

UNIVERSITÉ DE NANTES
FACULTÉ DE PHARMACIE

ANNÉE 2010

N° 14

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT

DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Florian BERTHOMIER

Né le 24 juillet 1981 à Nantes (44)

Présentée et soutenue publiquement le : **23 mars 2010**

**PARASITES EXTERNES DES CHEVAUX,
MALADIES VECTORISÉES ET MOYENS DE
LUTTE**

Président du jury :

M. Patrice Le Pape, Professeur de parasitologie

Membres du jury :

M. Stéphane Birklé, Maître de conférences d'immunologie

M. Daniel Jacot, Vétérinaire

Table des matières

INTRODUCTION	9
---------------------------	----------

PREMIERE PARTIE : LES PARASITES EXTERNES DES EQUIDES ..	11
--	-----------

I ECTOPARASITES DE L'ORDRE DES ACARII OU ACARIENS	12
--	-----------

<i>I-1 description de l'ordre des acariens.....</i>	<i>12</i>
---	-----------

I-1-1 taxonomie	12
------------------------------	-----------

I-1-1-1 Embranchement des arthropodes	12
---	----

I-1-1-2 Sous-embranchement des chélicérates.....	12
--	----

I-1-1-3 Classe des arachnides.....	13
------------------------------------	----

I-1-2 l'ordre des acariens	13
---	-----------

I-1-2-1 morphologie	13
---------------------------	----

I-1-2-2 appareil buccal et digestif	13
---	----

<i>I-2 Tiques.....</i>	<i>15</i>
------------------------	-----------

I-2-1 Description	15
--------------------------------	-----------

I-2-1-1 Morphologie	15
---------------------------	----

I-2-1-2 Biologie	17
------------------------	----

I-2-1-3 Cycle de la tique	18
---------------------------------	----

<i>I-2-1-3-1 Les hôtes des tiques ou zoocénose lors du cycle.....</i>	<i>19</i>
---	-----------

<i>I-2-1-3-2 Description d'un cycle de la tique</i>	<i>19</i>
---	-----------

I-2-2 Pouvoir pathogène	21
--------------------------------------	-----------

<i>I-3 Les acariens responsables de gales</i>	<i>23</i>
---	-----------

I-3-1 Les acariens psorotidés.....	23
---	-----------

I-3-1-1 Chorioptes bovis ou « choriopte »	23
---	----

<i>I-3-1-1-1 Description</i>	<i>24</i>
------------------------------------	-----------

<i>I-3-1-1-1-1 Morphologie¹⁸³</i>	<i>24</i>
--	-----------

<i>I-3-1-1-1-2 Cycle</i>	<i>24</i>
--------------------------------	-----------

<i>I-3-1-1-2 Pouvoir pathogène.....</i>	<i>25</i>
---	-----------

<i>I-3-1-1-2-1 Forme classique : la gale des paturons¹¹³</i>	<i>25</i>
---	-----------

<i>I-3-1-1-2-2 Variantes cliniques.....</i>	<i>26</i>
---	-----------

I-3-1-2 Psoroptes equi, P. ovis, P. natalensis et Psoroptes cuniculi	26
--	----

<i>I-3-1-2-1 Description</i>	<i>26</i>
------------------------------------	-----------

<i>I-3-1-2-1-1 Morphologie⁹⁹</i>	<i>26</i>
---	-----------

<i>I-3-1-2-1-2 Cycle</i>	<i>27</i>
--------------------------------	-----------

<i>I-3-1-2-2 Pouvoir pathogène.....</i>	<i>28</i>
---	-----------

<i>I-3-1-2-2-1 La gale des crins²¹</i>	<i>28</i>
---	-----------

I-3-1-2-2-2 L'otacariose psoroptique.....	29
I-3-2 Les acariens sarcoptidés.....	30
I-3-2-1 Description.....	30
I-3-2-1-1 Morphologie ²¹	30
I-3-2-1-2 Cycle ⁸³	31
I-3-2-2 Pouvoir pathogène ⁵²	32
I-3-2-2-1 Phase initiale ou bouton de gale	32
I-3-2-2-2 Phase d'état ou eczémaïde	32
I-3-2-2-3 Phase terminale ou hyperkératosique.....	32
<i>I-4 Trombicula autumnalis ou aoûtats.....</i>	<i>34</i>
I-4-1 Description	34
I-4-1-1 Taxonomie :	34
I-4-1-2 Morphologie : ¹⁸³	34
I-4-1-3 Nutrition et habitat ⁵⁴ :	35
I-4-1-4 Cycle ¹¹⁶	35
I-4-2 Pouvoir pathogène	36
<i>I-5 Dermanyssus gallinae ou faux pou rouge des volailles</i>	<i>38</i>
I-5-1 Description	38
I-5-1-1 Morphologie	38
I-5-1-2 Cycle	39
I-5-2 Pouvoir pathogène	40
<i>I-6 Demodex equi et Demodex caballi.....</i>	<i>42</i>
I-6-1 Description	42
I-6-1-1 Morphologie	42
I-6-1-2 Cycle	43
I-6-2 Pouvoir pathogène	44
<i>I-7 Acaridés et Pyémotidés</i>	<i>45</i>
I-7-1 Description	45
I-7-2 Pouvoir pathogène	45
II ECTOPARASITES DE L'ORDRE DES DIPTERES	47
<i>II- 1 Sous ordre des brachycères</i>	<i>49</i>
II-1-1 Les tabanidés ou taons⁵⁸	49
II-1-1-1 Description	49
II-1-1-1-1 Morphologie ¹³⁹	49
II-1-1-1-2 Biologie ⁶⁰	50

II-1-1-1-3 Cycle ⁵⁹	51
II-1-1-2 Pouvoirs Pathogènes ⁸¹	51
II-1-1-2-1 pouvoir pathogène direct	51
II-1-1-2-2 pouvoir pathogène indirect	52
II-1-2 Les muscinées ou « mouches lécheuses »	52
II-1-2-1 Description	52
II-1-2-1-1 Morphologie ¹³⁶	52
II-1-2-1-2 Biologie et cycle	53
II-1-2-2 Pouvoirs Pathogènes	54
II-1-2-2-1 pouvoir pathogène direct	54
II-1-2-2-2 pouvoir pathogène indirect	54
II-1-3 Les stomoxynés ou « mouches piqueuses »	54
II-1-3-1 Description	55
II-1-3-1-1 Morphologie	55
II-1-3-1-2 Biologie et cycle ⁸¹	56
II-1-3-2 Pouvoirs Pathogènes	57
II-1-3-2-1 pouvoir pathogène direct ¹¹⁵	57
II-1-3-2-2 pouvoir pathogène indirect	57
II-1-4 Les hippoboscides ou « mouches araignées » ou « mouches plates »	58
II-1-4-1 Description	58
II-1-4-1-1 Morphologie ¹⁸³	58
II-1-4-1-2 Biologie et cycle ⁷³	58
II-1-4-2 Pouvoirs Pathogènes	59
II-1-4-2-1 pouvoir pathogène direct	59
II-1-4-2-2 pouvoir pathogène indirect	59
II-1-5 Les hypodermatinés ou « hypodermes »	60
II-1-5-1 Description	60
II-1-5-1-1 Morphologie ⁸	60
II-1-5-1-2 Biologie et cycle	61
II-1-5-2 Pouvoir Pathogène	61
II-1-6 Les gastérophiles⁵	62
II-1-6-1 Description	62
II-1-6-1-1 Morphologie ⁵	62
II-1-6-1-2 Biologie et cycle	63
II-1-6-2 Pouvoir Pathogène	64
II-1-7 Les calliphorinés et les sarcophaginés	65
II-1-7-1 Description	65
II-1-7-1-1 Morphologie	65

II-1-7-1-2 Biologie et cycle ¹⁸²	65
II-1-7-2 Pouvoir pathogène	66
II 1-8 les glossines	66
II-2 Sous-ordre des nématocères (moustiques et moucheron)	67
II-2-1 Les culicidés ou « moustiques vrais »	67
II-2-1-1 Description	67
II-2-1-1-1 Morphologie ¹⁸³	67
II-2-1-1-2 Biologie et cycle ¹⁰⁵	68
II-2-1-2 Pouvoirs Pathogènes.....	69
II-2-1-2-1 pouvoir pathogène direct	69
II-2-1-2-2 pouvoir pathogène indirect ⁶⁴	69
II-2-2 Les cératopogonidés ou « culicoïdes » ¹²⁰	70
II-2-2-1 Description	70
II-2-2-1-1 Morphologie ¹⁸³	70
II-2-2-1-2 Biologie et cycle ²⁷	71
II-2-2-2 Pouvoirs Pathogènes.....	71
II-2-2-2-1 pouvoir pathogène direct	71
II-2-2-2-2 pouvoir pathogène indirect	71
II-2-3 les psychodidés ou « phlébotomes »	72
II-2-3-1 Description	72
II-2-3-1-1 Morphologie ¹⁸³	72
II-2-3-1-2 Biologie et cycle ¹⁶	73
II-2-3-2 Pouvoirs Pathogènes.....	73
II-2-3-2-1 pouvoir pathogène direct	73
II-2-3-2-2 pouvoir pathogène indirect	73
II-2-4 Les simuliidés ou « simulies »	74
II-2-4-1 Description	74
II-2-4-1-1 Morphologie ¹⁸³	74
II-2-4-1-2 Biologie et cycle	75
II-2-4-2 Pouvoirs Pathogènes.....	75
II-2-4-2-1 pouvoir pathogène direct ⁵³	75
II-2-4-2-2 pouvoir pathogène indirect	76
III ECTOPARASITES DE L'ORDRE DES PHTHIRAPTERA : LES POUX	77
III-1 Description	77
III-1-1 Morphologie ¹⁸³	77
III-1-2 Biologie et cycle ⁹⁶	78
III-2 Pouvoir pathogène ¹²	79

DEUXIEME PARTIE : POUVOIR PATHOGENE INDIRECT ET MALADIES VECTORISEES PAR LES PARASITES EXTERNES AUX CHEVAUX..... 81

I LES PARASITOSEES 82

<i>I-1 La babésiose.....</i>	<i>82</i>
<i>I-2 L'habronémose.....</i>	<i>85</i>
<i>I-3 L'onchocercose</i>	<i>88</i>
<i>I-4 La thélaziose</i>	<i>90</i>
<i>I-5 La parafilariose.....</i>	<i>92</i>
<i>I-6 La Besnoitiose.....</i>	<i>93</i>
<i>I-7 La leishmaniose.....</i>	<i>95</i>
<i>I-8 Le surra et nagana</i>	<i>95</i>
<i>I-9 Les sétarioses.....</i>	<i>97</i>

II LES INFECTIONS BACTERIENNES 98

<i>II-1 L'ehrlichiose équine</i>	<i>98</i>
<i>II-2 La dermatophilose</i>	<i>100</i>
<i>II-3 La borréliose de Lyme</i>	<i>102</i>

III LES INFECTIONS VIRALES..... 104

<i>III-1 La peste équine.....</i>	<i>104</i>
<i>III-2 L'anémie infectieuse des équidés</i>	<i>105</i>
<i>III-3 La maladie de West Nile.....</i>	<i>106</i>
<i>III-4 Les encéphalites équines de l'Est et de l'Ouest.....</i>	<i>107</i>
<i>III-5 L'encéphalite japonaise</i>	<i>108</i>
<i>III- 6 L'encéphalomyélite vénézuélienne</i>	<i>110</i>
<i>III-7 La stomatite vésiculeuse</i>	<i>111</i>
<i>III-8 La maladie de Getah</i>	<i>113</i>

IV LES REACTIONS IMMUNITAIRES ET D'HYPERSENSIBILITE 113

<i>IV -1 La dermatite estivale récidivante (DERE).....</i>	<i>113</i>
--	------------

TROISIEME PARTIE : LES MOYENS DE LUTTES CONTRE LES PARASITES EXTERNES DES CHEVAUX..... 119

I MOLECULES UTILISEES EN THERAPIE ET EN PREVENTION DANS LES PARASITOSEES INDUITES PAR LES ARTHROPODES CHEZ LE CHEVAL 120

<i>I-1 Critères de choix d'un insecticide.....</i>	<i>120</i>
<i>I-2 Les insecticides et acaricides avec AMM pour le cheval.....</i>	<i>120</i>
I-2-1 Les organophosphorés.....	120
I-2-2 Les pyréthriinoïdes	122
I-2-3 Les endectocides.....	124
<i>I-3 Insecticides et acaricides sans AMM pour le cheval mais présentant des études ou une utilisation répandue</i>	<i>126</i>
<i>I-4 Autres produits utilisés en prévention.....</i>	<i>128</i>
II-1-1 Les répulsifs naturels	129
II-1-2 Les répulsifs de synthèse.....	130
II TRAITEMENTS ET PREVENTION DES PARASITOSEES DUES AUX ARTHROPODES CHEZ LE CHEVAL	132
II-1 Les acariens.....	132
II-1-1 Les tiques	132
II-1-2 Les démodécies	132
II-1-3 Les gales¹¹²	133
II-1-3 Les trombiculoses.....	133
II-1-4 Les dermatites à <i>Dermanyssus</i>	134
II-2 Les diptères.....	134
II-2-1 Les hypodermoses	134
II-2-2 Les myases des joues	135
II-2-3 Les myases des plaies	135
II-3 Les phtirioses.....	135
II-4 Les résistances.....	136
III TRAITEMENTS DE L'ENVIRONNEMENT	136
III-1 Hygiène de l'environnement.....	136
III-1-1 Entretien des boxes et des stabulations.....	136
III-1-2 Les prés.....	137
III-1-3 Le matériel	138
III-2 Traitements antiparasitaires des locaux et matériels d'élevage	138
III-2-1 Acaricides	138
III-2-2 Insecticides	139

IV AUTRES MOYENS DE LUTTES ET CONSEILS	142
<i>IV-1 Moyens mécaniques et biologiques</i>	<i>142</i>
IV-1-1 Les moyens de défense naturels des chevaux.....	142
IV-1-2 Le pansage	142
IV-1-3 Les méthodes mécaniques	144
IV-1-4 Les moyens biologiques	145
IV-1-4-1 les prédateurs naturels.....	145
IV-1-4-2 les agents pathogènes.....	146
<i>IV-2 « Les recettes de grand-mère ».....</i>	<i>147</i>
<i>IV-3 Quelques conseils et la notion de lutte intégrée</i>	<i>148</i>
CONCLUSION.....	151
BIBLIOGRAPHIE	153
ANNEXES	168
TABLES	215
TABLES DES ILLUSTRATIONS	215
TABLES DES TABLEAUX.....	217
TABLES DES ANNEXES	218

Introduction

Les chevaux, bien qu'étant considérés légalement comme des animaux de rente, sont de plus en plus utilisés pour le loisir et le sport. C'est un secteur d'activité qui génère beaucoup d'argent. Avec un cheptel de 900 000 équidés en France et environ 69 000 emplois en relation directe avec le cheval, on estime à 12 milliards d'euros les flux financiers engendrés par le monde du cheval en France (annexe IV).

Les parasites externes représentent une nuisance pour le cheval et pour son cavalier, en particulier aux beaux jours qui correspondent à une recrudescence de leur activité. Les conséquences sur les chevaux peuvent être importantes, que ce soit à cause du pouvoir pathogène et de la gêne provoquée par les parasites eux-mêmes, ou par les maladies que ceux-ci peuvent vectoriser. Bien que ces sujets aient été souvent abordés pour les animaux de rente, il y a eu peu d'études chez le cheval. Nous allons essayer de rassembler les données actuelles dans cet ouvrage.

Une bonne connaissance des biotopes, de la biologie, et de la morphologie de ces parasites est importante pour le diagnostic et la lutte contre ces derniers, ainsi que contre les maladies qu'ils véhiculent. Dans une première partie, nous présenterons les différentes espèces répertoriées comme parasites externes du cheval.

Dans une deuxième partie, nous aborderons les différentes maladies vectorisées présentant un danger potentiel pour le cheval, par son incidence épidémiologique et/ou ses critères de gravité et de contagiosité.

Enfin, en troisième partie, nous présenterons les différentes solutions permettant la lutte contre les parasites. Ces dernières sont difficiles à mettre en place et l'utilisation seule de ces moyens chimiques sur le cheval ne suffit pas. Il conviendra, alors, d'aborder la notion de contrôle de la population parasitaire dans l'environnement par des méthodes chimiques, biologiques, et écologiques, ainsi que d'autres moyens de lutte mis à disposition du cavalier et du cheval : nous terminerons alors par la notion de lutte intégrée contre les parasites.

Première Partie :

Les parasites externes des équidés

I Ectoparasites de l'ordre des acarii ou acariens

I-1 description de l'ordre des acariens

L'ordre des acariens est composé de nombreuses espèces, d'une diversité de tailles, de modes d'alimentation ou d'habitats sans égale dans la classe des Arachnides. En effet, elles peuvent mesurer de quelques micromètres à plusieurs centimètres pour certaines tiques gorgées de sang ; certaines espèces vivent de façon commensale dans l'eau ou le sol tandis que d'autres vivent dans les habitations, ou sur les animaux.

De nombreuses espèces sont parasites des plantes ou d'animaux, nous développerons donc les espèces parasites du cheval : les tiques, les responsables des gales, les aoûtats, les dermanysses, les demodex ou encore les acariens du fourrage.

I-1-1 taxonomie

Les acariens font partie :

- de l'embranchement des arthropodes ;
- du sous embranchement des chélicérates ;
- de la classe des arachnides.

I-1-1-1 Embranchement des arthropodes

Les acariens sont des métazoaires à symétrie bilatérale, à corps métamérisé, et à segmentation hétéronome.

I-1-1-2 Sous-embranchement des chélicérates

Ils possèdent tous des chélicères et des pédipalpes.

I-1-1-3 Classe des arachnides

Ce sont des arthropodes dont le corps se compose de deux régions :

- le prosome ou céphalothorax portant six paires d'appendices :
 - les chélicères ;
 - les pédipalpes ou pattes-mâchoires (organes sensoriels et préhensiles) ;
 - quatre paires de pattes locomotrices.
- l'opisthosome ou abdomen portant :
 - antéro-ventralement l'orifice génital ;
 - à l'extrémité postérieure l'anus ;
 - des stigmates respiratoires en nombre et position variable.

I-1-2 l'ordre des acariens

I-1-2-1 morphologie

En général de petites tailles sauf pour les tiques, leurs corps présentent les formes les plus diverses. Chez les acariens le prosome et l'opisthosome fusionnent :

En principe, le corps comprend :

- le prosome qui se subdivise en :
 - gnathosome portant les chélicères et les pédipalpes, formant un rostre ayant pour fonction de mordre, râper, scier, piquer ou sucer ;
 - podosome lui-même constitué du propodosome portant les pattes 1 et 2, et du métapodosome portant les pattes 3 et 4.
- L'opisthosome dont les segments sont apodes.

I-1-2-2 appareil buccal et digestif

Chez les espèces ectoparasites, s'observe en général une disposition particulière des chélicères et des pédipalpes en vue de la succion. Le cône buccal est un prolongement prosomien contenant le pharynx. Les pédipalpes ont leurs hanches soudées, en une plaque unique dont la partie postérieure forme l'hypostome et la partie antérieure, les lobes

maxillaires qui sont eux-mêmes plus ou moins soudés entre eux. Les chélicères bi-articules sont terminés par des griffes dentées ou par une griffe simple ou en pince. Une gaine dorsale s'étend sur les chélicères de certaines espèces. Au moment de la piqure, les acariens hématophages inoculent une salive anticoagulante et venimeuse dans laquelle pourront être transmis les parasites, bactéries et virus. En général, des glandes situées sur les appendices buccaux déversent sur les aliments une sécrétion digestive provoquant une digestion extra-intestinale qui sera suivie après absorption d'une digestion intracellulaire : le lysat digestif est aspiré puis en entrant en contact avec les pseudopodes des cellules de l'estomac formera des vacuoles puis sera digéré. Chez certains acariens adultes, on observe une absence d'intestin postérieur et donc d'anus. Ainsi, outre la bouche, pour ces espèces, seul un orifice digestif existe : l'appareil excréteur. Chez les autres, l'anus prend la forme d'une fente longitudinale.

