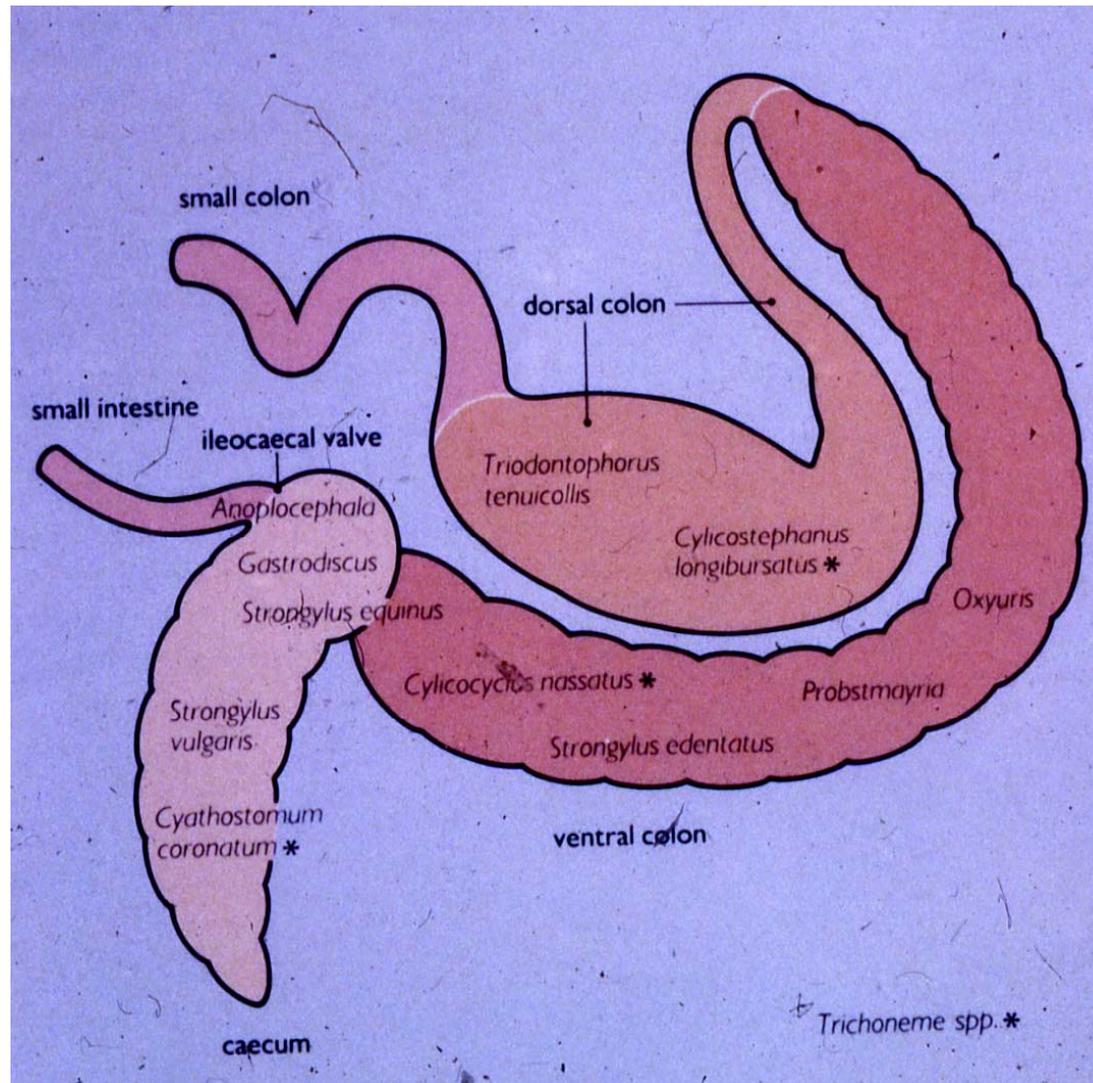


Les maladies parasitaires du cheval



Le tube digestif

Les strongles du cheval : les grands et les petits strongles



Les strongles du cheval : les grands et les petits strongles

Caractères morphologiques du genre *Strongylus*

STRONGYLUS (grands strongles) : parasite à l'état adulte du caecum et du colon des équidés

S. vulgaris 1,5-2,5 cm ; 2 dents au fond de la CB

S. edentatus 2,5-4,5 cm ; pas de dent dans la CB

S. equinus 2,5-5,0 cm ; 3 dents coniques

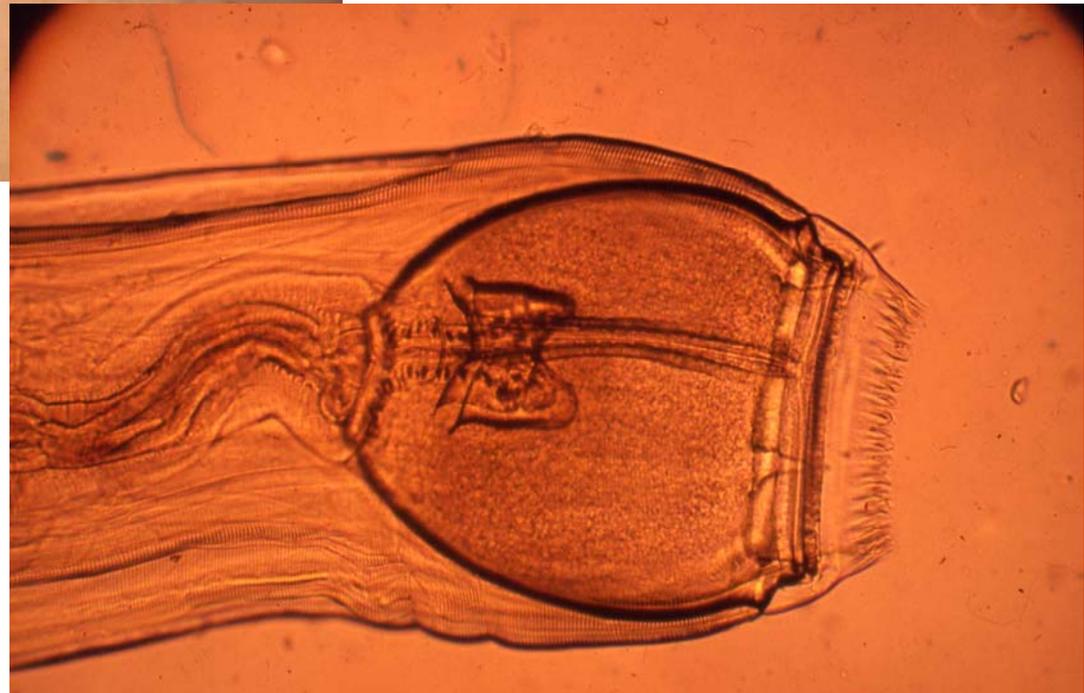
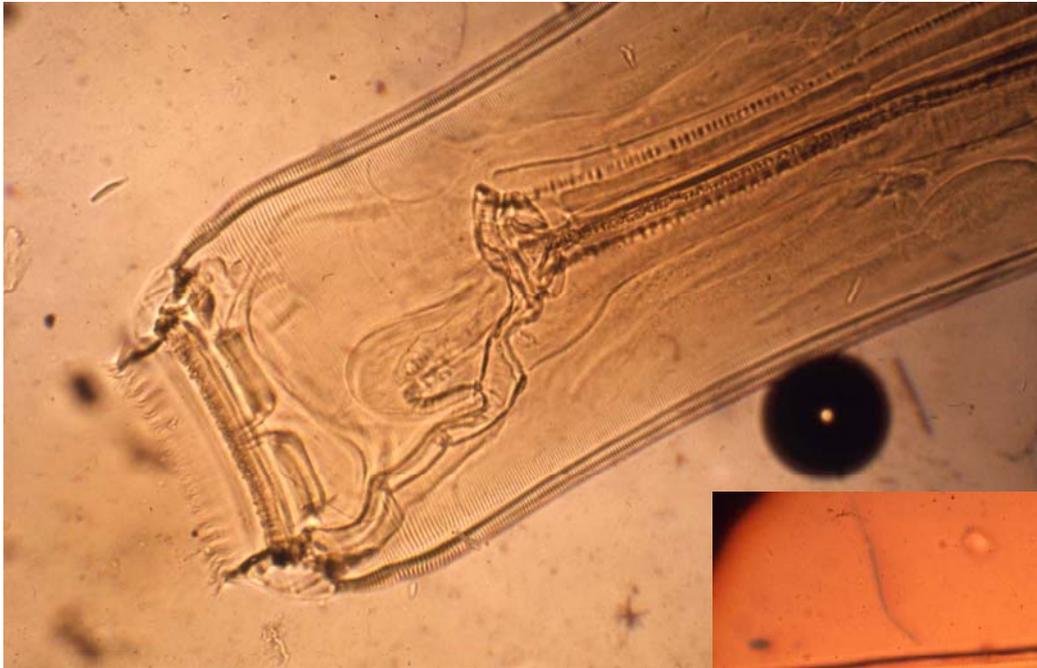
Vers assez épais, rouge foncé, visible facilement à l'œil nu, capsule buccale très développée, bourse caudale chez le mâle



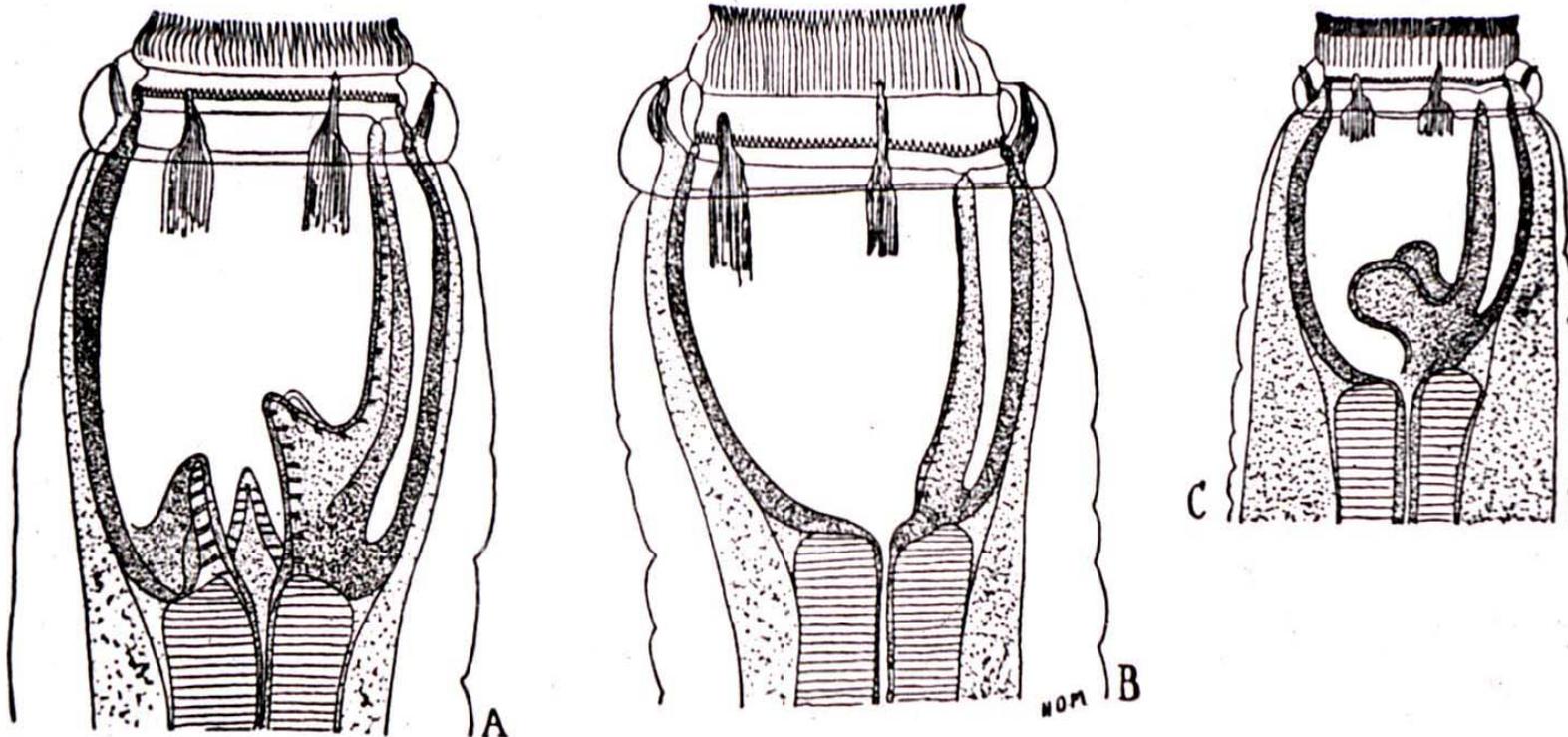












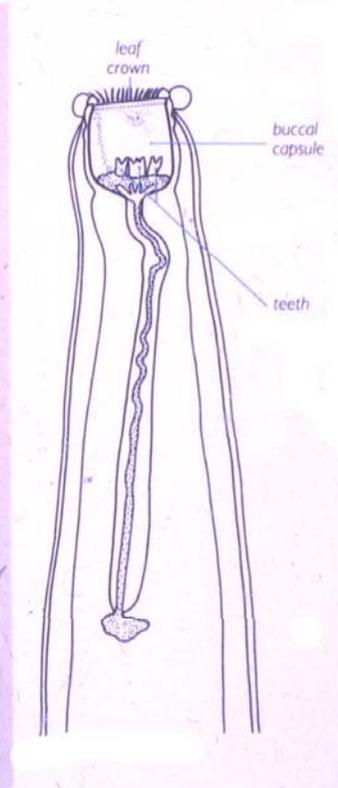
A: *S. equinus* B: *S. edentatus* C: *S. vulgaris*

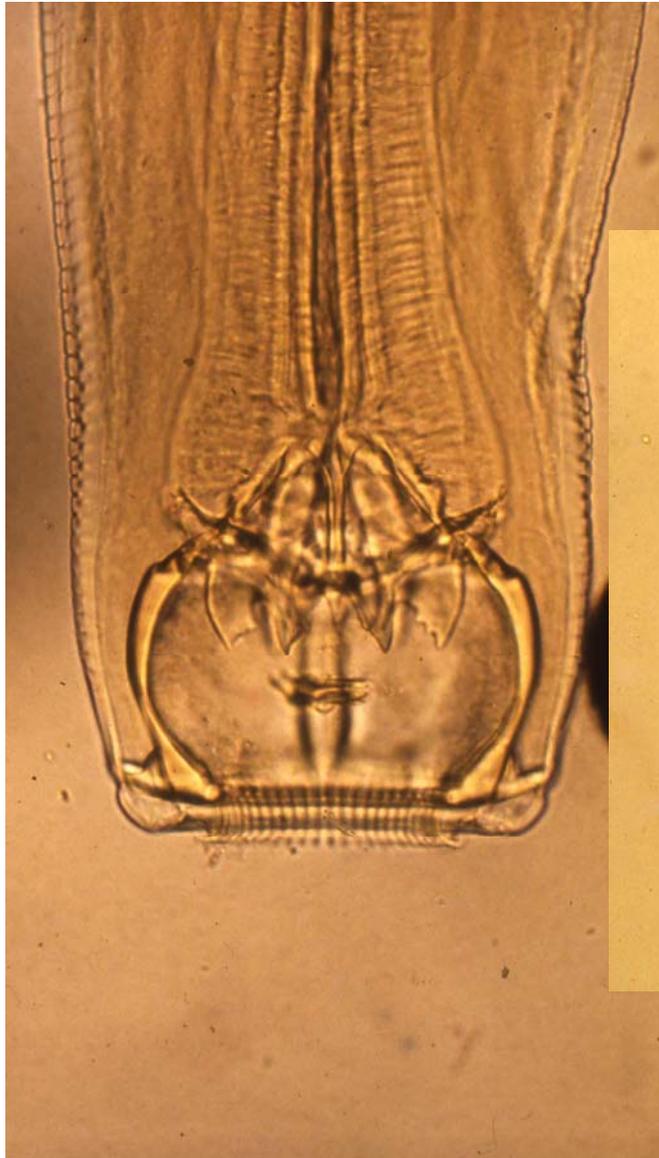
Caractères morphologiques du genre *Triodontophorus*

TRIODONTOPHORUS (grands strongles) : parasite à l'état adulte du caecum et du colon des équidés ; plusieurs espèces

Vers épais, rougeâtre de 1 à 2,5 cm, souvent observés en groupe, visible facilement à l'œil nu, capsule buccale très développée avec trois dents bifides le plus souvent, bourse caudale chez le mâle

Fig.6.13 *Triodont* infections.





Caractères morphologiques du genre *Trichonema*

TRICHONEMA (ou *Cyathostominae*) (petits strongles) : parasite toute la longueur du gros intestin chez les équidés

Plus de 50 espèces décrites !

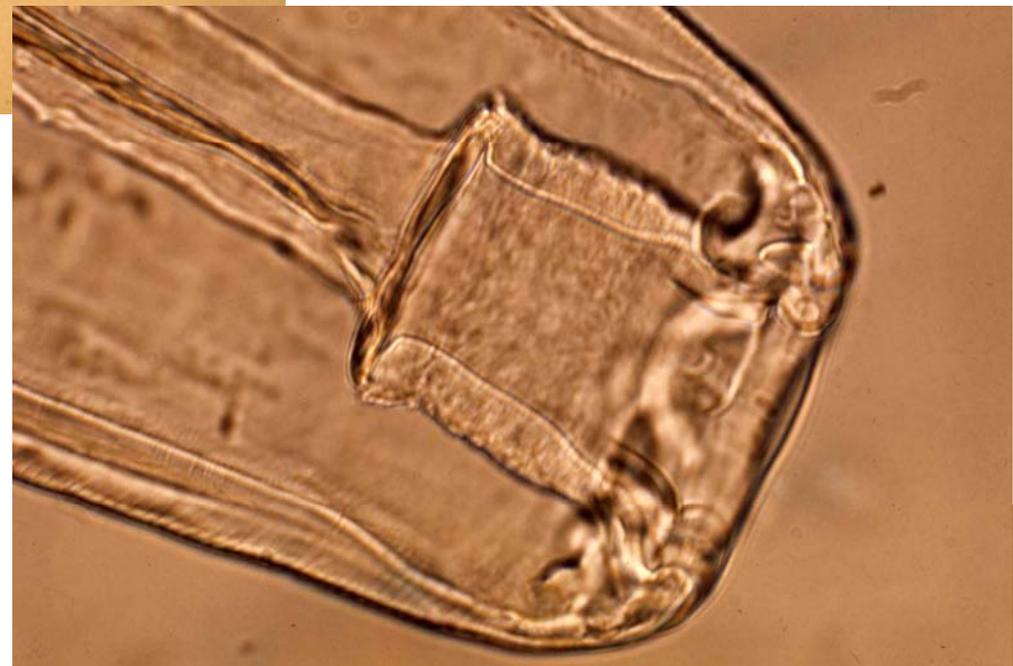
Petits vers (<1,5 cm) blanc à rouge foncé ; visibles à l'œil nu ; munis d'une bourse caudale

Au microscope, on observe une petite capsule buccale munie d'un nombre variable de dents

