation, ou la

phosphofructokinase, ou la succinate décarboxylase qui agissent dans les mécanismes énergétiques.

1.1.3. Voie d'administration

Ils sont administrés par voie orale.

1.1.4. Molécules actives

- mébendazole : **TELMIN®** (laboratoire JANSSEN-CILAG)

- Structure chimique :

mébendazole : méthyl-N-[5(6)-benzoyl-2-benzimidazole] carbamate

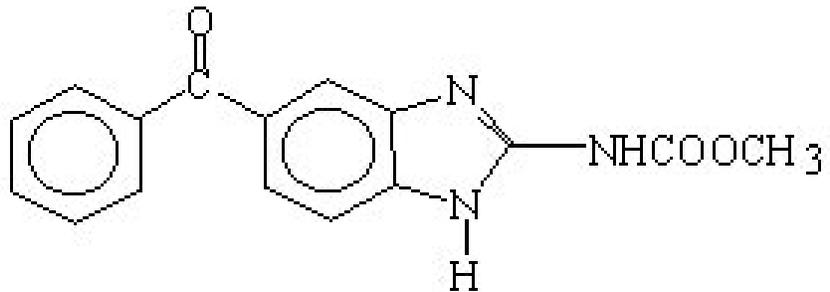


Figure n°29 : formule du mébendazole d'après Irola (2010)

- Pharmacocinétique, forme et posologie

La concentration plasmatique maximale se fait en 2 à 4 heures.

On le trouve sous forme de granulés ou de pâte orale.

La posologie recommandée est de 5 à 10 mg/kg, et de 15 à 20 mg/kg/jour pendant 5 jours dans la dictyocaulose.

- Spectre d'activité (Beugnet et Gevrey 1997 ; Beugnet 1998)

Le mébendazole montre une efficacité de plus de 90% sur les strongles digestifs adultes et les oxyures mais n'a pas d'activité sur les larves. Il agit également à plus de 95% sur *P. equorum*, et est très efficace sur les anguillules. Il est également utilisé contre *D. arnfieldi* à une posologie spécifique.

Le mébendazole ne montre pas d'efficacité contre les cyathostomes, les habronèmes, les cestodes et les gastérophiles.

- Tolérance, effets indésirables et contre-indications

Le mébendazole est bien toléré, a peu d'effets indésirables et ne présente pas de contre-indication à ce jour.

- Prix approximatif : autour de 15 euros

- fenbendazole : **PANACUR®** (laboratoire INTERVET)

- Structure chimique :

fenbendazole : méthyl[5-phenylsulfanyl-1H-benzimidazol-2-yl] carbamate

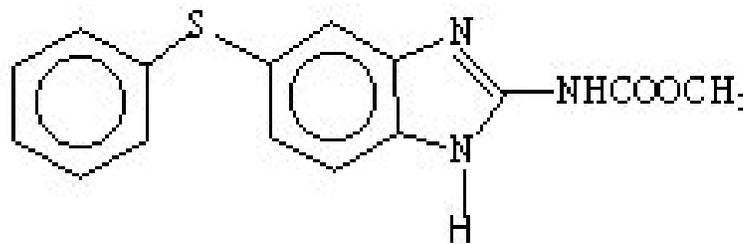


Figure n°30 : formule du fenbendazole d'après Irola (2010)

- Pharmacocinétique, forme et posologie

Le pic de concentration plasmatique est situé entre 15 et 30 heures, l'absorption digestive étant faible. Sa demi-vie dans le sérum est de 10 heures. Dans le foie, le fenbendazole est métabolisé en métabolites inactifs : en sulfoxyde, l'oxfendazole, puis en sulfone et en amines. L'élimination majeure est fécale à plus de 90% et dure 96 heures. Une partie mineure se retrouve dans les urines et le lait.

Le fenbendazole est commercialisé sous forme de solution buvable dans **PANACUR EQUINE GUARD®** ou de pâte orale dans **PANACUR PATE®**.

La posologie recommandée est de 5 à 10 mg/kg.

La solution doit être utilisée pure. Elle est munie d'un gobelet doseur de 50 mL et il est recommandé d'administrer 7,5 mg/kg/jour de **PANACUR EQUINE GUARD®** pendant 5 jours soit 5 mL pour 65 kg de poids vif.

- Spectre d'activité (Vandaele 2003)

Le fenbendazole est très efficace, à plus de 95% contre les strongles digestifs adultes mais moins sur les larves et les cyathostomes puisqu'il ne montre qu'une efficacité de 60 à 90%. Le fenbendazole administré pendant 5 jours fait également partie des deux seuls médicaments à montrer une efficacité contre les larves en hypobiose de cyathostomes. L'efficacité est encore très élevée, à plus de 90% contre les ascaris et les oxyures adultes alors qu'il a une efficacité moyenne contre les larves d'oxyures et les cestodes. Il agirait également contre les strongles pulmonaires mais l'efficacité n'est pas fixée dans l'AMM.

Le fenbendazole ne montre pas d'action contre les anguillules, les habronèmes et les gastérophiles.

- Tolérance, effets indésirables et contre-indications

Le fenbendazole est bien toléré, présente peu de réactions secondaires et n'est pas

contre-indiqué à ce jour. Il peut être administré aux poulinières en gestation ou allaitantes et aux poulains.

- Prix approximatif :

Prix : autour de 15 euros pour **PANACUR PATE®** et environ 30 euros pour **PANACUR EQUINE GUARD®** (flacon de 225 mL)

1.2. Le pyrantel : **STRONGID®** (laboratoire PFIZER)

1.2.1. Formule chimique

Pyrantel : E-1,4,5,6-tetrahydro-1-méthyl-2[2-(2-thienyl)vinyl]-pyrimidine

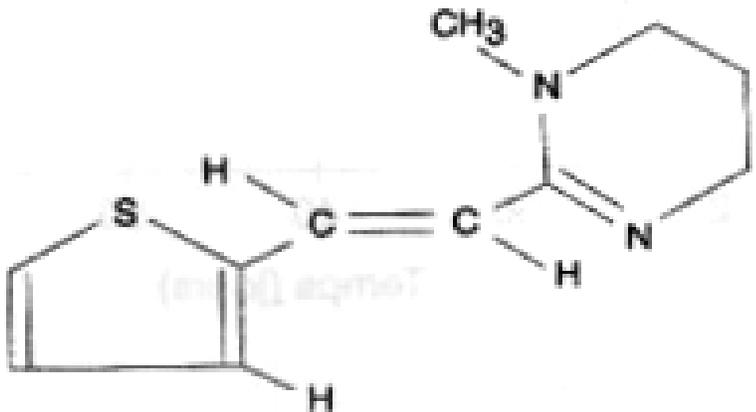


Figure n°31 : formule du pyrantel d'après Irola (2010)

1.2.2. Mécanisme d'action (Dipietro et Todd 1989)

Le pyrantel agit en cholinomimétique, il se substitue à l'acétylcholine au niveau des récepteurs cholinergiques neuromusculaires ce qui induit une dépolarisation des cellules musculaires et une paralysie irréversible du parasite par

excès de contraction. Cette paralysie spastique va toucher les formes adultes et immatures des helminthes et conduire à leur mort.

1.2.3. Pharmacocinétique, forme et posologie

Le pamoate de pyrantel est administré par voie orale et est commercialisé sous forme de pâte.

Il est faiblement absorbé puis subit une métabolisation hépatique avant d'être éliminé dans les selles et les urines.

La posologie recommandée est de 6,6 mg/kg.

1.2.4. Spectre d'activité

Le pyrantel est efficace à 98% contre les strongles digestifs, 94% contre *P. equorum*, plus de 90% contre les cestodes. Et 60 à 90% contre les oxyures adultes.

Le pyrantel n'est pas efficace sur les larves de strongles, d'oxyures, sur les cyathostomes, les strongles pulmonaires, les anguillules, les habronèmes et les gastérophiles.

1.2.5. Tolérance, effets indésirables, contre-indications

Le pyrantel est bien toléré, peu toxique et présente peu d'effets indésirables. Il peut être prescrit chez des chevaux de tous âges et des poulinières en gestation ou qui allaitent.

1.2.6. Prix approximatif : autour de 20 euros

1.3. Les macrolides (DMV 2009)

1.3.1. Formule chimique

Ivermectine : 22,23-dihydroavermectine B_{1a} + 22-23-dihydroavermectine B_{1b}

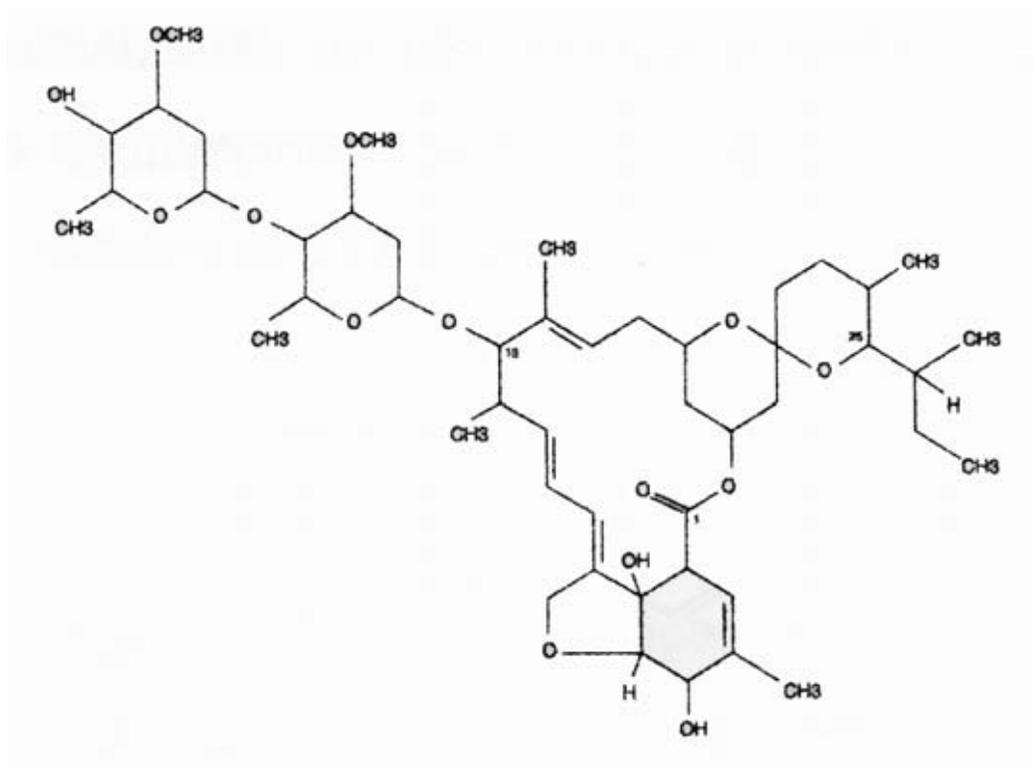


Figure n°32 : formule de l'ivermectine d'après Irola (2010)

Les lactones macrocycliques sont obtenues après hémi-synthèse de macrolides d'origine naturelle. On les obtient après fermentation de colonies de *Streptomyces*.