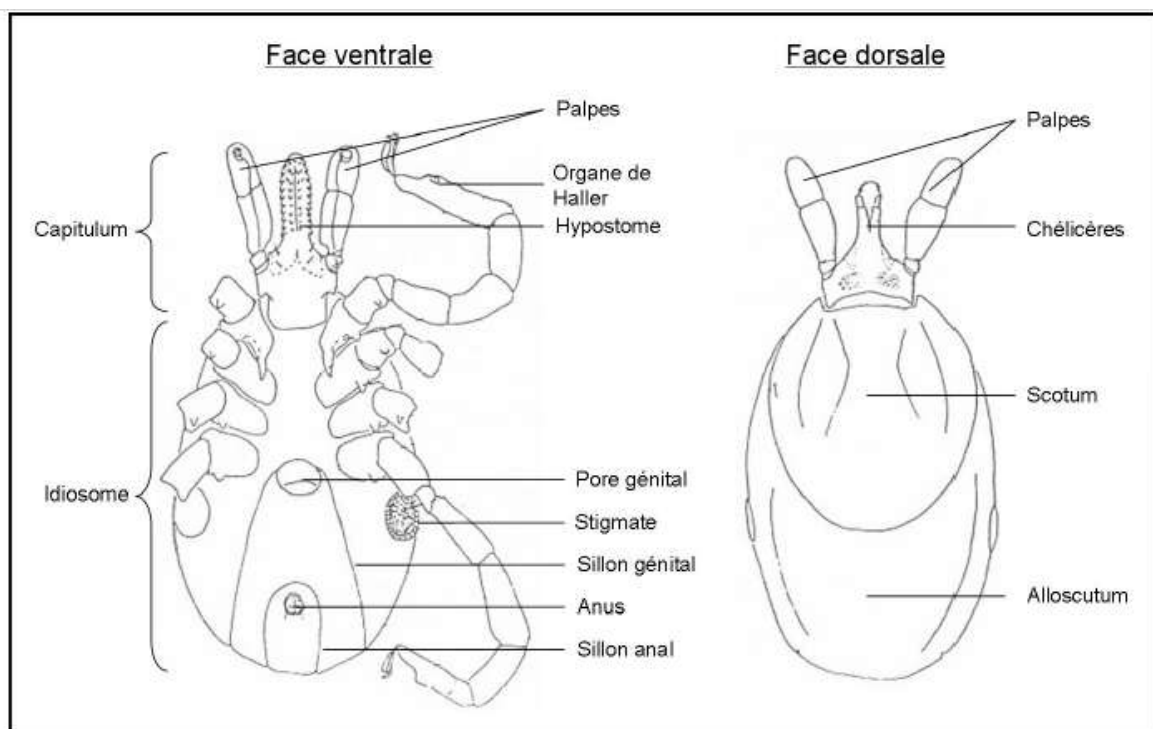
I-2 Tiques

I-2-1 Description

I-2-1-1 Morphologie

Les tiques parasites des équidés sont de la famille des Ixodidés ou tiques dures. Les tiques sont les acariens de plus grand taille pouvant mesurer de quelques millimètres à quelques centimètres. Les tiques adultes sont réparties en individus mâles et femelles. Les femelles ont une taille variable selon qu'elles soient à jeun ou repues. Chez les femelles repues, on ne distingue que l'abdomen distendu, d'une couleur gris clair à gris foncé, de la taille d'un pois. La cuticule de son exosquelette (outre le fait de lui procurer les fonctions de protection et de support) en se distendant, permet à la tique de s'engorger de sang lors des repas sanguins, augmentant sa taille jusqu'à cent à deux cent fois¹⁵⁴. Cette cuticule imperméable lui permet également de réguler sa quantité d'eau corporelle, ce qui est très important en cas de période de sécheresse, ou d'attente de repas sanguin.

Fig. 1¹⁴ : représentation schématique de la morphologie des tiques adultes femelles Ixodina selon Morel



La tique a une forme ovale avec un corps aplati dorso-ventralement, ne permettant pas de distinguer tête thorax et abdomen. Un écusson dorsal, plus ou moins spécifique de chaque espèce, permet son identification.

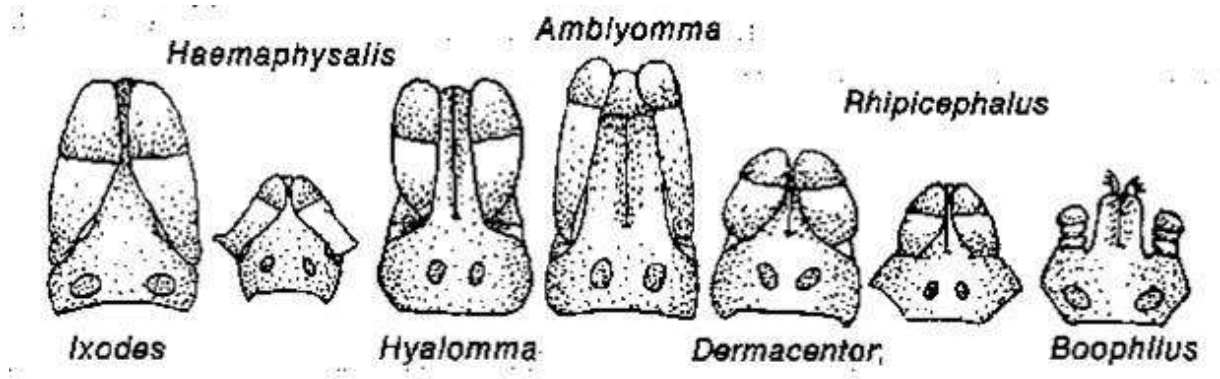
Dans sa forme adulte, elle possède quatre paires de pattes. La première paire de pattes porte l'organe de Haller. Cet organe sensoriel, composé de nombreuses soies, et situé dans une dépression du tarse, est sensible à la fois au degré d'hygrométrie, aux phéromones, au gaz carbonique, aux métabolites exhalés par les ruminants et chevaux, à l'acide lactique...Il sert d'organe olfactif à la tique. Les soies sont sensibles aux vibrations et aux variations de température.

Fig. 2¹⁷¹ : organe de Haller vue en microscopie électronique



La caractéristique essentielle des tiques réside dans l'armature buccale particulièrement adaptée à la perforation et à la fixation dans le derme de son hôte, ainsi qu'à l'absorption du sang de l'animal qui est son unique nourriture. Les pédipalpes ont aussi un rôle sensoriel, ils possèdent des chémorécepteurs. Les pièces buccales sont constituées par les chélicères et l'hypostome. Les chélicères servent à percer et dilacérer les tissus grâce à un mouvement de cisaillement en va et vient. Elles permettent ainsi la pénétration de l'hypostome qui s'ancre solidement dans les tissus grâce à ses dents placées sur la face ventrale. Ces pièces buccales peuvent également servir à l'identification grâce à une clé comme ci-après même si celle-ci nécessite l'emploi d'une loupe binoculaire à un grossissement de soixante fois minimum avec un éclairage épiscopique.

Fig. 3¹⁷¹ : clé d'identification des espèces de tiques par leurs pièces buccales



Une sécrétion salivaire importante facilite également la progression de l'hypostome. Autour du « canal » ainsi formé, les tissus de l'hôte sont digérés provoquant une rupture des capillaires sanguins et lymphatiques. Un ciment glycoprotéique d'origine salivaire se constitue alors, permettant une meilleure fixation de la tique à son hôte.

I-2-1-2 Biologie

Les préférences écologiques des tiques sont variables.

Selon leur biotype préférentiel, on peut établir le classement suivant :

- endophiles (locaux d'habitation, fissures de mur, étables...),
- pholéophiles (cavernes, grottes),
- troglaphiles (terrier de mammifères),
- exophiles (sol et végétation),

Une même espèce de tique peut passer successivement d'un biotype à l'autre, en fonction des périodes de son cycle biologique.

La densité des tiques va varier en fonction de l'hygrométrie, de la végétation, du cycle des saisons ainsi que de la diversité des hôtes. Elle est donc liée au climat qui influence sur la température l'hygrométrie, et la végétation. Cette densité de population et la dimension du biotope vont conditionner les chances de rencontrer leur hôte car la tique se déplace très peu en restant la plupart du temps près du sol, où l'hygrométrie lui permet de survivre. Ainsi elle a développé une technique de détection à distance grâce aux organes de Haller. Une fois l'hôte détecté, la tique monte sur les végétaux environnants afin de pouvoir s'accrocher, pattes écartées, pour avoir le plus de prise possible sur celui-ci⁴⁷. Cette position lui permet

également de mieux sentir l'arrivée de l'hôte. Le réflexe d'accrochage paraît stimulé par le mouvement, la chaleur ou l'émission de dioxyde de carbone. L'activité des tiques va dépendre de la température. En dessous de 0°C, certaines tiques exophiles comme *Ixodides ricinus* hibernent quelques soient leurs stades de développement. Le maximum d'activité des tiques exophiles est en général observé entre 7°C et 25°C. Au-delà, elles rentrent en diapause surtout en cas d'hygrométrie basse. Ainsi, en France, les pics d'activité sont présents pendant les périodes du printemps et de l'automne. Il a été également démontré¹¹⁴ que certaines tiques (*Aponomma*, *Ixodes*, *Haemaphysalis*) sont dépourvues d'yeux mais possèdent à la place des photorécepteurs permettant d'évaluer l'intensité de la lumière. Ceci leur permet d'augmenter leur activité pendant les phases nocturnes ou d'obscurité souvent corrélées avec une humidité croissante du milieu. Ainsi le facteur le plus important restera l'hygrométrie, celle-ci devant atteindre les 80% afin de permettre le développement des tiques. Ceci suppose donc que les exophiles vivent sur des sols avec couverture végétale suffisante⁴⁶. Les tiques vivant dans des biotypes différents choisiront également des milieux avec une hygrométrie suffisante et en général une température modérée et la plus constante possible.

I-2-1-3 Cycle de la tique

Les sexes sont séparés, et comme la plupart des acariens, les Ixodidés sont ovipares. Dans cette famille, le nombre d'œufs pondus par ponte est considérable 1000 à 20000 selon l'espèce et le sang ingéré.

La ponte a lieu deux à trois jours après l'accouplement et dure cinq à dix jours. Ces œufs donneront naissance à des larves au bout de vingt à quarante jours.

Malgré le nombre d'œufs pondus, la densité de ces acariens reste relativement stable d'une année sur l'autre. Le taux de survie demeure en effet très modeste, en raison des conditions climatiques et des prédateurs. Par exemple pour *I. ricinus*, après l'éclosion des 2 à 3000 œufs, maximum, 5% des larves survivent, et seulement 10 % d'entre-elles parviennent à la stase nymphale. Vingt pour cent d'entre-elles parviendront à la stase adulte. Il faut donc environ 2000 œufs pour obtenir un couple reproducteur et maintenir l'équilibre.⁷⁶

Il existe donc quatre stades nécessaires au développement de la tique :

- l'œuf pondu par la femelle sur de la terre, des végétaux, des pierres voire sur des animaux après fécondation et un repas sanguin,
- la larve, qui ne possède que trois paires de pattes, et qui, étant de très petite taille est rarement perceptible sur l'animal,
- la nymphe de taille intermédiaire et possédant quatre paires de pattes,
- l'adulte, le mâle étant de plus petite taille que la femelle.

I-2-1-3-1 Les hôtes des tiques ou zoocénose lors du cycle

Les tiques, suivant leurs espèces, ont besoin pour se développer et pour se nourrir d'avoir accès à un foyer de vertébrés important dans sa diversité. On pourra classer les tiques en fonction du nombre d'hôtes nécessaire à leurs mues successives pendant leur cycle.

On observe :

- un cycle monophasique ou monoxène si la tique reste sur le même hôte durant tout son cycle,
- un cycle diphasique ou dixène lorsque qu'il n'y a qu'un hôte pour la larve et la nymphe, puis un autre pour l'adulte,
- un cycle triphasique ou trixène lorsqu'un hôte différent est nécessaire à chaque stade (cycle original des ixodidés).

D'autre part, le choix des hôtes n'est pas le même à tous les stades évolutifs.

Il existe :

- des espèces monotropiques (les larves, nymphes, adultes recherchent le même hôte)
- des espèces ditropiques (les larves et nymphes se nourrissent sur des petits mammifères tandis que les adultes se nourrissent sur de grand mammifères)
- des espèces polytropiques ou télotropes (les larves et nymphes sont ubiquistes et les adultes sont plus spécifiques d'un hôte)²⁵.

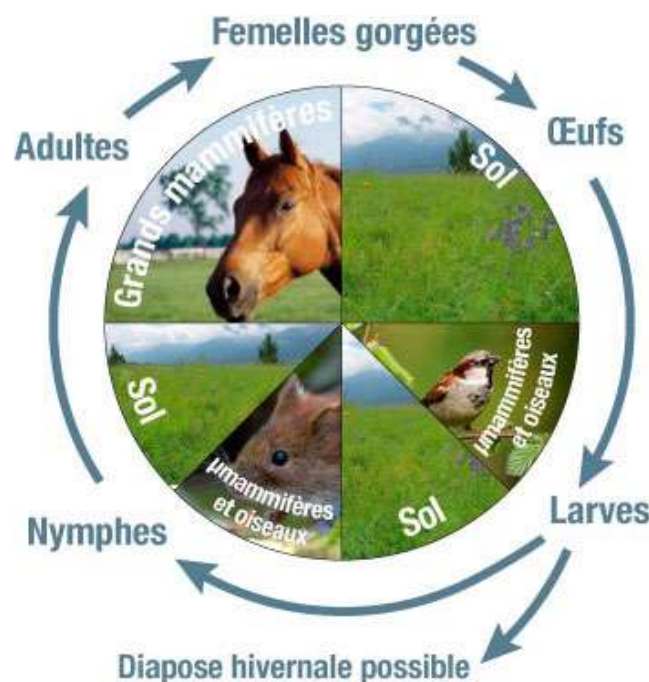
I-2-1-3-2 Description d'un cycle de la tique

Une fois les œufs éclos, les larves hexapodes rampent afin de se mettre sur un support susceptible de le mettre à la portée de son hôte car pour passer aux stades suivant la tique à besoin de sang. Une fois sur son hôte, elle rejoint les zones de prédilection où la peau est la

plus fine afin de débiter son repas sanguin. La pénétration du rostre semble indolore pour l'animal. Elle sécrète ensuite un ciment qui consolide sa fixation qui lui permet de se gorger de sang pendant 2 à 10 jours. Elle se détache de son hôte et se laisse tomber au sol et rampe à la recherche d'un endroit isolé et tranquille. Là, elle digère son repas sanguin tout en se dépouillant de son exosquelette. Cette première mue dure entre 1 à 2 semaines. La nymphe s'extirpe de cette première mue. Elle possède 8 pattes qui lui permettent de se mouvoir afin d'aller s'accrocher sur le même animal ou sur un autre. Si l'opération réussit, elle fait un nouveau repas sanguin d'une semaine environ. De la même manière, elle effectue sa deuxième mue et atteint le stade adulte. Celui-ci comprend les tiques mâles et femelles qui partent à la recherche d'un nouvel hôte afin de s'y accrocher. Une fois sur l'animal, l'accouplement peut avoir lieu. Le mâle peut s'accoupler plusieurs fois et a besoin de sang afin de s'alimenter. La femelle une fois fécondée, s'ancre dans le derme de manière à se gorger de sang pendant une période de 8 jours à un mois. Elle se laisse ensuite tomber sur le sol pour trouver un endroit propice à la ponte de ses œufs. L'éclosion a lieu 3 semaines à deux mois après la ponte.

La larve, la nymphe et la tique femelle peuvent attendre jusqu'à 200 jours avant un repas sanguin salvateur et ont donc une durée de vie très longue contrairement aux tiques mâles qui doivent s'alimenter très vite et meurent très rapidement après un ou plusieurs accouplements.

Fig. 4 : cycle évolutif de la tique exemple de *D. Reticulatus* (laboratoire Merial)



I-2-2 Pouvoir pathogène

Les espèces les plus communes de tiques hippophiles en Europe sont *Dermacentor reticulatus* et *Dermacentor marginatus*. Plus rarement, on retrouve les espèces comme *Ixodides ricinus* ou *Rhipicephalus bursa*.

Les tiques se fixent pour prendre leur repas sanguin le plus souvent au niveau de la crinière, des oreilles, du fourreau, du scrotum, des ars, ou des plis inguinaux. Ce sont des zones où la peau est plus fine et où le cheval aura plus de mal à se gratter. Les morsures de tiques peuvent entraîner : des érythèmes, des nodules (granulomes entourant la zone du repas sanguin), un prurit, une exsudation possible pendant plusieurs semaines, suivie de croûtes. Il est assez rare que les morsures de tiques provoquent des abcès ou des pyodermites. Compte tenu de la taille des chevaux, le risque d'anémie par une infestation de tiques est à écarter.

Le principal danger des tiques n'est pas la morsure en elle-même, mais ce sont les maladies vectorisées par celles-ci⁶⁹. Par leur repas sanguin, les tiques transmettent toutes sortes d'endoparasites, de bactéries ou de virus. Ces microorganismes prélevés sur un premier hôte se multiplieront dans les glandes salivaires et les ovaires des tiques permettant ainsi une transmission intergénérationnelle et aux prochains hôtes. Ainsi nous pouvons citer quelques pathologies des équidés qui seront traitées ultérieurement :

- Babésiose ou piroplasmose (*Babesia caballi* et *Theileria equi*)
- l'ehrlichiose équine (*Anaplasma phagocytophilum* et *Ehrlichia equi*)
- la dermatophilose
- la borreliose
- et de nombreux virus pouvant être responsables de maladies hémorragiques (virus de la peste équine, bunyavirus) ou responsables d'encéphalites (*borna virus*, *louping hill virus*)

Tableau I : Espèces de tiques parasites des Equidés et agents pathogènes transmis (laboratoire Merial)

Genres	Espèces	Localisation	Agents pathogènes transmis aux Equidés
<i>Ixodes</i>	<i>ricinus</i>	Cosmopolite - Forêts	<i>Borrelia</i> spp <i>Anaplasma phagocytophilum</i> <i>Rickettsia</i> spp <i>Rickettsia conorii</i> Louping ill virus Bunyavirus
	<i>persulcatus</i>	Europe Centrale - Forêts	<i>Anaplasma phagocytophilum</i> <i>Borrelia</i> spp Borna virus
	<i>hexagonus</i>	Europe - Zones rurales	<i>Borrelia</i> spp <i>Rickettsia</i> spp
	<i>trianguliceps</i>	Europe - Forêts	<i>Borrelia</i> spp <i>Rickettsia</i> spp
<i>Dermacentor</i>	<i>reticulatus</i>	Europe - Périurbain	<i>Babesia caballi</i> <i>Rickettsia</i> spp <i>Rickettsia conorii</i> Bunyavirus
	<i>marginatus</i>	Europe Centrale et du Sud	<i>Babesia caballi</i> <i>Rickettsia conorii</i> Bunyavirus
<i>Rhipicephalus</i>	<i>sanguineus</i>	Europe du Sud Habitations	<i>Babesia caballi</i> <i>Rickettsia conorii</i> Virus de la peste équine Bunyavirus
	<i>turanicus</i>	Europe du Sud - Périurbain	<i>Rickettsia conorii</i> <i>Rickettsia</i> spp
	<i>pusillus</i>	Europe - Zones rurales	<i>Rickettsia conorii</i> <i>Rickettsia</i> spp
	<i>evertsi</i>	Afrique du Nord	<i>Theileria equi</i> <i>Borrelia theileri</i>
	<i>bursa</i>	Europe-Afrique	<i>Theileria equi</i> Bunyavirus
<i>Boophilus</i>	<i>annulatus</i>	Europe Centrale Bassin Méditerranéen	<i>Babesia caballi</i> <i>Borrelia theileri</i> Bunyavirus
<i>Margaropus</i>	<i>annulatus</i>	Europe du Sud	<i>Babesia caballi</i>
<i>Amblyomma</i>	<i>cajennense</i>	Antilles	<i>Theileria equi</i> <i>Rickettsia</i> spp
<i>Haemaphysalis</i>	<i>concinna</i>	Europe Centrale	<i>Babesia caballi</i>
	<i>truncata</i>	Afrique du Nord	<i>Babesia caballi</i>
<i>Hyalomma</i>	<i>lusitanicum</i>	Italie, Espagne, Portugal	<i>Babesia caballi</i>
	<i>turanicum</i>	Europe du Sud	<i>Babesia caballi</i>
	<i>dromedarii</i>	Afrique du Nord	<i>Babesia caballi</i> <i>Borrelia theileri</i>

I-3 Les acariens responsables de gales

Les acariens responsables des gales chez les équidés appartiennent tous au même sous ordre des sarcoptiformes (ou astigma). Ce sont donc des acariens globuleux au tégument mince, peu chitinisés, ne possédant ni trachée, ni stigmates. Les adultes possèdent deux paires de pattes antérieures et deux paires de pattes postérieures. Les pattes sont terminées par des griffes ou des ventouses. Le dimorphisme sexuel est souvent marqué.