Identification difficile







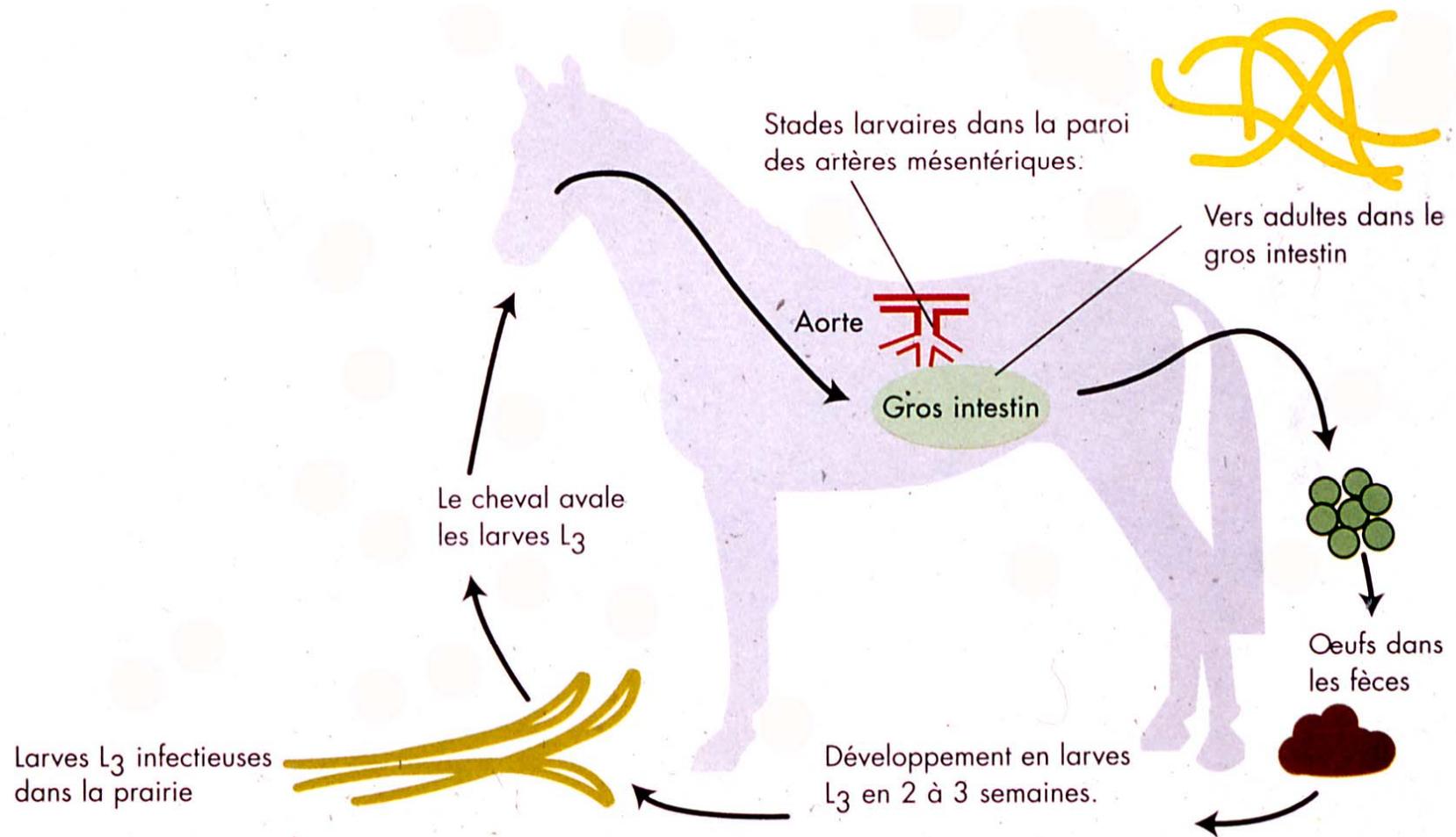
Cycle biologique

Le cycle est DIRECT

On y distingue une partie EXOGENE ou LIBRE et une partie ENDOGENE ou PARASITAIRE

Partie exogène : élimination des œufs → ingestion de la L3

Partie endogène : ingestion de la L3 → élimination des œufs via les selles



Biologie des stades pré-parasitaires

L1 et L2 se nourrissent de bactéries

L3 ne se nourrit pas

Température et humidité jouent un rôle clé dans le développement larvaire

Biologie des stades pré-parasitaires

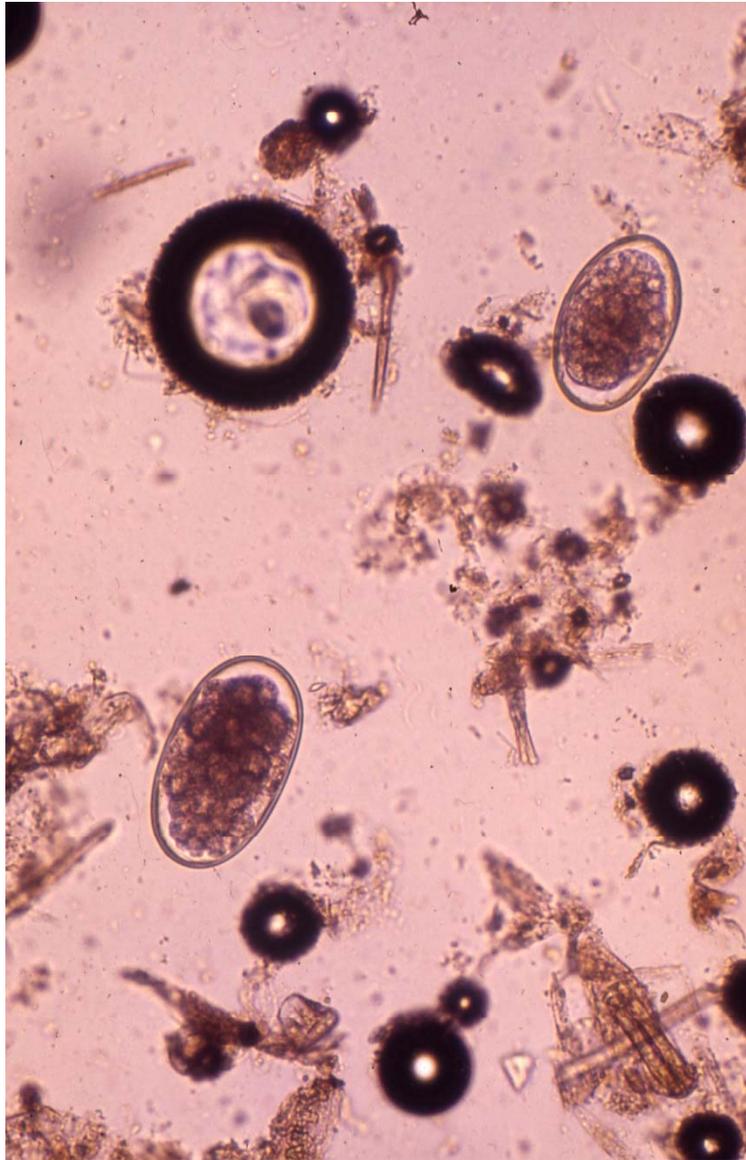
Comme chez les trichostrongles, on distingue 3 phases :

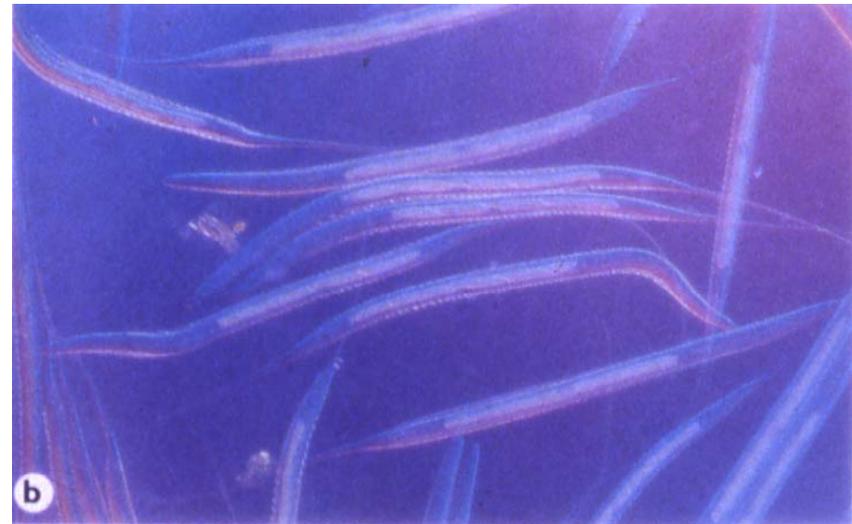
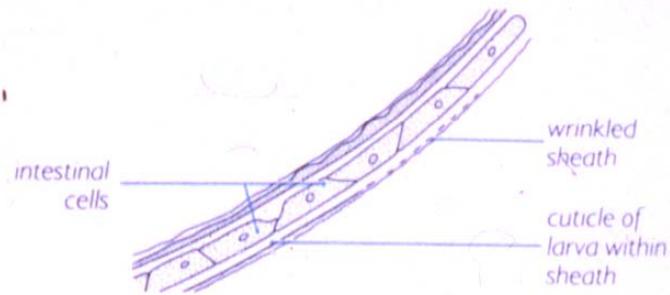
1. Le développement larvaire depuis l'œuf embryonné jusqu'à la larve L3
2. La survie des larves infestantes
3. L'évolution de la contamination des prairies durant l'année

Biologie des stades pré-parasitaires

1. Le développement larvaire depuis l'œuf embryonné jusqu'à la larve L3

- Le développement larvaire de la plupart des espèces est possible entre 8 et 39 °C
- La température optimale se situe entre 22 et 25 °C
- La teneur en eau des matières fécales est souvent suffisante que pour assurer le développement
- Certaines larves peuvent se développer dans le box





Biologie des stades pré-parasitaires

2. La survie des larves infestantes (beaucoup de points communs avec les trichostrongles du bétail)

- Rôle de réservoir larvaire joué par le dépôt fécal
- Dispersion par la pluie et autres agents mécaniques
- Survie prolongée en hiver ; courte en été (6 semaines maximum)
- Rôle important des refus près des dépôts fécaux

Biologie des stades pré-parasitaires

3. L'évolution de la contamination des prairies durant l'année

Elle est superposable à ce qui a été décrit chez les bovins

Biologie des stades parasitaires

Strongylus vulgaris

L3 : pénétration dans la muqueuse de tout l'intestin

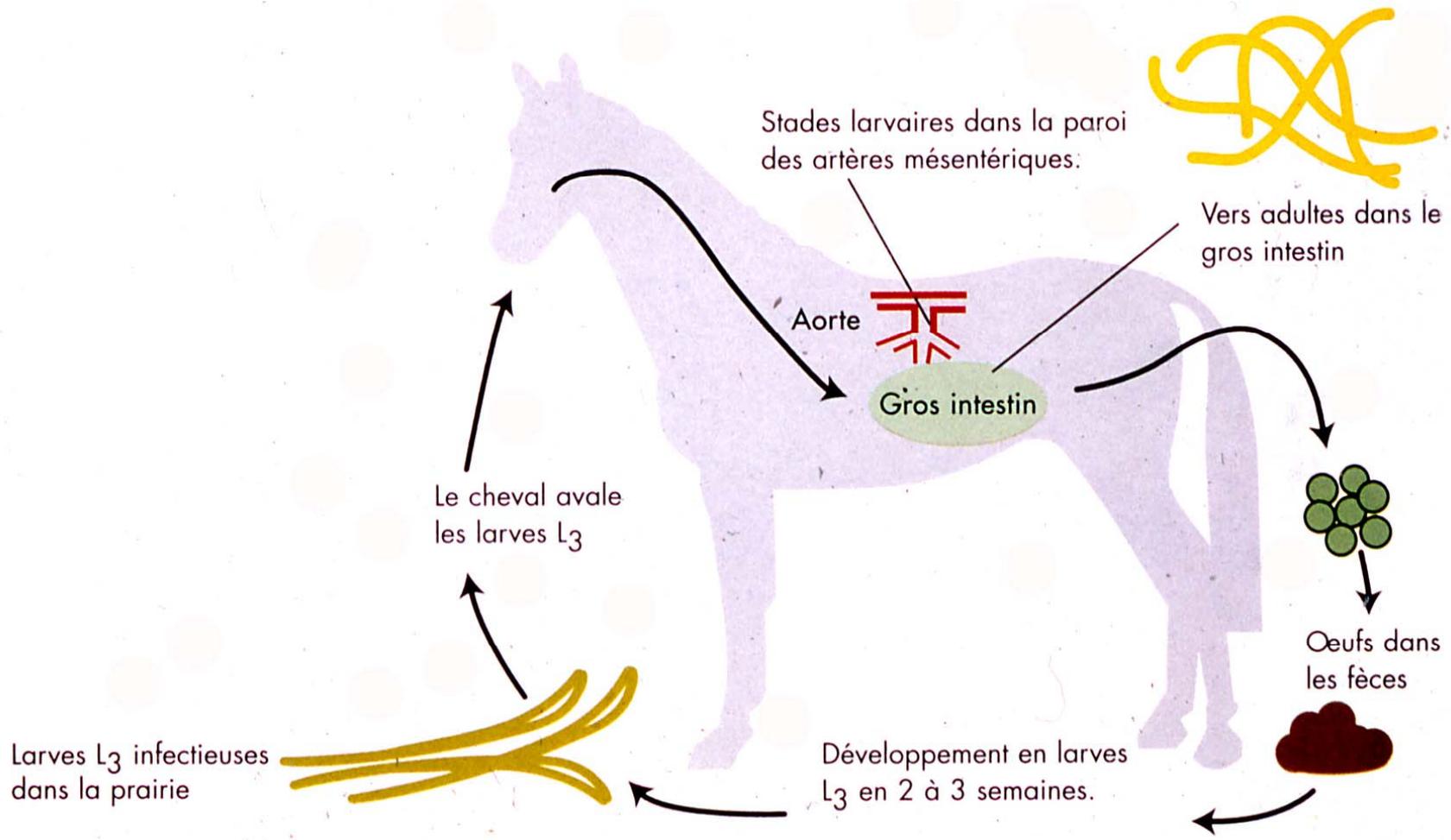
Mue vers le 7^{ème} jour en L4

Migration via l'intima des vaisseaux vers l'artère grande mésentérique
(branche droite)

Mue en L5 (environ 120 jours après l'ingestion)

Retour vers le gros intestin après 3 à 4 mois

P.P. : 200 jours



Biologie des stades parasitaires

Strongylus edentatus

L3 pénètre au niveau du caecum et du colon ventral

Migration rapide via les veines sous-muqueuses et la veine porte vers le foie ; mue en L4 environ 15 jours après l'infestation

Sous la capsule de Glisson, les larves gagnent le péritoine pariétal (en particulier celui du flanc droit) par le ligament hépatique ; mue en L5

Retour vers la paroi intestinale puis la lumière de l'organe

P.P. : 300 jours

Biologie des stades parasitaires

Strongylus equinus

L3 pénètre dans la paroi du gros intestin ; mue en L4 après une semaine
Environ

Migration via le péritoine vers le foie ; migration intrahépatique prolongée
(lésions !)

Gagne alors le pancréas pour y muer en L5

Rejoint la paroi du caecum puis la lumière

P.P. : 250 jours

Biologie des stades parasitaires

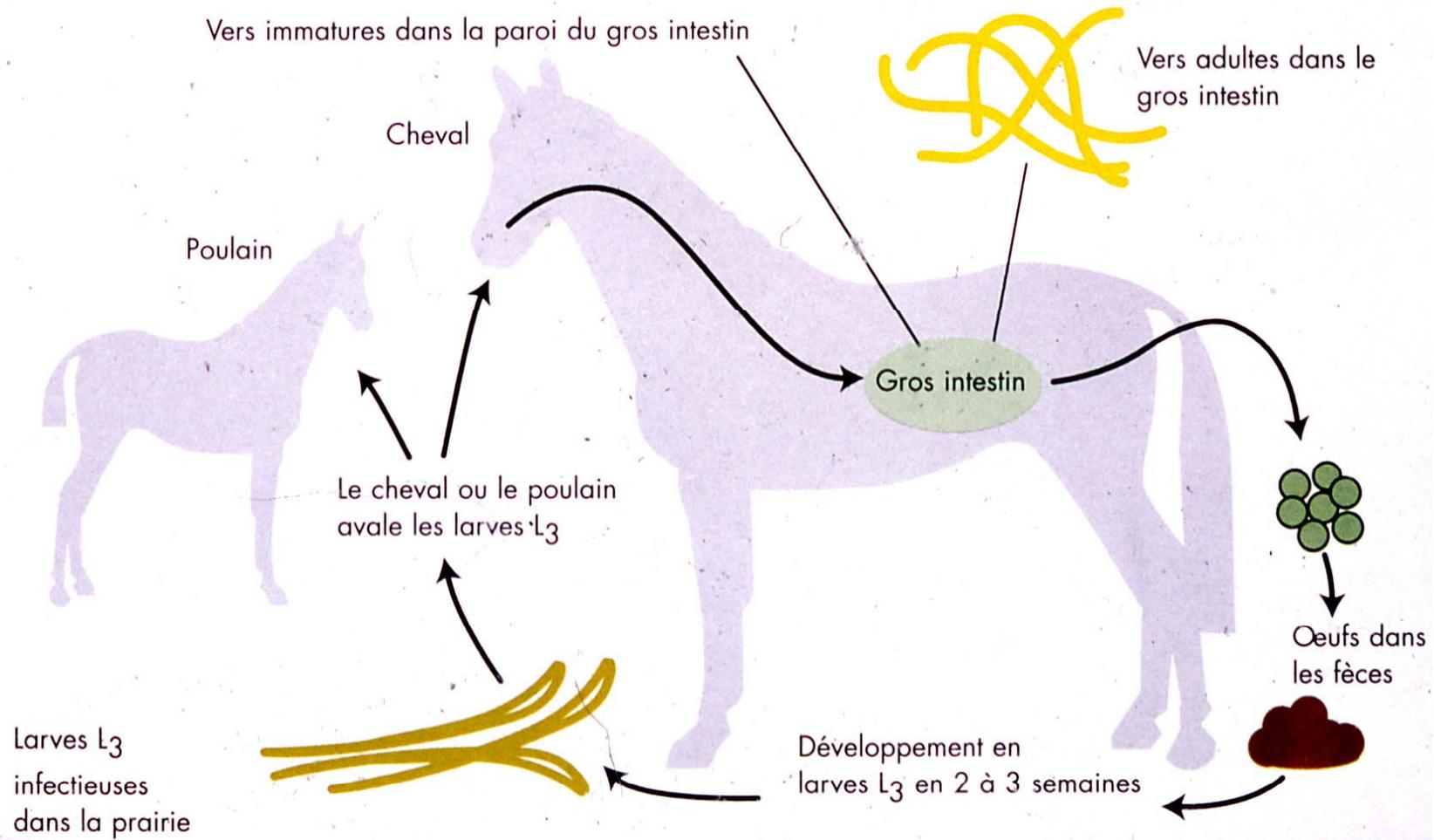
Triodontophorus et Cyathostominae

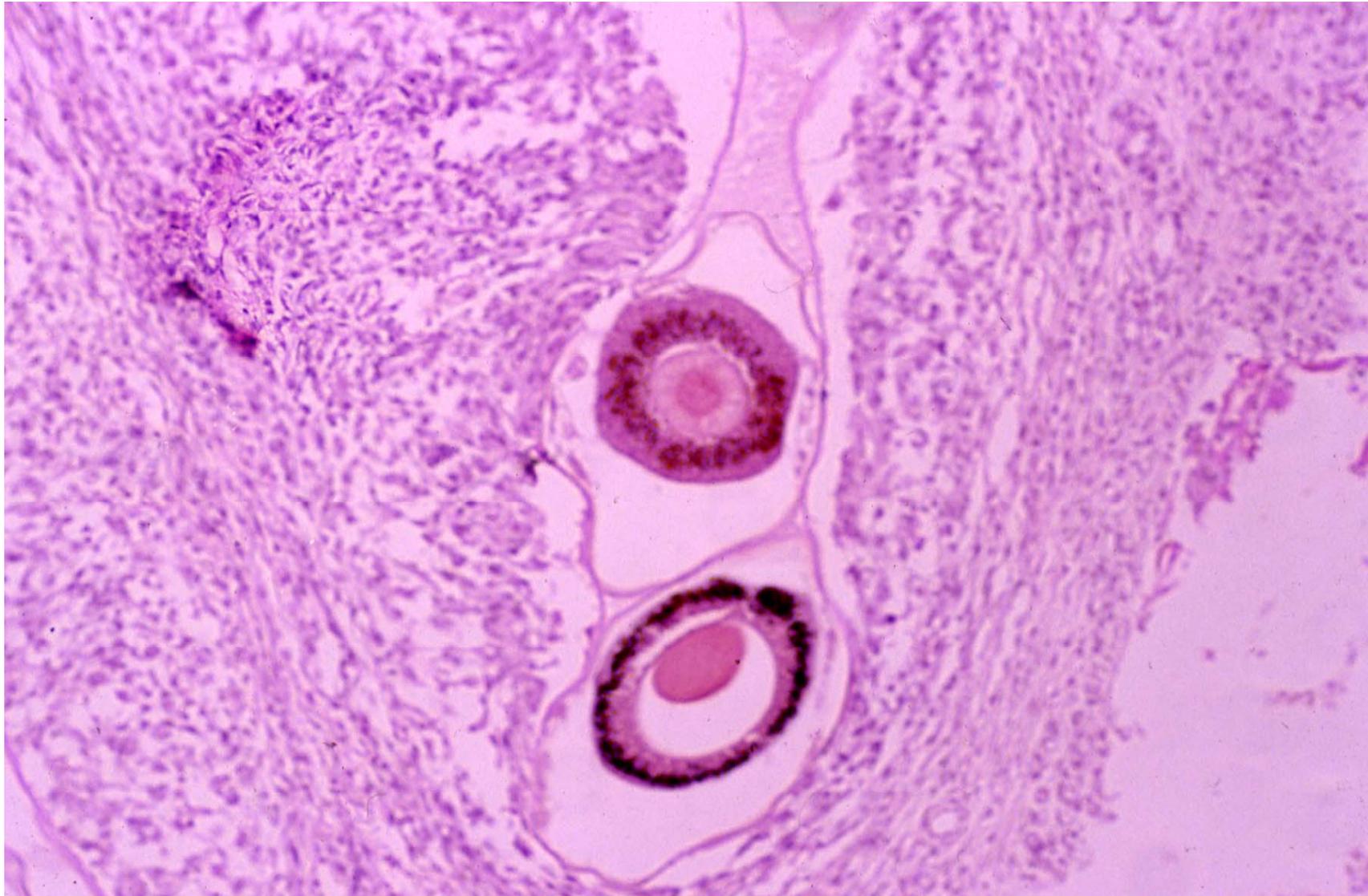
Les L3 creusent la paroi du colon et du caecum (muqueuse ou sous muqueuse)

Elles s'entourent d'une réaction granulomateuse et mue en L4

Après une période plus ou moins longue, le ver retourne vers la lumière pour y donner un adulte

P.P. : très variable en fonction de l'existence ou non d'hypobiose (quelques semaines à 5 mois)





Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Strongylus vulgaris

Action pathogène marquée liée au long séjour (3 mois) des larves au niveau de l'artère grande mésentérique → formation de thrombi et altérations de la circulation sanguine du tractus digestif

On constate de la douleur, de la fièvre et des problèmes digestifs (coliques)

Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Strongylus vulgaris

Etiologie des signes cliniques ???