Parmi elles, sont commercialisés des principes actifs de la famille des avermectines dont l'ivermectine et de la famille des mylbémécines dont la moxidectine.

Moxidectine : (10*E*,14*E*,16*E*,22*Z*)-(1*R*,4*S*,5'*S*,6*R*,6'*S*,8*R*,13*R*,20*R*,21*R*,24*S*)-6'-[(*E*)-1,3-dimethylbut-1-enyl]-21,24-dihydroxy-4'-methoxyimino-5',11,13,22-tetramethyl-3,7,19-trioxatetracyclo[15.6.1.14,8.0²⁰,24]pentacos-10,14,16,22-tetraene-6-spiro-2'-tetrahydropyran-2-one(6*R*,23*E*,25*S*)-5-O-demethyl-28-deoxy-25-[(*E*)-1,3-dimethyl-1-butenyl]-6,28-epoxy-23-(methoxyimino)milbemycin B)

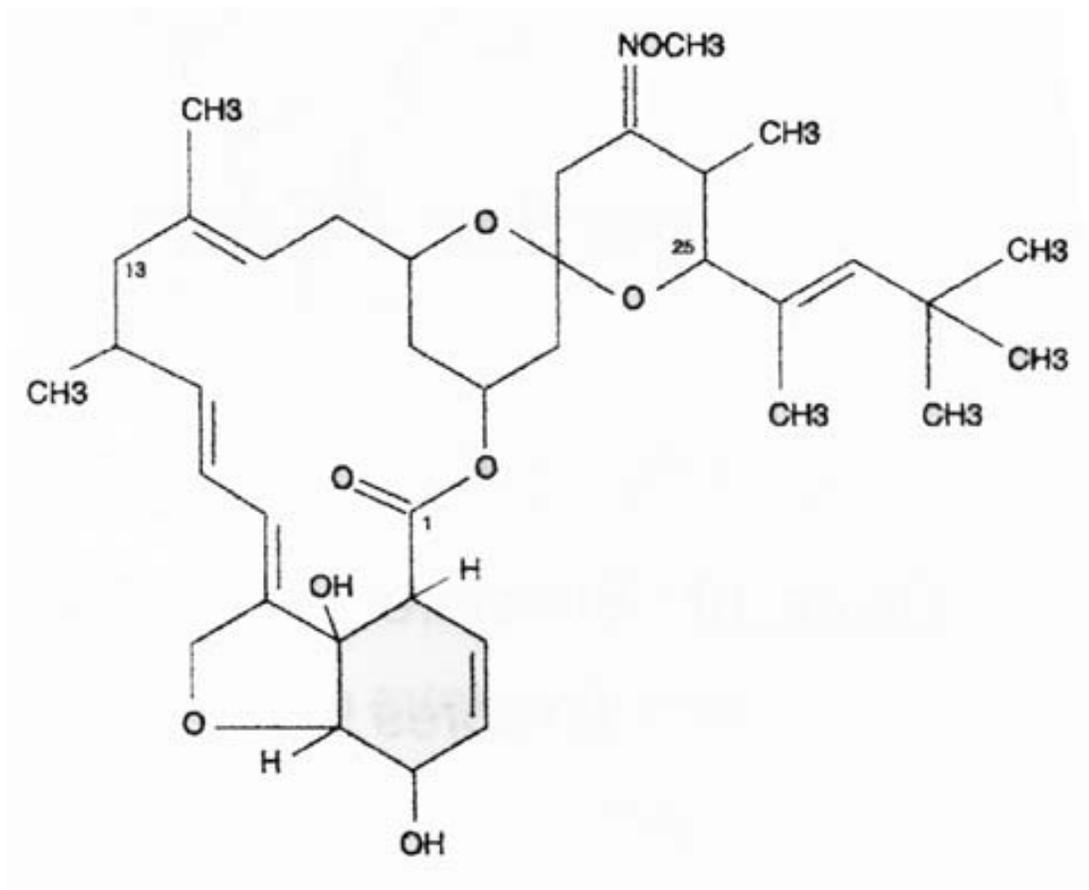


Figure n°33 : formule de la moxidectine d'après Irola (2010)

1.3.2. Mécanisme d'action (Scholl 1998 ; Hirschlein 1999)

Elles agissent par effet GABA-mimétique en se fixant sur les récepteurs au glutamate et à l'acide gamma-aminobutyrique qui se trouvent à proximité des récepteurs du GABA (Gamma-Amino-Butyric-Acid). Cette liaison provoque l'ouverture des canaux chlorures et l'émission d'un potentiel d'action inhibiteur des signaux des

interneurones aux neurones moteurs. Cette hyperpolarisation est à l'origine d'une hyperexcitabilité neuronale et musculaire qui se traduit par une paralysie atonique des nématodes.

1.3.3. Spécialités commercialisées

Les spécialités commercialisées à base d'ivermectine sont :

BIMECTINE® (CEVA), **DIVAMECTIN®** (BIOVE), **EQVALAN®** (MERIAL), **ERAQUELL®** (VIRBAC), **FUREXEL®** (JANSSEN CILAG), **HORSIPAC®** (VETOQUINOL), **NOROMECTIN®** (AUDEVARD)

En association ivermectine + praziquantel : **EQUIMAX®** gel oral (ivermectine à 18,7mg, praziquantel à 140,3mg), **EQVALAN DUO®** et **FUREXEL COMBI®**, pâtes orales (ivermectine à 15,5mg, praziquantel à 77,5mg)

Pour la moxidectine : **EQUEST®** (FORT DODGE)

En association moxidectine (19,5mg) + praziquantel (121,7mg) : **EQUEST PRAMOX®**

1.3.4. Pharmacocinétique, formes et posologie (Vandaele 2008)

Ces produits sont administrés par voie orale sous forme de pâte à 18,7mg/g pour l'ivermectine et sous forme de gel pour la moxidectine. Il existe également des comprimés à croquer pour **EQUIMAX TABS®** 150mg/20mg. Ces comprimés appétents présentent de réels avantages non négligeables : ils sont pris spontanément par 80% des chevaux, ils évitent les rejets et les pertes, ce qui permet donc de prévenir des sous-dosages.

L'ivermectine a une très bonne absorption et une bonne distribution car elle est très liposoluble alors que la moxidectine a une biodisponibilité de 40%.

La concentration plasmatique maximale est de quelques heures à 24h.

L'ivermectine est stockée au niveau du foie ce qui retarde son élimination.

La moxidectine est plus lipophile et va rester plus longtemps dans l'organisme, elle est donc plus rémanente. Ensuite, 15% vont être métabolisés par hydroxylation avant l'élimination.

L'élimination est principalement biliaire et fécale, 98% pour l'ivermectine, très minoritairement urinaire et elles peuvent se retrouver dans le lait. La demi-vie est de quelques jours pour l'ivermectine à 28 jours pour la moxidectine.

Les posologies recommandées sont de 0,2 mg/kg pour l'ivermectine et 0,4 mg/kg pour la moxidectine.

1.3.5. Spectre d'activité (Herd *et al.* 1994 ; Vandaele 2003)

Les macrolides sont des anthelminthiques à très large spectre. L'ivermectine et la moxidectine n'ont en revanche aucune efficacité contre les cestodes.

L'ivermectine et la moxidectines sont très efficaces contre les petits et les grands strongles aux stades larvaires et contre les adultes, contre les larves et adultes d'oxyures, les anguillules et les habronèmes. De plus, la moxidectine présente une activité contre les petits strongles résistants aux benzimidazoles.

Les différences entre les deux sont que contrairement à l'ivermectine qui est efficace à 99% sur les formes orales et digestives de *Gasterophilus*, la moxidectine est inactive sur les L₁ et moins active sur les autres formes. De plus, la moxidectine ne montre pas d'efficacité sur les strongles pulmonaires contrairement à l'ivermectine qui elle est active. En revanche, la moxidectine grâce à sa lipophilie, est efficace, en prise unique, à plus de 90% sur les larves enkystées de cyathostomes alors que l'ivermectine ne présente qu'une efficacité moyenne contre les larves de cyathostomes (60 à 90%) et n'agit quasiment pas sur les larves enkystées.