Tableau II : résumé de la classification des agents des gales des Equidés¹²³

Phylum	Arthropodes		
Sub-Phylum	Chélicérates		
Classe	Arachnides		
Ordre	Acariens		
Sous Ordre	Sarcoptiformes		
Famille	Sarcoptidés	Psorotidés	
Genre	<i>Sarcoptes</i>	<i>Psoroptes</i>	<i>Chorioptes</i>

Ces acariens seront ensuite divisés en deux familles : celle des Sarcoptidés où nous retrouvons le genre *Sarcoptes* et celle des Psorotidés avec les genres *Chorioptes* et *Psoroptes*. La détermination morphologique des espèces responsables des gales aide au diagnostic.

I-3-1 Les acariens psorotidés

Ils présentent un rostre pointu, des longues pattes avec une griffe terminale généralement associée à une ventouse. Les ventouses sont portées par des pédicules de longueur variable et parfois articulés. L'appareil reproducteur des males est caractéristique et formé de lobes abdominaux et de ventouses copulatrices.

I-3-1-1 *Chorioptes bovis* ou « choriopte »

Parmi le genre *Chorioptes*, une seule espèce serait responsable de gale chez les équidés selon les travaux de Sweatman : *Chorioptes bovis*.¹³³

I-3-1-1-1 Description

I-3-1-1-1-1 Morphologie¹⁸³

Le corps est ovalaire. Le rostre est pointu et court. Les ventouses des pattes sont subsessiles. Une femelle ovigère mesure de 0,35 à 0,4 mm de longueur et le mâle environ 0,3mm. Chez les larves et les nymphes, seules les deux premières paires de pattes portent des ventouses. La troisième paire de pattes présente de longues soies. Chez la femelle, les pattes I, II, IV sont terminées par des ventouses, et le mâle en possède aussi sur la troisième paire de pattes. Chez les nymphes femelles, on observe la présence des tubercules copulateurs. La femelle ovigère présente un orifice de ponte situé ventralement, par contre, les tubercules copulateurs sont absents. Le mâle adulte possède des lobes abdominaux développés, portant cinq soies dont les trois centrales sont regroupées. Parmi ces soies centrales, les plus externes sont foliacées tandis que les soies latérales sont longues et épaisses. Le mâle possède également des ventouses copulatrices latérales à l'anus.

Fig. 5 : *Chorioptes bovis* x 300 (photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL)



I-3-1-1-1-2 Cycle

Le cycle présenté est celui obtenu à partir des travaux de Sweatman. Les œufs sont pondus au rythme d'un par jour pour une durée de 3 à 16 jours. Ils mesurent de 90 à 250µm et ont une coque fine et lisse sans opercule. Ils sont ovoïdes ou en forme de citron

et l'embryon apparaît sous forme d'une masse brunâtre. Les larves éclosent en 4 jours dans leur habitat, c'est à dire sur la peau de leur hôte. Elles rentrent dans une phase de 3 à 5 jours où elles vont se nourrir de débris cutanés et de sérosités. Elles vont s'installer ensuite dans une phase de quiescence durant 24 heures avant de muer en protonymphes. Les protonymphes suivront le même schéma afin de passer au stade de deutonymphe et les deutonymphes mâles au stade de mâles adultes. Dès le passage au stade adulte, les mâles recherchent les femelles pubères afin de s'y attacher. Cet attachement est possible grâce aux ventouses copulatrices du mâle et les tubercules copulateurs de la femelle. Cet attachement provoque la mue des femelles au stade adulte. La fécondation a alors lieu. Une femelle pubère est susceptible d'accueillir un mâle pendant 7 à 8 jours et ne mue pas en femelle ovigère si elle ne s'accouple pas. Une femelle ovigère peut vivre jusqu'à 3 semaines et se met à pondre au bout de 2 à 4 jours. La résistance dans une écurie peut atteindre 1 à 2 mois pour les chorioptes en fonction de l'humidité et de la température.²¹ Le cycle dure environ 3 semaines selon les travaux de Sweatman (in vitro), et est de durée équivalente sur d'autres espèces porteuses plus petites que le cheval. Toutefois, on considère qu'il serait un peu plus long en conditions naturelles.

I-3-1-1-2 Pouvoir pathogène

La gale chorioptique est également appelée communément gale des paturons dont il existe des variations. En effet, selon Megnin, les chorioptes provoquent une gale eczémato-granuleuse à marche très lente affectant principalement les extrémités.

I-3-1-1-2-1 Forme classique : la gale des paturons¹¹³

- Premier stade

Le pli du paturon est atteint en premier avec la présence d'érythème et d'abondantes squames qui fait que certains auteurs la nomment gale furfuracée. La gale est plus fréquemment localisée sur les membres postérieurs. Le prurit est moindre que dans les autres gales et est très variable. Le prurit est plus marqué la nuit. On observe un cheval qui piétine, voire tape du pied, se frottant les membres l'un contre l'autre et se mordillant les paturons postérieurs, quand il le peut, s'occasionnant ainsi des blessures par les fers et du fait des morsures.

- Deuxième stade

Une dépilation et des ulcérations secondaires au prurit apparaissent. Les régions se recouvrent de croûtes. On observe un épaissement et un suintement cutané. Des crevasses peuvent apparaître dans le pli du paturon. Les risques infectieux ne sont alors pas à négliger avec des infections régulièrement présentes au boulet et pouvant remonter jusqu'au jarret. Il est rare de voir l'infection se développer jusqu'à la croupe. Les surinfections bactériennes sont fréquentes. Des cas de lymphangite ont été rapportés.

- Stade terminal

En cas de gale chronique non traitée, on observe une fibrose nodulaire provoquant une pododermite nodulaire avec une forte réaction dermique qui est extrêmement invalidante pour le cheval.

*I-3-1-1-2-2 Variantes cliniques*⁹⁷

Des cas de dermatose de la queue avec dépilation ont été décrits ainsi que des atteintes du ventre, du poitrail ou de l'intérieur des membres. Ces variantes demeurent toutefois minoritaires.

I-3-1-2 Psoroptes equi, P. ovis, P. natalensis et Psoroptes cuniculi

Suite aux travaux de Sweatman, quatre espèces de psoroptes seraient mises en cause dans les cas de gales chez les équidés : *Psoroptes equi*, *P. ovis*, *P. natalensis* responsables de la gale psoroptique et *Psoroptes cuniculi* responsable de l'otacariose psorotique.

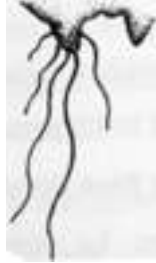
I-3-1-2-1 Description

*I-3-1-2-1-1 Morphologie*⁹⁹

Le corps est ovalaire. Le mâle mesure de 0,4 à 0,5 mm et la femelle ovigère de 0,6 à 0,7 mm. Le rostre est pointu et long. Les larves hexapodes ne présentent pas de dimorphisme sexuel. Les deux premières paires de pattes sont terminées par des pédicules articulés sur lesquels se trouve une ventouse. La troisième paire de pattes a deux longues soies. Le stade protonympe voit apparaître une quatrième paire de pattes, et un dimorphisme sexuel : présence de tubercules copulateurs uniquement chez la femelle. Les deutonymphes sont de

taille plus importante et ont plus de soies. La femelle, à ce stade, possède des tubercules copulateurs. La femelle ovigère (adulte) présente un orifice de ponte (tocosome) médian et ventral en forme de U inversé en arrière de la deuxième paire de pattes et une bourse copulatrice située à proximité de l'anus. Le mâle adulte a ses pattes III très longues et ses pattes IV beaucoup plus courtes. Les pattes I, II et III portent des ventouses. L'appareil copulateur du mâle possède deux lobes abdominaux développés avec 5 soies. La soie la plus interne et la soie la plus externe sont très courtes. Les trois soies centrales vont permettre la différenciation de l'espèce lors du diagnostic. Le mâle est pourvu d'une paire de ventouses copulatrices située à proximité de l'anus.

Tableau III : Critères morphologiques d'espèces, comparaison des soies abdominales des mâles du genre *Psoroptes*¹³⁴

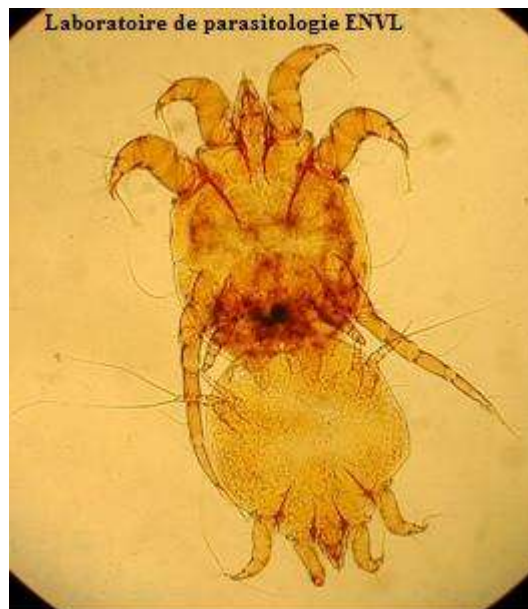
Localisation des psoroptes	Conduit externe	Corps		
Espèce	<i>P. cuniculi</i>	<i>P. ovis</i>	<i>P. equi</i>	<i>P. natalensis</i>
Longueur de la soie abdominale externe	90µm	120µm	330µm	300µm
Représentation schématique des lobes abdominaux du mâle				

I-3-1-2-1-2 Cycle

Les œufs sont déposés près des lésions et ont un temps d'incubation pouvant aller de 1 à 10 jours en fonction de l'humidité et de la température mais aussi de la résistance immune de l'hôte. Après éclosion de l'œuf, la larve se nourrit pendant 2 à 3 jours avant d'entrer en phase de mue où elle restera immobile, lui permettant d'accéder au stade de protonympe. Les stades nymphaux durent 3 à 4 jours avec une période de léthargie d'environ 36 heures précédant la mue. Les mâles adultes proviennent des deutonymphes de plus petite taille. Les

mâles s'accrochent aux femelles pubères grâce à leurs ventouses copulatrices et aux tubercules copulateurs. Deux jours après l'accouplement, la femelle mue au stade adulte et la fécondation a lieu à ce moment. La ponte a lieu un jour plus tard. La longévité de la femelle est de 11 à 42 jours pendant lesquels elle pond de 30 à 40 œufs (parfois plus) au rythme de 1 à 5 par jour. La durée du cycle des psoroptes est très variable en fonction de l'humidité et de l'espèce : de 9 jours à 3 mois pour *P. ovis* et de plus de 3 semaines pour *P. cuniculi* ou *P. equi*. La durée de vie moyenne des psoroptes n'excède pas une vingtaine de jours dans une écurie en dehors de son hôte. Cette survie est essentiellement dépendante des conditions de température et d'humidité.¹³⁴

Fig. 6: Accouplement de *Psoroptes* sp. x 100 (photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL)



I-3-1-2-2 Pouvoir pathogène

La gale psoroptique est une gale à forme impétigino-granuleuse à grosses croûtes, appelée également Rouvieux, gale humide ou gale par acare. La période d'incubation varie de 2 à 8 semaines.

I-3-1-2-2-1 La gale des crins²¹

Elle peut être causée par *P. equi*, *P. ovis*, *P. natalensis* et même *P. cuniculi*. Elle est localisée aux régions couvertes de crins, au moins au stade précoce. Le prurit est moins

violent que dans la gale sarcoptique mais il est présent dès le début de la maladie. Les crins sont ébouriffés et mélangés du fait que le cheval se frotte l'encolure et la queue. Les lésions initiales, résultantes des piqûres de psoroptes, sont des papules érythémateuses non folliculaires qui évoluent en vésicules. Ces dernières, une fois rompues, évacuent leurs sérosités qui, une fois sèches, forment des croûtes. Au fur et à mesure de l'infestation les croûtes deviennent des plaques crouteuses à l'aspect jaunâtre, humide et poisseux. Le prurit augmente et provoque par les frottements des zones de lésions excoriées caractérisées par de l'alopécie, un aspect suintant. La peau s'épaissit et se plisse. L'insertion de la crinière devient épaisse et est parcourue de gros plis transversaux avec des croûtes en surfaces. L'extension est lente mais les complications locales fréquentes comme des surinfections pouvant entraîner des maux du garrot. La maladie reste longtemps au niveau de la crinière et de la base de la queue mais peut s'étendre au garrot, aux épaules ou à la pointe des fesses. Des variantes cliniques¹⁰³ ont fait état d'infection de psoroptes localisée au niveau du dos ou de la ligne ventrale et de l'intérieur des membres postérieurs. Les lésions sont essentiellement des dépilations circulaires recouvertes de croûtes jaunâtres et poisseuses.

*I-3-1-2-2-2 L'otacariose psoroptique*¹⁰²

Provoquée par *Psoroptes cuniculi*, son premier symptôme est un prurit occasionné par les acariens présents dans le conduit auditif externe du cheval. Ce dernier peut manifester ce prurit de différentes manières :

- Il secoue sa tête fréquemment,
- Il se gratte les oreilles avec les objets présents à ses côtés,
- Il essaie de se gratter les oreilles avec ses membres postérieurs ce qui peut occasionner des blessures importantes avec les fers,
- Il présente une hypersensibilité de la tête,

Les chevaux ont les oreilles « tombantes »⁹² à angle droit, et le cheval a souvent un port bas de la tête. On observe une production importante de cérumen qui est brunâtre et mal odorant. On observe également un conduit auditif ulcéré de petites lésions hémorragiques, signe d'une otite erythémato-cérumineuse pouvant être unilatérale ou bilatérale.

I-3-2 Les acariens sarcoptidés

Les sarcoptidés sont caractérisés par un rostre court et carré, des pattes courtes et la présence de ventouses portant des pédicules longs et non articulés. L'espèce importante chez les équidés est *Sarcoptes scabiei* var. *equi*.⁹⁹

I-3-2-1 Description

I-3-2-1-1 Morphologie²¹

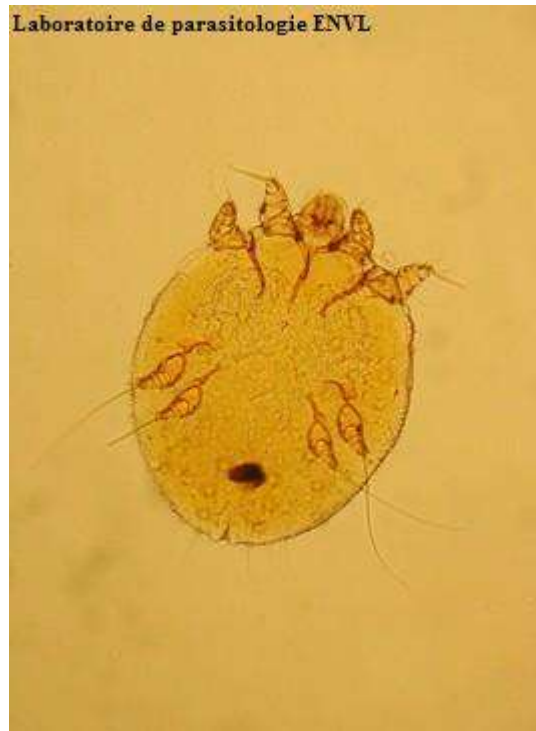
Cet acarien est de forme ovale, le mâle mesure de 0,2 à 0,25 mm et la femelle de 0,35 à 0,5 mm. Il porte un rostre court et isodiamétrique. Ses pattes sont courtes et ne dépassent ni le rostre à l'avant, ni le bord postérieur du corps à l'arrière. Chez les adultes, les deux premières paires de pattes sont terminées par une ventouse située sur un pédicule long et non articulé. Les mâles possèdent également une ventouse sur la quatrième paire de pattes. La troisième paire de pattes du mâle est terminée par une longue soie. La femelle possède également, sur la quatrième paire de pattes, une longue soie. Les prétarses des pattes I et II sont munis de griffes. Les larves ne possèdent qu'une seule paire de pattes postérieures terminées par une longue soie.

La face dorsale de l'idiosoma porte¹³² :

- juste en arrière du rostre une paire de soies verticales (prodosomales),
- des écailles triangulaires disposées en rangées transversales,
- 3 paires d'épines antérieures et 6 ou 7 paires d'épines postérieures.

La femelle adulte possède un orifice de ponte au milieu de la face ventrale du corps en forme de fente transversale. Les mâles possèdent un appareil génital dénué de ventouse, situé entre la quatrième paire de pattes. L'anus est terminal et dorsal.

Fig. 7 : *Sarcoptes scabiei* x 200 (photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL)



I-3-2-1-2 Cycle⁸³

L'accouplement a lieu à la surface de la peau. La femelle, devenue ovigère, s'enfonce dans la couche cornée de l'épiderme en dilacérant les tissus grâce à son rostre et l'action de sa salive. Elle creuse une alvéole puis un tunnel (caractéristique pour le diagnostic) de 1 à 5 mm par jour. Celui-ci est d'abord perpendiculaire à la surface de la peau puis s'infléchit à proximité de la zone de Malpighi. Au 5^{ème} jour environ, la femelle adulte se met à pondre 2 à 4 œufs par jour pendant 4 à 8 semaines et pondra environ de 40 à 90 œufs au cours de sa vie. Les œufs sont ovoïdes, grisâtres, et mesurant environ 0,1mm de long. Au bout de 3 à 5 jours une larve hexapode sort de l'œuf. En cherchant à remonter vers la surface de la peau, certaines larves creuseront le plafond de la galerie. 80 à 90% des larves périssent, les autres vont vers les follicules pileux ou creusent une poche de mue. Cette mue vers le stade de protonymphe octopode dure de 2 à 3 jours. Les protonymphes muent ensuite en deutonymphes. La vie nymphale dure en moyenne 4 à 6 jours. Le deutonymphe mâle mue en adulte qui cherche à s'accoupler avec une deutonymphe femelle (ou femelle pubère). La deutonymphe femelle une fois accouplée mue en adulte et sera fécondée en 1 à 2 jours. La nourriture des larves, nymphes et mâles adultes est composée de débris épidermiques et de sérosités tandis que les femelles adultes sont histophages. La durée totale du cycle est estimée

de 14 à 17 jours. En milieu extérieur la survie des sarcoptes est estimée à une quinzaine de jours.