Anorexie suite à la douleur

Coliques par modification au niveau de l'apport sanguin du tube digestif (infarctus suivi d'ischémie) et compression des plexus sympathiques et parasympathiques qui régulent l'activité des vaisseaux sanguins

Fièvre liée à l'inoculation de certains germes par les larves

Modifications du péristaltisme digestif ce qui accroît les risques de coliques, volvulus, invaginations ...

Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Strongylus vulgaris

Modifications sanguines

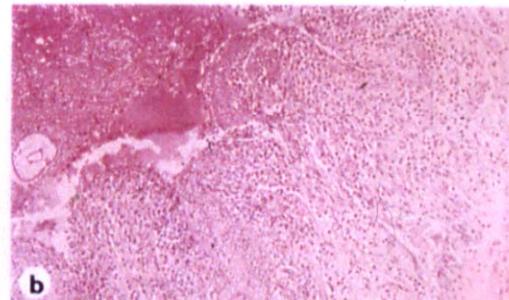
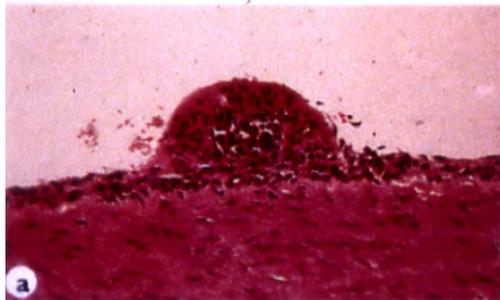
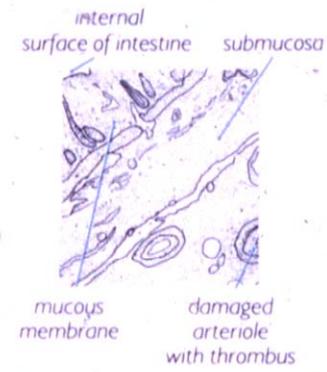
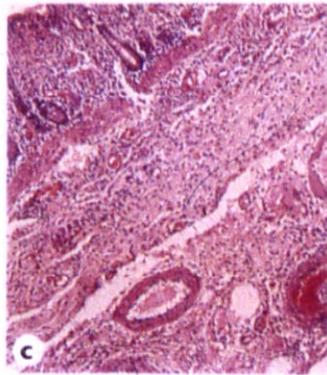
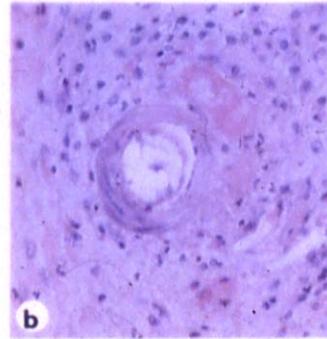
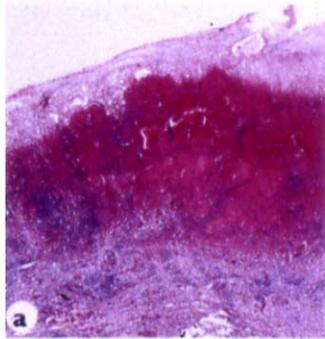
- Leucocytose : neutrophilie, éosinophilie
- Anémie assez légère
- Augmentation de la teneur en protéines totales : concerne la fraction bêta-globuline surtout et est assez tardive (12 sem et plus)

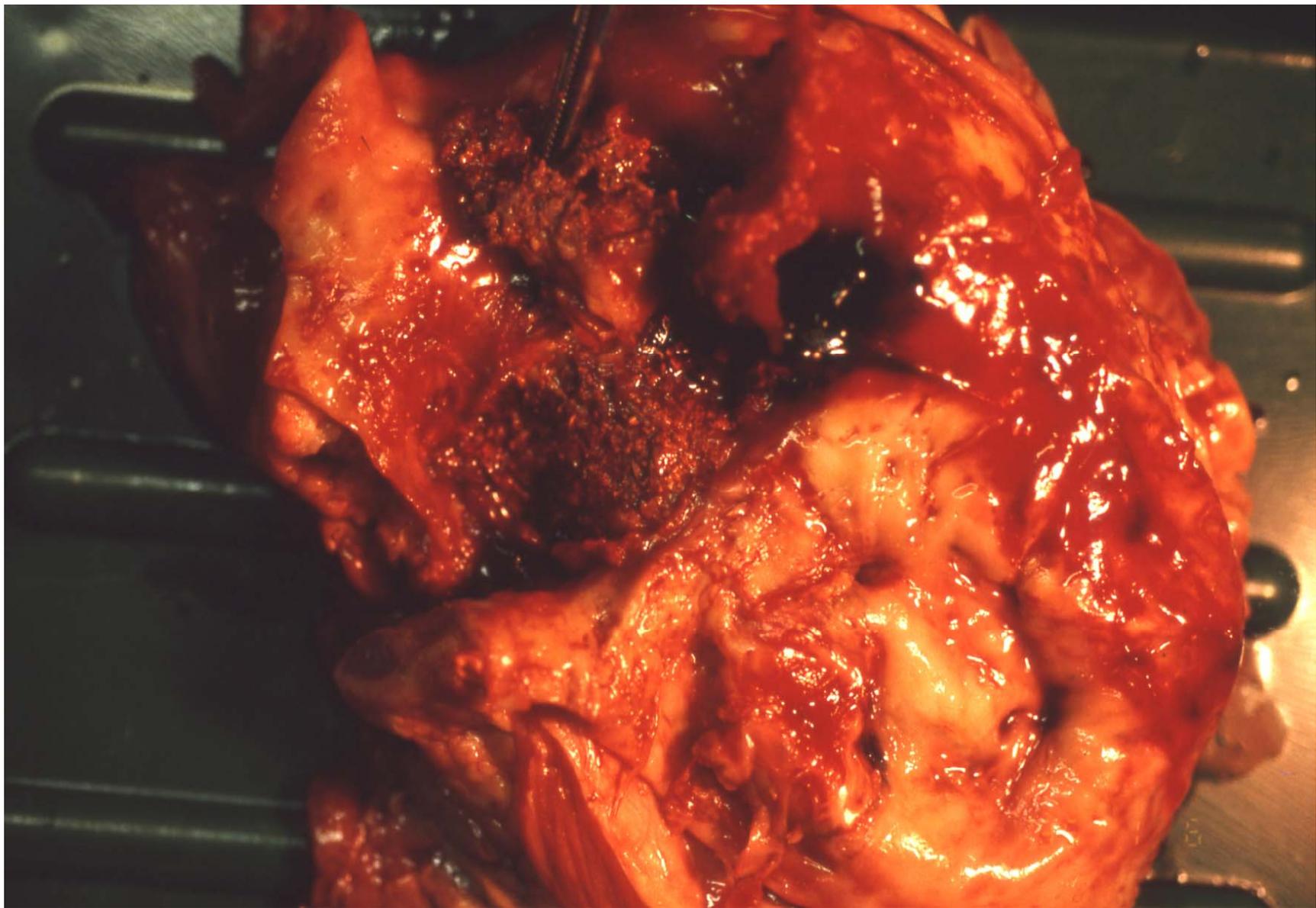
Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Strongylus vulgaris

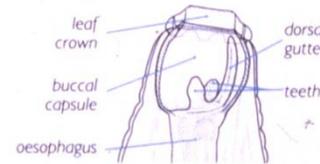
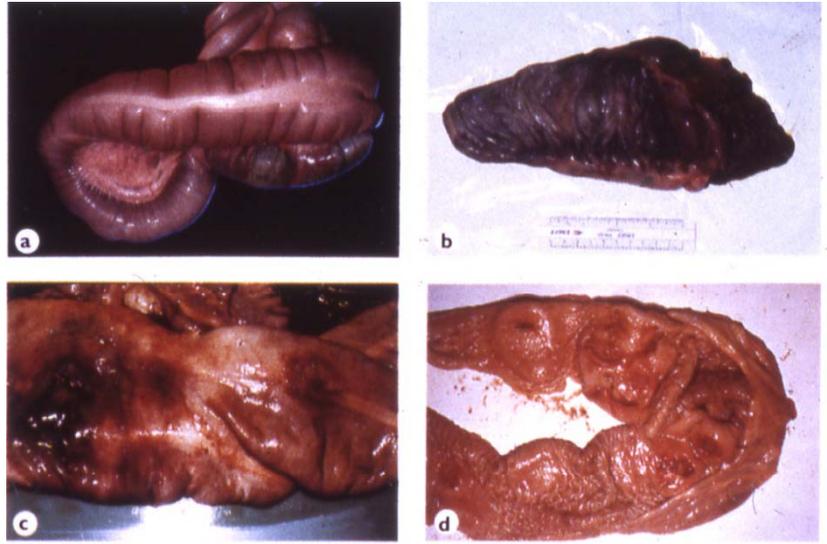
Remarque : localisation possible au niveau d'autres vaisseaux :

- Artère coronaire : thrombose et ischémie du myocarde
- Thrombose et ischémie rénale
- Endartérite et thrombose de l'aorte
- Thrombose de l'artère iliaque (boîtes à chaud)
- Thrombose de l'artère testiculaire et œdème du scrotum
- Localisations cérébrales exceptionnelles des larves









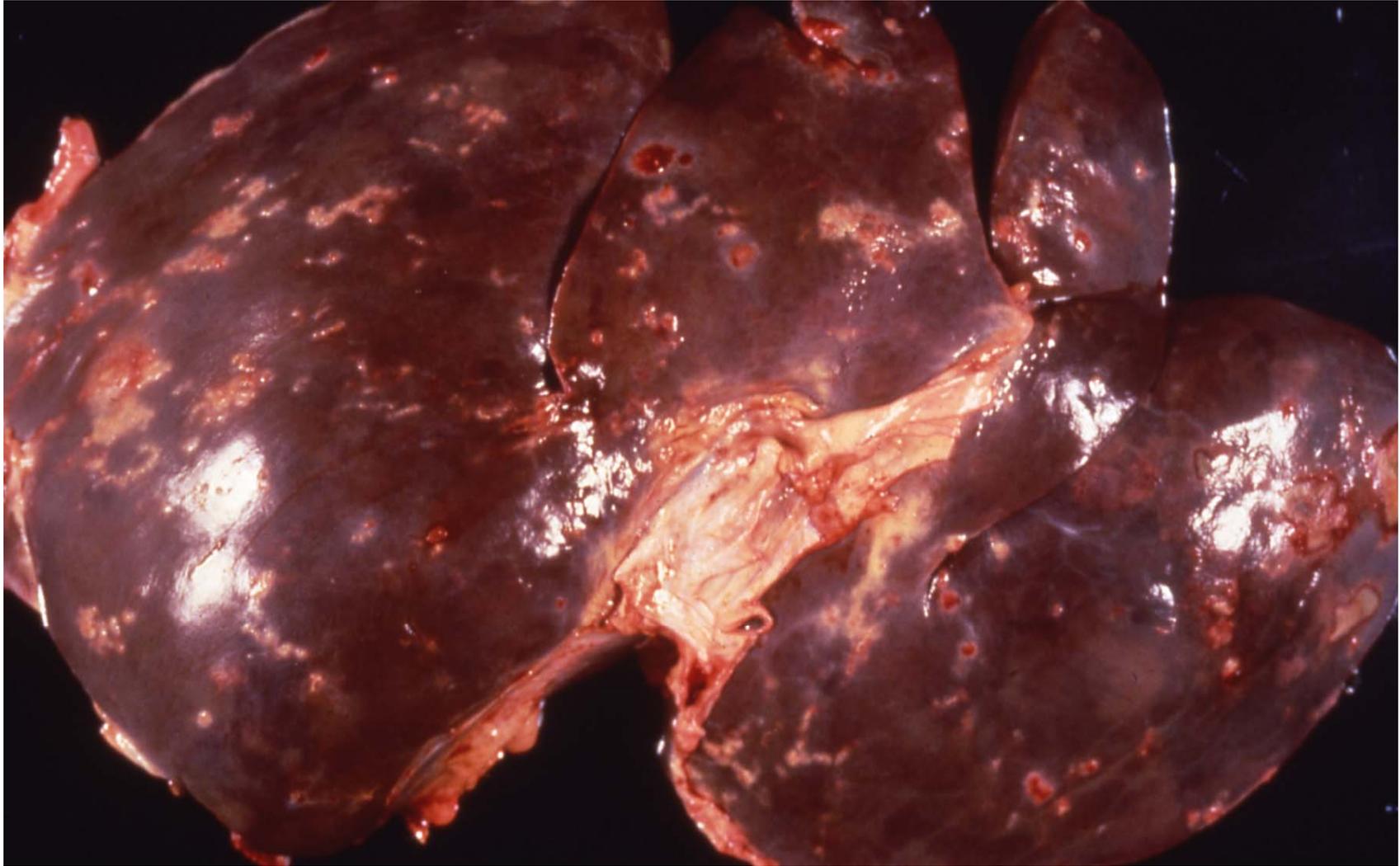
Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

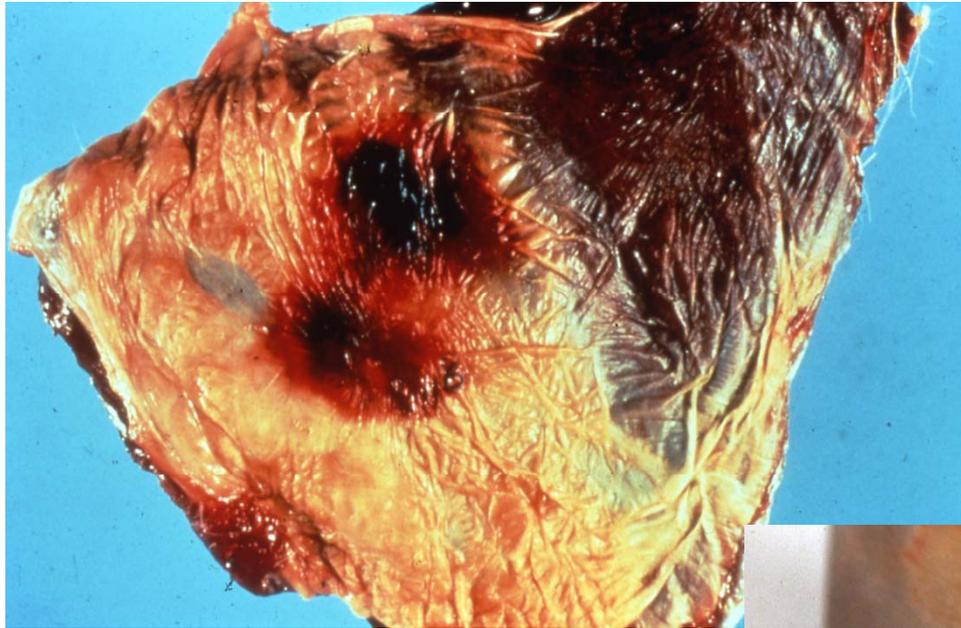
Strongylus edentatus

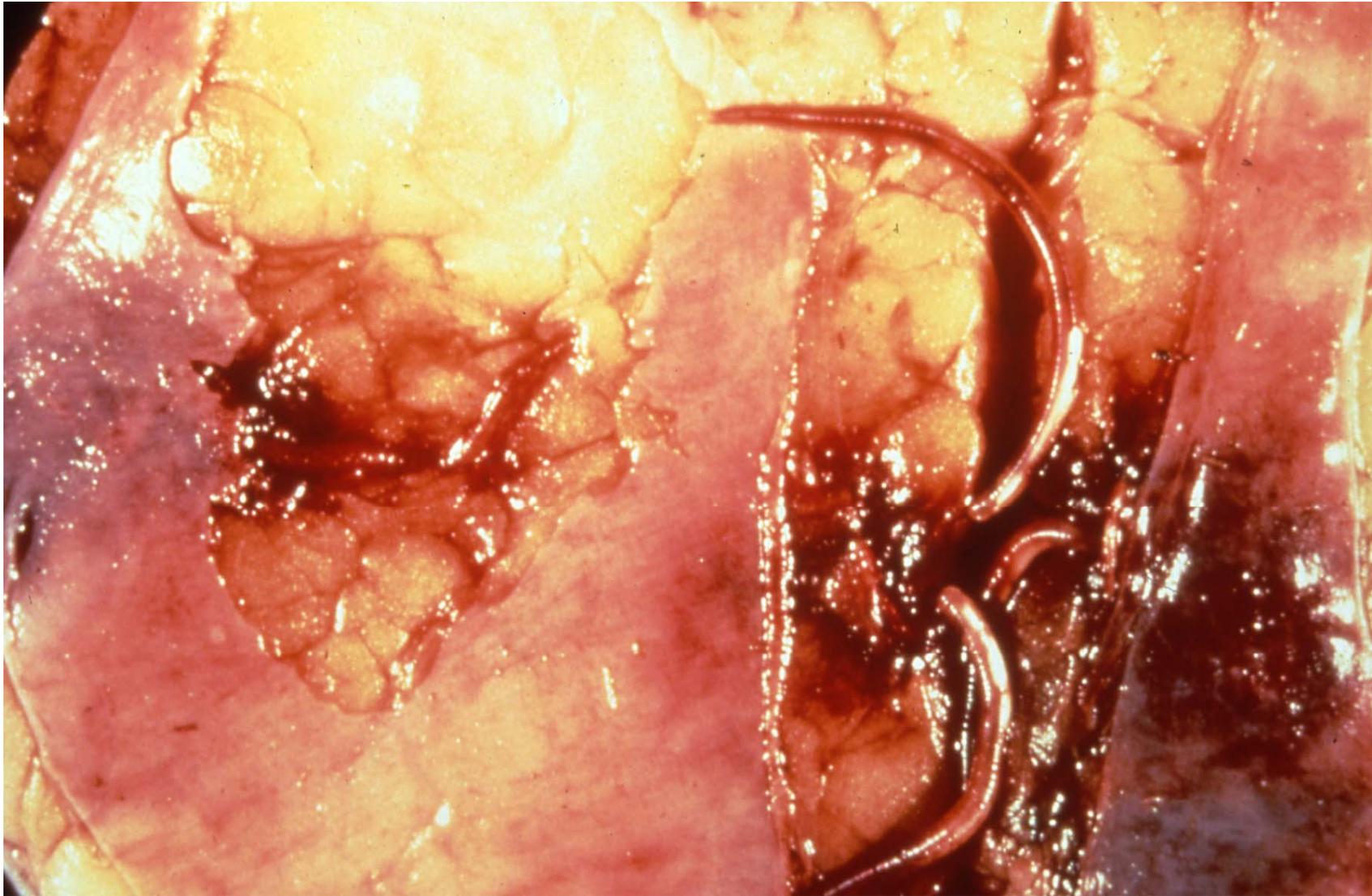
Hémorragies hépatiques

Nodules péritonéaux conduisant à la formation d'adhérences viscéro
pariétales

Complication septique fréquente







Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Strongylus equinus

Hémorragies hépatiques et pancréatiques

Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Triodontophorus et *Cyathostominae*

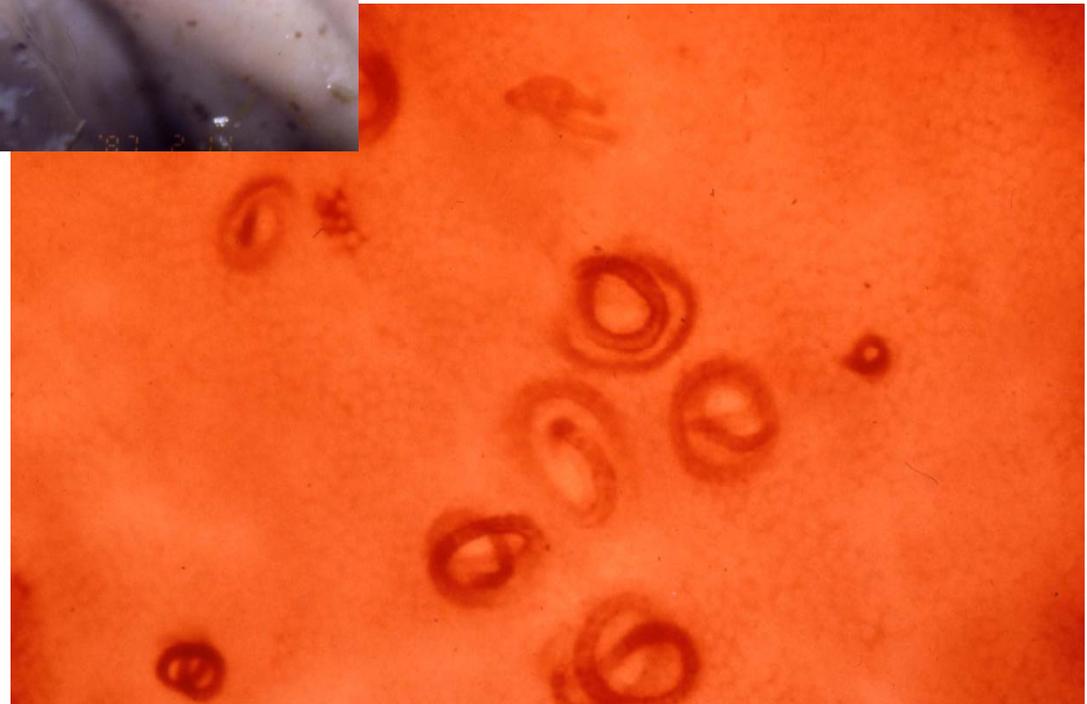
Typhlite et colite granulomateuses subaiguës à chroniques