1.3.6. Tolérance, effets indésirables, contre-indications (Dipietro et Todd 1989 ; Hutchens 2000)

L'ivermectine et la moxidectine sont bien tolérées mais peuvent parfois provoquer prurit et œdèmes. Elles peuvent être prescrites chez des poulinières

gestantes ou allaitantes mais elles sont déconseillées chez les poulains de moins de 4 mois par sécurité, et ne doivent pas être administrées aux juments dont le lait est destiné à la consommation humaine.

Des symptômes de surdosage peuvent apparaître avec la moxidectine si les poulains reçoivent deux fois la dose recommandée et trois fois la dose pour les adultes. On peut alors observer dépression, ataxie et flacidité de la lèvre inférieure quelques heures après l'administration. Ces signes disparaissent spontanément en moins de trois jours.

En cas de surdosage très important à l'ivermectine soit plus de 9 fois la dose usuelle, on peut observer mydriase, ataxie, tremblements, stupeur, coma et mort. Ces symptômes sont transitoires quand ils ne sont pas sévères.

1.3.7. Prix approximatifs :

- Ivermectine seule : entre 20 et 25 euros
- Moxidectine seule : environ 25 euros
- Associations : entre 25 et 40 euros

1.4. La pipérazine et ses dérivés :

1.4.1. La pipérazine (Dorchies 1991)

1.4.1.1. Formule chimique

La pipérazine est la diethylenediamine.

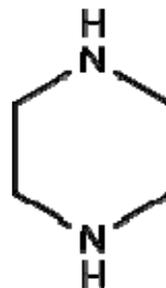


Figure n°34 : formule de la pipérazine d'après Irola (2010)

1.4.1.2. Mécanisme d'action

La pipérazine se fixe aux récepteurs de l'acétylcholine des jonctions neuromusculaires. Elle provoque une hyperpolarisation et bloque la contraction musculaire. Les parasites présentent une paralysie atonique qui ne leur permet plus de se fixer dans le tube digestif. Ils sont ensuite éliminés et tués rapidement mais les formes immatures sont moins touchées.

1.4.1.3. Spécialités commercialisées

Deux spécialités sont sur le marché : **CITRATE DE PIPERAZINE COOPHAVET®** (COOPHAVET) et l'hexahydrate de pipérazine **VERMYL®** (VIRBAC).

1.4.1.4. Pharmacocinétique, forme et posologie

Le citrate de pipérazine est sous forme de poudre orale vendue par pot de 1kg et l'hexahydrate de pipérazine est une solution buvable en flacons de 250 mL ou de 1L.

La pipérazine est bien résorbée dans la partie proximale de l'intestin. Une grande partie est métabolisée de 60 à 70% et le reste est directement éliminé par voie urinaire. L'élimination urinaire est totale dans les 24 heures.

La posologie recommandée est de 100 à 200 mg/kg.

1.4.1.5. Spectre d'activité

La pipérazine présente un spectre étroit. Elle est efficace à plus de 90% sur les formes adultes des petits et grands strongles digestifs mais pas sur les larves ni sur les strongles pulmonaires. Elle est également efficace à plus de 95% sur *P. equorum* et présente une faible efficacité, entre 40 et 60%, sur les oxyures adultes.

1.4.1.6. Tolérance, effets indésirables, contre-indication

La pipérazine est bien tolérée mais elle peut être à l'origine de diarrhées et d'urticaire bénignes. Le traitement pour une forte charge parasitaire en ascaris peut provoquer une obstruction de l'intestin et un choc toxémique dans de rares cas.

Il est déconseillé d'utiliser la pipérazine lors d'une forte infestation par *Parascaris equorum* et chez les chevaux en insuffisance rénale et/ou hépatique.

1.4.1.7. Prix approximatifs :

Autour de 10 euros pour le **VERMYL®** et autour de 20 euros pour le citrate de pipérazine.

1.4.2. Le praziquantel (Andrews *et al.* 1980)

1.4.2.1. Formule chimique

Le praziquantel est un dérivé du noyau isoquinoléine et de la pipérazine, c'est le 2-(cyclohexylcarbonyl)-1,2,3,6,7,11b-hexahydro-4H-pyrazino[2,1-a]isoquinolin-4-1.

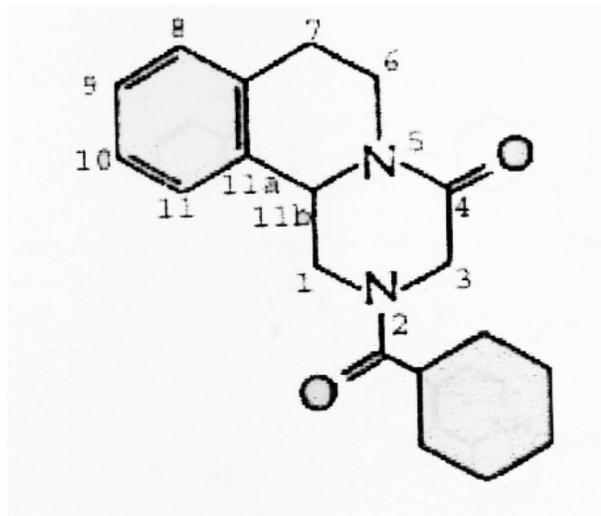


Figure n°35 : formule du praziquantel d'après Irola (2010)

1.4.2.2. Mécanisme d'action

Le praziquantel pénètre dans la membrane des parasites en modifiant la perméabilité de celle-ci au glucose et l'absorption cellulaire des glucides. Il augmente également la perméabilité de la membrane aux ions calcium entraînant une paralysie des parasites. Le parasite ainsi fragilisé devient sensible aux enzymes digestives et aux défenses immunitaires. Le système immunitaire du cheval va être d'autant plus stimulé que l'élimination de la membrane expose les antigènes de surface du parasite aux cellules de défense immunitaire du cheval. La formation d'anticorps spécifiques stimule l'activité macrophagique de l'hôte qui aura une défense immunitaire plus performante.

1.4.2.3. Spécialités commercialisées :

Praziquantel seul : **TENIVALAN®** (MÉRIAL)

Praziquantel + ivermectine : **EQUIMAX®, EQVALAN DUO®, FUREXEL COMBI®**

Praziquantel + moxidectine : **EQUEST PRAMOX®**

1.4.2.4. Pharmacocinétique, forme et posologie

Le praziquantel est administré par voie orale. Il est presque résorbé en totalité dans l'estomac et l'intestin grêle. La concentration plasmatique maximale est de 1 à 2 heures. Il présente une très large diffusion et va être métabolisé par hydroxylation lors du premier passage hépatique puis être inactivé après glucurono- et sulfo-conjugaison. L'élimination est urinaire et fécale, la demi-vie est de 3 à 5 heures.

La posologie conseillée est de 1 à 1,5 mg/kg.

1.4.2.5. Spectre d'activité

Le praziquantel présente un spectre d'activité très étroit. L'intérêt de ce

médicament est qu'il est très efficace sur les formes matures et immatures des Ténias. Contrairement aux autres anthelminthiques rarement efficaces sur les cestodes. C'est pour cela que le praziquantel est surtout utilisé en association.

1.4.2.6. Tolérance, effets indésirables, contre-indications

Le praziquantel est très bien toléré et ne présente d'effets indésirables qu'en cas de fortes charges parasitaires où l'on peut observer des coliques passagères.

Il est déconseillé de l'utiliser chez les poulinières gestantes ou allaitantes en l'absence de données suffisantes.

1.4.2.7. Prix approximatifs : **TENIVALAN®** autour de 25 euros.

	Strongles adultes	Strongles larves	Strongy loïdes	Ascaris	Oxy- ures adultes	Oxy- ures larves	Habro- nèmes adultes	Strongles pulmo- naires	Oncho- cerques	Ténias	Douves	Gastéro- philes
Mébandazole	X			X	X	X		(X)				
Fenbendazole	X	X	X	X	X	X		(X)				
Pyrantel	X			X	X					X		
Ivermectine	X	X	X	X	X	X	X	X	X			X
Moxidectine	X	X	X	X	X	X	X	X	X			X
Pipérazine	X			X	X							
Praziquantel										X		
Ivermectine + Praziquantel	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X

(X) : efficacité non fixée dans l'AMM française

Figure n°36 : tableau récapitulatif des spectres d'activité des traitements anthelminthiques d'après l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994Beugnet 1998, Beugnet *et al.* 2009, Irola 2010.

2. Risques liés à leur utilisation (Hennel 2006)

2.1. Risques pour la reproduction

Les benzimidazoles peuvent avoir un effet embryotoxique et tératogène lorsqu'ils sont administrés chez une jument en début de gestation. En effet, ils peuvent minoritairement se lier aux bêta-tubulines des cellules de l'hôte sans avoir d'effet délétères pour eux mais s'ils se fixent aux cellules d'un embryon, il peut y avoir des conséquences plus ou moins graves voire un avortement.

2.2. Risques pour l'homme (Bussieras et Chermette 1988 ; DMV 2009)

Le risque est surtout lié à la consommation de viande chevaline. En effet, il faut éviter que les résidus d'anthelminthiques ne dépassent les seuils autorisés par la législation en vigueur. Dans les faits, cela se traduit par un temps d'attente de trois jours à un mois entre le jour de la vermifugation et le jour de l'abattage. Il faut compter 14 à 30 jours pour l'ivermectine, 5 à 8 jours pour le fenbendazole et ne pas administrer de pyrantel chez les chevaux destinés à la consommation humaine.

Les risques toxiques pour l'homme, liés à l'utilisation directe d'anthelminthiques sont peu documentés hormis de rares cas d'érythèmes de contact et de manifestations allergiques. Il est donc recommandé de bien se laver les mains après leur utilisation et de ne pas fumer, boire ou manger au moment de l'administration.

Les macrolides anthelminthiques sont toxiques pour les organismes aquatiques qui pourront être consommés par la suite comme les poissons, les crustacés, les algues... Les animaux traités ne doivent donc pas être en contact direct avec les eaux de surface ou les cours d'eau.