I-3-2-2 Pouvoir pathogène⁵²

La gale sarcoptique est une gale eczémateuse sèche ou eczémato-furfuracée. Son incubation est de 8 à 15 jours en fonction de l'exposition et de la sensibilisation de l'hôte.

I-3-2-2-1 Phase initiale ou bouton de gale

L'infection débute au niveau de la tête de l'encolure ou du garrot, accompagnée d'un prurit accentué la nuit et par la chaleur. Par le passage de l'étrille sur les zones prurigineuses chez l'animal très réactionnel, on peut déclencher des réflexes caractéristiques : le « signe du rire », caractérisé par le retroussement de la lèvre supérieure associé à l'agitation de la lèvre inférieure, et le signe du tapir caractérisé par l'extension de la tête et de l'encolure. La pénétration du parasite femelle dans la couche cornée entraîne l'apparition du bouton de gale et le début du prurit. Les boutons de gales forment des granulations à la surface de la peau. Ce sont des papules non folliculaires surmontées d'une croûte formant ainsi le sable psorique. Les poils sont agglutinés et hérissés. La chute des croûtes entraîne une dépilation donnant un aspect mité de la robe.

I-3-2-2-2 Phase d'état ou eczématoïde

Le prurit devient très violent. Le cheval présente de nombreuses papules et de nombreuses mouchetures dans le pelage. Les papules laissent place à des lésions secondaires au prurit. La peau est excoriée avec de nombreuses croûtes brun-rouge et sèches. Le pelage est terne. A bout de deux mois, la maladie peut avoir couvert l'ensemble du corps avec de larges plaques sèches et croûteuses. Les crins sont épargnés.

I-3-2-2-3 Phase terminale ou hyperkératosique

Observée uniquement chez le cheval non traité, la peau s'épaissit et est recouverte de squames et de croûtes. Le cheval apparaît comme recouvert d'une carapace cornée et craquelée avec des plis durs surtout au niveau de l'encolure. Vers 5 à 6 mois la peau est dénudée, malodorante : c'est le stade du grand galeux. Le prurit est diminué du fait de l'épuisement nerveux du cheval et des squames qui ramènent les femelles à la surface de la

peau. C'est le stade le plus contagieux. Le cheval a souvent tellement perdu d'état qu'il peut en succomber.

Quelque soit le stade, les surinfections par les plaies de grattage sont un risque important. Les équidés présentant des formes de gales auront une tendance certaine à perdre de l'état du fait des gênes occasionnées (grattage, surinfections, ...) et sont atteints généralement d'une leucopénie avec neutropénie ainsi que d'une éosinophilie. De plus, ils auraient une hypoprotéinémie et une hypoalbuminémie ainsi qu'une diminution des vitamines E et une augmentation de gamma globulines. Les gales sont très contagieuses et tout cas doit être signalé aux services vétérinaires.

I-4 *Trombicula autumnalis* ou aoûtats

I-4-1 Description

Appelé aoûtat, vendangeur, rouget, lepte d'automne, ou encore trombidion, le *Trombicula autumnalis* responsable des trombiculoses fait parti de l'ordre des acariens.

I-4-1-1 Taxonomie :

Tableau IV : taxonomie de *Trombicula autumnalis* selon le National Center for Biotechnology Information¹⁷⁴

Ordre	Acariens
Famille	Trombiculidés
Genre	<i>Trombicula</i>
Espèce	<i>Trombicula autumnalis</i>

I-4-1-2 Morphologie : ¹⁸³

La première caractéristique du *Trombicula autumnalis* est sa couleur au stade larvaire : rouge-orangé. Au stade larvaire (contaminant) son corps est ovoïde, avec trois paires de pattes mesurant de 250µm à 750 µm selon que la larve soit à jeun ou gorgée de sang.

Figure 8 : Larve hexapode de *Trombicula autumnalis* x100 d'après le laboratoire de parasitologie de l'ENVL



Son rostre piqueur est pointu et porte deux chélicères en forme de serpette et deux pédipalpes terminés en pince. Des stigmates s'ouvrent à la base des chélicères.

Fig. 9 : Rostre de larve de *Trombicula autumnalis* x1000 d'après le laboratoire de parasitologie de l'ENVL



Sur la face dorsale de la larve, on observe un petit écusson pentagonal, deux paires d'yeux et quelques rangées longitudinales de soies généralement plumeuses. L'adulte possède un corps velu en forme de 8 et mesure environ 1 mm de long.

I-4-1-3 Nutrition et habitat⁵⁴ :

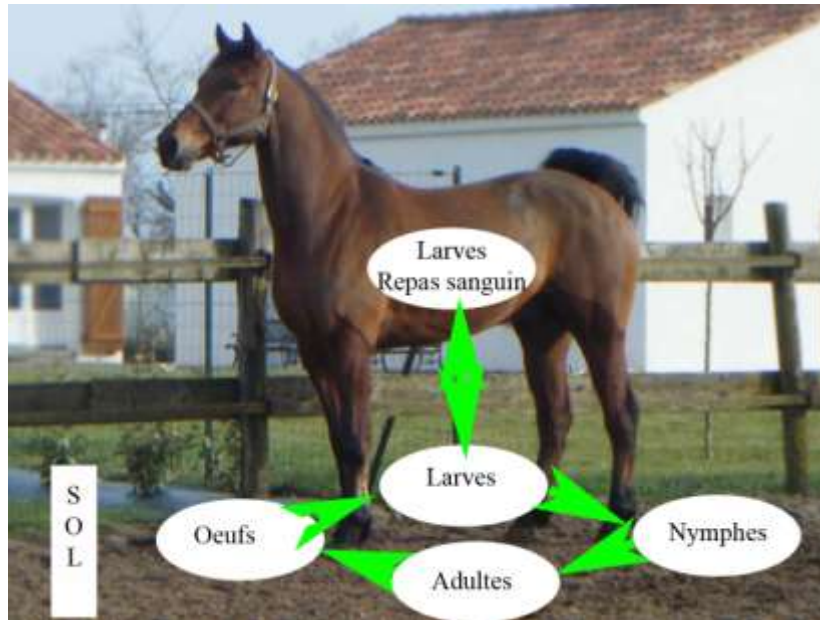
Les larves sont histophages et hématophages. Elles piquent leurs hôtes en enfonçant leur rostre dans le derme, puis grâce à son stylostome (siphon appartenant à ses pièces buccales) elle ingère les tissus digérés par sa salive avec un peu de sang. La larve est un parasite intermittent des régions à peau fine de nombreuses espèces de mammifères dont l'homme et les équidés mais aussi de reptiles et d'oiseaux. L'infestation est plus importante en fonction du biotope (prés, pelouses, haies,...), des conditions de température, d'humidité et de lumière mais surtout de la présence d'hôtes nourriciers. Les larves apparaissent en général en fin d'été d'où le nom d'aoûtat, mais peuvent être actives en fonction des conditions d'humidité et de chaleur une partie de l'hiver, le pic d'activité étant en début d'automne. L'adulte et la nymphe vivent dans le milieu extérieur. Les larves peuvent survivre plusieurs semaines dans le milieu extérieur.

I-4-1-4 Cycle¹¹⁶

La femelle pond plusieurs centaines d'œufs (400 en moyenne) dans le sol à la fin du printemps. Ceux-ci mettront environ 20 à 40 jours selon les conditions d'humidité et de chaleur à éclore. Les larves remontent à la surface afin de trouver un hôte sur lequel elles resteront entre 2 à 7 jours afin de se nourrir. Une fois repues, elles se laissent tomber sur le sol

où elles muent en nymphes puis en adultes. Pendant l'hiver, l'adulte enfoui dans le sol, se met en phase de stase en attendant le printemps afin de s'accoupler. Ce cycle dure entre 2 à 12 mois avec une génération par an.

Fig. 10 : description du cycle de *Trombicula autumnalis* sur un hôte (photographie personnelle)



I-4-2 Pouvoir pathogène

La trombiculose chez le cheval est provoquée par le repas sanguin des larves de *Trombicula autumnalis*. Les larves vont faire leur repas sanguin principalement sur les membres et la tête du cheval, c'est-à-dire les zones qui seront le plus souvent proches du sol. Les piqûres dues aux larves provoquent des lésions de couleur brun-orangée assez caractéristiques. Ces lésions sont des érythèmes, des papules voire des vésiculo-pustules qui provoquent un prurit intense dû à la salive des aoûtats qui est très allergisante. Des lésions de grattage peuvent apparaître telles que des croûtes, des dépilations ou des ulcérations. Une surinfection de ces lésions est souvent observée. L'énervement dû au prurit aura tendance à faire perdre du poids à l'équidé.

Fig. 11 : Lésions de trombiculose aux membres et à la tête d'un cheval d'après Pilsworth et Knotenbelt



Le diagnostic se fait par prélèvement et est confirmé à partir de l'observation d'une seule larve de *Trombicula autumnalis*. La guérison est spontanée en quelques jours dès l'arrêt des réinfestations. Le pronostic est donc favorable s'il n'y a pas de surinfection grave au niveau des lésions.¹¹⁶

I-5 *Dermanyssus gallinae* ou faux pou rouge des volailles

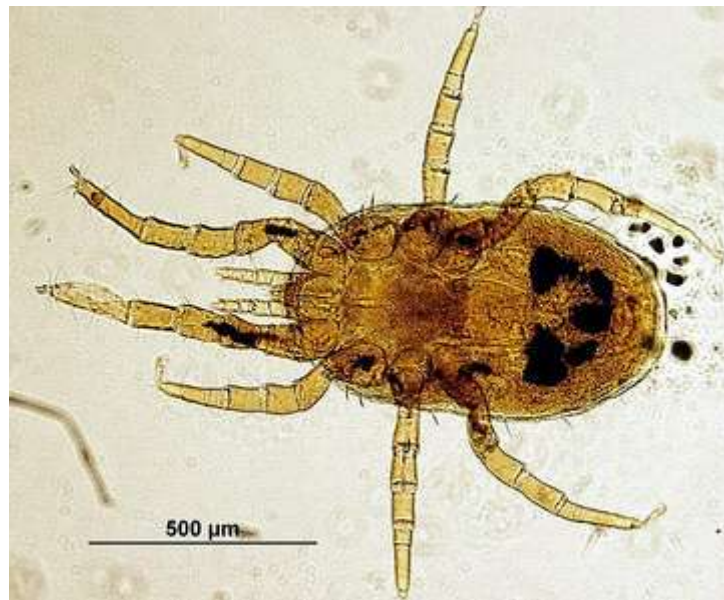
I-5-1 Description

I-5-1-1 Morphologie

Le *Dermanyssus gallinae* ou faux pou rouge des volailles est un acarien de la famille des dermassidés. Parasite des volailles, il est également parasite occasionnel des équidés, des chiens et des hommes. Ce parasitisme occasionnel n'est présent qu'au stade adulte.

Son nom de faux pou rouge lui provient de son corps piriforme à l'extrémité postérieure plus large que l'antérieure et de couleur grise à rouge en fonction du sang ingéré. Ceci est dû à la transparence de sa cuticule. Comme tous les acariens, à son stade adulte, il est octopode. Il mesure entre 0,6 et 0,7 mm. Son rostre est pointu et long en position ventrale. Son hypostome est pointu et non pourvu de dents, ses chélicères sont longues et filiformes. Il porte en sa face dorsale une plaque et ventralement des boucliers chitineux. La femelle est pourvue d'un écusson anal de forme trapézoïdale. Ces pattes sont longues et terminées par une ventouse et 2 griffes.¹⁸⁴

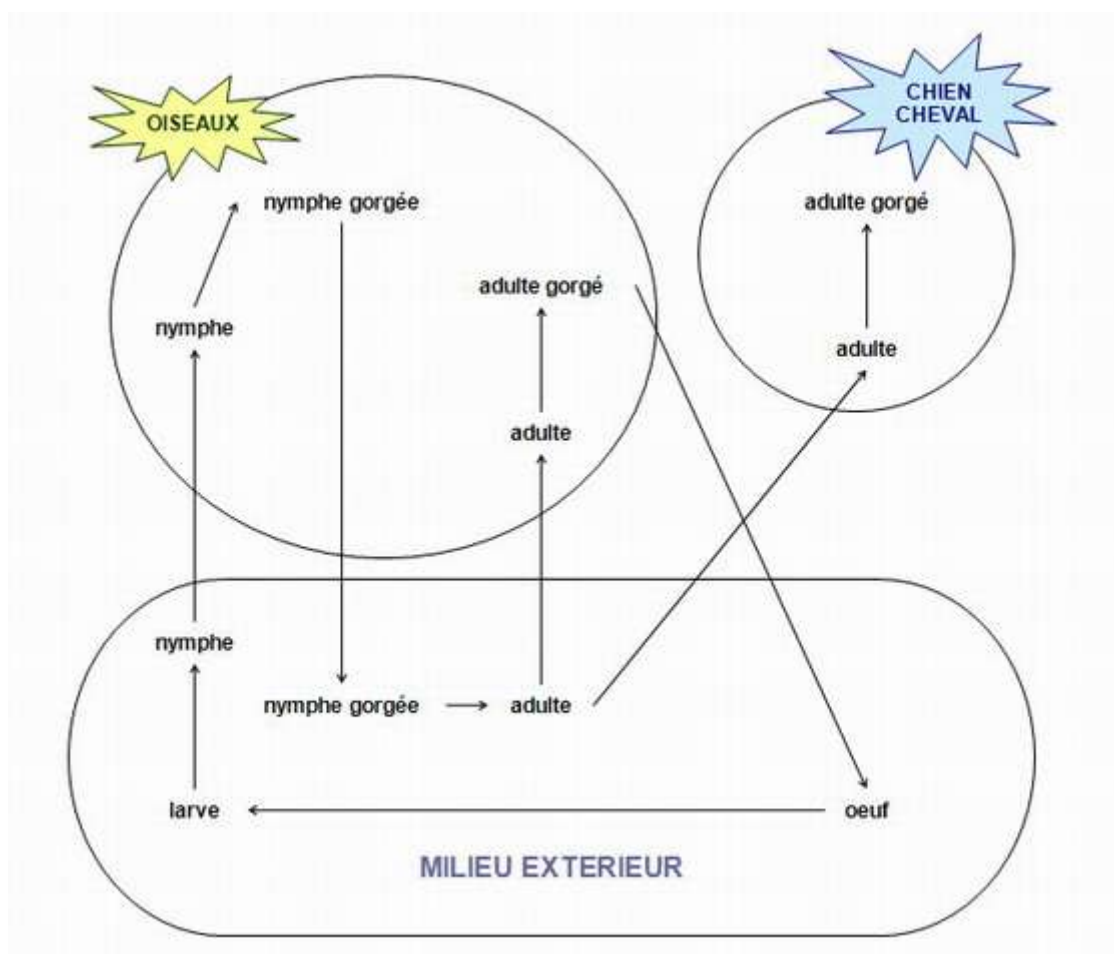
Fig.12 : *Dermanyssus* adulte selon le laboratoire de parasitologie de l'ENVL



I-5-1-2 Cycle

Le cycle du *Dermanyssus* est rapide, environ 5 à 14 jours pour passer les 5 stades : œuf, larve, protonympe, deutonympe, adulte. C'est un parasite lucifuge : il se cache donc de la lumière pendant la journée, cependant les plumes des gallinacés étant suffisamment opaques à la lumière, son cycle de développement n'est pas interrompu pendant la journée. La femelle pond dans les 12 à 24 heures suivant son premier repas sanguin. Chaque ponte, d'environ sept œufs ovalaires, nécessite un repas sanguin préalable. Si la température est convenable (supérieure à 9°C) les œufs éclosent en 48 à 72 heures. Aucun repas sanguin n'est obligatoire pour passer du stade larvaire au stade nymphal. La mue en deutonympe nécessite un repas sanguin tout comme le passage au stade adulte. Le passage du stade larvaire au stade adulte dure entre 2 et 4 jours. Ce parasite peut survivre plusieurs mois sans repas sanguin¹⁴⁵.

Fig. 13 : Cycle du *Dermanyssus gallinae* selon le laboratoire de parasitologie de l'ENVL



I-5-2 Pouvoir pathogène

Dermatite à dermanysse ou pseudo gale sont les noms donnés à l'infestation des équidés par cet acarien. L'infestation est provoquée par la présence d'oiseaux infestés à proximité des locaux où vivent les équidés. Les modes de transmission sont le contact direct avec un animal contaminé ou l'infestation du milieu. Sur les chevaux, les parasites ne sont présents sur le pelage que la nuit, et se cachent de la lumière dans des interstices et anfractuosités des bâtiments pendant la journée. Le diagnostic en est donc plus difficile, le prélèvement devant se faire la nuit. Toutefois, un prurit violent chez le cheval situé à proximité d'un lieu d'élevage de gallinacées peut orienter le diagnostic. Les piqûres de *Dermanyssus* provoquent des érythèmes accompagnés de papules. Le prurit occasionné provoque le plus souvent une dépilation. Les zones de dépilation les plus régulières sont la tête, la crinière, la queue et les membres. Les piqûres peuvent provoquer des réactions d'hypersensibilité qui augmentent le prurit. Les lésions de grattage sont fréquentes (croûtes, ulcérations) avec de possibles surinfections.¹⁰⁰

Fig. 14 : alopecie auto induite sur la tête, la face latérale de l'encolure et les membres postérieurs. (Cas clinique de Bernard Mignon et Bertrand Losson)



Fig. 15 : (a) Alopecie irrégulière auto-induite sur la face latérale de la tête. (b) Vue rapprochée révélant des macules hyperpigmentées, une alopecie auto-induite et une production modérée de squames. (Cas clinique de Bernard Mignon et Bertrand Losson)



I-6 Demodex equi et Demodex caballi

I-6-1 Description

Les demodex parasites des équidés sont *Demodex caballi* et *Demodex equi*. *Demodex caballi* est selon Desch, C. E. et Nutting W. B. aussi nommé *D. folliculorum var. equi*.⁴³ Les *Demodex sp.* appartiennent à la famille des démodécidés. Les *Demodex sp.* vivent dans les follicules pileux et les glandes sébacées de leurs hôtes.