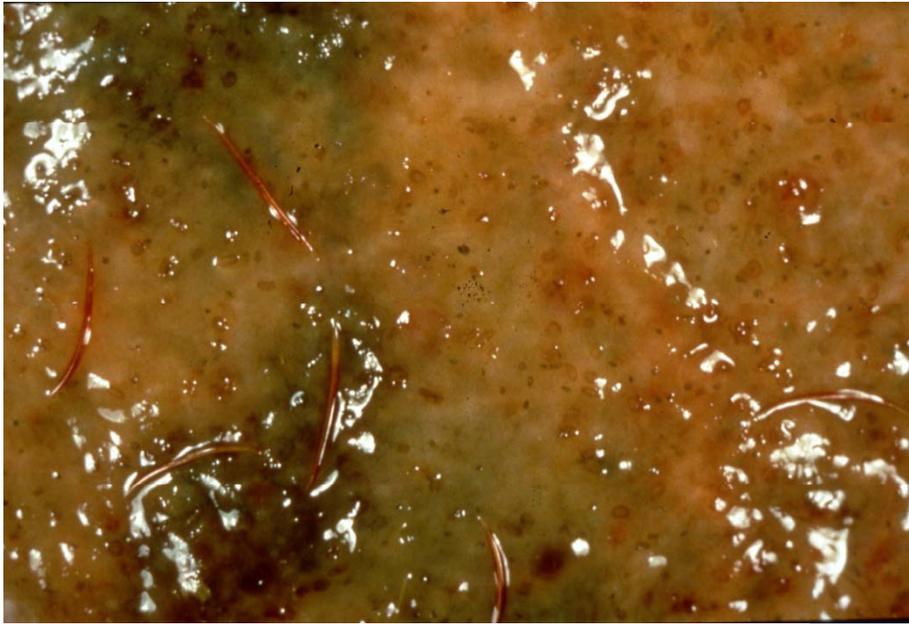
Nombreux petits nodules de 0,05 à 0,5 cm

Ceci induit une entérite catarrhale, hémorragique et fibrineuse

Complications septiques fréquentes (salmonelles)







Pathogénie et pathologie liées aux formes larvaires

Triodontophorus et *Cyathostominae* : trichonémose larvaire

Signes cliniques :

Malabsorption alimentaire et perte massive d'albumine

Amaigrissement parfois très rapide, méforme, poil terne; fièvre en cas de surinfections

Diarrhée parfois hémorragique

Œdème du ventre et des membres postérieurs

Cette atteinte clinique a lieu le plus souvent à la fin de l'hiver lors de la reprise du développement des formes hypobiotiques (assimilables à une ostertagiose de type II)

Pronostic mauvais

Pathogénie et pathologie liées aux formes adultes

Grands strongles : ils induisent des lésions cratériformes par leur grande capsule buccale → anémie, hypoalbuminémie

Petits strongles : également histophages → entérite catarrhale, desquamative avec un fort épaissement de la muqueuse

Epidémiologie

Grands strongles (en particulier *S. vulgaris*)

Vu la période prépatente, il y a une seule génération par an

Les L3 survivent bien à l'hiver jusque la fin avril (cfr bovins)

Les œufs éliminés au printemps se développent lentement

Le pic d'infestation de la pâture a lieu durant la seconde moitié de l'été puis le niveau se maintient à des taux élevés durant tout l'hiver

→ Les premières lésions artérielles apparaissent durant l'été mais sont surtout importantes durant l'hiver qui suit

→ Les adultes apparaissent à la fin de l'hiver et l'OPG est maximal entre mars et juin

Epidémiologie

Petits strongles

Il y a plusieurs générations par an

L'infestation de la prairie est semblable à celle décrite pour les bovins

Comme la période prépatente est courte, les larves ingérées au printemps donneront déjà des adultes en été → OPG maximal en septembre-octobre

Ces adultes sont rapidement éliminés (chute de l'OPG) mais sont remplacés par des larves hypobiotiques qui reprennent leur développement à la fin de l'hiver et sont à l'origine de l'élimination accrue d'œufs au printemps

Immunité

Très peu de choses connues

S. vulgaris : protection (partielle) avec l'âge contre les « anévrismes vermineux »

Petits strongles = boîte noire

On sait néanmoins que l'hypobiose est due à des facteurs climatiques (refroidissement des L3 en pâture) et non pas immunitaires

Diagnostic clinique

Coliques, diarrhée, anorexie, amaigrissement

A envisager dans un contexte épidémiologique : système de pâturage, âge du cheval, charge à l'hectare, hygiène des locaux et de la prairie, vermifugation éventuelle ? avec quoi ? quand ?

Fouiller rectal en cas de suspicion d'anévrisme sur les chevaux pas trop lourds ; angiographie éventuelle chez les petits chevaux

Réflexe lombaire à évaluer (douleur dans la région)

Diagnostic clinique

En cas de trichonémose larvaire : diarrhée incoercible (cette affection est la première cause de diarrhée chez le cheval) d'apparition souvent brutale et de tendance saisonnière

Examens complémentaires

Examen coprologique : très peu utile car il s'agit souvent d'atteintes dues aux formes larvaires

Remarque : il est intéressant de prélever par fouiller un peu de matières fécales et de les diluer dans de l'eau pour examen à la loupe (on observe souvent de petites larves rouges)

La biopsie rectale peut être utile





Examens complémentaires

Examens biochimiques : souvent très utile en cas de trichonémose larvaire (pronostic)

- Neutrophilie
- Hypoalbuminémie
- Hyperglobulinémie (fraction beta-2 en particulier)

Examens complémentaires

Corrélation entre les différents examens biochimiques :

72 % des sujets avec moins de 20 g/l d'albumine sont positifs pour la recherche des larves dans les selles

Un rapport albumine/globuline $< 0,7$ indique une probabilité de 76 % de trichonémose larvaire

Remarque : amaigrissement, diarrhée, hypoalbuminémie, rapport albumine/globuline faible sont les signes classiques ; si 3 éléments présents, 75 % de probabilité ; si 2 éléments, 72,5 %

Diagnostic nécropsique

S. vulgaris : endartérite surtout au niveau de l'artère grande mésentérique

S. edentatus : péritonite locale et/ou adhérences

Trichonèmes : typhlite catarrhale voire hémorragique aiguë ou subaiguë

Traitement

Formes adultes sensibles à la plupart des vermifuges (attention aux trichonèmes souvent résistants)

Formes larvaires : c'est elles que l'on vise en premier lieu ; demande souvent des doses élevées et répétées

Traitement de la trichonémose larvaire

Reste difficile car

- L'affection est due aux larves tissulaires plus ou moins profondes : EL3, LL3, L4 et peu de vermifuges sont actifs en particulier sur les L3
- Les trichonèmes sont très souvent résistants aux benzimidazoles et probenzimidazoles
- Les lésions tissulaires sont souvent surinfectées (salmonelles)

Traitement de la trichonémose larvaire

Le traitement vise à

- Contrôler l'inflammation
- Éliminer les larves et adultes encore présents
- Contrôler les surinfections

Traitement de la trichonémose larvaire

- Fluidothérapie
- Kaolin-pectine, sels de bismuth (subsalcylate de bismuth)
- Antibiotiques
- Anthelmintiques
- Cortisoniques utilisés par certains (20 mg/jour pendant 4 jours en IM)

Traitement de la trichonémose larvaire

Quel anthelmintique utiliser ?

- Fenbendazole (Panacur) 60 mg/kg 3-5 jours consécutifs (attention car beaucoup de souches sont résistantes) Certains recommandent 10; d'autres 50 mg/kg
- Ivermectine Pâte (Eqvalan) peu actives sur les formes tissulaires à 0,2 mg/kg
- Moxidectine Gel 2 % (Equest) à 0,4 mg/kg : activité modérée mais significative sur LL3 et L4

Prophylaxie de la trichonémose larvaire (et autres atteintes)

Repose encore (et trop !) sur l'emploi exclusif de vermifuges

Attention :

- Œufs et larves assez résistants dans le milieu extérieur
- Parasites enkystés pendant de longues périodes ; biologie peu connue
- Résistance fréquente aux benzimidazoles (à quand les autres ?)
- Formes enkystées peu sensibles à la plupart des molécules

→ Rotation des pâtures, « dose and move » assez peu efficaces

Prophylaxie de la trichonémose larvaire (et autres atteintes)

Mesures à appliquer :

- Distinguer les animaux au box et ceux maintenus en prairie
- Diminuer la charge à l'hectare
- Eliminer si possible les matières fécales
- Système de dilution : pâturage bovins/chevaux
- Eviter l'emploi de benzimidazoles (sauf si activité vérifiée – réduction de l'OPG)
- Utiliser à des intervalles appropriés un ou des anthelmintiques

Prophylaxie de la trichonémose larvaire (et autres atteintes)

Mesures à appliquer :

Utiliser à des intervalles appropriés un ou des anthelmintiques

Vise à diminuer l'excrétion d'œufs – Notion de « Egg Reappearance Period » (ERP)

ERP varie en fonction de l'âge des chevaux, des conditions climatiques, de la charge à l'hectare et de la localisation géographique

Néanmoins on peut retenir :

Pyrantel 4 semaines

Ivermectine 8 semaines

Moxidectine 16 semaines **IMPORTANCE DE LA COPROLOGIE**

Prophylaxie de la trichonémose larvaire (et autres atteintes)

Mesures à appliquer :

- Rotation annuelle ou biannuelle des familles anthelmintiques ? (pas de consensus)
- Traiter tous les animaux ou les plus atteints ? (sur base de la coprologie)

Remarque : toujours traiter les animaux acquis à leur entrée et vérifier le résultat

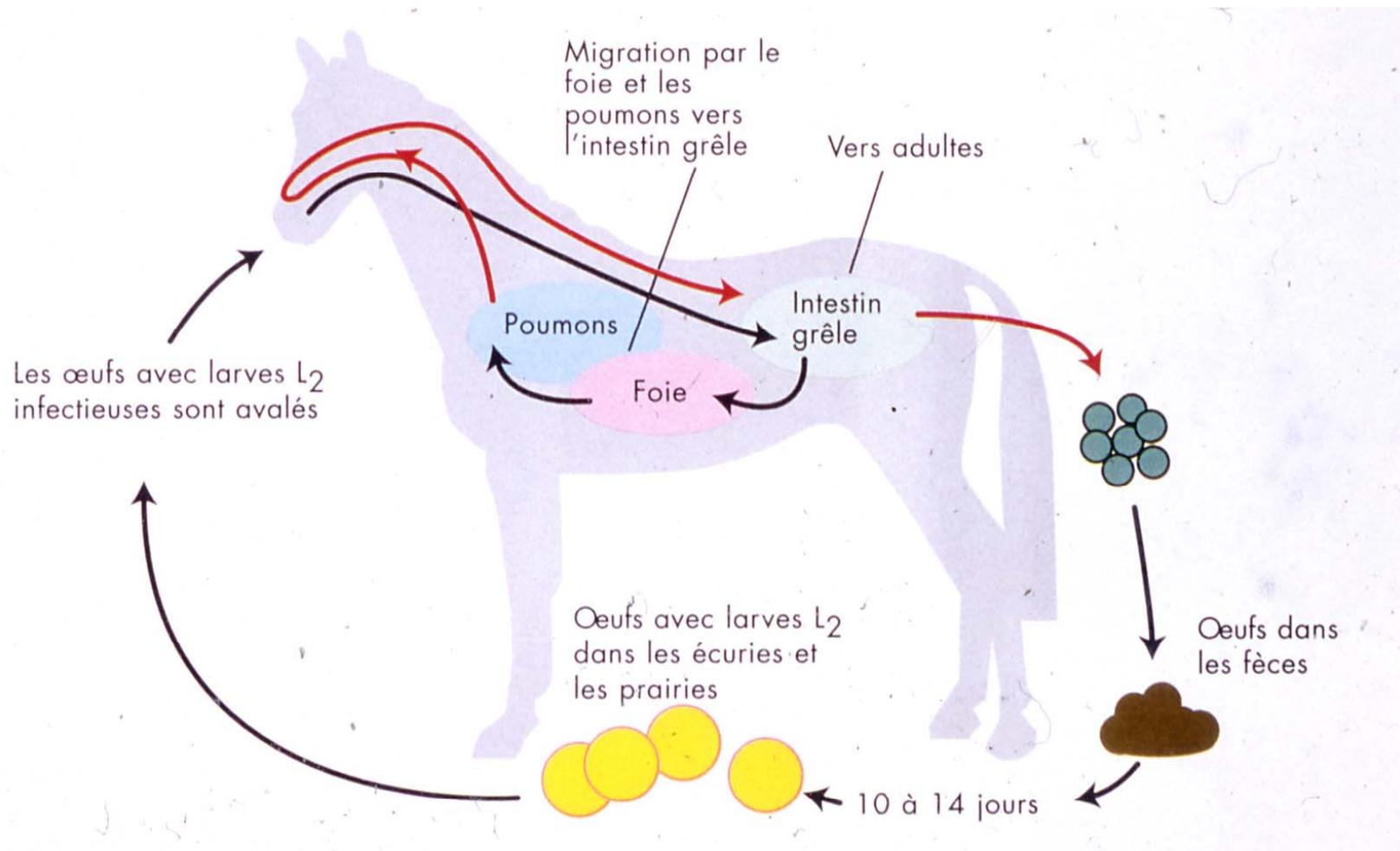
L'ascaridose du cheval

Agent pathogène

Parascaris equorum : grand ver blanc qui peut atteindre 40 cm, parasite de l'intestin grêle

Très fréquent chez les jeunes chevaux





Cycle biologique

De type EPTE avec passage par le foie, le poumon, la trachée et retour vers l'intestin

Infestation par ingestion d'un œuf embryonné

Celui-ci se forme en 2 semaines dans le milieu extérieur

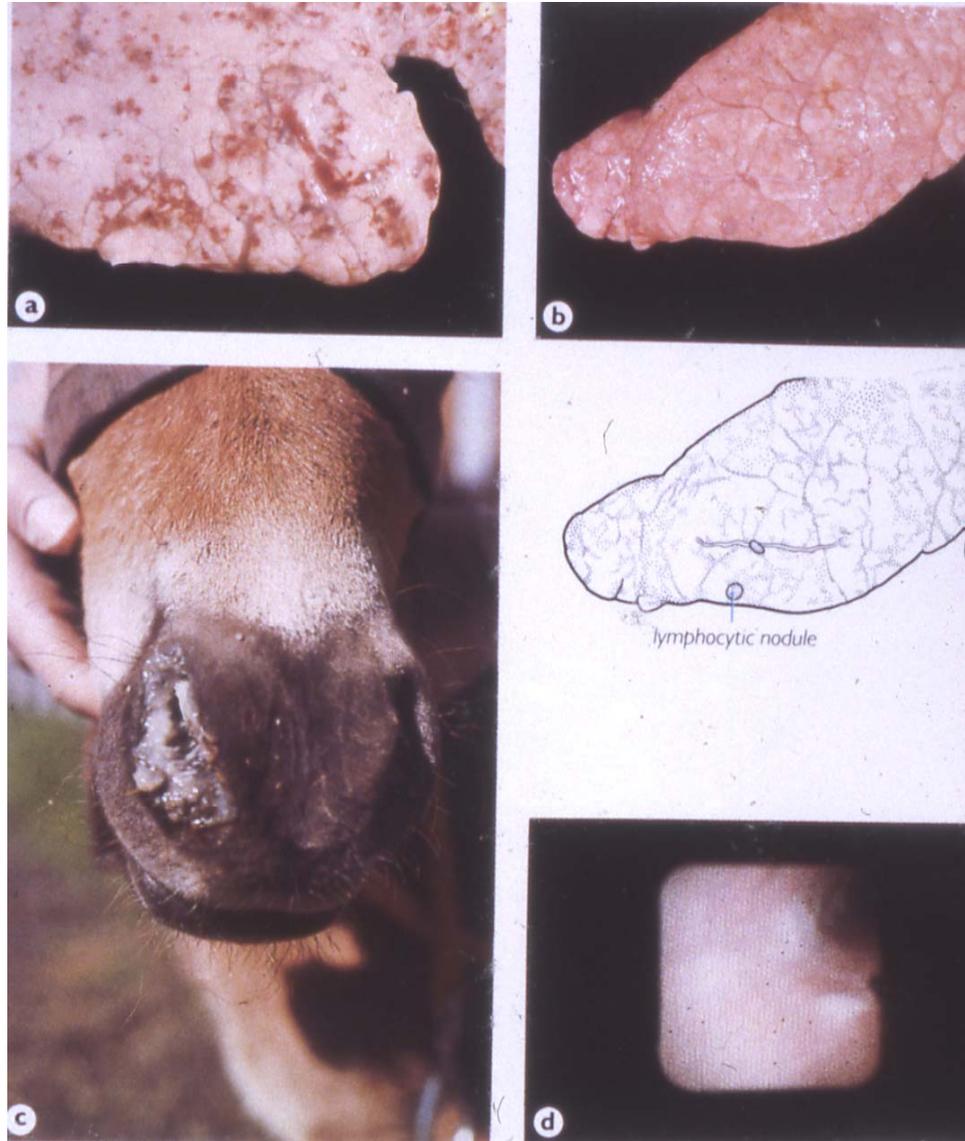
Parasite très prolifique

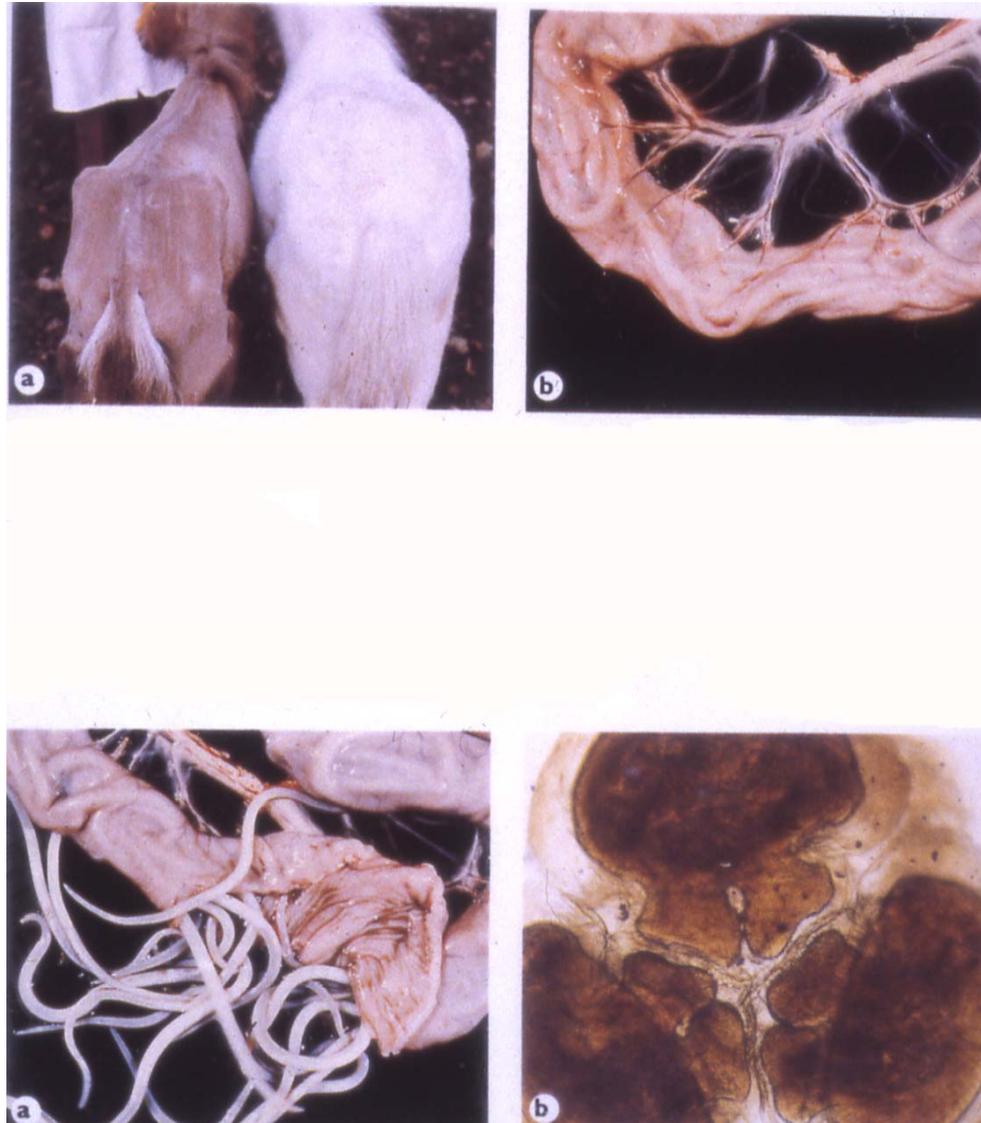
Pas d'infection via le lait

Pathogénie

Liée aux formes larvaires et adultes

- Lésions hémorragiques puis nodulaires du poumon
- Atrophie des villosités et malabsorption intestinale
- Complications mécaniques éventuelles : perforation, coliques, obstruction du cholédoque, péritonite









Epidémiologie

Résistance énorme de l'œuf embryonné

Enorme prolificité

Bonne immunité avec l'âge :
rare au-delà de 4 ans



Diagnostic

Mise en évidence des œufs très typiques

Prophylaxie et traitement

Surtout hygiénique ; la plupart des vermifuges sont actifs sur les adultes
NB/ des cas de résistance (non efficacité?) à l'ivermectine ont été décrits
aux Pays-Bas, USA, UK, DANEMARK, CANADA.... Préférer les
benzimidazoles!