2.3. Risques écotoxiques (Lumaret et Errouissi 2002 ; Virlovet 2005)

En plus des risques aquatoxiques, il existe d'autres effets écotoxicologiques

néfastes. En effet, la faune non-cible, dont la reproduction ou la nutrition dépendent des crottins de chevaux, peut être touchée par les antiparasitaires. L'élimination des anthelminthiques étant majoritairement fécale, on peut les retrouver dans les crottins sous forme active. Leur action anthelminthique ou insecticide atteint donc les helminthes mais également les arthropodes. Leur utilisation affecte principalement les coléoptères coprophages et les diptères, conduisant à l'extinction locale de certaines espèces et la sélection d'autres, entraînant une modification de l'écosystème local. En éliminant les insectes coprophages, encore appelés bousiers, on retarde la dégradation des crottins, on ralentit donc le renouvellement de la matière organique et on diminue la productivité de la prairie.

De plus, les effets délétères sur les coléoptères coprophages provoquent des répercussions secondaires sur les espèces qui les consomment, notamment le grand rhinolophe, espèce rare de chauve-souris européenne, et de nombreux oiseaux.

Cette toxicité est dose-dépendante et dépendra également de la rémanence ainsi que de l'intensité de l'élimination fécale. L'ivermectine est la principale molécule mise en cause. Elle a une élimination fécale majoritaire, une rémanence importante d'environ 6 mois et une fréquence d'utilisation très élevée. La moxidectine, bien qu'également toxique sur ces insectes, a des effets néfastes moindres. Les benzimidazoles ainsi que les anthelminthiques stricts n'ont pas de conséquence négative sur les coléoptères coprophages et les diptères.

3. Résistances des parasites aux anthelminthiques (Georgi et Gomez 1991, Beugnet et Kerboeuf 1997, Kaplan 2002, Coles *et al.* 2006, Beugnet 2009)

Les résistances aux antiparasitaires sont dues à des mécanismes de sélection génétique dans une population. L'apparition de ces mutants résulte de la pression exercée par les méthodes de vermifugation mises en place. La chimiorésistance a été définie par l'OMS en 1976 :

« Une population chimiorésistance est une population de parasites ayant génétiquement acquis la capacité de résister à des concentrations d'antiparasitaires habituellement létales pour les individus de cette espèce ».

Il existe plusieurs processus de résistance :

- une résistance comportementale : les parasites peuvent fuir les antiparasitaires notamment avec les anthelminthiques locaux
- une augmentation de la capacité de détoxification par la sélection d'enzymes ou par élévation de leur quantité
- modification des récepteurs aux anthelminthiques, qualitative ou quantitative, comme on le voit chez les nématodes qui subissent une mutation de leur bétatubuline pour échapper aux benzimidazoles.

Cet échappement parasitaire est également lié en grande partie aux protocoles de vermifugation mis en place. C'est la fréquence des utilisations qui est la principale incriminée. En effet, lorsqu'une molécule est très souvent utilisée, on augmente la pression de sélection contre cette molécule mais également contre d'autres molécules au fonctionnement ou à la structure semblable. La fréquence d'utilisation pendant la période pré-patente montre un risque maximal car tous les stades sont soumis à l'antiparasitaire. Il faut aussi faire très attention à la posologie. Il a été remarqué que les légers sous-dosages, supérieurs à 50% de la dose létale, favorisent la survie des parasites hétérozygotes, c'est-à-dire qui portent des allèles de résistance co-dominants ou récessifs. Les forts sous-dosages, inférieurs à 50% de la dose létale, ont tendance à sélectionner les parasites chimiosensibles qui ont une meilleure capacité de reproduction. La gestion des pâturages n'est pas à négliger pour éviter l'infestation c'est-à-dire empêcher l'ingestion de crottins notamment. Il faut suffisamment d'espace par rapport à la population, ramasser régulièrement les crottins et effectuer des rotations de pâture.

La sélection de la résistance dépend également du type de résistance :

- la résistance simple : résistance à une molécule
- la résistance de famille : famille de molécules au même fonctionnement et/ou de structures chimiques voisines
- la résistance multiple : ensemble de molécules aux modes d'action différents.

3.1. Résistance des cyathostomes aux anthelminthiques

L'étude bibliographique de ces résistances est issue des travaux de Bargeri et Lisle (1979), Sangster (1999), Pook *et al.* (2002), Von der Muhl (2006), Catinaud (2009).

Les cyathostomes sont les principaux parasites qui présentent des chimiorésistances. Une recherche de cette résistance dans seize écuries normandes réalisée par le Dr C. LAUGIER, a montré que la résistance des cyathostomes aux benzimidazoles était de 62,5% dans ces écuries. Cette résistance s'explique par deux caractéristiques des cyathostomes : la première concerne l'hypobiose larvaire. En effet, en hiver, la forme enkystée est moins sensible aux antiparasitaires et une forte pression de sélection en automne favoriserait la sélection de cyathostomes résistants qui donneront par la suite les générations suivantes. L'autre caractéristique concerne la période pré-patente qui est de 35 à 120 jours pendant la belle saison. Les générations se renouvellent donc rapidement ce qui pousse à la sélection de petits strongles chimiorésistants.

Une récente enquête a été établie sur les résistances des cyathostomes en Europe : 988 chevaux en Italie de 60 élevages différents, 396 chevaux de 22 élevages au Royaume-Uni et 320 chevaux de 20 élevages ont été étudiés. Des coproscopies individuelles ont ensuite été réalisées à J0 et J14 du traitement après division des chevaux en 4 groupes de 4 à 5 animaux, traités par des médicaments différents. Le pourcentage d'efficacité a été évalué à partir de la réduction de l'infestation = 100 (1-comptage après traitement/comptage avant traitement). Les résultats obtenus sont exprimés en pourcentage d'élevages concernés :

	Résistance avérée	Suspicion de résistance	Absence de résistance
Fenbendazole	52,5%	12,5%	35%
Pyrantel	25,49%	22,55%	51,96%
Ivermectine	2,94%	4,9%	92,16%
Moxidectine	0%	0%	100%

Figure n°37 : tableau des résultats de l'enquête sur les résistances des cyathostomes en Europe obtenus d'après Catinaud (2009)

3.2. Chimiorésistance aux benzimidazoles (Barget et Lisle 1979, Launois 2009)

La chimiorésistance aux benzimidazoles est de famille : elle va toucher les principes actifs qui ont le même mode d'action. La pression exercée par leur utilisation fréquente, et pendant de longues années, a favorisé la sélection de mutants possédant une bétatubuline modifiée. Les benzimidazoles deviennent inefficaces car ils ne peuvent plus se lier aux dimères de la bétatubuline mutée. De plus, des parasites vont développer une détoxification enzymatique accélérée. Cette optimisation de l'élimination des benzimidazoles est due à une mutation des gènes MDR, Multi-Drug-Resistance, qui vont augmenter l'activité des P-glycoprotéines.

3.3. Chimiorésistance au pyrantel (Chapman *et al.* 1996, Coles *et al.* 1999)

La chimiorésistance des helminthes au pyrantel est due à la sélection de mutants qui présentent des récepteurs nicotiniques modifiés. L'action cholinomimétique du pyrantel ne peut plus s'effectuer et permet ainsi l'échappement parasitaire.

3.4. Chimiorésistance aux lactones macrocycliques (Shoop 1993, Hirschlein *et al.* 1999, Sangster 1999)

La chimiorésistance aux avermectines et aux milbémécines est récente et en progression. Elle est due à des mutations du récepteur L-glutamate des parasites inhibant ainsi l'action GABA-mimétique des lactones macrocycliques qui deviennent inefficaces. Des processus de détoxification enzymatique accélérée sont également mis en cause, notamment dans la vitesse d'apparition de la résistance. En effet, il a été remarqué une augmentation de l'activité des oxydases, notamment les Mixed Function Oxydase, le Cytochrome P450 et la glutathion-S-transférase, ainsi que les P-glycoprotéines comme pour les benzimidazoles.

Le développement d'une résistance à la moxidectine est plus lent que pour l'ivermectine mais l'apparition d'une résistance aux lactones macrocyclique induit une résistance de classe. Ces mécanismes de résistances par modifications de la détoxification, sont favorisés par les sous-dosages d'anthelminthiques, d'où l'importance de respecter les

posologies recommandées et d'éviter la perte lors de l'administration.

3.5. Résistance des grands strongles

Les grands strongles ont des périodes pré-patentes longues et donc un renouvellement des générations faible. La pression de sélection est lente, ce qui explique le fait que seulement un seul cas de chimiorésistance a été décrit avec *S. vulgaris*.

3.6. Résistance des ascaris (Boersema *et al.* 2002)

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

3.7. Résistance des oxyures

De fortes suspicions de chimiorésistances concernent *O. equi*, mais aucun cas n'a encore été avéré.

Chapitre IV :
Enjeux de la vermifugation : réalisation d'une étude
expérimentale menée en Limousin

Cette dernière partie est consacrée à l'importance de la vermifugation et à la présentation d'une enquête réalisée en Limousin. Les références utilisées sont issues des travaux de l'Institut du cheval et association vétérinaire équine française (1994), Jamme (1994), Paul (2007), Launois (2009).

1. Enjeux de la vermifugation (Institut du cheval et association vétérinaire équine française 1994, Beugnet 1998, Camuset et Courouze-Malblanc 2009)

Les enjeux de la vermifugation sont multiples.