I-6-1-1 Morphologie

Les *Demodex sp.* adultes possèdent un corps vermiforme d'une taille variant de 150 à 450 µm de long environ (150 µm pour *Demodex equi* mâle, 250µm pour *Demodex equi* femelle, 250 µm pour *Demodex caballi* mâle et 450 µm pour *Demodex caballi* femelle). Son rostre porte deux chélicères styloformes, deux pédipalpes à trois articles, et un épistome qui porte une paire de stigmates. Ses quatre paires de pattes, très courtes, sont formées de cinq articles atrophiés. Elles sont regroupées en un seul groupe antérieur, sur des épimères transversaux réunis sur une pièce médiane. Son opisthosome est long et annelé, ce qui donne l'aspect vermiforme à son corps. Il est dit en forme « de balle de fusil ». L'orifice génital femelle est situé ventralement entre les coxa de la 4^{ème} paire de pattes, tandis que l'appareil génital masculin se situe sur sa face dorsal au niveau de la 2^{ème} paire de pattes. Le stade deutonymphe, de taille inférieure, possède une morphologie similaire au stade adulte sans les appareils génitaux. Les stades larvaires et protonymphes sont hexapodes, de morphologie similaire au stade deutonymphe tout en étant plus petit.¹¹²

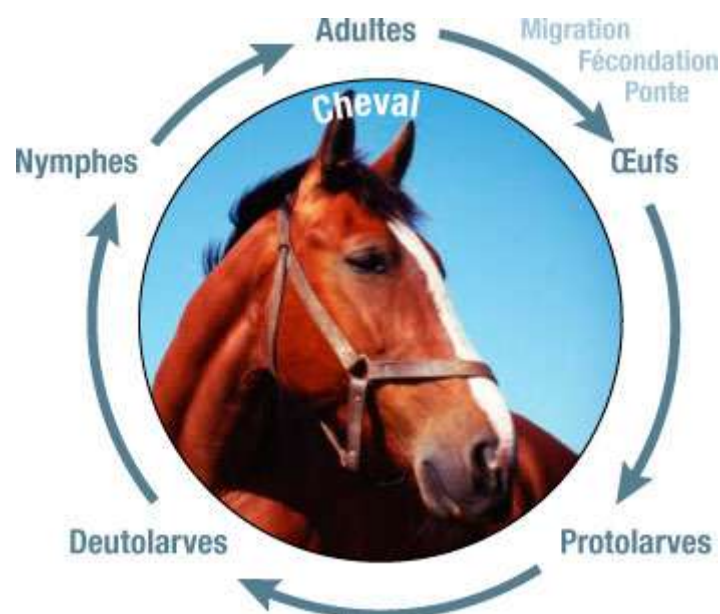
Fig.16 : *Demodex equi* adulte x400 selon l'OIE (Revue Ectoparasites de animaux et méthodes de lutte)



I-6-1-2 Cycle

Le cycle de ces espèces de demodex n'a été que très peu étudié chez les chevaux. Toutefois, des études sur les caprins, les bovins et les chiens ont montré que le cycle des *Demodex sp.* dure entre 14 et 35 jours. Leur vie se fait entièrement sur l'animal hôte : c'est un pathogène opportuniste profitant d'une immunodépression de l'animal pour évoluer. Une transmission par contact avec la mère chez le chien et les caprins est suspectée, de même qu'avec des outils ou un environnement souillés. L'éclosion des œufs, et les différentes mues se font directement dans les follicules pileux et les glandes sébacées des hôtes où ils se nourrissent de sébum et des cellules du protoplasme du follicule.

Fig. 17 : cycle de *Demodex equi* et *D.caballi* d'après le laboratoire Merial



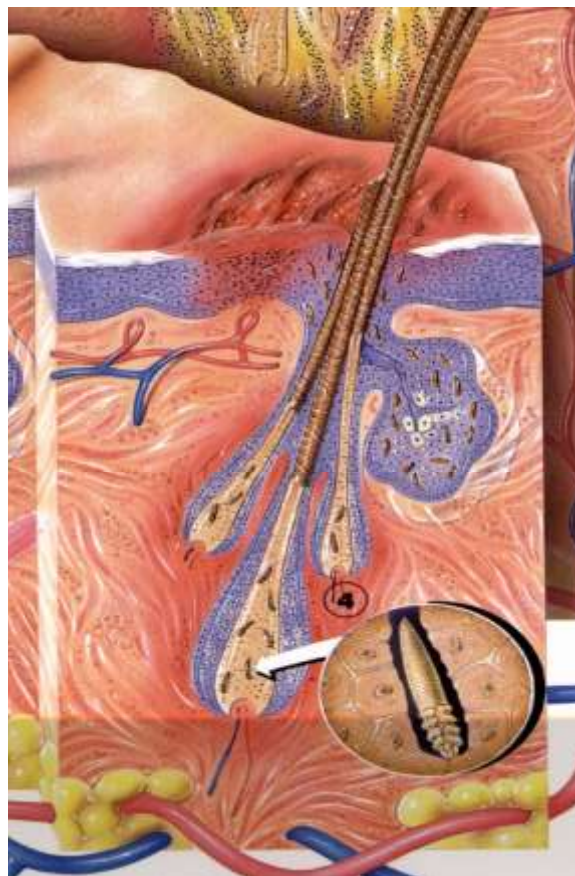
I-6-2 Pouvoir pathogène

La démodécie équine est rare et peu étudiée dans la littérature. La localisation des affections chez le cheval serait dépendante de l'espèce en cause.

Demodex caballi aurait une prévalence pour les follicules pileux, les glandes sébacées, les paupières et le pourtour des naseaux, provoquant des papules, des ulcères cutanés du pourtour de l'œil et des granulomes de la paupière. Cette blépharite peut évoluer en kératoconjonctivite.¹²²

Demodex equi est l'agent le plus pathogène. Il parasite la tête, l'encolure et les parties supérieures du tronc. *D. equi* provoque des lésions de dépilations et de type érythémato-squameuse, avec des squames furfuracées abondants. On note rarement la présence de formations kystiques avec suppuration.¹⁰

Fig. 18 : *Demodex sp.* localisés dans les follicules pileux et les glandes sébacées de leur hôte d'après Farkas R.¹²²



I-7 Acaridés et Pyémotidés

Entre la fin du printemps et le début de l'automne, il arrive que les fourrages soient fortement contaminés par des acariens. Cette contamination peut atteindre un tel point que l'on a l'impression que le fourrage est vivant, grouillant d'une poussière sans cesse en mouvement.

I-7-1 Description

Deux familles sont reconnues comme étant responsables des pathologies dues à la contamination du fourrage chez le cheval : les acaridés et les pyémotidés. Ces acariens sont naturellement présents en petite quantité, mais de mauvaises conditions de conservation du fourrage entraînent leur prolifération.

Les acaridés, en particuliers *Acarus spp.*, sont des acariens détriticoles, libres, souvent présents dans le foin, les céréales, les granulés. Ils sont constitués d'un corps lisse à larges soies, mesurant entre 300-600 µm ; leurs pattes sont terminées par des ventouses et des griffes et ils possèdent un rostre broyeur.

Les pyémotidés, en particuliers *Pyemotes tritici*, sont des acariens parasitant les larves d'insectes qui vivent dans les stocks de céréales. Lorsque les insectes viennent à manquer, ils peuvent s'attaquer aux mammifères (chevaux, hommes...). Ce sont des acariens trombidiformes d'environ 100-180 µm. Ils sont pourvus d'un rostre piqueur réduit.¹¹⁵

I-7-2 Pouvoir pathogène

Les pathologies rencontrées avec ces acariens, piqueurs ou non, sont des phénomènes hypersensibilités, appelés « hypersensibilité aux acariens de fourrage ».

Avec les acaridés, on observe des pathologies de type urticaire ou troubles respiratoires. Ces réactions ont provoquées par l'ingestion ou l'inhalation du rostre broyeur.

Avec les pyémotidés, on observe des troubles cutanés tels que des érythèmes, des papules, des vésicules ou des pustules évoluant en croûtes. Ces troubles cutanés sont généralement localisés au niveau de la face, des naseaux, des lèvres, du ventre et des

membres. Quelques fois, on observe une extension de ces troubles au niveau de la ligne du dos lorsque le stockage du fourrage se situe au dessus du box de l'animal.¹⁴⁴

Le prurit et la réaction cutanée est variable en fonction de la population de parasite et de l'importance de la réaction d'hypersensibilité de l'équidé.

Le pronostic est en général bon si le retrait de l'aliment en cause se fait rapidement. Les facteurs favorisant sont un mauvais entretien et un mauvais stockage des céréales, fourrage ou granulés destinés aux chevaux. Un milieu humide et chaud avec un accès facile pour les insectes favorisera un parasitisme important par les acariens. Le mélange de nouveaux et anciens granulés est également à déconseiller.⁸⁶

Fig. 19 : *Acarus siro*, planche issue du site internet fao.org Food and Agriculture Organization of the United Nations

Planche VIII

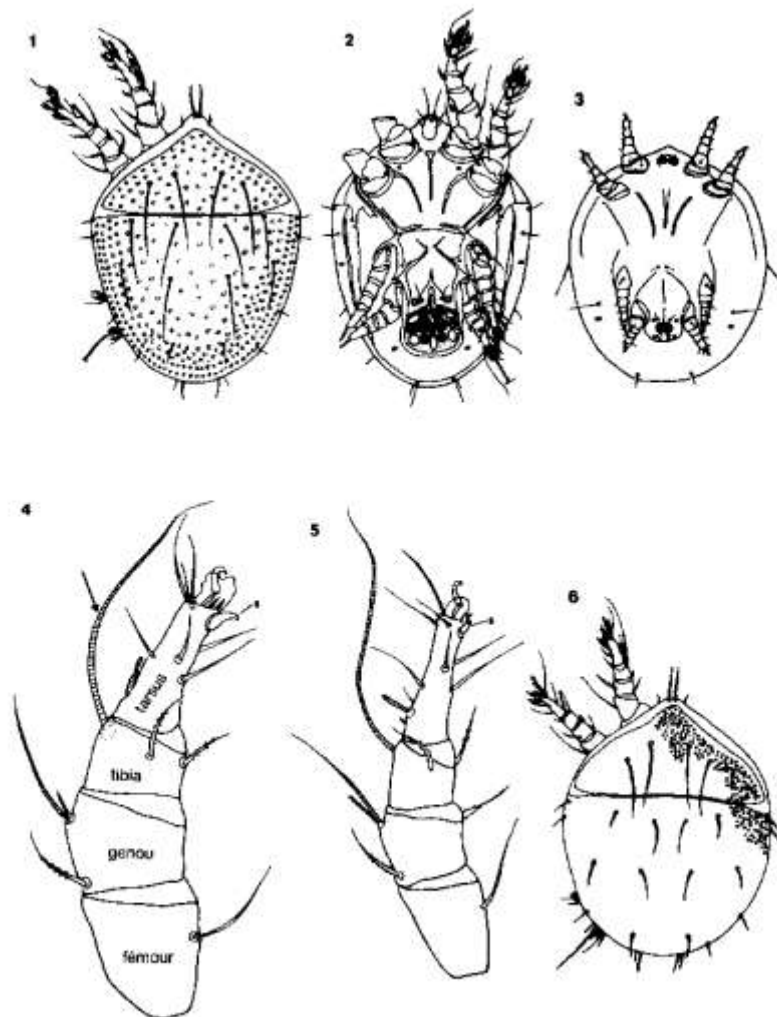


Fig. 1. *Acarus siro*, hypope mobile, vue dorsale; Fig. 2. *Acarus siro*, hypope mobile, vue ventrale; Fig. 3. *Acarus immobilis*, hypope immobile, vue ventrale; Fig. 4. *Acarus siro* ♀, patte I; Fig. 5. *Acarus farris* ♀, patte I; Fig. 6 *Acarus farris*, hypope, vue dorsale.

II Ectoparasites de l'ordre des diptères

Les diptères sont composés de nombreuses espèces d'une grande diversité biologique et zoologique. La taxonomie de l'ordre des diptères peut être décrite de la façon suivante ¹⁰⁵.

Les diptères font partie :

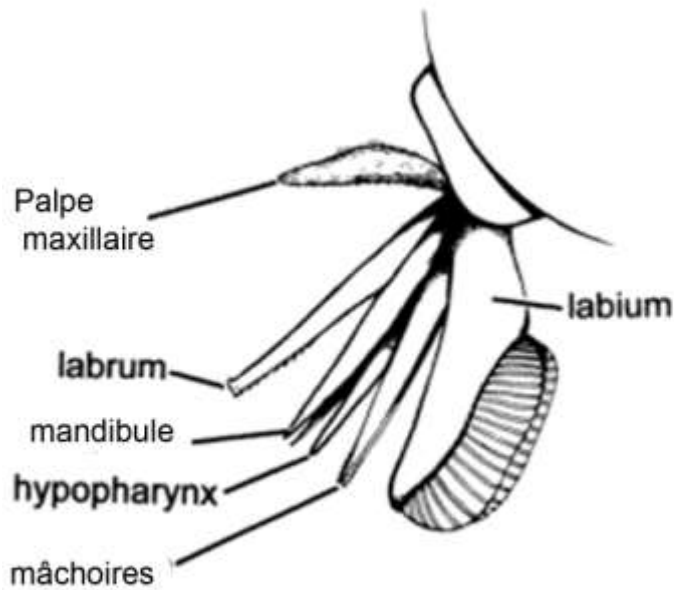
- de l'embranchement des arthropodes ;
- du sous embranchement des hexapodes ;
- de la classe des insectes.

Les diptères sont des arthropodes car se sont des métazoaires à symétrie bilatérale, à corps métamérisé, et à segmentation hétéronome.

Ils font partie des hexapodes : ils ont trois paires de pattes, leur deuxième paire de mandibules a fusionné pour donner un labium, et le corps est composé d'une tête, d'un thorax segmenté en trois parties distinctes, et d'un abdomen.

Les insectes représentent 85 % des espèces animales répertoriées. C'est la classe principale composant le sous embranchement des hexapodes. La tête porte une paire d'antennes et des pièces buccales différentes selon le régime alimentaire de celui-ci. L'appareil buccal permet la classification et la différenciation de nombreux insectes. L'appareil buccal de type broyeur est le plus complet : il est composé du labrum épipharynx, du labium, de mandibules, de mâchoires, de palpes maxillaires, de palpes labiaux et de l'hypopharynx. Les appareils buccaux lécheurs et piqueurs sont issus de la régression ou de la disparition de certaines pièces.

Fig.20 : pièces buccales de tabanidé selon Urquhart *et al.* 1987



Le thorax, composé de trois parties, (prothorax, mésothorax et métathorax) porte deux paires d'ailes pouvant être atrophiées ou absentes. Chaque segment du thorax porte une paire de pattes composées de cinq articles (coxa, trochanter, fémur, tibia, tarse). Le tube digestif est situé dans l'abdomen avec l'appareil excréteur et l'appareil circulatoire. Le tube digestif peut être subdivisé en 3 parties :

- l'intestin antérieur (pharynx, œsophage, proventricule avec des glandes salivaires annexes) ;
- l'intestin moyen ou estomac ;
- l'intestin postérieur ou rectum.

Les diptères sont des insectes possédant une seule paire d'ailes membraneuses, associée à deux balanciers (vestiges de la seconde paire d'ailes). Les pièces buccales sont soit de type piqueur soit de type piqueur-suceur. Les diptères piqueurs sont le plus souvent hématophages, tandis que les diptères piqueurs-suceurs se nourrissent de sécrétions, de tissus morts, d'exsudats de plaies et des matières organiques de l'hôte.

Les diptères ont un cycle de reproduction dit holométabole : la larve issue de l'œuf a une forme et un mode de vie différents de l'adulte. Le nombre de stades larvaires peut aller de trois à six ou sept.

II- 1 Sous ordre des brachycères

Dans le sous-ordre des brachycères, on relève la présence de plusieurs familles pathogènes pour le cheval : les familles des tabanidés, des hippoboscides, des glossinidés, des muscidés, des oestridés, des gasterophilidés, des calliphoridés et des sarcophagidés.

Wall et Shearer (2001) classent seulement la famille des tabanidés comme faisant parti des brachycères, les autres étant classées dans un sous-ordre différent : le sous ordre des *Cyclorrhapha*¹⁴¹. Cette distinction se base sur le fait que les tabanidés seraient orthorrhaphes. C'est-à-dire que leurs larves, à tête complète ou incomplète, sont munies d'une gaine maxillaire, dont la cuticule pupale au moment de l'éclosion de l'imago, s'ouvre en suivant une ligne dorsale longitudinale en forme de T ou de I. Chez les cyclorrhaphes, l'imago sort de l'étui pupal durci en poussant un couvercle ou opercule circulaire.

Malgré cela, dans la classification classique, les familles citées précédemment sont toutes considérées comme des brachycères¹⁷⁴. Ce sont des diptères au corps trapu, avec des antennes courtes, en trois segments, possédant une soie sur le troisième segment appelé arista sauf chez les taons. Leurs pièces buccales, variées, sont parfois développées en un type lécheur, en un type piqueur ou parfois atrophiées comme chez les oestridés.

II-1-1 Les tabanidés ou taons⁵⁸

II-1-1-1 Description

Parmi les 3000 espèces de tabanidés, seules celles appartenant aux genres *Chrysops*, *Tabanus* et *Haematopota* sont considérées d'importance en médecine équine.

II-1-1-1-1 Morphologie¹³⁹

C'est chez les tabanidés que l'on trouve les plus gros diptères. Ils possèdent des corps massifs pouvant mesurer de 7 à 25 mm, et des ailes puissantes leur permettant de se déplacer aisément. Leur corps sombre peut être tacheté au niveau de l'abdomen, le thorax et l'abdomen sont velus. Leur tête, volumineuse, porte de gros yeux verdâtres ou cuivrés protubérants et des antennes possédant trois articles, sans arista mais avec des annelures sur le dernier article.

Les *Chrysops* mesurent entre 7 et 10 mm, ils sont jaunes et noirs avec des rayures sur l'abdomen et des ailes tachetées de noir ; ils possèdent des éperons apicaux sur les tibias des pattes III.

Les *Tabanus* mesurent entre 10 et 25 mm, ils sont de couleur marron à noire, avec des yeux verts à noirs. Les taons ont des pièces buccales du type piqueur bien développées.

Les *Haematopota* mesurent entre 6 et 18mm, sont de couleur grise à noire, leurs poils leur donnent un aspect plumeux. Leurs yeux sont marrons zébrés de vert.

Fig. 20 : *Tabanus* sp. x5, photographie de Richard Leung 2005



II-1-1-2 Biologie⁶⁰

Les males se nourrissent de nectar de fleurs, de sève ou du jus des fruits, seules les femelles sont hématophages. Elles sont dites également telmophages car elles dilacèrent les tissus avec leurs pièces buccales afin de créer un micro hématome où elles puiseront le sang. Elles peuvent interrompre leur repas en cours car leur salive anticoagulante leur permet un retrait rapide en cas de défense de l'hôte. Cette défense arrive régulièrement du fait de la douleur provoquée par la piqûre. Les repas sanguins sont volumineux et la salive est à l'origine de saignements résiduels très appréciés des diptères non piqueurs. Le changement d'hôte est rapide de fait de l'interruption des repas sanguins et favorise la transmission de maladies infectieuses. Les taons détectent leurs hôtes grâce à l'olfaction (attirance pour le dioxyde de carbone), et à leur vue (couleur sombre et mouvement). La plupart des espèces

sont diurnes avec une activité plus importante le matin et le soir. Les tabanidés sont exophiles (ils ne rentrent pas dans les locaux) et préfèrent les climats doux et humides. Leur activité est visible essentiellement en été mais certaines espèces apparaissent dès les premiers jours de chaleur du printemps⁸⁵. Les distances parcourues par ces diptères sont moyennes et n'excèdent pas un kilomètre pour les plus petites espèces, bien que leur capacité de vol leur permette des déplacements beaucoup plus longs. Les taons aiment particulièrement les milieux proches des endroits boisés qui sont leur zone de repos.⁷

II-1-1-3 Cycle⁵⁹

La ponte des 100 à 1000 œufs se fait en milieu humide (au dessus d'un ruisseau, boue...). Au bout d'une semaine (3 à 8 jours), les œufs éclosent et les larves se dirigent vers un milieu aquatique où elles feront leur croissance en 7 à 13 cycles suivant les espèces. La vie larvaire dure entre trois mois et trois ans selon les espèces et le climat. Lorsque les conditions climatiques (sécheresse, froid...) sont défavorables, les larves restent quiescentes. Le dernier stade larvaire se fait en zone sèche où elle se transforme en nymphe pendant une à trois semaines, puis en adulte. Pour atteindre sa maturité sexuelle, l'adulte aura besoin de quatre repas sanguins au minimum. De même, ceux-ci seront nécessaires pour que la femelle puisse pondre. Les femelles effectuent au moins trois pontes et vivent environ 2 mois. En Europe on observe une génération par an en moyenne.