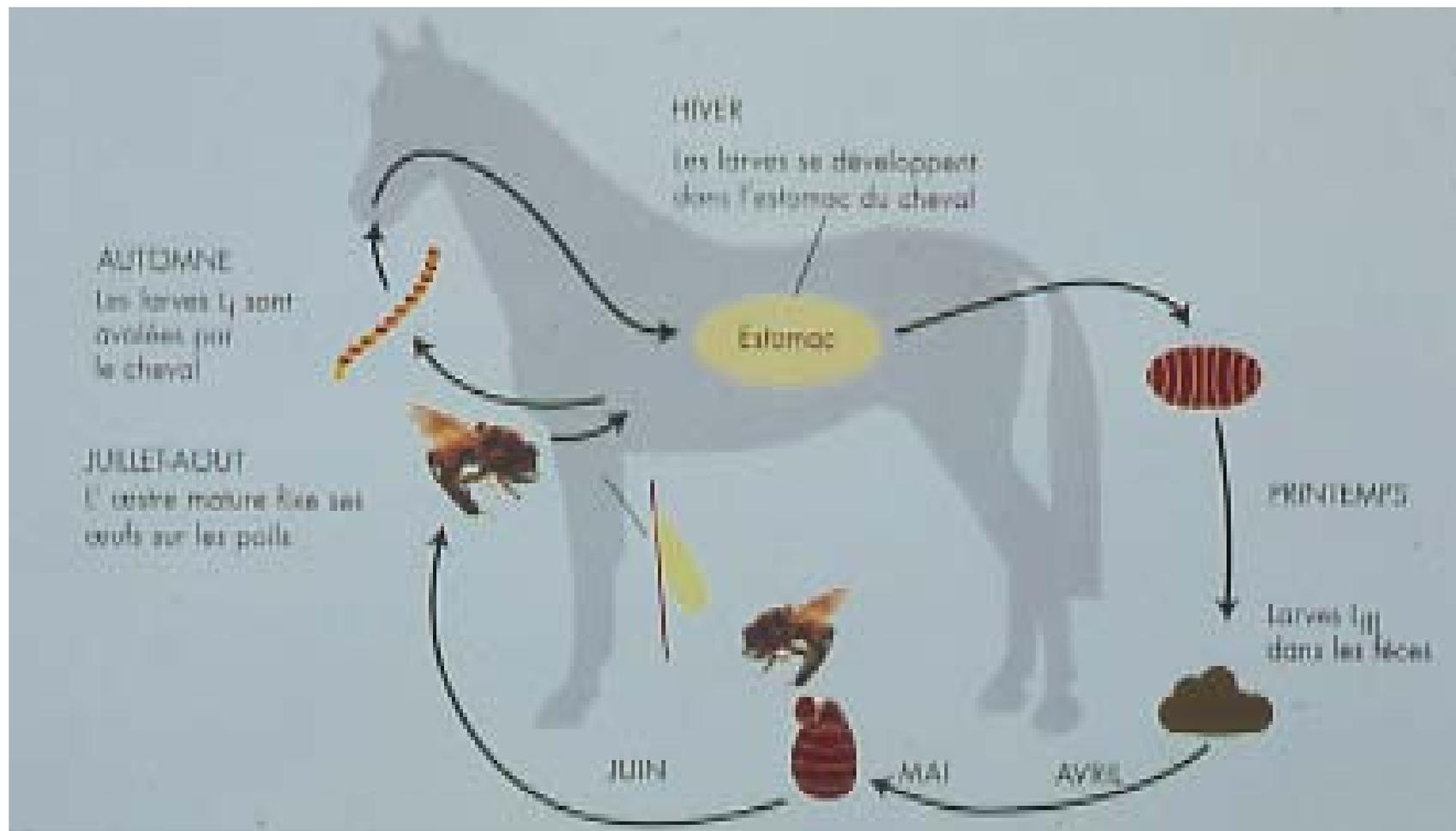
La gastérophilose

Epidémiologie du genre *Gasterophilus*

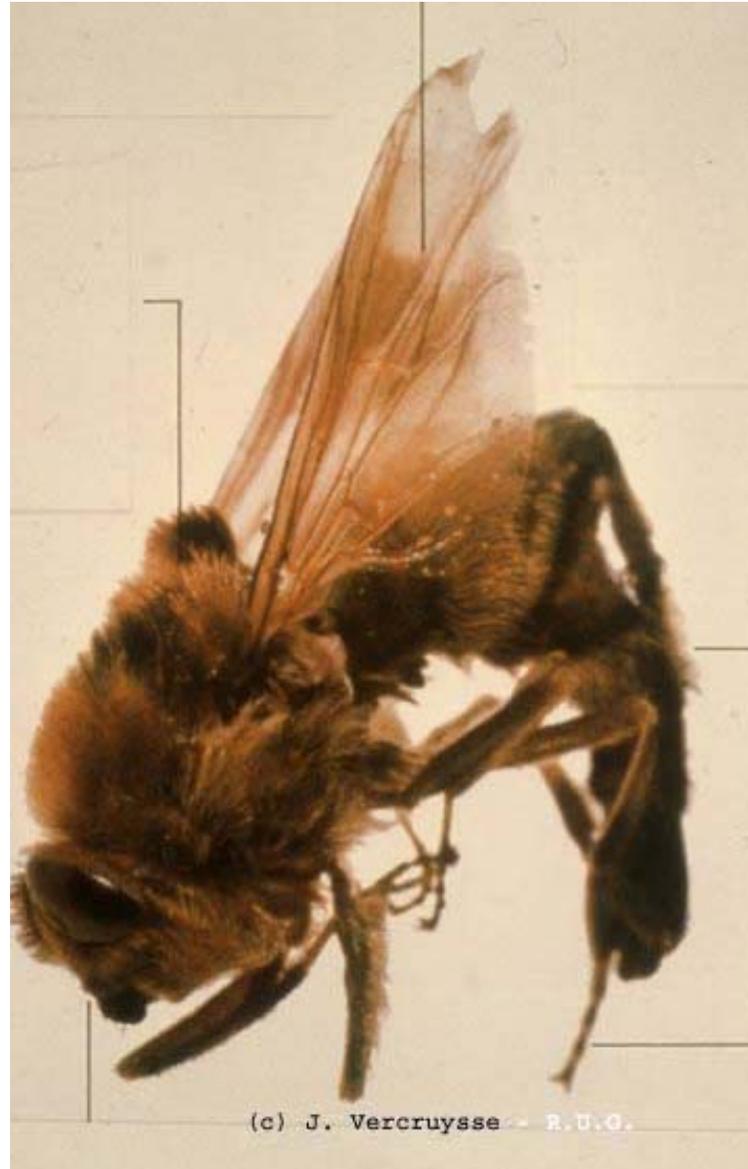
Cycle annuel :

- Imago active de début août à la mi-octobre ($t^{\circ} > 15^{\circ}\text{C}$)
- Survie de la L_1 dans l'œuf thermodépendante
- L_2 dans l'estomac de septembre à janvier
- L_3 dans l'estomac de fin octobre à fin juillet
- Sortie des larves de fin juin à fin juillet
- Les pupes ne survivent pas à l'hiver

Parasitisme plus fréquent chez le poulain





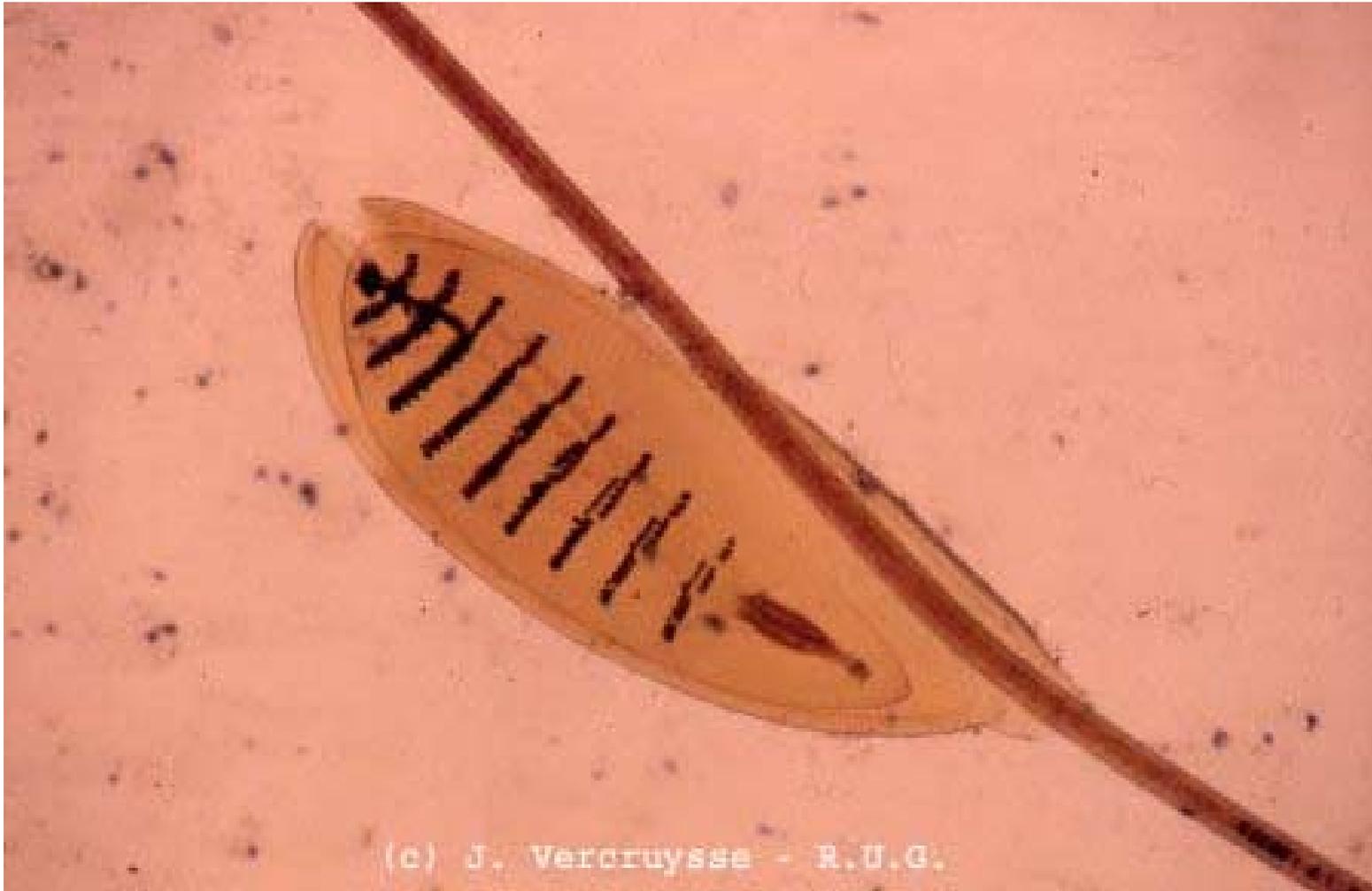




(c) J. Vercruysse - R.U.G.



(c) J. Vercruyse - R.U.G.



(c) J. Verocruysse - R.U.G.







(c) J. Vercruyse - R.U.G.



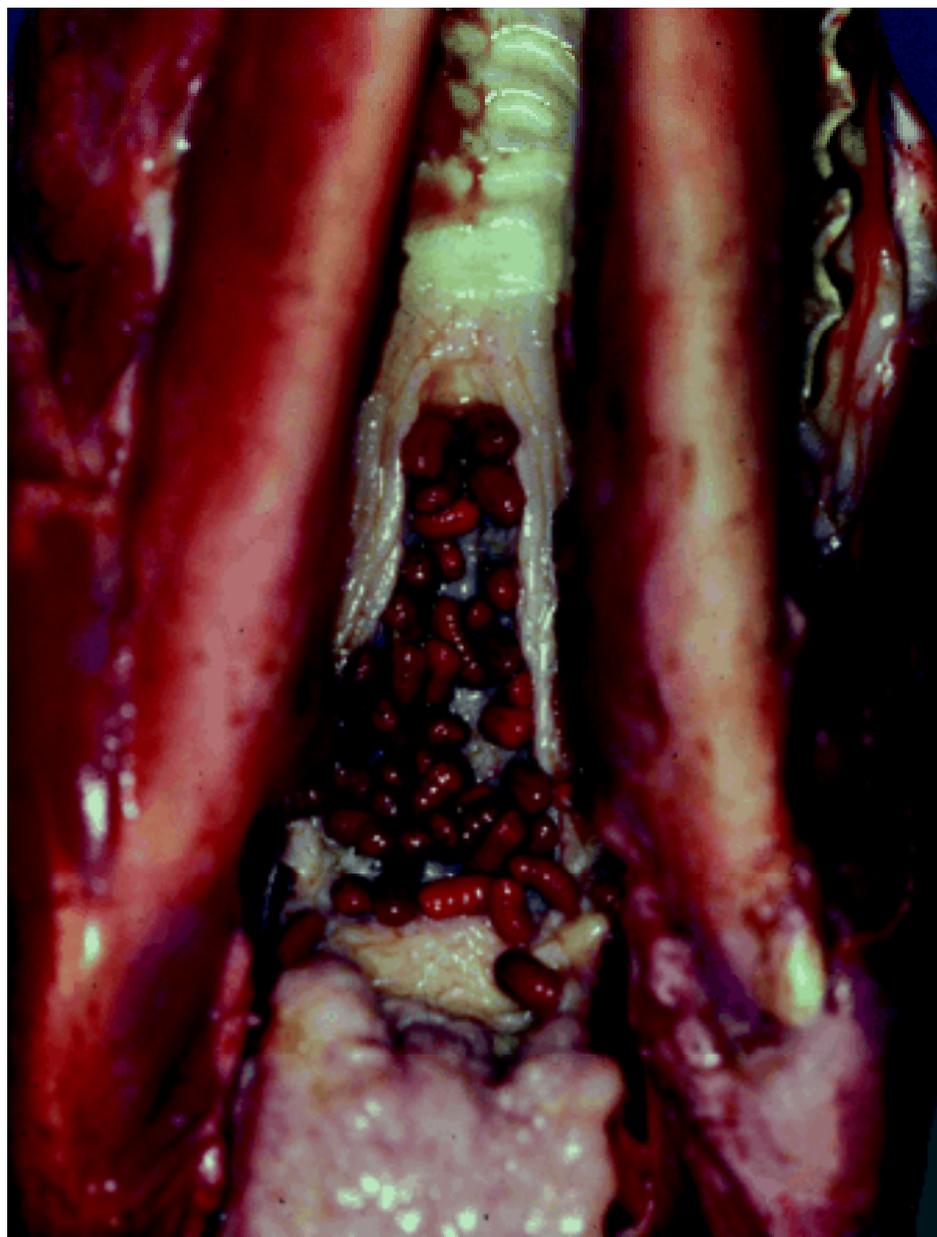


Pathogénie et pathologie

Le bruit typique de la mouche peut effrayer les chevaux > accidents et blessures

La migration des L1 dans la cavité buccale ne provoque aucun dégât important

Les larves en croissance dans l'estomac (*G. intestinalis* et *G. haemorrhoidalis*), le duodenum (*G. nasalis*) ou le pharynx (*G. pecorum*) provoquent de petites lésions circulaires



Pathogénie et pathologie

Les très fortes infestations peuvent mener à l'obstruction du pylore

Dans de très rares cas, perforation stomacale

Lors de la sortie, irritation possible du rectum et de l'anus (prolapsus)

On peut observer un appétit capricieux et des baillements fréquents

Diagnostic

Observation des œufs sur les poils

G. intestinalis : membres antérieurs

G. haemorrhoidalis : lèvre supérieure

G. nasalis : auge

G. inermis : mandibule

Traitement et prophylaxie

La destruction des mouches adultes est irréalisable

La prévention repose sur l'élimination des œufs : frotter les endroits de prédilection avec de l'eau à 40-43 °C additionnée d'un peu d'insecticide

L'élimination des larves de gastrophile se fait idéalement à deux reprises :

- 1^{er} traitement en octobre après le 1^{er} gel
- 2^{ème} traitement en janvier : dans la plupart des cas, ce dernier traitement est suffisant

Traitement et prophylaxie

Produits actifs

Moxidectine (Equest – Fort Dodge Animal Health)

Gel oral : 0,4 mg/kg

Ivermectine (Eqvalan – Merial)

Pâte orale : 0,2 mg/kg

Ivermectine (Furexel – Janssen-Cilag)

Pâte orale : 0,2 mg/kg

Ivermectine (Eraquell - Virbac de Portugal)

Pâte orale: 0,2 mg/kg

Ivermectine (Noromectin - Norbrook Lab)

Pâte orale: 0,2 mg/kg

Ivermectine (Maximec – CEVA Santé Animale)

Pâte orale: 0,2 mg/kg

L'anoplocéphalose du cheval

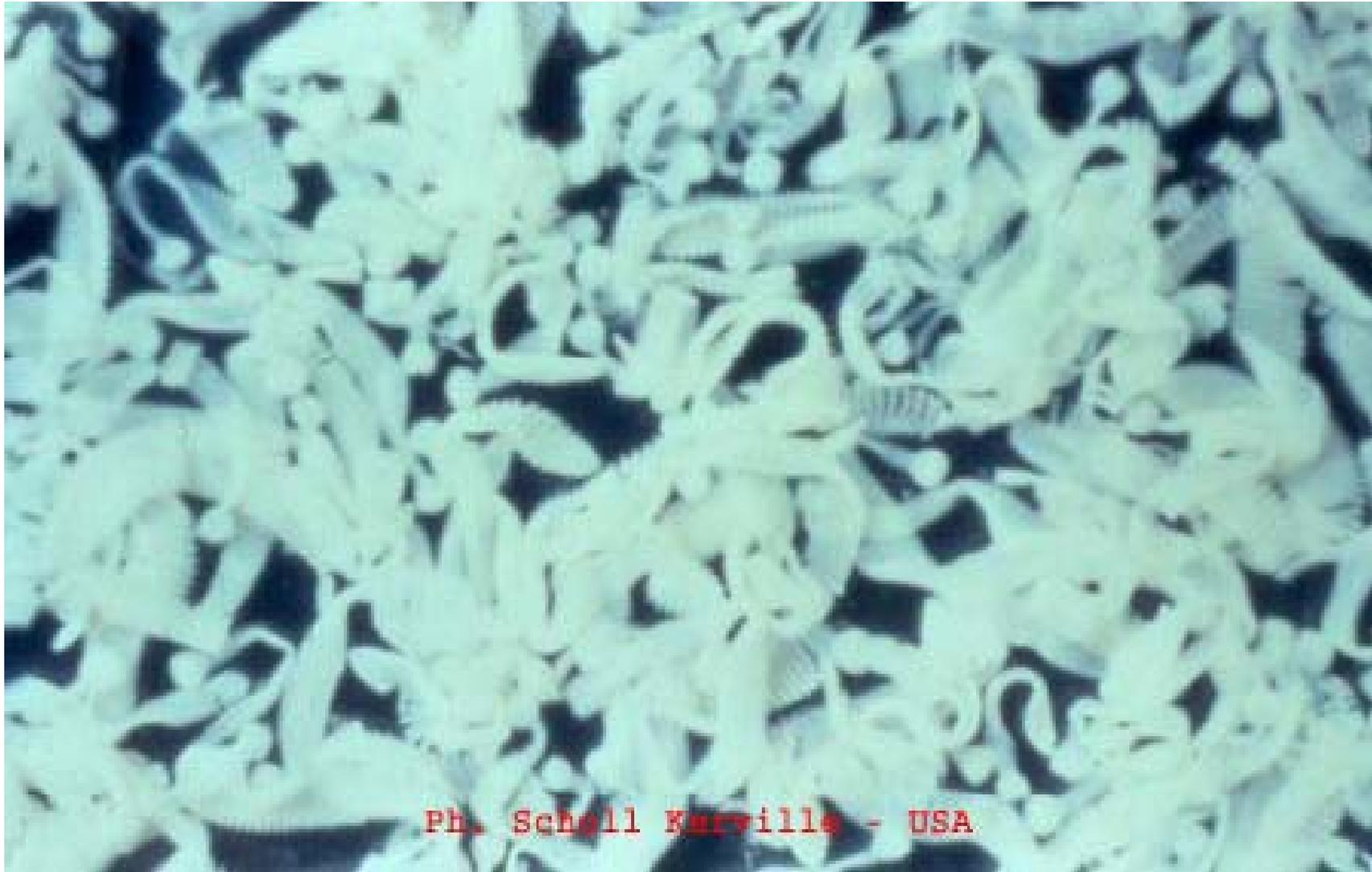
Etiologie

Infestation par les stades adultes de différentes espèces du genre *Anoplocephala*

Anoplocephala magna : environ 20 cm ; intestin grêle ; assez rare

A. perfoliata : 4-8 cm ; valvule iléo-caecale ; très fréquent

Paranoplocephala mamilana : 2-3 cm ; gros intestin ; rare







(c) J. Vercruyssen - R.U.G.