Avant toute chose, elle permet d'assurer une bonne santé à son cheval en réduisant les complications des helminthoses telles que les coliques, car les parasites digestifs sont à l'origine de 8,6% des cas de coliques mortelles chez les poulains de 6 à 24 mois, l'altération de l'état général, les atteintes cardio-vasculaires et le risque de mortalité. Elle permet également de minimiser la contamination des pâtures et ainsi limiter l'infection des chevaux.

Il existe par ailleurs des enjeux plus spécifiques dépendants des différents domaines liés au cheval.

Ainsi, les enjeux économiques sont primordiaux dans le milieu de l'élevage, du sport équestre et dans l'agro-alimentaire. La vente sera affectée si le cheval est en mauvais état général, amaigri, le poil piqué et si les performances sportives baissent. Les gains seront également moindres lors des compétitions. La mortalité constitue pour sa part une perte financière très importante.

La santé publique est préservée car en réduisant la propagation des helminthes dans les prés cela prévient les contaminations des eaux environnantes qui pourraient infectées le bétail et les légumes consommables et éviter la transmission à l'homme qui pourrait alors être parasité.

Il ne faut pas négliger non plus l'aspect affectif lors de maladies ou de décès.

2. Réalisation d'une étude coprologique de sujets hétéroclites en Limousin

2.1. Objectifs

La mise en œuvre d'une étude expérimentale est nécessaire pour connaître la réalité du parasitisme équin afin de limiter les infestations et d'optimiser la prise en charge des animaux parasités.

Cette expérimentation est une étude descriptive et non statistique. Elle permet d'établir un constat de la situation parasitaire au printemps 2010, sur des chevaux de tous âges appartenant à des groupes différents dont les méthodes prophylactiques n'étaient pas les mêmes.

2.2. Populations étudiées

L'enquête a été réalisée dans 4 groupes différents de chevaux :

- Un groupe constitué de 5 poulains et de 2 poulinières vivant au pré à l'élevage de Puymalier à Beynac (Haute-Vienne), traités par anthelminthiques à l'automne 2009 et soumis à une rotation de pâture trimestrielle afin de limiter les contaminations.
- Un deuxième groupe avec 15 chevaux de sport, adultes de l'élevage de Puymalier, vivant au box et sortis régulièrement dans des paddocks non exclusifs. Un ramassage des crottins aux box est réalisé quotidiennement et ces chevaux ont également été traités par anthelminthiques à l'automne 2009 puis après nos prélèvements au printemps 2010.
- Un troisième lot est constitué de 3 chevaux adultes vivant au pré en Creuse. Ils ont été vermifugés au printemps et en automne 2009 et 2010.
- Le dernier lot constitue le lot témoin. Il s'agit de 2 poneys de 11 et 24 ans, vivant au pré à Gigondas, Isle (Haute-Vienne), et n'ayant reçu aucun traitement antiparasitaire depuis plus de 10 ans. Une rotation d'une partie de la pâture étant effectuée dès que l'herbe commence à être trop basse.

2.3. Méthode

Les prélèvements ont été effectués en prenant la partie supérieure du crottin frais dans un gant de prélèvement retourné. Les prélèvements des chevaux témoins ont été réalisés en juillet 2009, été chaud et sec puis en mai 2010, après un hiver long et froid. Les chevaux vivant au pré en Creuse ainsi que 2 chevaux adultes de l'élevage ont été prélevés en juillet 2009, printemps et automne 2010, où le temps a été très pluvieux mais sans gel.

La coproscopie mise en œuvre est la coproscopie quantitative de Mac Master réalisée au laboratoire départemental de la Haute-Vienne.

2.4. Résultats

Les résultats des coproscopies réalisées entre l'été 2009 et octobre 2010 sont regroupés dans des tableaux récapitulatifs. Les valeurs numériques sont exprimées en opg de strongles gastro-intestinaux étant donné que les résultats pour les autres parasites recherchés se sont révélés négatifs.

Ces autres parasites étant *Anoplocephala sp*, *P. equorum*, *Habronema sp*, *O. equi*, *F. hepatica*, *Strongyloides sp*,

	Ucla Lot témoin	Looping Lot témoin	Eurêka	Fripon	Bali	Tiffany	Vice- Versa	Ouragan	Tip-Top	Folie	La-Diva	Ushuaïa
Race	Poney d'origine inconnue	Shetland d'origine inconnue	Selle Français	Selle Français	Selle Français	Selle Français	Selle Français	Poney d'origine inconnue	Selle Français	Selle Français Poulinière	Selle Français Poulinière	Selle Français
Sexe	Hongre (castré)	Mâle	Femelle	Hongre	Femelle	Femelle	Hongre	Hongre	Hongre	Femelle	Femelle	Hongre
Age	24 ans	11 ans	18 ans	17 ans	21 ans	3 ans	1 an	30 ans	3 ans	17 ans	11 ans	2 ans
Habitat												
- Lieu	Isle	Isle	Creuse	Creuse	Creuse	Beynac	Beynac	Beynac	Beynac	Beynac	Beynac	Beynac
- Mode de vie	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré

	Matahari Mail	Flipper	Perla Mail	Queen de Montfrix	Ophélie du Nord	Orlando and Co	Odyssée Dore	Perle de Puymalier	Pénélope de Puymalier	Reflex de Puymalier	Satin de Puymalier	Rosebud Mail	Palladio Mail	Quentin	Iden des Cantons
Race	Selle français	Poney d'origine inconnue	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français	Selle français
Sexe	Femelle	Hongre	Femelle	Femelle	Femelle	Hongre	Femelle	Femelle	Femelle	Hongre	Hongre	Femelle	Hongre	Hongre	Hongre
Age	10 &ns	17 ans	7 ans	6 ans	8 ans	8 ans	8 ans	7 ans	7 ans	5 ans	4 ans	5 ans	7 ans	6 ans	14 ans
Habitat	<p>Beynac</p> <p>Box + Paddock</p>														
- Lieu															
- Mode de vie															

Figure n°38 : Tableaux de présentation des chevaux étudiés

	Résultats 3/07/09	Résultats 26/05/10	Résultats Juillet 09	Résultats 19/04/10	Résultats 24/05/10	Résultats Octobre 10	Résultats 05/04/10	
Ucla	300	450						
Looping	30	150						
Eurêka			150	0		60		
Fripon			30		15			
Bali				0	30	15		
Tiffany								0
Vice-Versa								
Ouragan								
Tip-Top								
Folie								
La Diva			0					
Ushuaïa								

Résultats exprimés en opg de strongles gastro-intestinaux

	Juillet 2009	09/04/10	12/04/10	29/07/10	
Pénélope	200	0	90	60	
Odysée	0		0	0	
Matahari			0		
Perla					
Perle					
Satin					
Rosebud					
Reflex					
Iden					
Orlando					
Queen					
Ophélie					
Palladio					
Quentin					
Flipper					

Résultats exprimés en opg de strongles gastro-intestinaux

Figure n°39 : tableaux récapitulatifs des résultats des coproscopies

Cas de chevaux prélevés suite à des symptômes cliniques évocateurs :

Prélèvements de septembre 2010 :

X : 1700 opg de strongles gastro-intestinaux

Y : 550 opg de strongles gastro-intestinaux

3. Interprétation des résultats et conclusion

D'après l'analyse de ces différents cas, il apparaît que les seuls parasites présents sont des strongles gastro-intestinaux c'est à dire *S. vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus* et les cyathostomes.

D'après Launois (2009), on considère que les chevaux sont peu parasités si le nombre d'opg est inférieur à 200 et il n'est pas recommandé de les traiter car cela permet de garder une population parasitaire refuge qui n'a pas subi de pression de vermifugation et prévient de la sélection de gènes résistants. Lorsque la charge parasitaire est supérieure à 200 opg, le cheval est considéré comme très parasité et il est à vermifuger rapidement en évitant tout sous-dosage.

Plus particulièrement, dans le lot témoin, *Ucla* est à vermifuger puis une nouvelle coproscopie est à prévoir 1 à 3 mois après en fonction de l'antiparasitaire utilisé. *Looping* ne nécessite pas de traitement mais il sera recommandé de lui refaire une coproscopie en même temps qu'*Ucla*.

Pour les chevaux de Creuse, ils sont tous peu parasités et ne nécessiteraient pas de traitement anthelminthique mais un suivi coproscopique régulier.

Les chevaux de l'élevage de Puymalier sont traités au moins à chaque saison soit 4 à 6 fois par an. Nous avons effectué les prélèvements après les dernières gelées et avant leur traitement parasitaire, le dernier vermifuge datant d'octobre 2010. Tous ces chevaux sont faiblement parasités et n'ont pas besoin d'une vermifugation systématique.

En revanche, les cas adressés avec des symptômes cliniques sont très parasités et doivent être vermifugés rapidement. Une coproscopie est à prévoir 1 à 3 mois plus tard pour vérifier que le traitement a été efficace.

4. Méthodes et conduites à tenir dans la lutte antiparasitaire

L'étude expérimentale et les travaux publiés par Herd (1986), Lovet et Duncan (1988), Beugnet (2009), Camuset et Courouce-Malblanc (2009), Dorchies (2009) et Launois (2009) nous ont permis d'établir des méthodes de lutte antiparasitaire générales.

Une vermifugation répétée provoque une pression de sélection d'organismes résistants et empêche les chevaux de développer une immunité contre ces parasites, ce qui favorise une ré-infection rapide des chevaux. Il est donc impératif d'utiliser des moyens alternatifs afin d'optimiser et de préserver la chimioprophylaxie sur le long terme.

La conduite à tenir doit respecter deux principes, de façon à briser le cycle de développement :

- réduire l'émission des œufs
- restreindre la contamination par les larves infectantes.