II-1-1-2 Pouvoirs Pathogènes⁸¹

II-1-1-2-1 pouvoir pathogène direct

Les piqûres des taons sont généralement localisées au niveau du garrot, du poitrail, de l'encolure, de l'abdomen ventral et des membres. Elles sont très douloureuses et profondes, entraînant parfois de vives réactions, potentiellement dangereuses, de la part du cheval. Ces piqûres provoquent des érythèmes, des papules, ou un prurit souvent intense, responsable d'automutilation, de dépilation, d'excoriations voire d'ulcérations. Elles laissent la plus part du tant un exsudat sanguin en surface qui évoluera en croûtes ou peuvent se surinfecter à cause de la présence de muscinées, attirées par ce repas opportun.¹⁴⁸ On évalue la spoliation sanguine à environ 1ml/taon/jour, ce qui, en cas de piqûres répétées, peut entraîner une baisse de forme et une anémie. En présence de taons, le cheval est souvent énervé et plus difficile au travail.

II-1-1-2-2 pouvoir pathogène indirect

Lors de leurs repas sanguins, les taons peuvent transmettre des agents pathogènes responsables de l'anémie infectieuse des équidés, du surra mais aussi de la besnoitiose. Ils sont également suspectés de provoquer la dermatite estivale récidivante (DERE) mais dans un moindre degré que les culicoïdes.

II-1-2 Les muscinées ou « mouches lécheuses »

Les muscinées sont une sous-famille appartenant à la famille des *Muscidae*, qui comprend 4000 espèces d'importance vétérinaire variable. Les espèces principalement rencontrées sont *Musca domestica* (mouche domestique ou *house fly*) et *Musca autumnalis* (mouche de la face ou *face fly*). On observe également la présence d'*Hydrotaea irritans* comme parasite chez les chevaux mais cette espèce est plus rare en France⁵⁶.

II-1-2-1 Description

II-1-2-1-1 Morphologie¹³⁶

Les *Musca sp.* sont des mouches lécheuses : les pièces buccales sont dépourvues de pièces perforantes et possèdent une trompe rétractile. Elles présentent une taille variant de 5 à 8 mm environ ; *M. autumnalis* est plus large que *M. domestica*. Leur thorax possède 4 raies noires longitudinales de même longueur. Globalement grisâtre, la couleur de l'abdomen permet de différencier *M. autumnalis* (couleur foncée pour la femelle, orange pour le mâle) de *M. domestica* (couleur jaunâtre). Les yeux de ces mouches sont largement séparés. *Hydrotaea irritans* mesure de 4 à 7 mm et possède un abdomen vert olive. Ses pièces buccales sont plus traumatisantes que celles des *Musca sp.* car elles peuvent dilacérer la peau des chevaux⁵⁸.

Fig.21 : *Musca domestica* x10, photographie du laboratoire d'Entomologie de l'université du Nebraska



II-1-2-1-2 Biologie et cycle

Les cycles de reproduction et la biologie de la mouche domestique diffèrent en plusieurs points de ceux de la mouche de la face²⁰. Ces diptères se nourrissent des sécrétions organiques et s'agglutinent donc à proximité des zones de nourriture : naseaux, yeux, plaies...

- *M. domestica*

De répartition cosmopolite et mondiale, la mouche domestique est présente aussi bien dans les habitations que dans les étables ou les prairies. Son activité endophile lui permet d'être présente tard dans la saison. Son pic d'activité se fait dans des conditions de chaleur et de luminosité estivale. De population faible en début de saison, la population ne cesse d'augmenter jusqu'à la fin août. Ce sont des diptères diurnes. Les mouches sont plus actives à l'ombre qu'au soleil. La femelle pond 400 à 600 œufs à la fois tous les 3 à 4 jours. Ceux-ci éclosent en 8 à 24 heures selon la température. La larve, appelée communément asticot, mesure de 10 à 12 mm et se développe dans tout type de débris organiques, le fumier étant son lieu de prédilection. Au troisième stade larvaire, la larve se dirige vers un endroit frais et sec pour subir un pupaison qui durera 3 à 8 jours sauf si les conditions ne sont pas idéales auquel cas la pupaison peut durer plusieurs semaines en attente de conditions meilleures. De la pupa sort l'adulte qui peut vivre 15 jours à 2 ou 3 mois en fonction de la température. Il peut y avoir une douzaine de cycles en un trimestre.

- *M. autumnalis*

C'est une mouche également très cosmopolite que l'on retrouve sur de nombreux continents (Europe, Afrique, Amérique, Asie). Leurs hôtes préférés sont les bovins puis les équins. Elles sont particulièrement attirées par les sécrétions nasales oculaires et buccales d'où leur nom de mouche de la face. Diurnes, leur pic d'activité se situe à des températures avoisinant les 25°C. Elles sont présentes d'avril à octobre et sont principalement exophiles. Ces mouches peuvent parcourir plusieurs kilomètres par jour. La ponte des œufs se fait préférentiellement dans les bouses fraîches. On dénombre une vingtaine d'œufs par ponte. Les stades larvaires ont lieu dans la bouse et durent entre 3 à 5 jours puis la larve L3 migre dans le sol pour la pupaison. Celle-ci dure 7 à 10 jours. Le cycle est complété en 2 à 3 semaines. L'hibernation a lieu à l'état de pupe ou, pour les femelles n'ayant pas encore pondu, en état de diapause dans les creux des arbres ou des bâtiments¹³⁶.

II-1-2-2 Pouvoirs Pathogènes

II-1-2-2-1 pouvoir pathogène direct

Le principal pouvoir pathogène direct dû aux muscinées est la gêne occasionnée par la prolifération des mouches. Le cheval s'énervé et peut se blesser en voulant les chasser ou à cause du prurit provoquée par celles-ci au niveau de leurs orifices. *Hydrotaea irritans* peut également provoquer de petites lésions cutanées⁵⁸.

II-1-2-2-2 pouvoir pathogène indirect

Les muscinées peuvent également apporter des germes aux niveaux des plaies présentes, entraînant des surinfections. Les mouches lécheuses sont décrites comme étant vectrices des agents pathogènes de la thélaziose, l'habronémose et de la parafilariose.⁵⁹

II-1-3 Les stomoxyinés ou « mouches piqueuses »

Les stomoxyinés sont une sous famille des muscides. Ce sont des mouches possédant un appareil buccal de type piqueur, dont les trois principales espèces pathogènes chez le

cheval sont *Stomoxys calitrans* (mouche des étables ou « stable fly ») *Haematobia irritans* (mouche à corne ou « horn fly ») et dans une moindre importance *Haematobosca stimulans*.¹⁹

II-1-3-1 Description

Nous nous attarderons uniquement sur les deux espèces d'importance chez le cheval que sont *S. calitrans* et *H. irritans*.

II-1-3-1-1 Morphologie

- *Stomoxys calitrans*

Cette mouche d'environ 6 à 9 mm ressemble au genre *Musca*. Elle se différencie de ce dernier par son appareil piqueur proéminent dirigé dans l'axe du corps au repos et perpendiculairement lors du repas sanguin. Les couleurs latérales de l'abdomen sont également différentes.⁵⁸

Fig. 22 : Photographie de *S. calitrans* x 7 par J-C Bernard (2008)



- *Haematobia irritans*

Mouche d'environ 3,5 à 5mm de long qui possède des antennes, des palpes et des pattes de couleur brun foncé à noir. Ces balanciers sont jaunâtres. Lors de la piqure, sa tête est dirigée vers le bas et ses ailes sont peu écartées.⁵⁸

Fig. 23 : Photographie de *Haematobia irritans* x 8 selon Jim Kalisch, UNL Entomology



II-1-3-1-2 Biologie et cycle⁸¹

- *Stomoxys calcitrans*

Ce sont des parasites présents dans le monde entier, pouvant voler sur de longues distances, tenaces et qui ont tendance à suivre leur hôte. Les deux sexes sont hématophages de type telmophage. Leur activité s'accroît lors des mois les plus chauds où ils prennent deux repas sanguins par jour avec une activité maximale le matin et en fin de journée. Entre les repas sanguins, ils se reposent sur les murs, portes, arbres ou tout autre support, de préférence sur une partie ensoleillée⁷⁸. Plutôt exophiles, il leur arrive de rentrer dans les bâtiments pour se nourrir. L'accouplement a lieu après le premier repas sanguin. La ponte des quelques 100 à 400 œufs ovalaires se fait le plus souvent sur des végétaux en décomposition comme la paille ou le foin. Les œufs éclosent en 12 heures à 3 jours. Les larves se développent en trois stades en 10 à 22 jours. La pupaison dure 6 à 8 jours. L'ensemble du cycle dans des conditions optimales est terminé en trois semaines.

- *Haematobia irritans*

La mouche des cornes préfère les climats chauds et humides. Dans nos régions elle apparaît au mois de mai pour disparaître en octobre avec un pic d'activité en juillet août. Très liée à son hôte, elle ne le quitte que pour de court vol ou pour pondre. L'accouplement a lieu sur l'hôte. La ponte d'une vingtaine d'œufs se fait dans une bouse fraîche de bovidés.

L'éclosion se produit en 24 à 48h. Les larves se développent dans les bouses en trois jours si les conditions sont optimales (32°C)³⁶. Il arrive que *H. irritans* ponde dans le crottin de cheval mais le développement larvaire est le plus souvent incomplet par manque d'humidité. La pupaison dure entre 3 et 14 jours. Contrairement à *S. calictrans*, l'hibernation se fait par une diapause à l'état de pupe, et elle est liée à la durée du jour. Dans une même année on peut observer trois générations de mouche des cornes. *H. irritans* peut prendre jusqu'à 20 repas sanguins par jour.⁸⁸

II-1-3-2 Pouvoirs Pathogènes

II-1-3-2-1 pouvoir pathogène direct¹¹⁵

Les piqûres des stomoxyinés sont douloureuses et généralement localisées sur les membres et l'abdomen pour *Stomoxys*, et sur l'encolure, les épaules et l'abdomen pour *Haematobia*. Cette douleur occasionnée rend souvent le cheval irritable (comme dans le cas des tabanidés), d'autant que la population de ces mouches piqueuses peut être très importante. Les piqûres provoquent des papules, des érythèmes, un prurit modéré et des croûtes à cause de leur mode telmophage. Tout comme les tabanidés, les stomoxyinés laissent un exsudat sanguin à la surface de la peau du cheval après leur piqûre.

II-1-3-2-2 pouvoir pathogène indirect

Il existe des cas d'hypersensibilité à la salive des mouches piqueuses provoquant des dermatites allergiques situées sur le ventre, les membres ou le poitrail. Des érythèmes diffus, accompagnés des papules multiples, provoquent au cheval un prurit intense, responsable d'automutilations : dépilations, excoriations, ulcérations. Les stomoxyinés sont vectrices de maladies infectieuses comme l'habronémose, la parafilariose ou l'anémie infectieuse des équidés. Ce sont également des vecteurs mécaniques de dermatophytoses, dermatophilose, ou de besnoitiose.¹⁴⁸

II-1-4 Les hippoboscidés ou « mouches araignées » ou « mouches plates »

Parmi les hippoboscidés une espèce nous intéresse : *Hippobosca equina* appelée mouche plate (*louse fly*) ou mouche araignée.

II-1-4-1 Description

II-1-4-1-1 Morphologie¹⁸³

Le corps de *H. equina* est aplati, de couleur brun rouge avec des rayures jaunes pâles, et mesure 7 à 9 mm. Ses téguments sont durs mais souples, ce qui rend son écrasement extrêmement difficile. *H. equina* possède des ailes développées, qui seront présentes toute sa vie, contrairement à d'autres espèces de cette famille. Sa petite tête, collée au thorax, possède un appareil buccal de type piqueur, constitué d'une trompe formant un tube aspirateur. Les antennes sont courtes, et parmi les trois articles présents un seul est suffisamment grand pour être visible. Les pattes sont puissantes, écartées et munies de fortes griffes permettant une grande adhérence à l'animal. Leur déplacement sur l'hôte se fait « en crabe ».¹⁴⁰

Fig. 24 : photographie de *H. equina* x 5 selon S.van Lierde



II-1-4-1-2 Biologie et cycle⁷³

Les deux sexes des mouches plates sont telmophages. Les repas sanguins sont préférentiellement nocturnes et nombreux. Ces diptères vivent presque exclusivement sur leur hôte, au niveau des zones glabres de la région périnéo-inguinale. Les mouches plates sont

actives du mois d'avril à l'automne avec un maximum d'activité en juillet. Leur vol est très limité et leurs déplacements sur l'hôte se fait essentiellement à l'aide de leurs pattes griffues. Les femelles sont vivipares : le développement de l'œuf et de la larve se produit dans l'utérus de la femelle, extensible grâce à des glandes annexes. Une seule larve est développée à la fois. Cette phase dure une à deux semaines et est suivie de l'expulsion de la larve de stade III sur le sol, qui ira se nicher dans ses aspérités pour la pupaison. Celle-ci durera quelques semaines à quelques mois en fonction des conditions extérieures. C'est à ce stade que s'effectue, s'il y a lieu, l'hibernation. L'adulte une fois sorti de cette pupe volera directement vers son hôte où il ira se nicher dans la zone périnéo-inguinale. Une femelle peut donner naissance jusqu'à 8 individus par an.

II-1-4-2 Pouvoirs Pathogènes

II-1-4-2-1 pouvoir pathogène direct

Les piqûres sont douloureuses et sont responsables d'érythème et de prurit.¹⁴¹ L'énervement et l'automutilation des chevaux est tout autant dû aux piqûres qu'à la sensation désagréable provoquée par les déplacements des parasites sur leur hôtes. On observe de ce fait également des dépilations de la queue.

II-1-4-2-2 pouvoir pathogène indirect

Les mouches plates sont responsables de transmissions de bactéries du genre *Bartonella*.¹⁴¹

II-1-5 Les hypodermatinés ou « hypodermes »

Sous famille des œstridés, les hypodermatinés sont principalement représentés par deux espèces *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*.

II-1-5-1 Description

Les larves de ces deux espèces sont des parasites obligatoires des bovins : pour que les larves deviennent adultes, celles-ci doivent se développer dans un bovin.

II-1-5-1-1 Morphologie⁸

Les adultes sont très velus et mesurent entre 12 et 15 mm de long. De couleurs jaune et noir pour *H. bovis* et orange et noir pour *H. lineatum*, on peut les confondre avec des abeilles ou des bourdons. Leurs pièces buccales sont atrophiées et ils ne se nourrissent pas.¹⁸³

Fig. 25 : *Hypoderma* adulte x 3 (photographie du laboratoire Merial)



II-1-5-1-2 Biologie et cycle

Le cycle pour aboutir doit se faire obligatoirement chez un bovin, le cheval n'est donc qu'un hôte accidentel des hypodermes. Les hypodermes sont actifs dès la belle saison, lorsque les températures excèdent les 18°C et par temps sec. *H. bovis* est également surnommé *bomb fly* aux Etats-Unis à cause du bourdonnement très intense que fait celui-ci, et qui a tendance à effrayer les chevaux ou les bovins. *H. lineatum* est plus silencieux. Les adultes ne se nourrissent pas et vivent 3 à 4 jours, 8 jours pour les femelles non fécondées. La femelle pond jusqu'à 800 œufs isolément (*H. bovis*) ou en série de 5 à 15 (*H. lineatum*)¹⁰⁵. Une fois les larves I sorties des œufs, celles-ci pénètrent dans la peau de leur hôte grâce à des enzymes protéolytiques pour migrer vers le canal rachidien pour *H. bovis* ou l'œsophage pour *H. lineatum*. Au bout de quelques semaines à quelques mois les larves I se dirigent ensuite vers le tissu sous cutané, où elles muent en larves II puis III avec formation d'un nodule. Les larves III s'enkyste en granulome se nourrissant du pus qui s'y forme. La dernière mue est souvent incomplète chez le cheval mais le nodule inflammatoire reste présent.³⁷ Chez les bovins, la larve III sort par les téguments pour se laisser tomber sur le sol et se transformer en puppe.

Fig. 26 : photographie d'Hypoderma sortant de sa puppe selon C. Boulard



II-1-5-2 Pouvoir Pathogène

L'hypodermose ou myase ou varron sont les noms donnés à ces nodules inflammatoires chez le cheval. Les nodules sont fermes et d'environ 2 à 4 cm de diamètre. Ils sont particulièrement gênants car ils sont souvent mis à nu par les frottements de la selle ou du tapis de selle et sont le siège d'infections bactériennes. Les varrons sont localisés

préférentiellement au niveau du dos. Ils sont blanc lorsqu'il s'agit de la larve II et bruns lorsqu'il s'agit de la larve III. En cas d'abcès, on observe un pus très riche en éosinophiles. Une excision chirurgicale peut être nécessaire. Il existe des cas plus rare de forme neurologique d'hypodermose. Celle-ci est liée à la migration erratique des larves d'*H. bovis*, provoquant des méningo-encéphalites ou des compressions médullaires. Les symptômes de ces atteintes neurologiques peuvent être des flexions spasmodiques de la tête et de l'encolure, des troubles de type parétique, des paraplégies et des convulsions. Le pronostic pour cette forme est très réservé et dépend de l'importance de l'atteinte neurologique.¹⁴⁸

II-1-6 Les gastérophiles⁵

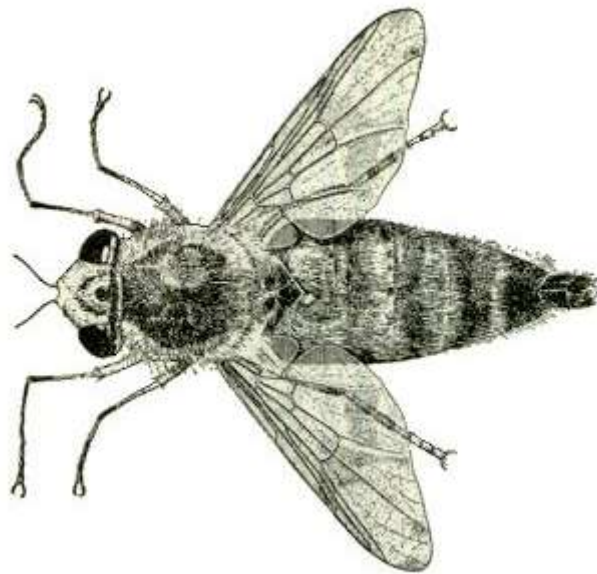
La famille des Gastérophilidés est représentée par les espèces du genre *Gasterophilus*, responsables de parasitisme cutané (*G. inermis*) ou plus fréquemment de parasitisme gastro-intestinal (*G. intestinalis*, *G. nasalis*, *G. haemorrhoidalis* et *G. pecorum*). Le nom anglais des gastérophiles est « horse bot fly ».

II-1-6-1 Description

II-1-6-1-1 Morphologie⁵

Les gastérophiles sont de gros diptères très velus, de couleur brun-rouge à jaune, ressemblant à des bourdons. Leurs ailes sont développées et transparentes, avec une bande blanche transversale et deux taches sombres. L'abdomen de la femelle se termine par un oviscape proéminent qui peut être replié sous le corps. Celui-ci sert à déposer les œufs sur le cheval sans se poser. Les adultes sont dépourvus de pièces buccales fonctionnelles.