Epidémiologie

Infestation liée au pâturage : ingestion des H.I. (Oribatidés)

Fréquence élevée liée à certaines prairies (humidité, richesse en mousses)

Pathogénie

A. perfoliata s'accumule en grand nombre au niveau de la valvule iléo caecale où les ventouses des vers y provoquent des lésions : nécrose locale, fausses membranes, inflammation, épaissement de la paroi

→ ceci serait responsable d'accès de coliques



Diagnostic

Recherche des œufs par flottation : les œufs sont denses et sont éliminés de manière inconstante → technique peu sensible (plusieurs examens sont souvent nécessaires)

Observation facile des vers lors de l'autopsie

Méthode sérologique en développement



Traitement

Pyrantel (Horseminth Pfizer) à 20 mg/kg (deux fois la dose de base)

Praziquantel (Droncit 9% gel oral Bayer)

Praziquantel (1,5 mg/kg) + Ivermectine (Equimax Gel oral – Virbac de Portugal)

Praziquantel (1 mg/kg) + ivermectine (Eqvalan Duo pâte – Merial)

Prophylaxie

A adapter en fonction des risques (1 à 2 fois durant la saison de pâturage)

La fasciolose

Le cheval est réceptif à *Fasciola hepatica* mais ne représente pas un hôte très réceptif.

Le cycle est identique à celui chez les ruminants mais l'élimination des œufs est faible.

Epidémiologie

l'affection est liée au pâturage simultané avec des ruminants sur une prairie humide.

Signes cliniques

méforme, anémie, amaigrissement.

Diagnostic



Joncaie à *Juncus sp*

coprologie (peu efficace), sérologie (mais pas de test commercialisé chez le cheval), enzymologie (transaminases hépatiques comme la gamma GT).

Traitement

Préférer les molécules peu toxiques :

- Albendazole (Valbazen) à deux fois la dose normale (15 mg/kg) Hors AMM
- Triclabendazole (Fasinex®, Triclaben ®) à la dose normale soit 10 mg/kg qui équivaut à 1 ml de la suspension à 10 % par 10 kg de poids vif. Hors AMM

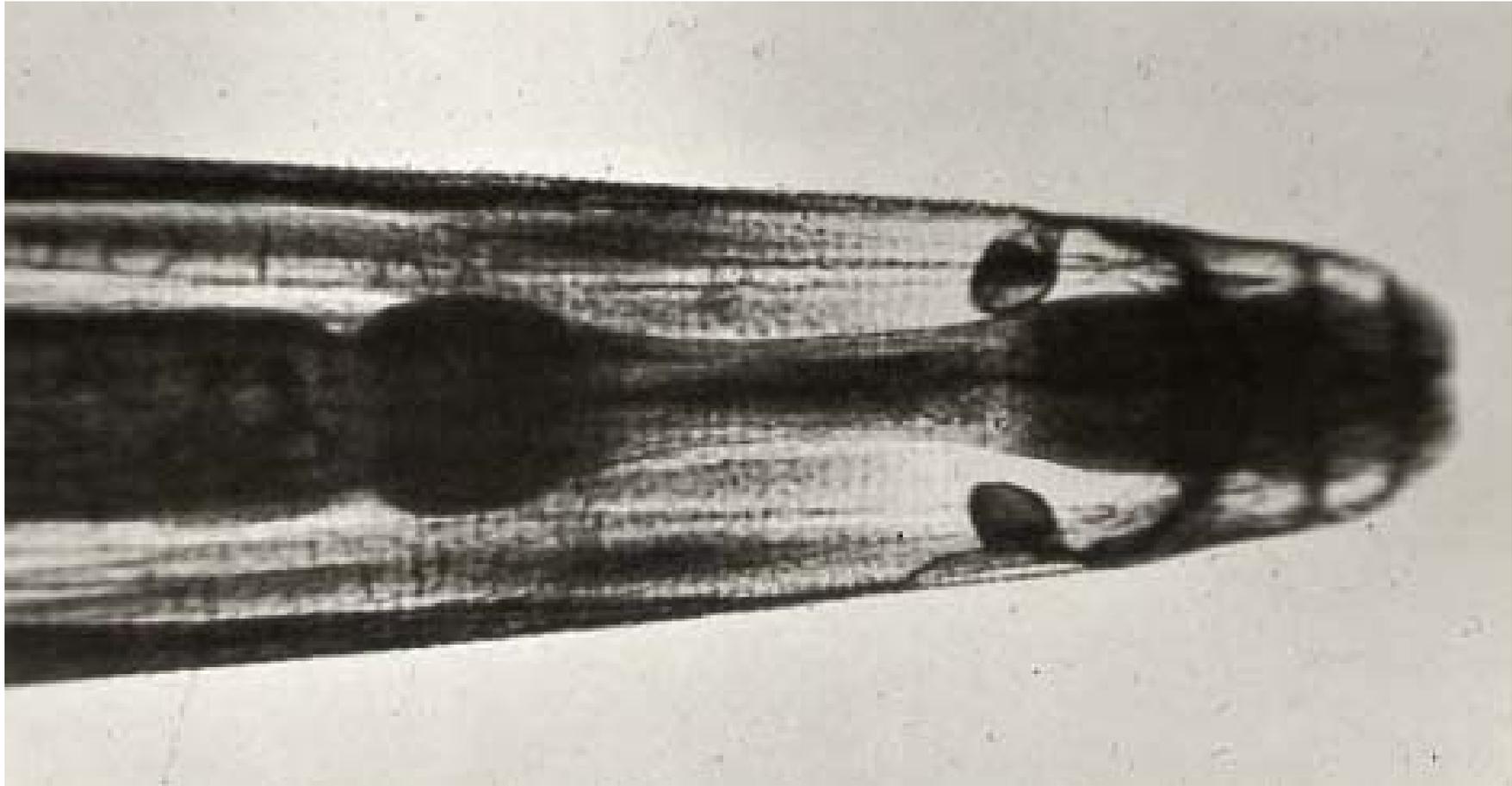
L'oxyurose

Les oxyures (Nématodes) parasitent le colon , le caecum et le rectum. Ils ont un cycle direct. L'œsophage présente un double bulbe.

Oxyurus equi est un parasite fréquent et peu pathogène du cheval et de l'âne.

Identification

- femelle de 10 cm avec une extrémité effilée (« pin worm »)
- mâle de 1 cm
- L4 de 4 à 10 mm fixée à la muqueuse du GI par sa capsule buccale
- l'œuf est ovoïde, jaunâtre, dissymétrique et muni d'un bouchon polaire

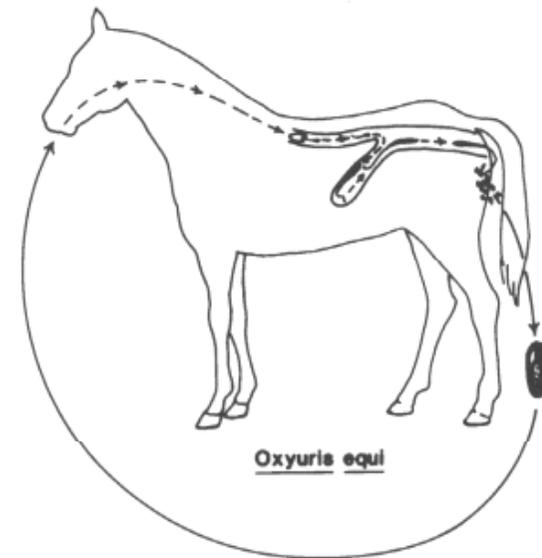




Cycle biologique

Les adultes se trouvent dans la lumière du colon → la femelle gravide migre vers la marge anale pour y déposer ses œufs sous forme d'un amas gluant (crachat d'oxyure) → développement de l'œuf en quelques jours jusqu'au stade L3 → ingestion de l'œuf embryonné → L4 au niveau des cryptes du gros intestin (histophage) → adulte chymivore

PP : 5 mois

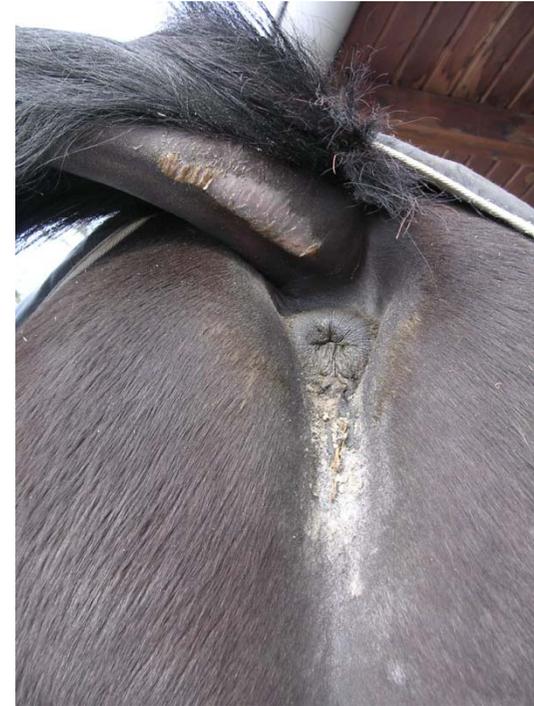


Pathogénie et signes cliniques

- adultes peu pathogènes
- L4 histophages ce qui peut induire de l'entérite en cas de forte infestation
- prurit anal dû à l'activité des femelles → lésions mécaniques des crins de
- la base de la queue

Epidémiologie

- maladie liée au box (œufs collants sur les objets)
- pas d'immunité → présent à tout âge
- pas de survie des œufs au gel
- développement rapide des œufs (3-5 jours)





Diagnostic

- signes cliniques
- observation du crachat d'oxyure sur la marge anale
- scotch test pour la recherche des œufs au niveau de la marge anale

Diagnostic différentiel

- la gale d'été (très fréquente, localisations multiples des lésions)
- la gale psoroptique (gale des crins; très rare en Belgique)

Traitement

O. equi est sensible à pratiquement tous les anthelminthiques actifs sur les nématodes : benzimidazoles, probenzimidazoles, endectocides, pyrantel

Prophylaxie

Hygiénique

Le kyste hydatique

Chez le cheval, on retrouve assez souvent des kystes hydatiques au niveau du foie. La souche équine de *Echinococcus granulosus* est considérée comme apathogène pour l'homme



L'appareil respiratoire

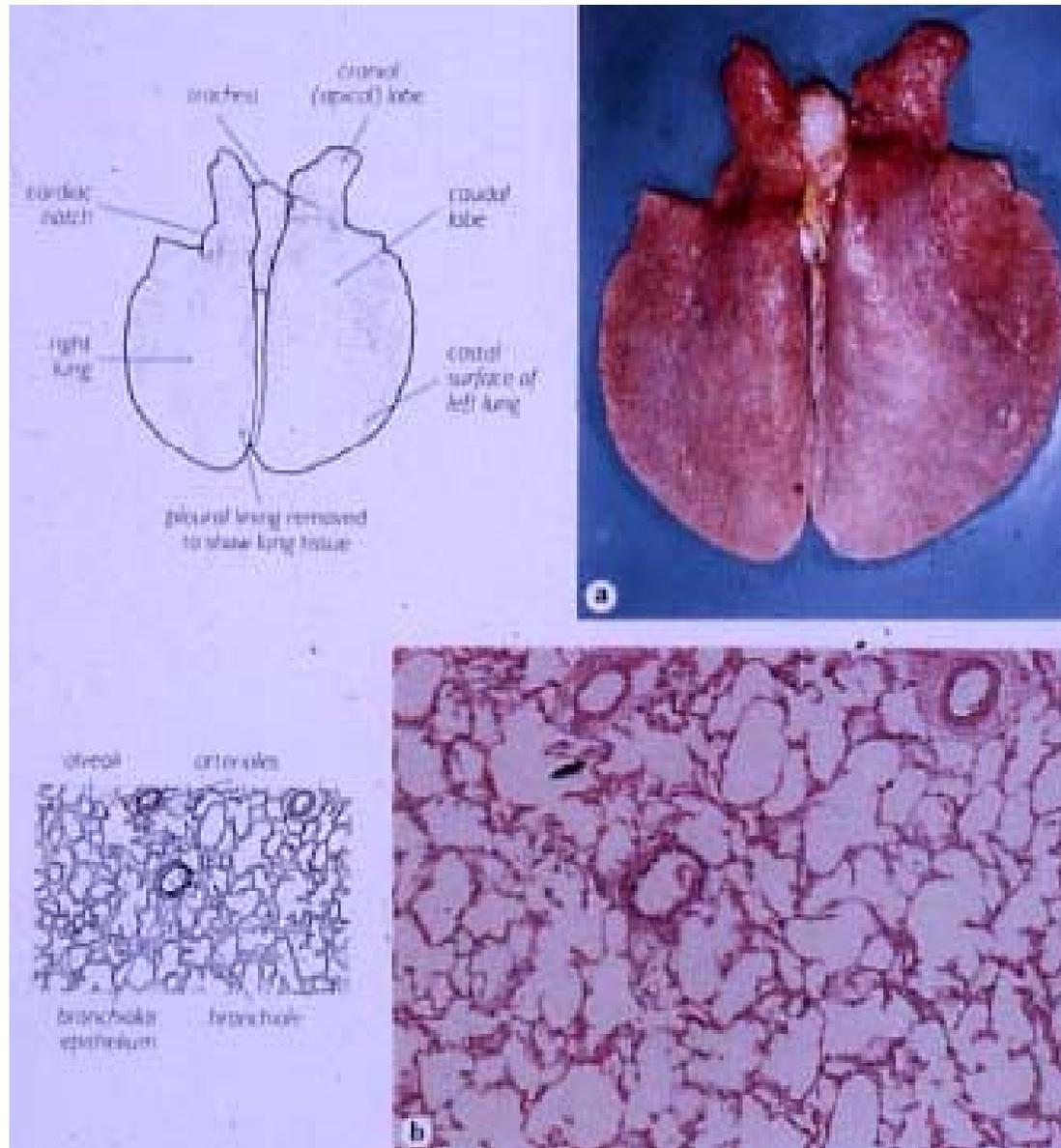
La bronchite vermineuse

Définition

Infestation par *Dictyocaulus arnfieldi*

C'est un parasite fréquent de l'âne; chez le cheval il est responsable de toux chronique mais l'infestation est rarement patente.





Cycle biologique

semblable à celui de *D. viviparus* avec les différences suivantes

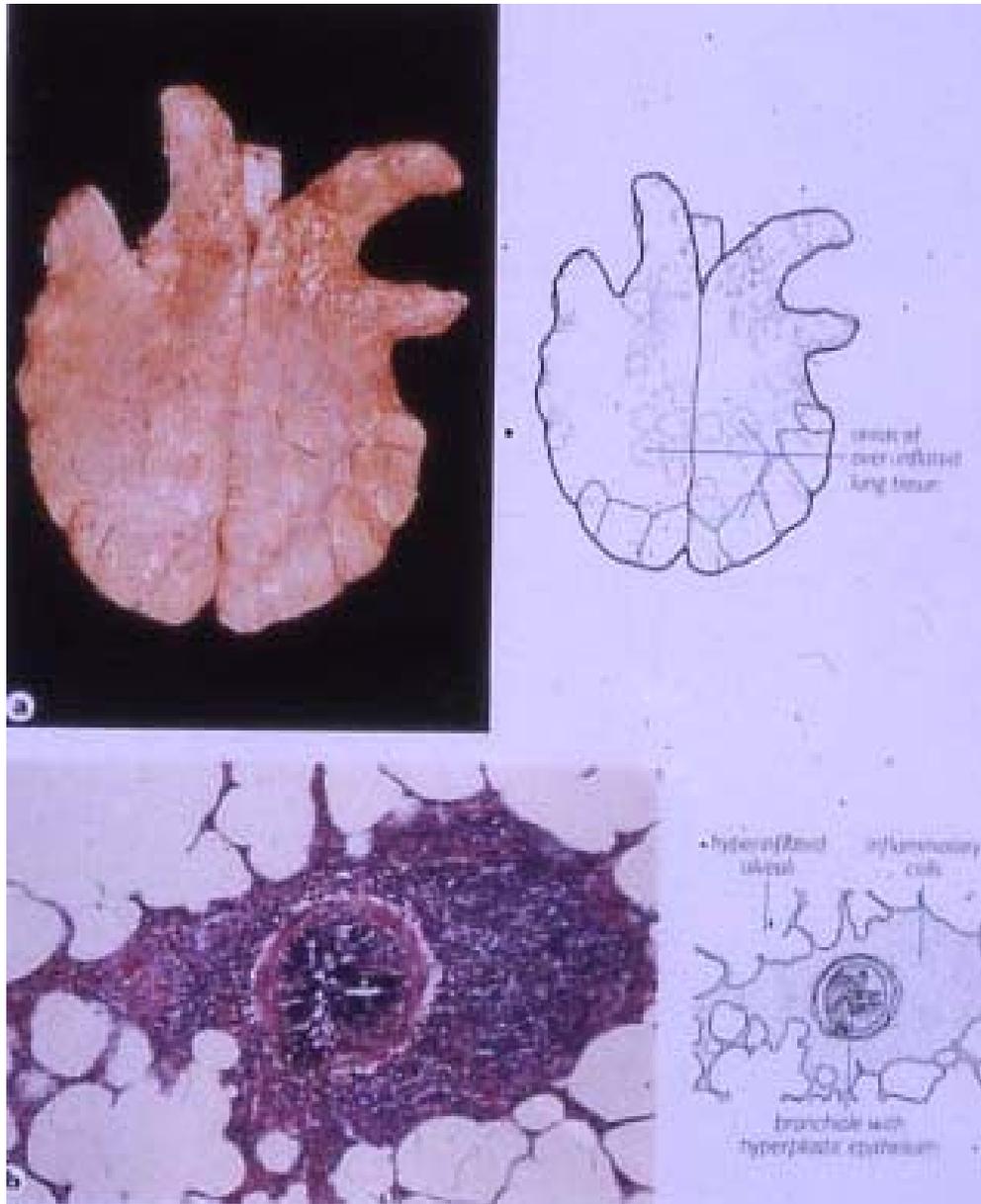
- adultes présents dans les petites bronches
- œufs éliminés embryonnés; ils éclosent peu de temps après l'émission des selles
- PP: 2 à 4 mois (toujours patent chez l'âne; les poulains éliminent parfois des larves alors que les chevaux ne le font presque jamais)

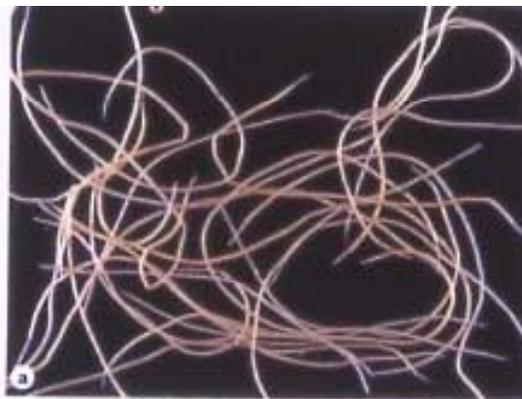
Pathogénie

Les lésions consistent en emphysème sur le lobe postérieur (lésion surélevée et centrée autour d'une broche remplie de vers et d'exsudat)

Signes cliniques

- âne : signes peu marqués ou absents: hyperpnée, râles à l'auscultation).
Infestation toujours patente
- poulain : toux légère; infestation parfois patente
- cheval adulte : toux chronique, polypnée; infestation très rarement patente





Epidémiologie

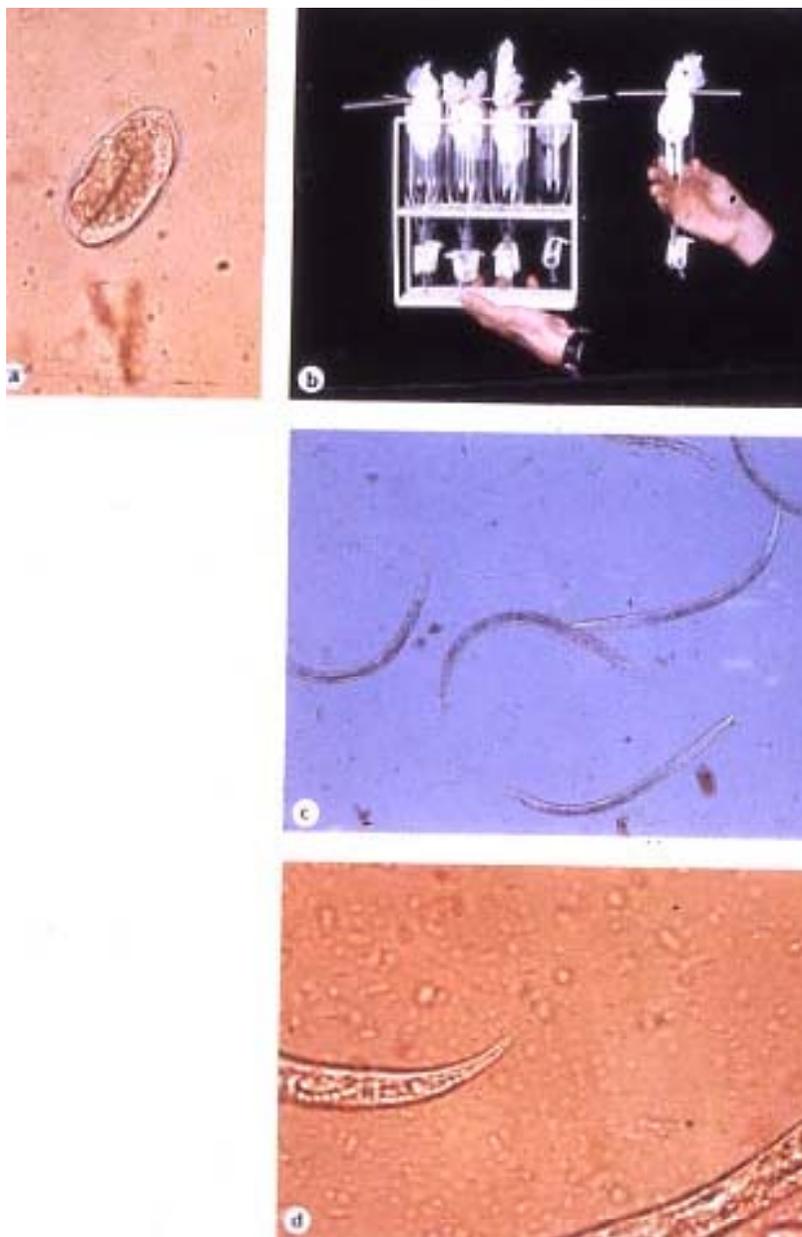
L'âne reste souvent porteur à vie

Les chevaux s'infestent en pâturant avec un âne

Le *Pilobolus* joue un rôle disséminateur

Diagnostic

Chez l'âne on recherche les larves L1 typiques; chez le cheval on se base sur l'anamnèse (présence d'un âne) et les signes cliniques. On peut aussi réaliser un lavage trachéal (nombreux éosinophiles). La réponse au traitement est aussi un bon élément.