Pour cela, des règles rigoureuses sont à observer. Il faut ramasser les crottins une à deux fois par semaine au box et dans les prés. Il faut également effectuer une rotation de pâture lorsque les larves infectantes sont actives et dès lors que l'herbe est trop rase pour éviter aux chevaux d'ingérer les crottins. On peut aussi encourager une cohabitation inter-espèces ou un pâturage alterné, pour créer une dilution où les hôtes herbivores ne sont pas réceptifs à ces parasites.

En ce qui concerne l'administration d'anthelminthiques, il serait recommandé de préférer des traitements sélectifs plutôt que les traitements saisonniers. Il faut également prendre en compte le fait que les parasites sont accumulés chez une minorité de chevaux. En effet, plus de 90% des parasites infectent moins de 10% de l'effectif. Cela s'explique par l'acquisition d'une immunité avec l'âge. Cette immunisation diminue la quantité de parasites et l'émission d'œufs. De plus, les anticorps produits permettent de détruire les larves ingérées ; or, lors de vermifugations répétées, cette immunité n'est plus activée. En revanche, les poulains, avant 18 mois ou les chevaux qui présentent une immunodéficiences transitoire, comme les poulinières, ou durable, comme les chevaux âgés, sont des contamineurs essentiels qu'il faut cibler en priorité pour vermifuger. Dans les protocoles de vermifugations sélectives, seules des coproscopies répétées tous les trimestres et si besoin dix jours après la vermifugation, permettent de connaître la réalité de l'état parasitaire de l'effectif et de ne traiter que les chevaux qui en ont besoin tout en respectant les refuges créés. De plus, cette méthode permet d'administrer un traitement spécifique aux besoins de l'individu mais aussi de détecter la survenue de résistances. En ce qui concerne le coût d'un examen parasitaire avec numération, au laboratoire départemental vétérinaire à

Limoges, il faut compter 9,30 euros TTC l'unité et 8,50 euros TTC si le nombre à effectuer est supérieur à 10 (tarif de novembre 2010). Le problème est que cette théorie rencontre des difficultés pratiques. En effet, d'un côté les propriétaires ont peur de la présence de parasites et préfèrent ne pas laisser l'immunité se développer et en plus, il paraît plus contraignant de faire faire des coproscopies que de vermifuger en systématique, et d'un autre côté les vétérinaires et les pharmaciens d'officine se montrent réticents par la peur des recours en justice en cas d'incidents et par le manque à gagner contre la vente d'un vermifuge qui rapporte plus et prend moins de temps.

En complément de ces traitements sélectifs, on peut également prendre en compte les conditions météorologiques. En effet, les hivers rudes et qui présentent de fréquentes gelées ainsi que les étés chauds et secs permettent de diminuer la survie des parasites. A l'inverse, dès 25 mm de pluie par jour, une migration des larves dans les prairies devient possible ce qui rend la prairie très infectante, d'où l'intérêt de ramasser les crottins même dans les prés. Il faut également, garder au box quelques jours les chevaux qui viennent d'être traités et éviter les sous-dosages lors des traitements anthelminthiques.

Conclusion

La conclusion est établie après synthèse des publications de Beugnet (1998), Dorchies (1991), Thebault (2003), Von der Muhl (2006), Paul-Jeanjean (2008), Beugnet (2009), Dorchies (2009), Launois (2009)

L'utilisation des anthelminthiques chez les chevaux est actuellement déraisonnée. Une vermifugation systématique 4 à 6 fois par an chez les chevaux de sport, et tous les 2 mois jusqu'à 1 an chez les poulains, comme le recommandent les professionnels et les laboratoires, ne permet pas de se prémunir des résistances, ni d'offrir une gestion durable des antiparasitaires mis sur le marché. Les conséquences néfastes des parasitoses nécessitent une prise en charge rigoureuse de la prophylaxie, d'autant plus qu'il apparaît que les vermifugations répétées, en plus d'exercer une pression de sélection d'organismes résistants, peuvent se révéler parfois plus délétères que bénéfiques à cause du risque de réveil des larves en hypobiose, et des décharges parasitaires importantes mais aussi par la diminution de l'immunité de prémunition. Il ne faut maintenant plus négliger l'apparition de nouvelles résistances et l'installation de résistances avérées notamment dans les cyathostomoses qui sont particulièrement inquiétantes.

La problématique qui se pose à l'heure actuelle est donc de concilier les intérêts individuels, c'est-à-dire d'opérer une chimioprophylaxie systématique pour enrayer toute infection, et les intérêts collectifs qui préconisent de connaître l'épidémiologie de l'ensemble des individus afin de sélectionner les traitements à administrer pour préserver durablement l'efficacité des anthelminthiques. Un consensus entre les propriétaires, les vétérinaires, les pharmaciens, les assurances et les laboratoires, autour des stratégies à adopter serait à appliquer en systématique. Pour cela, un ensemble de mesures associant chimioprophylaxie raisonnée et règles sanitaires est à respecter. En effet, un diagnostic coproscopique et épidémiologique pourrait être réalisé avant tout traitement antiparasitaire comme cela est déjà le cas en Suède, au Danemark et aux Pays-Bas.

En même temps, il ne faut pas négliger le rôle du pharmacien d'officine lors de la

délivrance car même si les antihelminthiques ne sont délivrés que sur prescription vétérinaire, il est de son devoir lors de la dispensation ou lors de demandes spontanées au comptoir, de rappeler le bon usage du produit, de prodiguer les conseils d'hygiène associés et de s'assurer que la prise en charge de la lutte antiparasitaire soit sélective et raisonnée.

Maintenant, c'est dans une démarche qualité collective que l'ensemble des acteurs du monde du cheval doivent s'inscrire. C'est en préservant l'avenir de ces chevaux que le vétérinaire et les pharmaciens gagneront la confiance des propriétaires et pourront les persuader d'adopter une conduite rationnelle car c'est avec un accroissement des résistances, sans perspective de nouveaux médicaments à venir que des risques d'impasse de traitement vont se multiplier et que des conséquences écologiques désastreuses vont perdurer.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ADELUS-NEVEU F. 1988. Les cestodes du cheval : fréquence et traitement par le pamoate de pyrantel. *Le Point Vétérinaire*, **20**, 85-87.
- 2- ANDREWS P., DICKA J., FRANK G. 1980. Effect of praziquantel on clinical-chemical parameters in healthy and schistosome-infected mice. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **4**, 167-177.
- 3- ARNAUD G, MAGE C, TRILLAUD-GEYL C. 1995. Epidémiologie de l'infestation des jeunes chevaux au pâturage par les strongles gastro-intestinaux. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **146**, 141-144.
- 4- AUSTIN S.M. 1994. Large strongyles in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **16**, 650-657.
- 5- BARGER I. A, LISLE K.A. 1979. Benzimidazole resistance in small strongyles in horses. *Australian Veterinary Journal*, **55**, 594-595.
- 6- BEUGNET F. 1998. Méthodes de lutte contre les strongyloses équine. *Pratique Vétérinaire Equine*, **30**, 45-55.
- 7- BEUGNET F. 2009. Situation de la résistance aux anthelminthiques chez les helminthes parasites des Equidés. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1113-1122.
- 8- BEUGNET F, BOIREAU P, GUILLOT J. 2009. Parasitologie équine. Nouveautés épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1107-1112.
- 9- BEUGNET F, GEVREY J. 1997. Epidémiologie et prophylaxie des principales helminthoses des équidés. *Action vétérinaire*, **1402**, 33-44.
- 10- BEUGNET F, KERBOEUF D. 1997. Les résistances aux antiparasitaires chez les parasites des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, **28**, 167-175.
- 11- BEVILAQUA C.M.L, CONCORDET D, RODRIGUES M.L. 1993. Identification of infective larvae of some common nematode strongylids of horses. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **144**, 989-995.
- 12- BOERSEMA J.H, EYSKER M, NAS J.W.M. 2002. Apparent resistance of *Parascaris equorum* to macrocyclic lactone. *Veterinary Record*, **150**, 279-281.

- 13- BOURDEAU R, CHERMETTE J, BUSSERIAS J. 1983. Les prélèvements en parasitologie vétérinaire. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **159**, 11, 897-907.
- 14- BOUREE P. 1994. *Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale*. Paris : Flammarion, 2nde édition, 388 p.
- 15- BRICARD P, PFISTER K. 1997. La gastérophilose et son traitement chez le cheval. *Pratique vétérinaire équine*, **29**, 1, 25-29.
- 16- BRILLARD P. 1997. Les vers du cheval. Analyses coproscopiques sur 100 chevaux à « Cheval Passion 97 ». Matériel, méthode et interprétation. *Pratique Vétérinaire Equine*, **29**, 123-129.
- 17- BUSSIERAS J, CHERMETTE R. 1988. *Anthelminthiques vétérinaires*. Abrégé de parasitologie vétérinaire, fascicule III. Paris : R. ROSSET, 251-260.
- 18- CAMUSET P, COUROUCE-MALBLANC A. 2009. Impact du parasitisme sur la santé individuelle des Equidés et sur la gestion du troupeau. Objectivation du risque. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1125-1136.
- 19- CATINAUD D. 2009. Résistance des cyathostomes aux anthelminthiques : enquête terrain en Europe. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1123-1124.
- 20- CHAMOUTON I., PETIT P. 1990. Parasitisme gastro-intestinal du cheval. *La dépêche vétérinaire*, supplément technique n° 12 du 17 au 23 février, 1-23.
- 21- CHAPMAN M.R, FRENCH D.D, KLEI T.R, MONAHAN C.M. 1996. Identification and characterization of a pyrantel pamoate resistant cyathostome population. *Veterinary Parasitology*, **66**, 205-212.
- 22- CHAUVE C. 2001. Les ténias du cheval. *Action vétérinaire*, édition spéciale du 6 juillet, 4-7.
- 23- CLARIN A. 2006. Contribution à l'étude de l'habronérose cutanée chez les équidés : recherche de larves d'habronèmes dans les plaies des chevaux du sud-ouest de la France. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Toulouse, 64 p.
- 24- COLES G.C, BROWN S.N, TREMBATH C.M. 1999. Pyrantel resistant large strongyles in racehorses. *Veterinary Record*, **145**, 408.
- 25- COLES G.C, JACKSON F, POMROY W.E, PRICHARD R.K. 2006. The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Veterinary Parasitology*, **136**, 167-185.
- 26- COLES G.C, MORGAN E.R, PRESLAND S.L. 2005. Counting nematode eggs in equine faecal samples. *Veterinary Record*, **156**, 208-210.