Fig. 27: *Gasterophilus intestinalis* x 4 selon De Geer



II-1-6-1-2 Biologie et cycle

Les gastérophiles sont des parasites obligatoires des équidés. En effet, pour que leurs différents stades larvaires aboutissent, les gastérophiles doivent parasiter la population équine. Ce sont des parasites diurnes, actifs aux heures chaudes, de la fin du printemps à l'automne. Les chevaux en boxes sont moins parasités. Les pièces buccales atrophiées ne leur permettant pas de se nourrir, la durée de vie des adultes est très courte (1 à 7 jours pour les femelles non fécondées).¹²¹

La femelle peut pondre plusieurs centaines d'œufs sur les poils des chevaux : elle dépose ces œufs en volant ce qui peut agacer fortement le cheval. Les œufs sont jaunâtres, allongés, mesurant de 1 à 1,5 mm et fortement fixés aux poils du cheval grâce à un complexe glycoprotéique visqueux. Les œufs sont déposés, selon les espèces en cause, sur les membres antérieurs des chevaux, les épaules, l'abdomen, ou toute autre partie du corps. Les œufs éclosent en général en 7 à 10 jours (parfois plus longtemps) après leur fixation au poil. Cette éclosion serait liée au léchage et au grattage des œufs par le cheval, grâce à l'augmentation de température et d'humidité provoqué par ceux-ci. Les larves migrent alors vers la bouche ou les nasaux du cheval pour pénétrer dans la muqueuse buccale, linguale, ou gingivale. Pour certaines espèces, les larves auraient une migration alternative (sous-muqueuse). La larve I reste 3 semaines à un mois dans la muqueuse, puis elle est déglutie pour rejoindre l'estomac ou les intestins ou le rectum pour la mue en L2 puis L3 ; elle restera accrochée environ 10

mois avant d'être rejetée dans les selles. Les larves vont ensuite se transformer en nymphes qui donneront, à la belle saison, au bout d'un à deux mois des adultes.¹⁷

Fig. 28 : œufs de gastérophiles sur un membre de cheval (photographie personnelle)



II-1-6-2 Pouvoir Pathogène

Gasterophilus inermis est responsable de la myase des joues¹¹¹. Les œufs, pondus sur la face du cheval, donnent des larves L1 qui traversent la peau des joues, des commissures des lèvres, de la muqueuse buccale ou même du chanfrein, pour migrer vers la muqueuse buccale. Cette migration est responsable d'ulcérations, sous forme de traînées flexueuses de 2 à 4 mm de large, accompagnées de dépilations. Ces zones, plus ou moins dépilées (avec une possible alopecie définitive) sont prurigineuses et forment un réseau enchevêtré, dirigé vers la commissure des lèvres. Des croûtes et des zones de desquamations sont observées. Les autres espèces de gastérophiles sont également responsables d'ulcérations buccales, mais en général plus localisées à l'intérieur de la bouche, avec une hypersalivation et des efforts de régurgitation. Ces parasites ont des répercussions essentiellement digestives, dues au développement des larves L 2 et L3. Les chevaux sont alors affaiblis, nerveux, avec un léger amaigrissement. Ils peuvent présenter des coliques stomacales, des dysphagies et des dyspepsies. On peut également observer au moment de l'expulsion des larves L3 un prurit anal, pouvant être responsable de dépilation de la queue due au frottement, par le cheval, de son arrière train sur tout type de supports.

II-1-7 Les calliphorinés et les sarcophaginés

Ce sont des diptères issus de la famille des calliphoridés. Elle est composée de nombreuses espèces, donc certaines sont importantes par leur activité chez les chevaux : *Calliphora sp.*, *Lucilia sp.*, *Wohlfahrtia sp.*, *Cordylobia* et *Chrysomya* (ces deux dernières ne sont pas répertoriées en Europe).¹⁴⁸

II-1-7-1 Description

II-1-7-1-1 Morphologie

Ce sont des mouches à reflets métalliques bleus à cuivrés selon les espèces, mesurant 5 à 15 mm, avec des pièces buccales de type lécheur. On y retrouve les mouches appelées communément mouches bleues (*Calliphora sp.*) et mouches verte (*Lucila sp.*).

Les larves de ces mouches mesurent jusqu'à 15 mm de long et sont carnassières. Les larves de stades III sont apodes composés de 11 à 12 segments avec une extrémité postérieure tronquée.¹⁸³

Fig. 29 : Adulte et pupa de *Calliphora* x 3 selon le laboratoire de parasitologie de l'ENVL



II-1-7-1-2 Biologie et cycle¹⁸²

Les œufs et les larves de ces diptères peuvent être déposés sur la peau saine ou lésée des équidés et en sont donc des parasites facultatifs. Les larves se nourrissent de débris

tissulaires, de cellules épidermiques, de lymphe extravasée, de tissus plus ou moins nécrosés, d'exsudats, de germes présents sur les plaies, et de larves de stades inférieurs, grâce à des sécrétions protéolytiques. Dans l'hémisphère nord, ces parasites opportunistes s'attaquent aux plaies mal protégées ou mal soignées, surtout pendant la belle saison. Les œufs éclosent en 3 à 24 heures, les trois stades larvaires se déroulent sur l'hôte en 5 à 10 jours. La larve III se laisse ensuite tomber sur le sol pour la pupaison qui dure 7 à 15 jours. L'éclosion a lieu et peut durer une dizaine de jours. La durée du cycle est de 3 à 6 semaines, selon la température et l'espèce, avec 3 à 4 générations par saison.

II-1-7-2 Pouvoir pathogène

La présence de ces larves carnassières est responsable de la myiase des plaies. Les plaies ne cicatrisent pas, présentent une odeur désagréable et sont prurigineuses. Le cheval se gratte et se lèche fréquemment la plaie où l'on peut observer assez aisément la présence des larves. Le cheval peut s'automutiler. Dans le cas de certaines espèces, la plaie peut s'étendre, et présenter une nécrose et une destruction tissulaire. Des cas de septicémie et de toxémie ont été rapportés.¹³⁸

II 1-8 les glossines

Appelées également mouches tsé-tsé, elles font parties du genre *Glossina* (famille des glossinidés). Elles sont exclusivement localisées en Afrique sub-saharienne et ne sont donc pas d'importance en Europe. C'est pourquoi nous ne détaillerons pas, dans notre sujet, cette famille.

II-2 Sous-ordre des nématocères (moustiques et moucheron)

Parmi le sous-ordre des Nématocères, nous pouvons observer la présence de plusieurs familles pathogènes chez le cheval : les culicidés ou « moustiques vrais », les cératopogonidés, les psycholidés et les simuliidés. Etymologiquement, les nématocères représentent les diptères avec des antennes en forme de fil, mais surtout les insectes à allure de moustiques et de moucheron.¹⁶

II-2-1 Les culicidés ou « moustiques vrais »

Dans cette famille où sont répertoriées plus de 3500 espèces réparties en plus de 30 genres, on distingue trois sous familles dont seulement deux vont nous intéresser dans les pathologies vétérinaires chez les chevaux : *Anophelinae* avec le genre *Anopheles*, et *Culicinae* avec les genres *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Culiseta* et *Psorophora*. Ces insectes hématophages sont appelés « groupe des moustiques vrais » : ceux sont les insectes hématophages les plus répandus.

II-2-1-1 Description

II-2-1-1-1 Morphologie¹⁸³

De taille variable, 5 à 20 mm, avec un corps élancé et segmenté en trois parties, ils possèdent des pattes longues et grêles formées de cinq articles. Leurs ailes longues, étroites et membraneuses, sont recouvertes d'écailles fixées sur les nervures et le bord postérieur de celles-ci. Ces ailes, tachetées avec un apex arrondi, sont repliés sur l'abdomen des Culicidés au repos. Leurs antennes, longues et filiformes, sont composées de 15 articles et ont un aspect plumeux chez le mâle, et sont composées de 14 articles avec des soies plus courtes chez la femelle. L'appareil buccal piqueur est long chez la femelle car elles ont un mode de nutrition de type solénophage, c'est-à-dire que les femelles peuvent directement prélever le sang dans les capillaires sanguins, comme le ferait une aiguille hypodermique. Les palpes maxillaires sont de même longueur que la trompe de la femelle chez *Anopheles sp.* Elles sont plus courtes chez *Culex sp.* et *Aedes sp.* L'abdomen, grêle et allongé, est composé de neuf segments. Il est parallèle à la surface de repos ou incliné vers elle chez les *Culicinae* tandis

qu'il forme un angle aigu avec la surface de repos chez les *Anophelinae*. Le mâle possède un appareil génital bien visible avec une paire d'appendices copulateurs et un pénis.

Fig. 30 : *Culex pipiens* femelle x 7 (photographie de M.Chevriaux)



II-2-1-1-2 Biologie et cycle¹⁰⁵

Seules les femelles sont hématophages, les mâles se nourrissent de nectar et de la sève des plantes. Le prélèvement de sang par la femelle se fait en quelques minutes. Seules les espèces du genre *Aedes* sont diurnes, avec deux pics d'activité marqués : après l'aube et avant le coucher du soleil. Les autres espèces sont nocturnes ou crépusculaires avec un pic d'activité après minuit pour le genre *Anopheles*. On retrouve ces insectes du printemps jusqu'à l'automne. Ce sont des diptères hygrophiles, préférant les terrains ombragés et à proximité d'un point d'eau. Endo-exophiles, les moustiques sont des parasites opportunistes et ubiquistes. Leur dispersion vis-à-vis de leur habitat larvaire est dépendante du vent, car le vol actif de ces diptères est limité. Certains d'entre eux utilisent avantageusement les moyens de transport humains.

Le cycle de développement des moustiques a lieu en milieu aquatique. La ponte fait suite la plupart du temps à deux repas sanguins, le premier permettant l'ovulation et le second la ponte. On parle d'espèces anautogènes, cependant quelques unes sont autogènes (elles n'ont pas besoin de repas sanguin pour réaliser leur cycle). La ponte des 100 à 400 œufs a lieu

sur l'eau (*Anophelinae*) ou à proximité (*Culicinae*). Chaque espèce aura ses préférences (eaux stagnantes, polluées, ruisselantes, marécage...) mais toutes les pontes doivent avoir lieu en milieu humide. Les œufs éclosent en 2 jours à quelques semaines. Chez *Aedes sp.*, les œufs n'éclosent qu'en présence de quantité suffisante d'eau et peuvent rester quiescents plusieurs années. Les larves sont aquatiques, une majorité se développe en eau douce. La durée des quatre stades larvaires est très variable, selon les conditions de température extérieure, et peut donc durer d'une semaine à quelques mois en fonction des diapauses. Il en va de même pour le stade nymphal qui a une durée d'un jour à plus de 3 semaines. La durée de vie des adultes est comprise entre une semaine et 8 mois (capacité d'hibernation). La durée du cycle est en général estimée, sous nos latitudes, entre 2 semaines et un mois. On peut observer jusqu'à 6 générations d'insectes par an⁶⁶.

II-2-1-2 Pouvoirs Pathogènes

II-2-1-2-1 pouvoir pathogène direct

Les piqûres causées par les moustiques sont peu douloureuses et provoquent un prurit modéré sauf en cas d'hypersensibilité. Les papules surmontées de croûtes provoquées par ces piqûres régressent normalement en 3 à 4 jours de façon spontanée. Dans le cas où l'animal serait pris dans un essaim, les lésions peuvent être beaucoup plus étendues⁵⁵.

II-2-1-2-2 pouvoir pathogène indirect⁶⁴

En cas d'hypersensibilité, les piqûres peuvent provoquer un érythème important avec des papules, un prurit intense et plus ou moins d'urticaire. Ces diptères ont un rôle de vecteur d'agents pathogènes très important et seraient impliqués dans la transmission de :

- la maladie de West-Nile
- l'encéphalite équine de l'Est
- l'encéphalite équine de l'Ouest
- l'encéphalite équine Vénézuélienne
- l'anémie infectieuse des équidés - la peste équine
- l'encéphalite équine japonaise
- l'infection par le virus de Getah
- la sétariose équine

II-2-2 Les cératopogonidés ou « culicoïdes »¹²⁰

Parmi la plus grande famille des nématocères, (5000 espèces réparties en plus de 60 genres) un seul genre est d'importance vétérinaire chez les équidés : le genre *Culicoïdes*. Il regroupe plus de 1000 espèces communément désignés sous le nom de moucheron piqueurs, bibets ou guibets, ou encore par le nom de culicoïdes. Ce sont des insectes cosmopolites.¹⁶

II-2-2-1 Description

II-2-2-1-1 Morphologie¹⁸³

Ces petits insectes, à la morphologie de moucheron, présentent un corps allongé de 0,5 à 5 mm de long, de couleur grise, noire ou marron. Le thorax est arqué et moucheté. Leurs ailes courtes sont souvent tachetées, velues, avec un apex arrondi, et sont repliées en paire de ciseaux sur leur abdomen au repos. Les antennes sont longues, monofiliformes et plumeuses chez le mâle. Les pièces buccales de type piqueur forment une trompe courte qui fait la moitié de la longueur de la tête.

Fig. 31 : *Culicoides* sp. x 20(photographie du laboratoire Shering-plough Animal Health)



II-2-2-1-2 Biologie et cycle²⁷

Les femelles culicoïdes sont hématophages de type telmophage. Les deux sexes sont nectarivores. Ces insectes sont actifs d'avril à octobre avec un maximum d'activité aux heures crépusculaires voir nocturnes (*C. pulicaris*) sauf pour certaines espèces héliophiles (*C. nubeculosus* ou *C. grahami*). Ce sont des espèces principalement hygrophiles et exophiles, préférant les milieux ombragés, non venteux et des températures modérées (15 à 35°C). Piètres voiliers, ces diptères restent essentiellement en essaims près de leurs habitats larvaires.

Le cycle de développement se fait en milieu aquatique ou semi aquatique, mais les lieux de ponte sont très variables (ornières, bords de mares, prés humides, plages, étangs, marécages...). L'autogenèse est possible mais la plupart des espèces sont anautogènes. Les œufs, pondus en chapelets de 30 à 450 individus, éclosent en quelques jours (2 jours à 3 semaines). Les larves, vermiformes, de 5 à 6 mm de long, se développent en milieu très humide voir aquatique. Le déroulement des quatre stades larvaires peut mettre plusieurs semaines à plusieurs mois et aboutit à la formation d'une nymphe. Ce stade nymphal dure quelques jours. On considère qu'en moyenne en Europe un cycle dure un an. La durée de vie des *Culoïdes* peut aller jusqu'à 70 jours.

II-2-2-2 Pouvoirs Pathogènes

II-2-2-2-1 pouvoir pathogène direct

Les piqûres des culicoïdes sont localisées préférentiellement sur le dos bien que cela dépende essentiellement des espèces responsables¹⁵. Ces piqûres sont douloureuses provoquant des papules et des érythèmes accompagnés d'un prurit qui peut être important.

II-2-2-2-2 pouvoir pathogène indirect

L'hypersensibilité à la salive des culicoïdes est la principale cause de la Dermatite Estivale Récidivante Equine (DERE) que nous traiterons plus tard, dans la partie II de cet exposé. Les culicoïdes sont également responsable de la transmission des nématodes agents de l'onchocercose équine.⁶³

II-2-3 les psychodidés ou « phlébotomes »

Parmi cette famille de plus de 600 espèces, un seul genre va nous intéresser en parasitologie équine en Europe : *Phlebotomus*. Désigné sous le nom de phlébotomes ou *sand flies* en anglais, on retrouve ces diptères essentiellement dans le sud de l'Europe.

II-2-3-1 Description

II-2-3-1-1 Morphologie¹⁸³

Ce sont de petits insectes, de 1 à 4 mm de long, de couleur pale, et recouverts de soies leur donnant l'aspect d'un moucheron clair et velu. Leur ailes, lancéolées, tout aussi velues que leur corps, sont redressées au repos. Leurs pattes sont longues, grêles et velues. Leurs yeux noirs sont bien visibles. Leurs antennes sont longues, de calibres uniformes et formées de 16 articles. Ces insectes présentent un thorax gibbeux. Les pièces buccales, de type piqueur, de la femelle forment une trompe de taille moyenne égalant celle de la tête.

Fig. 32 : *Phlebotomus* sp. x 20 en train d'effectuer un repas sanguin sur peau humaine (photographie provenant du Centers for Disease Control and Prevention, USA)



II-2-1-1-2 Biologie et cycle¹⁶

Les mâles sont nectarivores. Les femelles sont hématophages ubiquistes, réalisant des piqûres par telmophagie. Ce sont des insectes endo-exophiles, actifs la nuit, au crépuscule et à l'aurore, se nourrissant des hôtes situés à proximité de leur gîte. Ce sont des insectes très sensibles à la dessiccation et au vent. On les retrouve donc dans des milieux ombragés humides, et à l'abri du vent. Très mauvais voiliers, ils quittent rarement leur milieu de développement larvaire et se déplacent par petits sauts près du sol, pour éviter le vent.

Les femelles, parfois autogènes, vont pondre leurs 50 à 100 œufs en amas dans des milieux sombres et très humides. La plupart des espèces étant anautogènes, la ponte aura lieu moins d'une dizaine de jours après le repas sanguin. L'éclosion a lieu en 2 jours à 2 semaines. Les larves et les nymphes, très sensibles à la sécheresse, se développent sur un sol très humide en 3 semaines à 2 mois selon les conditions environnementales et l'espèce. La diapause est possible pour les œufs ou les larves. Les adultes vivent 1 mois en moyenne.

II-2-3-2 Pouvoirs Pathogènes

II-2-3-2-1 pouvoir pathogène direct

Les piqûres des psychodidés sont douloureuses, provoquant des papules, des érythèmes modérés et un prurit parfois important si les piqûres sont nombreuses.

II-2-3-2-2 pouvoir pathogène indirect

Les phlébotomes sont vecteurs de la transmission des agents pathogènes de la stomatite vésiculeuse et de la leishmaniose⁷² (rare chez les équidés).

II-2-4 Les simuliidés ou « simulies »

On dénombre environ 1500 espèces de simulies, sachant que leur classification reste actuellement incomplète. Cependant, un seul genre est reconnu comme étant d'importance médicale chez le cheval : *Simulium*. Ces insectes portent de nombreux nom en fonctions de leurs régions : mouchérons, arabies dans le Vaucluse, mouchotte dans l'Est, *black flies* ou *buffalo gnats* pour les anglo-saxons.⁶

II-2-4-1 Description

II-2-4-1-1 Morphologie¹⁸³

Ce sont de petits insectes dont la morphologie est assez homogène. L'adulte à l'aspect d'un moucheron noir, gris foncé ou parfois rouge, plutôt trapu dont le corps peut mesurer entre 1 et 6 mm de long. Son thorax, développé, forme une bosse comparable à celle d'un buffle (d'où le nom *buffalo gnats*). Ses ailes, incolores, dépourvues de poils et d'écailles mais dont les nervations sont marquées, mesurent entre 1 à 6 mm. Elles sont croisées en lames de ciseaux au repos. La trompe est courte, épaisse et robuste. Ces antennes courtes sont formées de 11 articles.