Traitement

Les endectocides (Eqvalan et Equest + génériques*) et les benzimidazoles sont actifs. Le lévamisole est à éviter chez le cheval.

Prophylaxie

Vermifuger les ânes au printemps et si possible éviter le pâturage âne/chevaux.

ERAQUELL®, FUREXELL IVERMECTINE®, MAXIMEC®, NOROMECTIN®
0,87% oral,

La peau

L'habronémose et la draschiose

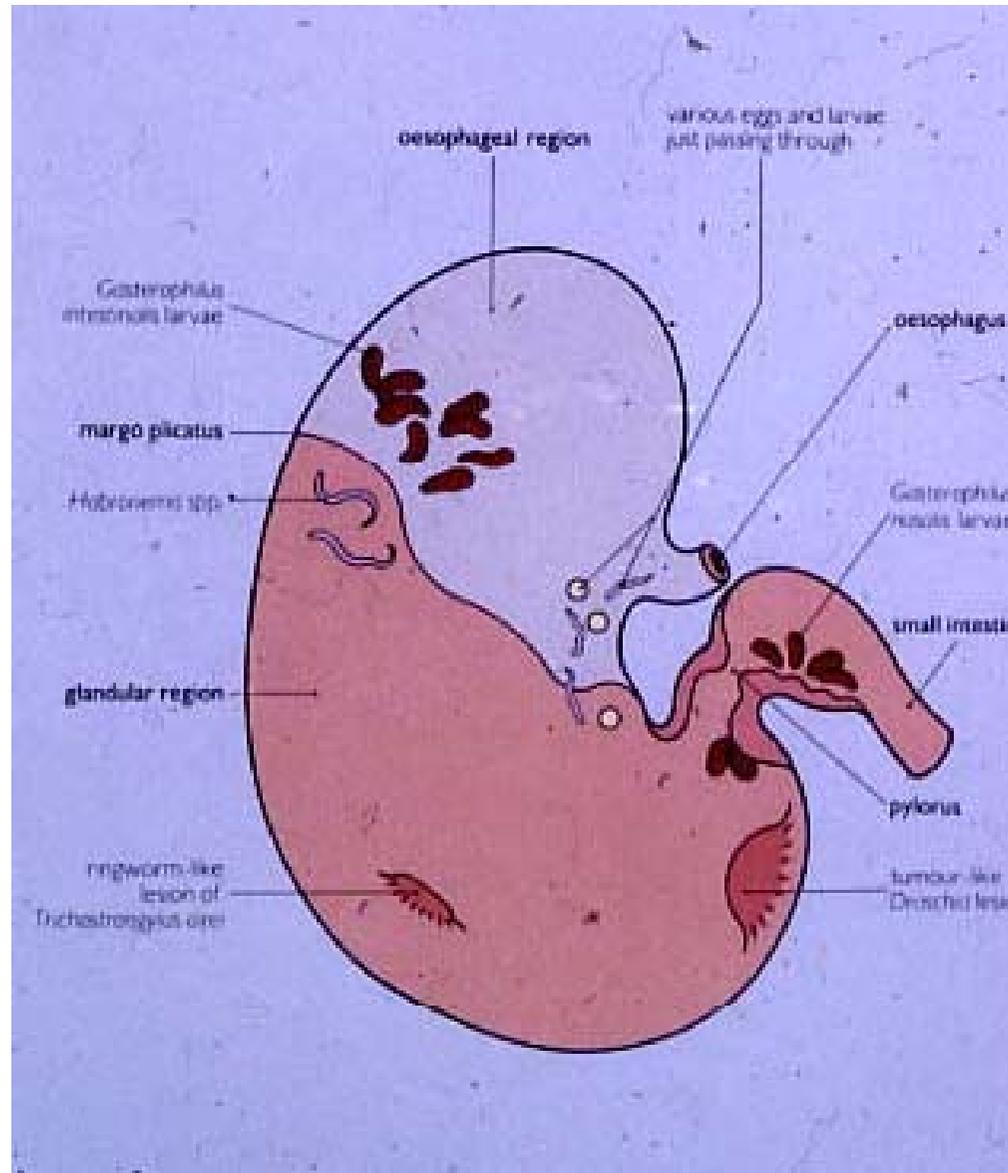
Les genres *Habronema* et *Draschia* font partie de la famille des Spiruridés : nématodes dont le cycle est indirect avec un arthropode comme H.I.

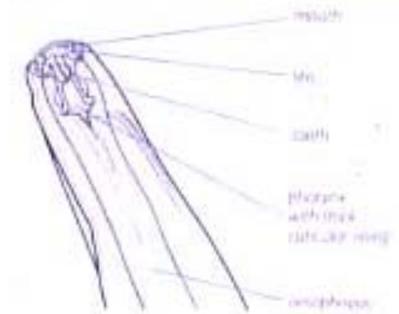
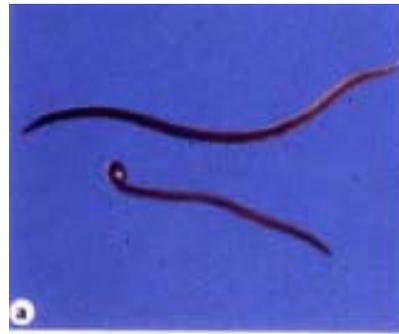
Habronema : parasite peu pathogène à l'état adulte de l'estomac des équidés (*H. muscae*, *H. microstoma*)

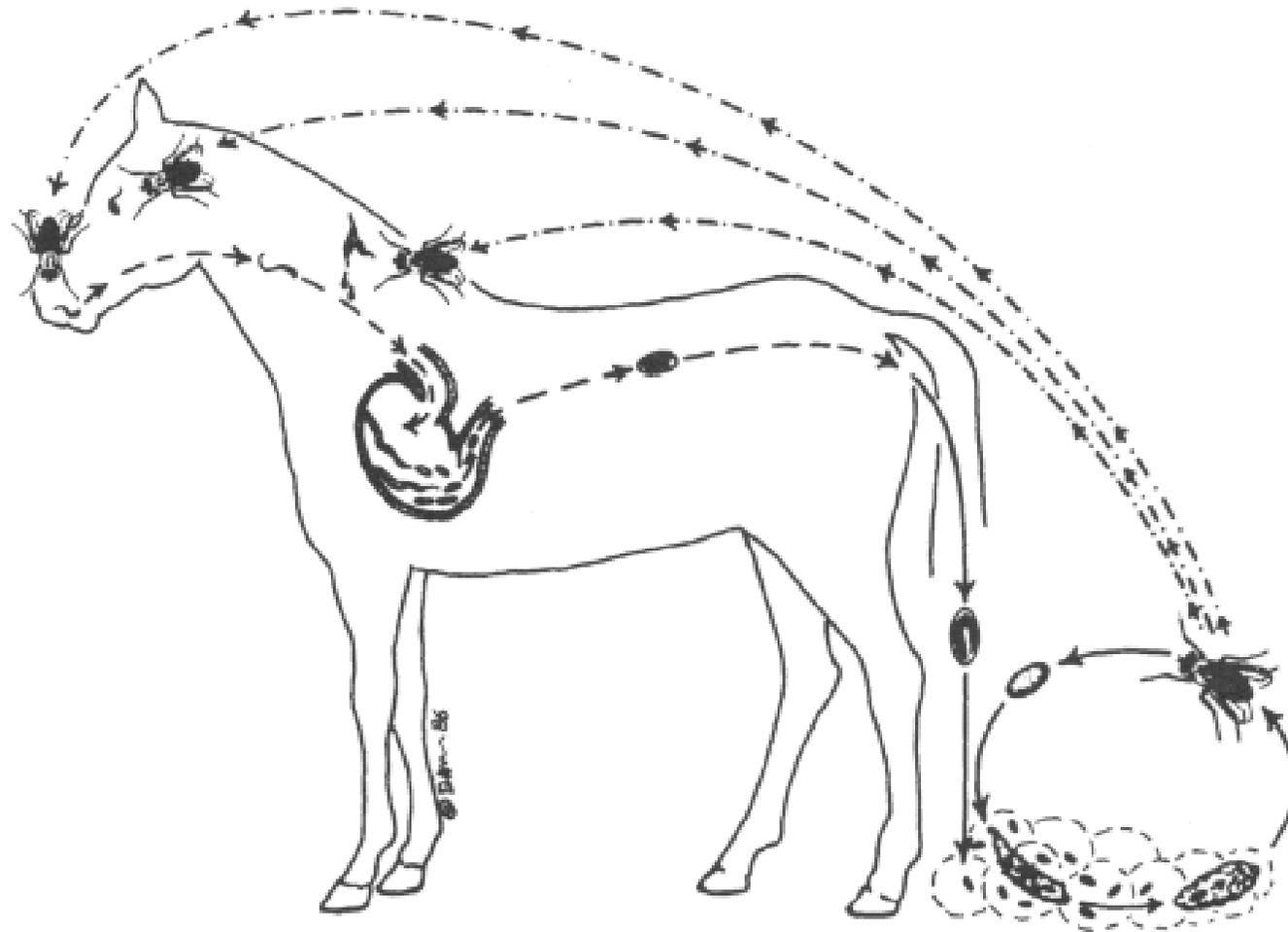
Draschia : provoque la formation de gros nodules fibreux au niveau stomacal (*D. megastoma*)

Les H.I. sont des mouches de la famille des muscidés

L'importance de ces deux genres réside dans leur rôle comme agents responsables de l'habronémose cutanée ou plaie d'été







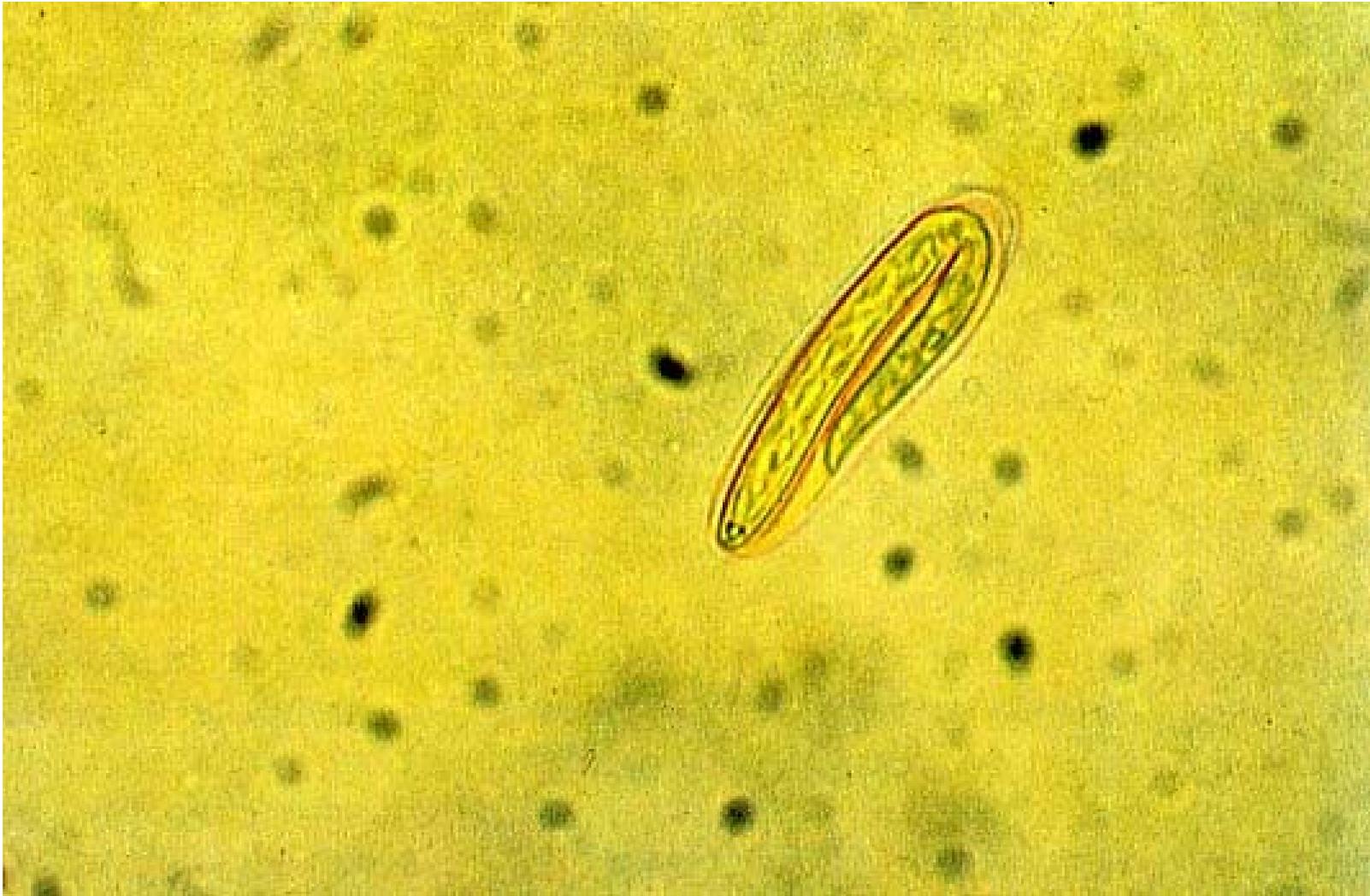
Habronema spp.

Identification

vers blanchâtres de 1 à 2,5 cm. Le male à l'extrémité caudale spiralée et l'œuf est embryonné à l'émission

Cycle

L1 éliminée via les selles → ingérée par la forme larvaire (asticot) des genres *Musca*, *Stomoxys* et *Haematobia* présente dans les matières fécales → développement synchrone entre le parasite et la mouche → la L3 est déposée sur les lèvres du cheval lorsque la mouche s'y pose → déglutition → développement dans l'estomac en deux mois



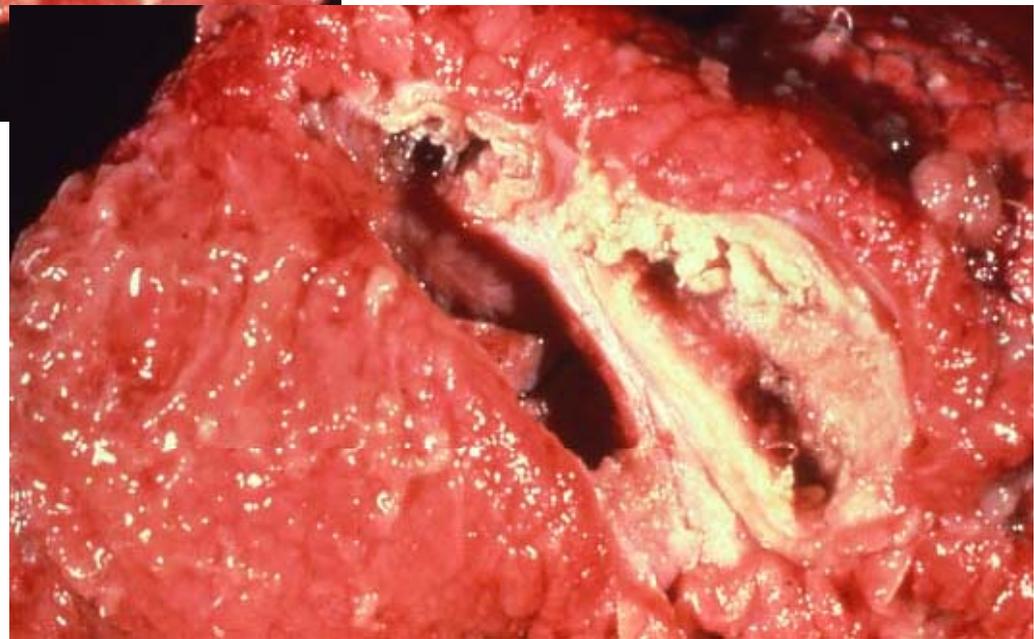
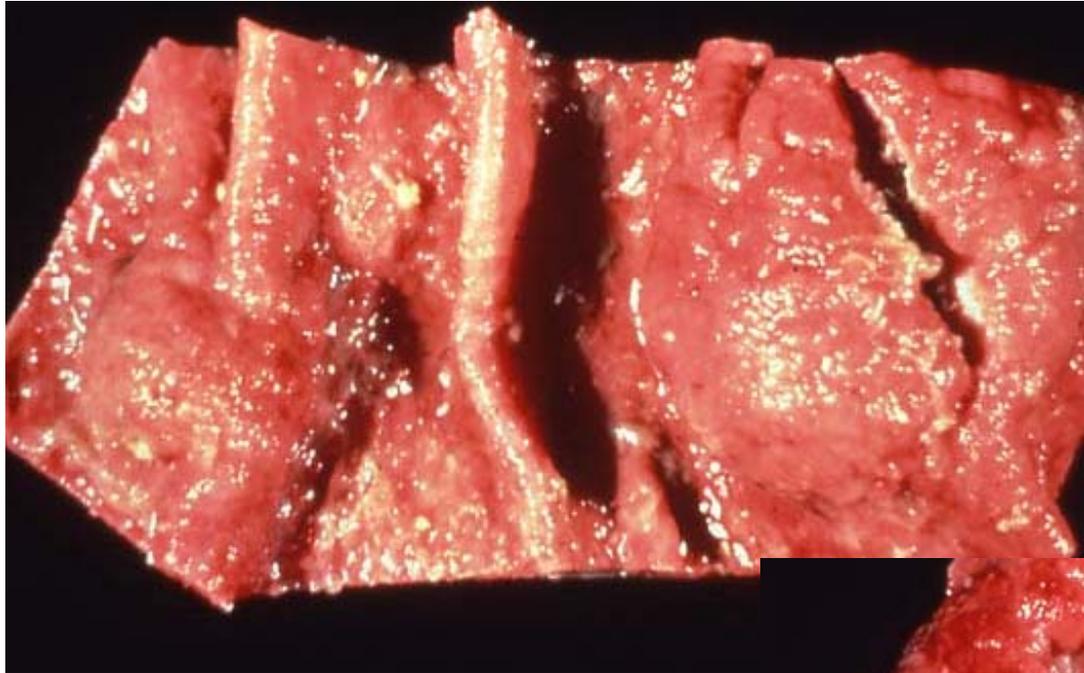
Pathogénie

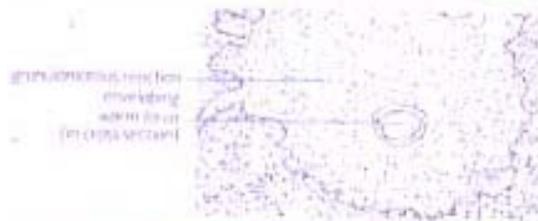
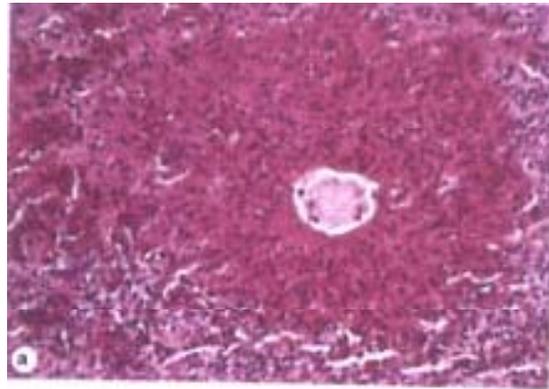
Les adultes de *Habronema* sont en général apathogènes; *Draschia* est responsable de la formation de gros nodules qui peuvent interférer avec la motricité de l'organe