- 27- COLLOBERT C. 1998. Importance du parasitisme digestif à l'autopsie : prévalence des différentes espèces parasitaires et signification pathologique des lésions associées. *Journées nationales GTV-Tours 1998*, 85-88.
- 28- COLLOBERT C., FLEURY C., VALOGNES A., PEDAILLE F. 1997. Prévalence du téniasis chez les équidés en France. *Pratique Vétérinaire Equine*, 149-158.
- 29- COLLOBERT-LAUGIER C. 1999. Rôle du parasitisme digestif dans les coliques du cheval : prévalence et pouvoir pathogène des principales espèces parasitaires. *Pratique vétérinaire équine*, n° spécial coliques, 243-255.
- 30- COLLOBERT C., TARIEL G., BERNARD N., LAMIDEY C. 1996. Prévalence d'infestation et pathogénicité des larves de cyathostominés en Normandie. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **172**, 193-200.
- 31- DESJARDIN I, GUILLOT J. 2006. Aspects cliniques des pneumonies parasitaires et fongiques chez les Équidés. *Bulletin de l'académie vétérinaire de France*, **159**, 69-71.
- 32- DIPIETRO J.A., TODD K.S. 1989. Anthelmintics used in treatment of parasitic infections of horses. *Equine Practice*, **11**, 5-15.
- 33- DMV. 2009. *Dictionnaire des médicaments vétérinaires*. Edition du point vétérinaire, Paris, 15^{ème} éd, 1896 p.
- 34- DORCHIES P. 2009. Intérêt potentiel des méthodes de lutte alternatives contre les helminthes du cheval. Gestion durable des moyens disponibles. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1143-1149.
- 35- DORCHIES P. 1991. Les progrès de la chimiothérapie antiparasitaire à la lumière d'ICOPA VIII. *Journées nationales GTV*, **4**, 53-62.
- 36- DRUDGE J.H., LYONS E.T. 1983. Strongylosis. *Current therapy in equine medicine*. Philadelphie : WB Saunders Co, 283-286.
- 37- DUCOS de LAHITTE J., HAVRILECK B. 1990. Strongyloses équinés à *Strongylus equinus* et *Strongylus edentatus*. *Le Point Vétérinaire*, **21**, 859-867.
- 38- EUZEBY J. 1981. *Diagnostic expérimental des helminthoses animales*. Tome I. Paris : Ministère de l'Agriculture, 349 p.
- 39- EYSKER M., JANSEN J., MIRCK M.H. 1984. Inhibited development of cyathostominae in the horse in the early third stage. *Research in veterinary science*, **37**, 355-356.
- 40- FAYET G. 2001. Cyathostomes et anoplocéphales en France. *Action vétérinaire*, édition spéciale du 6 juillet, 8-9

- 41- GEORGI J.R, GOMEZ H.H. 1991. Equine helminth infections: control by selective chemotherapy. *Equine Veterinary Journal*, **23**, 198-200.
- 42- GEVREY J. 1971. Les coprocultures : réalisation, interprétation en vue de la diagnose des Strongles digestifs des ruminants et du porc. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **147**, 287-317.
- 43- GLUNTZ X. 2005. Examen clinique du cheval en colique. *Pratique Vétérinaire Equine*, **37**, 7-13.
- 44- GROSJEAN H. 2003. Epidémiologie des parasitoses intestinales équine : étude de quatre établissements du nord de la Loire. Mise au point d'un plan de vermifugation. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Paris : Université de Créteil, 186p.
- 45- HAMET N-M. , MAILLARD K, PITEL P-H. 2009. Evolution de la contamination parasitaire des chevaux à partir d'analyses coproscopiques microscopiques. Evolution de la population des cyathostomes résistants. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1151-1153.
- 46- HENNEL C.K. 2006. Pharmacovigilance vétérinaire: application aux médicaments antibactériens, anti-inflammatoires et anti-parasitaires disponibles en médecine équine. Revue d'actualité. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Alfort : Université de Créteil, 107-122.
- 47- HERD R.P.1995. A 10-point plan for equine worm control. *Veterinary Medicine*, **90**, 481-485.
- 48- HERD R.P. 1986. Epidemiology and control of equine strongylosis at Newmarket. *Equine veterinary journal*, **18**, 447-452.
- 49- HERD R.P, MAJEWSKI G.A, XIAO L. 1994. Comparative efficacy of moxidectin and ivermectin against hypobiotic and encysted cyathostomes and other equine parasites. *Veterinary Parasitology*, **53**, 83-90.
- 50- HIRSCHLEIN C, RANJAN S, SIMKINS K-L, WANG G-T. 1999. Selection for resistance to macrocyclic lactones by *Haemonchus contortus* in sheep. *Veterinary Parasitology*, 103-117.
- 51- HUTCHENS D.E. 2000. Moxidectin : Spectrum of activity and uses in a equine anthelmintic program. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **22**, 373-377.
- 52- INSTITUT DU CHEVAL ET ASSOCIATION VETERINAIRE EQUINE FRANCAISE. 1994. *Maladies des chevaux*. 1^o éd. Paris : France Agricole, 279p.
- 53- IROLA E. 2010. Le diagnostic et le traitement des parasitoses digestives des équidés. Synthèse bibliographique et conclusions de la réunion d'experts organisée par l'AVEF à

- Reims le 8 octobre 2008. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Paris : Université de Créteil, 190 p.
- 54- JAMME P. 1994. Les coliques d'origine parasitaire. *Pratique Vétérinaire Equine*, **26**, n° special colique, 27-32.
- 55- JONVILLE D. 2004. Evaluation de différentes techniques coproscopiques pour le diagnostic de l'infestation par *Anoplocephala perfoliata* chez les équidés. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Alfort : Université de Créteil, 99 p.
- 56- KAPLAN R.M. 2002. Anthelmintics resistance in nematode of horses. *Veterinary Research*, **33**, 491-507.
- 57- LAUNOIS T. 2009. Moyens de lutte médicaux des parasites chez le cheval. *Journées nationales GTV-Nantes 2009*, 1137-1141.
- 58- LEGLISE A.S. 2005. Modifications hématologiques et biochimiques liées à l'infestation par les petits strongles chez le cheval. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Nantes, 121p.
- 59- LOVE S., DUNCAN J.L. 1988. Parasitisme à "petits strongles" chez le cheval. *Le Point Vétérinaire*, **20**, 457-463.
- 60- LUMARET J.P, ERROUSSI F. 2002. Use of anthelmintics in herbivores and evaluation of risks for the non-target fauna of pastures. *Veterinary Research*, **33**, 547-562.
- 61- McCRAW B.M., SLOCOMBE J.O.D. 1985. *Strongylus equinus*: development and pathological effects in the equine host. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, **49**, 372-383.
- 62- MARRINER S. 1986. Anthelmintic drugs. *Veterinary Record*, **118**, 181-184.
- 63- PAUL E. 2007. Le co-pâturage chez le cheval : conséquences potentielles d'ordre agronomique et parasitaire. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Nantes, 166 p.
- 64- PAUL-JEANJEAN S. 2008. La coproscopie devient l'antibiogramme des parasitologues. *Semaine Vétérinaire*, 1332.
- 65- PIETREMENT H. 2004. Parasitisme digestif équin et modifications immunologiques. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Lyon I : Université Claude Bernard, 199 p.
- 66- POOK J.F, POWER M.L, SNAGSTER N.C, HODGSON J.L, HODGSON D.R. 2002. Evaluation of tests for anthelmintic resistance in cyathostomes. *Veterinary Parasitology*, **106**, 331-343
- 67- PROUDMAN C.J, EDWARDS G.B. 1992. Validation of a centrifugation/flottation technique for the diagnosis of equine cestodiasis. *Veterinary Record*, **13**, 71-72.

- 68- REINEMEYER C.R. 1992. Equine small strongyles : unanswered questions.
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, **14**, 816-819.
- 69- REINEMEYER C.R. 1998. Practical and theoretical consequences of larvicidal therapy.
Equine Practice, **20**, 10-13.
- 70- REINEMEYER C.R., SMITH S.A., GABEL A.A., HERD R.P. 1984. The prevalence and intensity of internal parasites of horses in the U.S.A.. *Veterinary parasitology*, **15**, 75-83.
- 71- ROCHETTE F, THIENPONT D, VANPARIJS O.F.J. 1979. Diagnostic de verminose par examen coproscopique. *Janssen Research Foundation*, Beerse, 187 p.
- 72- SANGSTER N.C. 1999. Pharmacology of anthelmintic resistance in cyathostomes : will it occur with the avermectin/milbemycins. *Veterinary parasitology*, **85**, 189-204.
- 73- SCHOLL P.J. 1998. Moxidectin 2% equine oral gel. *Equine Practice*, **20**, 19-21.
- 74- SEIGNOUR M, TENEDOS S. 2006. Réalisation d'un CD-ROM de démarche diagnostique des parasitoses et mycoses équinnes. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Paris : Université de Créteil, 330 p.
- 75- SHOOP W.L. 1993. Ivermectin resistance. *Parasitology Today*, **9**, 154-159.
- 76- THEBAULT A. 2003. Les protocoles de vermifugation des chevaux. *Le Point Vétérinaire*, **34**, 48-53.
- 77- VANDAELE E. 2005. Fort Dodge marie le praziquantel à 25 mg/kg avec la moxidectine. *Semaine Vétérinaire*, 1195.
- 78- VANDAELE E. 2005. L'arrivée des seringues d'ivermectine marque le congrès équin. *Semaine Vétérinaire*, 1200.
- 79- VANDAELE E. 2003. La moxidectine élimine plus de 90% des larves en hypobiose. *Le Point Vétérinaire*, 240.
- 80- VANDAELE E. 2008. Virbac invente les premiers vermifuges à croquer. *Semaine Vétérinaire*, 1325.
- 81- VIRLOUVET G. 2005. Effets des antiparasitaires sur les insectes coprophages. *Le Point Vétérinaire*, 255.
- 82- VON DER MUHL V. 2006. Les petits strongles des équidés : données actuelles sur les résistances aux anthelminthiques et les moyens de lutte. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Nantes, 189 p.
- 83- WALTER L. 2006. Etude épidémiologique descriptive de 831 cas de coliques médicales, en France dans le département des Yvelines (1994-2004). *Thèse de doctorat vétérinaire*. Alfort : Université de Créteil, 132 p.