La larve L3 peut être déposée accidentellement sur une plaie : plaie d'été, lésion granulomateuse chronique souvent située au niveau des membres, de l'œil, du pénis. Ces lésions apparaissent le plus souvent en été

Signes cliniques

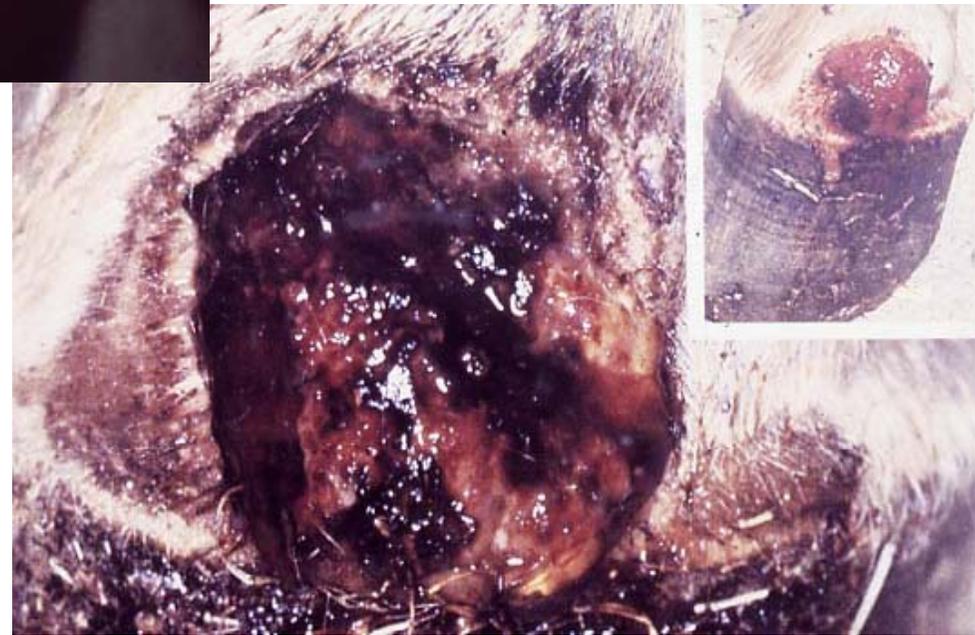
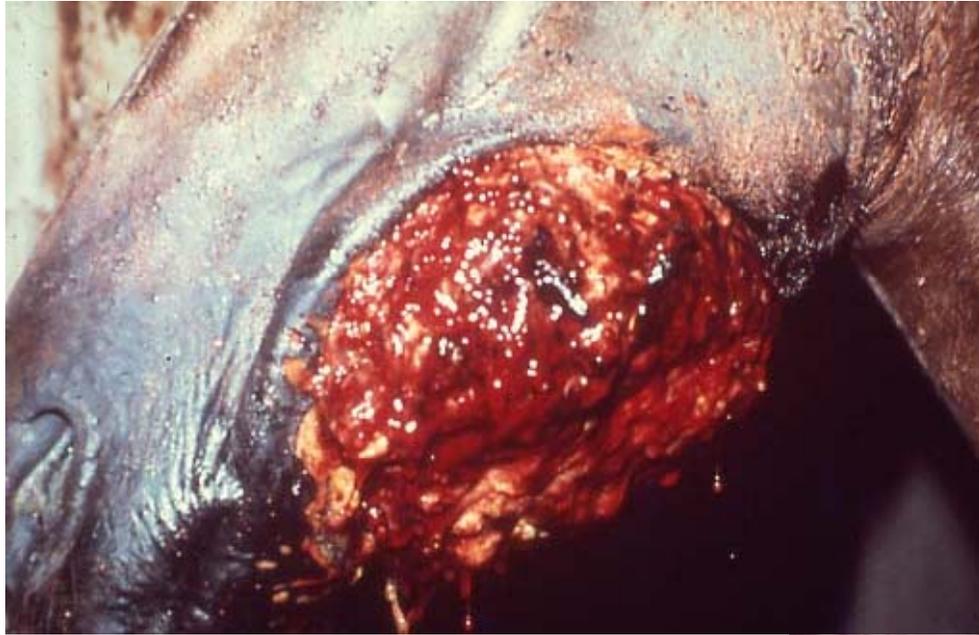
Prurit initial au niveau d'une plaie puis formation d'une chéloïde







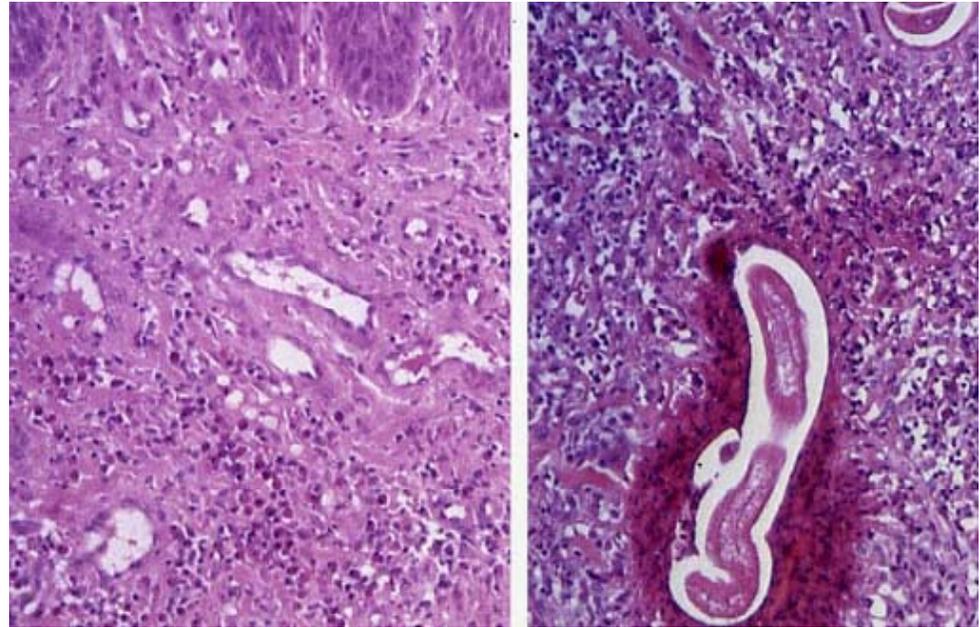






Diagnostic

- clinique
- histopathologique par l'examen d'une biopsie



Traitement et prophylaxie

- les adultes sont sensibles à la plupart des anthelminthiques
- les lésions cutanées répondent bien aux lactones macrocycliques
- la cryochirurgie et la radiothérapie sont parfois nécessaires

La protection des plaies et la lutte contre les mouches constitue la prophylaxie de choix

La gale chorioptique

Etiologie

Atteintes cutanées liées à la prolifération de *Chorioptes bovis*
Affection fréquente chez les races lourdes au niveau des fanons des membres postérieurs





(c) B.Losson - B.Mignon - FMV Ulg



(e) B.Losson - B.Mignon - FMV Ulg



Signes cliniques

Atteinte prurigineuse des pattes avec grattage, surinfection,
épaississement de la peau

Ceci peut induire de la boîterie

Traitement

pas de produit avec AMM

- Sarnacuran à 0,5 pour mille
- Taktic à éviter (toxique)
- Les avermectines pour-on sont à essayer

La gale d'été

Etiologie

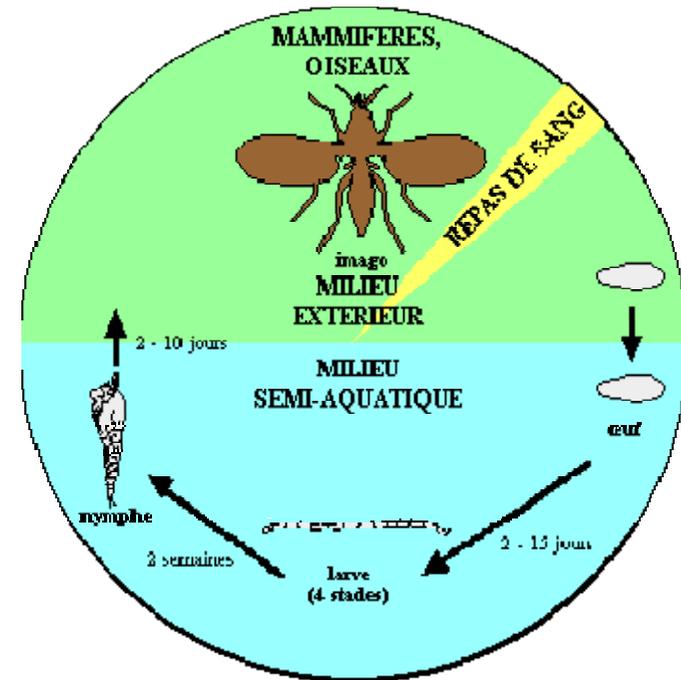
Allergie chez certains chevaux aux piqûres de *Culicoides*

Affection fréquente chez les chevaux en Europe, aux USA, en Australie ...

Certaines races (Poney des Fjords) sont plus sensibles



La gale d'été



Pathogénie

Hypersensibilité immédiate et retardée à la salive des insectes

Epidémiologie

Affection à forte tendance saisonnière

Signes cliniques

Lésions de grattage sur la crinière, le dos, la base de la queue

Hyperkératose et mélanodermie apparaissent à la longue



(c) B. Lossen - B. Mingon - FMV - ULg



(c) J. Verduyck - R.U.G.

Diagnostic différentiel

Gale psoroptique, oxyurose

Prévention

Rentrer les animaux avant la soirée

Poser de fines moustiquaires aux ouvertures du box

Répulsifs et insecticides

Flyban (perméthrine + essence de citronnelle); Benzoate de benzyle à 50 % dans de l'huile de lin ; diméthylphtalate à 15 % dans de l'alcool à 70°; application de paraffine

Permethrine à 2% sur les zones de prédilection (Defendog Virbac)

Applications à répéter très souvent

Traitement

Corticoïdes et antihistaminiques au départ

Cavalesse ® complément alimentaire sachets de 20 g à diluer dans 80 ml d'eau (2 à 3 ml /jour) et Cavalesse® topical Tube de 60 gr 1 application/jour

Les infestations par les poux

Définition

Infestations très fréquentes par des poux piqueurs (Anoploures) ou broyeurs (Mallophages).

Poux piqueurs : peu mobiles, de couleur foncée, fichés dans la peau

Haematopinus asini +

Poux broyeurs : très mobiles, beige clair

Damalinia equi ++



Remarques

- insectes grégaires souvent en groupes
- localisation préférentielle pour chaque espèce

Epidémiologie

- affection hivernale (humidité, poil long)
- déclin spontané des populations au printemps

Pathogénie et signes cliniques

Souvent asymptomatique

D. equi: prurit marqué avec lésions de grattage et altérations du cuir

Poux piqueurs : possibilité d'anémie

Diagnostic

Les poux et les lentes s'observent facilement à l'œil nu.



Traitement et prophylaxie

Il n'y a aucun traitement avec AMM chez le cheval

- les traitements actifs sur les gales peuvent s'utiliser sous forme topique
- (Sarnacuran). L'amitraz (Taktic) est toxique chez le cheval
- l'Ivomec Pour-on est utilisable contre *D. equi*.
- les avermectines sous forme orale (Equest, Eqvalan) sont actives sur les poux piqueurs.
- les produits à pulvériser sont inactifs sur les lentes: il faut donc répéter les traitements (cfr gales)
- *Voir aussi Folia veterinaria: www.cbip-vet.be*

Les dermatophytoses ou teignes équine

Maladies fréquentes et contagieuses des chevaux dues à 2 genres: *Trichophyton* et *Microsporum*

L'image clinique est classique: plaques plus ou moins rondes, alopéciques et légèrement enflées et squameuses

Trichophytie:	<i>T. equinum</i> +++ non transmissible à l'homme <i>T. mentagrophytes</i> ++ transmissible à l'homme <i>T. verrucosum</i> rare transmissible à l'homme
Microsporidie:	<i>M. equinum</i> ++ non transmissible à l'homme <i>M. canis</i> rare transmissible à l'homme

Sources d'infection

Contacts directs

Matériel de soin: brosses, étrilles, selles, harnais...

Grande résistance des spores dans le milieu (12 mois)

Localisations

Débute à la tête et à l'encolure

Extension sur d'autres parties: dos, membres, poitrail...

Aspects plus ou moins inflammatoires en fonction de l'espèce concernée

Diagnostic

Clinique

Microscopique

Lampe de Wood peu utile

Culture (rarement utilisée)

Diagnostic différentiel

Dermatophilose (*D. congolensis*)

Folliculite bactérienne

Gale d'été et gales (prurit!)

Traitement

Enilconazole (Imavérol®) sous forme de solution aqueuse

Prévention

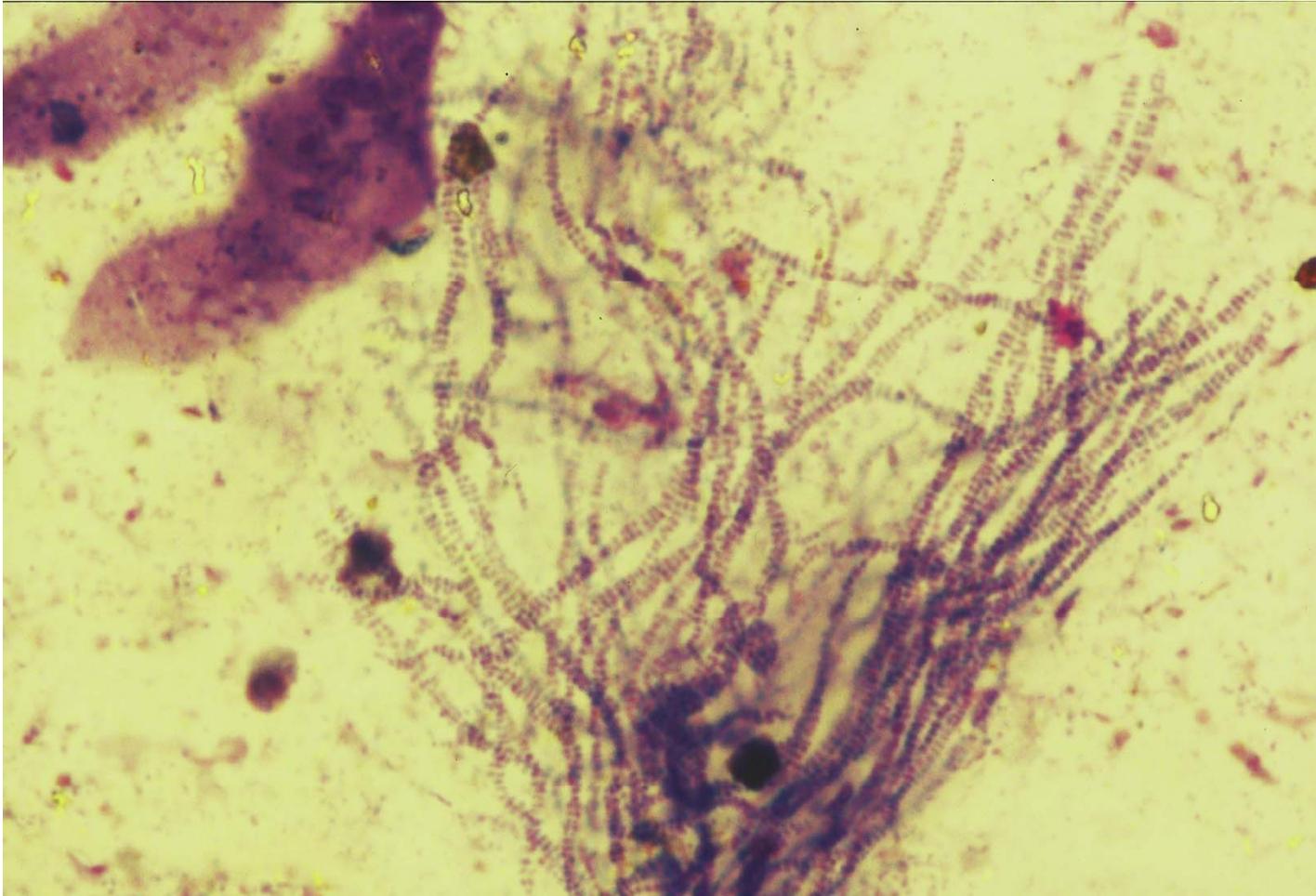
Désinfection du matériel (eau de javel, chlorhexidine)



(c) B. Losson B. Mignon - FMY ULg



Dermatophilus congolensis (MGGiemsa)



Les infestations par *Hippobosca equina*

Hippobosca equina est une mouche de la famille des Hippoboscidés

C'est un insecte noirâtre muni d'ailes mais relativement peu mobile. L'abdomen est non segmenté et de consistance molle. Les pièces buccales sont de type piqueur.

La mouche est un parasite quasi permanent des équidés. Elle occupe surtout la région périnéale. Elle quitte l'hôte pour déposer une larve dans l'environnement qui se transforme en pupe. Les infestations surviennent en été.

Certains animaux manifestent une forte irritabilité d'autres pas (réaction de nature allergique). Les produits répulsifs (Flyban) peuvent s'appliquer localement.



Sang

Les babésioses ou piroplasmoses

Définition

Infection par deux espèces appartenant au genre *Babesia*.

B. caballi: espèce de grande taille; répartition tropicale

B. equi: espèce de petite taille; distribution très large (y compris régions tempérées)

Vecteurs

Variable en fonction de l'endroit :

France (Belgique) : *Dermacentor reticulatus*

Espagne, Portugal, Maghreb: *Hyalomma* sp

Transmission mécanique possible (aiguilles souillées)



Cycle

B. caballi : cycle classique

sporozoïtes salivaires → shizogonies intraérythrocytaires →
progamètes dans les hématies → fin de la gamétogonie et formation
du zygote dans le T.D. de la tique
→ envahissement des organes (y compris les ovaires) → sporogonie
dans les glandes salivaires.

→ transmissions transovarienne et transtadiale

Cycle

B. equi : cycle atypique: sporozoïtes salivaires → schizogonies lymphocytaires → schizogonies intraérythrocytaires → prégamètes dans les G.R. → fin de la gamétogonie dans le T.D. de la tique → zygote → glandes salivaires.

→ transmission transtadiale seulement → genre *Theileria*

Epidémiologie

Transmission par différentes espèces de tiques

Transmission accidentelle : injections, mouches, moustiques

Existence ou non d'un équilibre enzootique

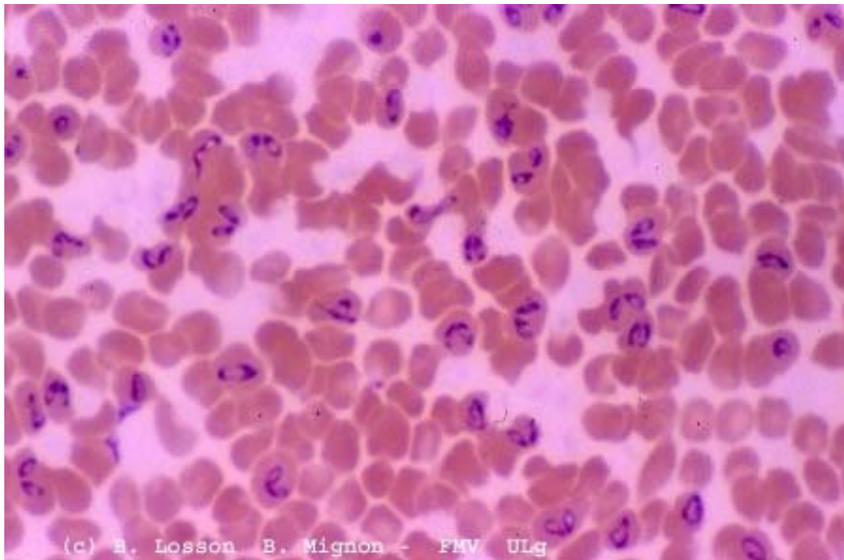
Signes cliniques

Hyperthermie fluctuante, anémie, urine foncée, ictère plus ou moins prononcé, œdème des membres, inappétence. *B. equi* est potentiellement plus pathogène.

Diagnostic

Durant les phases cliniques : recherche du parasite au niveau d'un frottis sanguin coloré

En dehors : sérologie
 PCR



Traitement

Clinique :

- Il vise à :
- traiter les signes
 - stériliser les animaux porteurs

On utilise l'Imidocarb.

B. caballi : 2 mg/kg 1 x = guérison clinique
2 mg/kg 2 x à 24 heures d'intervalle = stérilisation du sujet

B. equi : plus difficile à éliminer
5 mg/kg 2 x à 48 heures d'intervalle = guérison clinique
4 mg/kg 4 x à 72 heures d'intervalle = stérilisation dans
environ 60 %
en cas d'échec recommencer 1 mois plus tard

!! À cette dose on peut observer de la salivation, purgation, voire coliques;
l'atropine est un bon antidote