Table des Matières

INTRODUCTION	P. 2
CHAPITRE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES MALADIES PARASITAIRES EQUINES	P. 3
1. Némathelminthes	P. 4
1.1. Strongylinés	P. 4
1.1.1. Généralités	P. 5
1.1.2. Morphologie	P. 5
1.1.3. Cycle	P. 5
1.1.4. Pathogénicité	P. 6
1.1.5. Prévalence, Incidence	P. 9
1.2. Cyathostominés	P. 9
1.2.1. Généralités	P. 9
1.2.2. Morphologie	P. 9
1.2.3. Cycle	P. 11
1.2.4. Pathogénicité	P. 11
1.2.5. Prévalence, Incidence	P. 13
1.3. Strongles pulmonaires	P. 13
1.3.1. Généralités	P. 13
1.3.2. Morphologie	P. 13
1.3.3. Cycle	P. 15
1.3.4. Pathogénicité	P. 15
1.3.5. Prévalence, Incidence	P. 15
1.4. Strongyloïdés	P. 15
1.4.1. Généralités	P. 15
1.4.2. Morphologie	P. 16
1.4.3. Cycle	P. 16
1.4.4. Pathogénicité	P. 17
1.4.5. Prévalence, Incidence	P. 17
1.5. Ascaridés	P. 17
1.5.1. Généralités	P. 17
1.5.2. Morphologie	P. 18
1.5.3. Cycle	P. 18
1.5.4. Pathogénicité	P. 20
1.5.5. Prévalence, Incidence	P. 20
1.6. Oxyuridés	P. 21
1.6.1. Généralités	P. 21
1.6.2. Morphologie	P. 21
1.6.3. Cycle	P. 21
1.6.4. Pathogénicité	P. 23
1.6.5. Prévalence, Incidence	P. 23
1.7. Spiruridés	P. 23
1.7.1. Généralités	P. 23
1.7.2. Morphologie	P. 23
1.7.3. Cycle	P. 25
1.7.4. Pathogénicité	P. 25
1.7.5. Prévalence, Incidence	P. 26

1.8. Onchocercidés	P. 26
1.8.1. Généralités	P. 26
1.8.2. Morphologie	P. 26
1.8.3. Cycle	P. 26
1.8.4. Pathogénicité	P. 28
1.8.5. Prévalence, Incidence	P. 28
2. Plathelminthes	P. 31
2.1. Anoplocéphalidés	P. 31
2.1.1. Généralités	P. 31
2.1.2. Morphologie	P. 31
2.1.3. Cycle	P. 31
2.1.4. Pathogénicité	P. 32
2.1.5. Prévalence, Incidence	P. 34
2.2. Fasciolidés	P. 34
2.2.1. Généralités	P. 34
2.2.2. Morphologie	P. 34
2.2.3. Cycle	P. 34
2.2.4. Pathogénicité	P. 35
2.2.5. Prévalence, Incidence	P. 35
3. Gastérophiles	P. 38
3.1. Généralités	P. 38
3.2. Morphologie	P. 38
3.3. Cycle	P. 38
3.4. Pathogénicité	P. 40
3.5. Prévalence, incidence	P. 40
CHAPITRE II : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES METHODES D'ANALYSE, DE DETECTION ET DE DIAGNOSTIC	P. 41
1. Diagnostics épidémiologiques et cliniques	P. 42
1.1. Epidémiologie	P. 42
1.2. Signes cliniques généraux	P. 43
1.3. Signes cliniques spécifiques	P. 43
2. Diagnostic biologique	P. 44
2.1. Hémogramme et autres examens cytologiques	P. 44
2.2. Examens biochimiques	P. 44
2.3. Examens immunologiques	P. 45
3. Diagnostic coproscopique	P. 45
3.1. Coproscopie	P. 45
3.2. Coproculture	P. 53
4. Diagnostic spécifique : le scotch-test	P. 55
CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PREVENTION DES HELMINTHOSES DU CHEVAL	P. 56
1. Principaux anthelminthiques équins commercialisés en France en 2010	P. 57
1.1. Dérivés des benzimidazoles	P. 57
1.1.1. Structure générale	P. 57
1.1.2. Mécanisme d'action	P. 57
1.1.3. Voie d'administration	P. 58
1.1.4. Molécules actives	P. 58
1.2. Le pyrantel	P. 61

1.2.1. Formule chimique	P. 61
1.2.2. Mécanisme d'action	P. 61
1.2.3. Pharmacocinétique, formes et posologie	P. 62
1.2.4. Spectre d'activité	P. 62
1.2.5. Tolérance	P. 62
1.2.6. Prix approximatif	P. 62
1.3. Les macrolides	P. 63
1.3.1. Formule chimique	P. 63
1.3.2. Mécanisme d'action	P. 64
1.3.3. Spécialités commercialisées	P. 65
1.3.4. Pharmacocinétique, formes et posologie	P. 65
1.3.5. Spectre d'activité	P. 66
1.3.6. Tolérance, effets indésirables, contre-indications	P. 66
1.3.7. Prix approximatifs	P. 67
1.4. La pipérazine et ses dérivés	P. 67
1.4.1. La pipérazine	P. 67
1.4.1.1. Formule chimique	P. 67
1.4.1.2. Mécanisme d'action	P. 68
1.4.1.3. Spécialités commercialisées	P. 68
1.4.1.4. Pharmacocinétique, forme et posologie	P. 68
1.4.1.5. Spectre d'activité	P. 68
1.4.1.6. Tolérance, effets indésirables, contre-indications	P. 69
1.4.1.7. Prix approximatifs	P. 69
1.4.2. Le praziquantel	P. 69
1.4.2.1. Formule chimique	P. 69
1.4.2.2. Mécanisme d'action	P. 70
1.4.2.3. Spécialités commercialisées	P. 70
1.4.2.4. Pharmacocinétique, forme et posologie	P. 70
1.4.2.5. Spectre d'activité	P. 70
1.4.2.6. Tolérance, effets indésirables, contre-indications	P. 71
1.4.2.7. Prix approximatifs	P. 71
2. Risques liés à leur utilisation	P. 73
2.1. Risques pour la reproduction	P. 73
2.2. Risques pour l'homme	P. 73
2.3. Risques écotoxiques	P. 73
3. Résistances des parasites aux anthelminthiques	P. 74
3.1. Résistance des cyathostomes aux anthelminthiques	P. 76
3.2. Chimiorésistance aux benzimidazoles	P. 77
3.3. Chimiorésistance au pyrantel	P. 77
3.4. Chimiorésistance aux lactones macrocycliques	P. 77
3.5. Résistance des grands strongles	P. 78
3.6. Résistance des ascaris	P. 78
3.7. Résistance des oxyures	P. 78

CHAPITRE IV : ENJEUX DE LA VERMIFUGATION : ENQUÊTE MENEÉE EN LIMOUSIN P. 79

1. Enjeux de la vermifugation	P. 80
2. Réalisation d'une étude coprologique de sujets hétéroclites en Limousin	P. 80

2.1. Objectifs	P. 80
2.2. Populations étudiées	P. 81
2.3. Méthode	P. 82
2.4. Résultats	P. 82
3. Interprétation des résultats et conclusion	P. 87
4. Méthodes et conduites à tenir dans la lutte antiparasitaire	P. 88
CONCLUSION	P. 90

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

RESUME

Dans la lutte contre les parasitoses viscérales équine, les traitements préventifs systématiques, plusieurs fois par an, ont provoqué une pression de sélection forte de parasites résistants. Pour préserver durablement la santé équine, il est nécessaire de revoir les pratiques actuelles.

Pour cela, nous avons étudié quelques parasitoses viscérales équine, les traitements actuellement disponibles et les méthodes diagnostiques.

Nous avons ensuite mené une enquête en Limousin afin de constater la réalité des infections sur des lots de chevaux d'âges, de modes de vie et de traitements différents.

En corrélant ces observations aux publications parues, il est apparu essentiel d'associer une chimioprophylaxie raisonnée, reposant sur des coproscopies régulières, à des mesures sanitaires rigoureuses. Maintenant, il est indispensable de déterminer un consensus entre les propriétaires de chevaux, les vétérinaires et les pharmaciens d'officine, pour avoir une gestion des moyens de lutte antiparasitaire durables et efficaces.

DISCIPLINE

PARASITOLOGIE

MOTS-CLES

Parasitoses

Equins

Antiparasitaires

Résistance

Enquête

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

2, rue du Docteur Marcland

87 000 LIMOGES