Fig. 33 : *Simulium* sp. x 20 (Photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL)



II-2-4-1-2 Biologie et cycle

L'adulte est exophile et vit en essaim. On retrouve principalement ces derniers à proximité de leur habitat larvaire, c'est-à-dire près des cours d'eau, adaptés à leur développement larvaire. Malgré cela les similies sont de très bons voiliers et peuvent se déplacer à plusieurs dizaines de kilomètres de leurs habitats larvaires voire, en cas de flux migratoire en essaims, à plusieurs centaines de kilomètres, leur permettant ainsi de recoloniser des sites. Ce sont des insectes diurnes dont le pic d'activité dépend essentiellement de l'espèce. Au repos on retrouve les similies sur l'envers des feuilles situées près du sol³. Ce sont des insectes nectarivores. La femelle est telmophage ubiquiste.

Les femelles, le plus souvent anautogènes, pondent leurs 150 à 600 œufs en amas sur des pierres ou autres substrats partiellement immergés voire directement à la surface de l'eau. L'oxygénation de l'eau est un facteur primordial au développement de l'œuf puis des différents stades larvaires (6 à 8). Les œufs éclosent en quelques jours sauf en cas de diapause si les conditions deviennent défavorables. Le développement larvaire a lieu en 1 à 2 semaines si les conditions sont optimales (température et oxygénation de l'eau) ou en plusieurs mois en cas de conditions défavorables. L'hibernation est en effet possible à différents stades larvaires³. Au dernier stade larvaire, la larve se transforme en nymphe formant un cocon triangulaire dont la pointe est fixée au substrat. Ce stade nymphal dure 2 à 10 jours. Les adultes sortent de la nymphe en étant entouré d'un film d'air leur permettant de rester sec et de s'envoler directement après leur sortie de l'eau. On peut observer entre 1 à 6 cycles complets par année. Les adultes peuvent vivre entre 2 semaines à 3 mois²².

II-2-4-2 Pouvoirs Pathogènes

II-2-4-2-1 pouvoir pathogène direct⁵³

Les piqûres, généralement multiples par les essaims, sont localisées aux niveaux des oreilles, des naseaux, de l'encolure, des épaules et de l'abdomen. Ses piqûres sont douloureuses et provoquent des érythèmes surmontés de papules voir de pustules. Le prurit est important provoquant souvent un énervement chez l'équidé. Les lésions de grattages peuvent être importantes et sont surmontées de croûtes.

II-2-4-2-2 pouvoir pathogène indirect

Les allergies à la salive de simulies sont fréquentes et provoquent des érythèmes diffus, des papules et des pétéchies. Le prurit est alors très intense, provoquant des automutilations comme des dépilations, des excoriations ou des ulcérations. Les réactions les plus vives se situent au niveau des oreilles. Il a été observé des cas de choc cardiorespiratoire fatal suite à des piqûres multiples de simulies. Les simulies sont également suspectées d'intervenir, à un moindre degré que les culoïdes, dans le développement de la DERE⁷⁵. Ces diptères sont reconnus comme étant vecteurs des agents pathogènes responsables de l'onchocercose, de l'encéphalite équine de l'Est, de la stomatite vésiculeuse et selon certains auteurs de papillomaviroses.¹⁶

III Ectoparasites de l'ordre des *Phthiraptera* : les poux

Les *Phthiraptera* peuvent être divisé en deux groupes en fonction de leur mode alimentaire : les poux piqueurs ou anoploures et les poux broyeurs ou mallophages. Parmi les mallophages se trouve l'espèce de pou la plus fréquemment rencontrée en dermatologie équine : *Damalinia equi*. L'autre espèce fréquemment parasite des chevaux est anoploure et se nomme *Haematopinus asini*¹².

III-1 Description

III-1-1 Morphologie¹⁸³

Les poux sont des insectes aptères, parasites permanents et spécifiques de leurs hôtes. De petites tailles (entre 1,5 à 10 mm) leur corps est aplati dorso-ventralement. Ils sont adaptés à la fixation sur leur hôte en particulier grâce aux griffes terminales puissantes situées sur leurs pattes : le tibia ayant une expansion en pince permettant à la griffe de se refermer sur les poils. Les yeux chez ces insectes sont vestigiaux.

- ***Damalinia equi***

Ce pou mallophage, de 1 à 1,5 mm, possède une tête arrondie plus large que son thorax. Son corps est jaune pâle. Il se nourrit des débris cutanés et des exsudats inflammatoires des couches superficielles de la peau grâce à ses pièces buccales de type broyeur.

Fig. 34 : *Damalinia equi* adulte x 80 (photographie du Laboratoire Merial)



- ***Haematopinus asini***

Ce pou anoploure mesure entre 2,5 et 3,5 mm de long. Son corps gris-brun devient bleu noir si il est gorgé de sang. La tête est plus étroite que le thorax. Ses pièces buccales allongées lui permettent de piquer son hôte pour se nourrir de sang plusieurs fois par jour.

Fig. 35 : *Haematopinus asini* x 30 (photographie du laboratoire Merial)



III-1-2 Biologie et cycle⁹⁶

Les femelles adultes pondent des œufs operculés, blanchâtres, appelées également lentes, à la base des poils. Une femelle peut en pondre 50 en moyenne. Ils sont fixés au poil par un ciment. Les œufs éclosent en 6 à 8 jours. La larve, de morphologie comparable à l'adulte, passera trois stades avant de donner un adulte, en une quinzaine de jour. Le cycle dure donc en moyenne trois semaines. Quelque soit l'espèce, ce sont des parasites qui ne vivent qu'une semaine tout au plus en dehors du pelage de leur hôte alors que la durée de vie moyenne des poux est de 6 à 8 semaines.

Les poux préfèrent les températures moyennes à basses ne se reproduisant plus à partir de 38°C et ne survivant pas à des températures supérieures à 50°C. Ces températures pouvant être atteintes sur la robe des chevaux l'été, les poux sont moins actifs pendant la période estivale.

III-2 Pouvoir pathogène¹²

Les phtirioses sont des dermatoses prurigineuses dues à la multiplication et à l'action pathogène des poux. C'est une parasitose contagieuse hivernale. La transmission est favorisée par un hiver froid, (entraînant une promiscuité plus importante des animaux qui cherchent à se réchauffer), par un matériel de pansage mal entretenu, ou par une alimentation de mauvaise qualité. Les équidés immunodéprimés sont les plus touchés. *Damalilia equi* parasite essentiellement le dos, les parties dorso-latérales du tronc et de l'encolure ainsi que les flancs de l'animal, tandis que *Haematopinus asini* parasite plus particulièrement le garrot, la base de la queue et les extrémités des membres.

Les signes cliniques sont plus liés aux automutilations dues au prurit occasionné par le développement du parasite qu'au parasite lui-même. On observe des érythèmes diffus et une alopécie diffuse, avec un aspect mité de la robe. La peau, à force de frottement, aura tendance à s'hyperkératiniser. On peut voir apparaître des excoriations, voire une lichénification de la peau si le cheval s'est fortement gratté. Des cas d'amaigrissement et d'anémie par spoliation ont été observés dans des cas d'infestation massive par *Haematopinus asini*.

Deuxième partie :

Pouvoir pathogène indirect et maladies vectorisées par les parasites externes aux chevaux

I Les parasitoses

I-1 La babésiose

La piroplasmose ou babésiose équine est une pathologie très répandue en France et en Europe. Cette maladie est due à la transmission par les tiques de *Theileria equi* et de *Babesia caballi*, protozoaires de la classe des sporozoasidés. Ces agents pathogènes, de 2 à 5 µm de long, se développent en parasitant les érythrocytes du cheval. En effet, leur cycle de développement, constitué de 3 phases (schizogonie, sporogonie et gamogonie), comporte un stade chez le cheval et deux autres chez la tique.

Afin de mieux comprendre les signes cliniques et la transmission de cette maladie, nous allons détailler les cycles de développement de ces parasites¹⁴². *Babesia caballi* est injecté dans le sang du cheval, suite à une morsure de tique, sous la forme de sporozoïtes. Ceux-ci pénètrent immédiatement dans les érythrocytes afin de s'y multiplier. Les mérozoïtes, ainsi obtenus, vont se déverser dans le plasma sanguin après éclatement de l'hématie-hôte et parasiter d'autres globules rouges. Certains de ces mérozoïtes se transforment en gamétocytes mâles et femelles qui seront absorbés lors d'un repas par la tique. Les gamétocytes, après fécondation dans la lumière de l'intestin de la tique, deviennent ookinètes et pénètrent dans les cellules intestinales où ils donneront naissance à de nombreux sporokinètes. Ces derniers diffuseront dans les cellules de l'organisme de l'arthropode. Ceci permet la transmission de *B. caballi* par voie transovarienne à la génération suivante. Les sporokinètes présents dans les acini des glandes salivaires se multiplient et se transforment en sporozoïtes qui seront inoculés lors du prochain repas sanguin de la tique.

À la différence, *T. equi* possède une phase pré-érythrocytaire où les sporozoïtes se développent dans les lymphocytes du cheval. Des macroschizontes contenant 8 noyaux libèrent des macromérozoïtes qui parasiteront d'autres lymphocytes. Les mérozoïtes passent ensuite dans les vacuoles parasitophores des érythrocytes dans lesquelles ils se développent. Ces vacuoles vont se rompre, libérant les parasites dans le cytoplasme érythrocytaire. Les mérozoïtes se multiplient dans le globule rouge dans lequel ils peuvent se transformer également en gamétocytes.

Les gamétocytes, ingérés par la tique lors de son repas sanguin, vont fusionner dans l'estomac de l'invertébré, puis pénétrer dans les cellules épithéliales du tube digestif. Le

zygote obtenu est rejeté ensuite vers l'hémolymph et gagne les glandes salivaires. L'ookinète se transforme alors en sporoblaste qui se multipliera dans les cellules des acini. Ces cellules en se rompant libèrent alors des sporozoïtes infestants.

Chez *T. equi* ou *B. caballi*, le passage du parasite de la tique vers le cheval se fait à la fin du premier repas sanguin, environ 24 heures en moyenne après la morsure de la tique. Les chevaux infectés peuvent rester porteurs de babesia jusqu'à 3 ans pour *B. caballi* et jusqu'à la fin de leur vie pour *T. equi*¹⁰⁴.

Ces éléments permettent de comprendre la physiopathologie des babésioses. Nous pouvons observer deux schémas physiopathologiques avec des signes cliniques variables en fonction de l'infestation par *T. equi* et *B. caballi*. Pour *B. caballi*, la parasitémie est en principe inférieure à 1% des globules rouges, mais elle peut atteindre 2%. La parasitémie provoque une agglutination des hématies, pouvant entraîner un œdème pulmonaire, une anémie provoquant une décoloration des muqueuses et, plus rarement, une hémoglobinurie. L'incubation dure une à trois semaines. Les premiers symptômes consistent en une hyperthermie (41 à 42°C) accompagnée par une polypnée, une tachycardie, un état anorexigène, une apathie, et une congestion des muqueuses pouvant durer jusqu'à trois semaines. En l'absence de traitement, cette forme aiguë évolue vers la mort du cheval en 8 à 10 jours ou vers la forme chronique.¹⁰⁹ La forme chronique est représentée par une anémie constante. Des cas de formes atypiques ont été commentés dans la littérature. On observe alors des symptômes digestifs avec des entérites et des coliques, des formes respiratoires avec des broncho-pneumonies et des œdèmes pulmonaires, et des formes nerveuses avec des raideurs, de l'ataxie, un balancement puis une parésie des membres postérieurs.

Fig. 36 : Congestion des muqueuses liée aux symptômes fébriles de la piroplasmose. Photographie selon Merial



Pour *T. equi*, la parasitémie est plus élevée : 1 à 7 %, pouvant aller jusqu'à 20 à 80% des hématies pour la forme suraigüe, létale en 48h. L'incubation dure 12 à 14 jours et est suivie d'une hyperthermie moins marquée que pour *B. caballi* mais d'allure cyclique. L'anémie est beaucoup plus importante et accompagnée d'une lymphocytose. L'ictère est constant et très net, par contre l'hémoglobinurie est plus rare. On observe des œdèmes et des pétéchies sur les muqueuses. Le cheval est apathique. Cette forme aigüe peut évoluer en 8 à 10 jours vers la mort du sujet. La forme chronique de la maladie est caractérisée par une anémie et parfois un subictère. Cette dernière est fréquente car les parasites ne sont en général pas totalement éliminés.

Le traitement des babésioses est principalement effectué grâce à un seul médicament spécifique en médecine vétérinaire : l'imidocarbe ou Carbesia® (Tableau V). Une des différences notables entre *B. caballi* et *T. equi* est la réponse au traitement. La chimiostérilisation en région endémique est nécessaire pour l'exportation des chevaux dans certains pays (USA, Japon...), or chez *T. equi* il semblerait qu'il soit impossible de blanchir complètement l'animal du parasite. Toutefois il est possible de traiter la forme aigüe dans les deux cas.

Tableau V : Posologie du Carbesia®.¹¹⁷

	Prévention	Traitement	Stérilisation
<i>B. caballi</i>	1 injection de 2ml/100kg	1 injection de 2ml/100kg	2 injections de 2ml/100kg (intervalle de 72h entre chaque injection)
<i>T. equi</i>		1 ou 2 injections de 2ml/100kg (intervalle de 24 heures entre les injections)	4 injections de 4ml/100kg (intervalle de 72h entre chaque injection)

Ne pas dépasser 5 ml par point d'injection pour éviter les effets secondaires locaux.

Afin d'analyser l'efficacité du traitement les animaux sont suivis sur le plan sérologique, par dosage des anticorps spécifiques. Le traitement symptomatique des babésioses peut mettre en jeu des perfusions de phospholipides, d'électrolytes, de dextrose ou de glucose pour lutter contre la déshydratation, l'anorexie et les possibles diarrhées du sujet. En cas d'oligurie ou d'anurie, une utilisation de diurétique peut être recommandée. Un traitement à base de cyanocobalamine permettant la stimulation de l'hématopoïèse et d'acétyl méthionine protégeant les hépatocytes est généralement mis en place. L'injection de corticoïdes à action rapide et à hautes doses en une seule administration ou en doses fractionnées sur une brève période est recommandée. En cas d'anémie grave, une transfusion sanguine peut être réalisée²⁵.

I-2 L'habronérose

C'est une parasitose due à la présence de larves erratiques de nématodes spirurés : *Habronema muscae*, *H. majus*, et *Draschia megastoma*. Ces parasites sont présents dans l'estomac des chevaux à l'état adulte, où leur pouvoir pathogène est limité. Ils sont transmis par des mouches de la famille des stomxyinés et/ou muscinés¹³¹. Au stade adulte, ils présentent sous la forme de vers blanchâtres de 10 à 35 mm de long. Ceux-ci pondent des œufs qui sont éliminés dans les fèces du cheval dans lesquels ils vont éclore. Les larves sont

alors absorbées par les diptères, dans lesquels ils évolueront en larve L2 et L3. Les larves L3, infestantes, migrent vers la trompe de la mouche. Pour que le cycle soit complet, la larve L3 doit être ingérée par le cheval, puis deviendra adulte dans son estomac. Les larves qui ne sont pas ingérées peuvent se retrouver au niveau des sécrétions oculaires, des plaies ou des sérosités cutanées, ou encore dans le sang en fonction de l'endroit où la mouche aura effectué son repas. Ces larves vont provoquer une action pathogène atypique cutanée ou oculaire.

C'est une parasitose saisonnière qui suit l'activité des diptères, dont la prévalence augmente en France depuis quelques années. Elle est estimée à 8,5% en France et comprise entre 17 à 55 % en Belgique, en fonction des saisons et des campagnes de dépistages³⁰.

On distingue deux formes d'habronérose : la forme cutanée et la forme oculaire. Cette dernière¹²² consiste en la formation sur la conjonctive de nodules multiples, caséux, de couleur jaune de 1 à 2 mm de diamètre, dans lesquels se situe la larve d'habronème. Cette formation entraîne une conjonctivite aigue avec hyperhémie et un chémosis. Des lésions cornéennes ulcéreuses sont fréquemment observées en regard des concrétions conjonctivales. Ces lésions douloureuses entraînent de la photophobie, un blépharospasme, un myosis, un larmoiement oculaire important, et un prurit plus ou moins intenses. La forme lacrymale s'exprime lorsque le conduit lacrymal est atteint. Un granulome ulcéré d'environ 2 cm se situant en aval du cantus médial de l'œil est alors présent. Plutôt sanguinolent, il est recouvert de granulations jaunes typiques. Le prurit présent peut être responsable d'automutilations et les ulcérations sont souvent persistantes.

Fig. 37 : forme lacrymale d'habronérose oculaire (photographie d'après DE. JACOB)



L'habronérose cutanée³⁰ fait suite à la complication d'une plaie déjà présente ou est directement provoquée par la piqûre de la mouche porteuse de la larve. De ce fait, on retrouve ces plaies au niveau des lieux de traumatismes les plus fréquents tels que les membres, le passage de sangle, l'encolure, la tête et les plis articulaires. Les troubles cutanés occasionnés par l'habronérose sont dus à une complication des plaies, qui s'effectue en 3 phases : phase initiale, phase d'état à la belle saison et phase terminale avec l'arrivée de l'automne. Lors de la phase initiale, on observe une absence de cicatrisation avec un prurit plus ou moins violent, accompagné d'alopecie et d'ulcération. On observe plus rarement des papules dépilées et squameuses, des plaques exsudatives avec agglutination de poils, ou parfois un œdème circonscrit avec au centre un érythème, une exsudation et de petites croûtes. Pendant la phase d'état, la lésion prend un aspect uniforme : la plaie se recouvre de bourgeons charnus, rouges vifs, hémorragiques et friables. La plaie s'étend ensuite vers la périphérie, formant un contour circulaire irrégulier. Puis, un liséré épidermique de couleur rose se forme en marge de la plaie, formant ainsi un bourrelet périphérique avec une dépression en son centre. Entre les bourgeons, on peut observer la présence de petites granulations caséeuses puis calcifiées, de 1 à 5 mm de diamètre, qui s'éliminent facilement. Plus l'inflammation dure et plus le tissu de granulation devient exubérant, prenant un aspect de masse pseudo tumorale. Lors de la phase terminale, qui commence en général dès l'automne, le prurit et les phénomènes inflammatoires s'atténuent puis disparaissent. La lésion se recouvre d'un épiderme glabre, rugueux, grisâtre, dont la palpation révèle les vestiges des bourgeons charnus. Les lésions d'habronérose cutanée, même complètement cicatrisées, peuvent récidiver l'été suivant. En cas de plusieurs récurrences, la plaie ne se referme plus, même en hiver. C'est pourquoi, lors de l'achat d'un cheval, la forme cicatricielle d'une habronérose doit impérativement être recherchée⁵¹. Il existe également des cas d'habronérose génitale plus régulièrement présents chez le mâle que la femelle. Ce type habronérose a de nombreuses répercussions en particulier économiques en compromettant la saison de monte.

Fig. 38 : plaie d'été localisée sur un antérieur (photographie d'après DE. JACOB)



Le traitement spécifique²⁸ est à base d'endectocide (moxidectine à 0.4mg/kg ou ivermectine à 0.2mg/kg en une seule administration per os) et permet de se débarrasser des larves. L'idéal est de répéter le traitement au bout de 15 jours. Un traitement anti-inflammatoire peut être mis en place à base de corticoïdes, permettant de diminuer le prurit. Ceux-ci sont à utiliser avec précaution du fait de leurs effets secondaires. On utilise notamment la prednisolone à raison de 1mg/kg/jour par IV ou IM pendant 7 jours ; la dexaméthasone peut être également utilisée selon le même schéma d'administration. Concernant le traitement local on utilisera pour la forme oculaire une pommade contenant de la polymyxine B, de la néomycine et de la dexaméthasone (sauf en cas de perte d'intégrité de la cornée). Pour la forme cutanée, on associe une hydrothérapie d'une trentaine de minutes à l'application d'une pommade antiseptique et antibiotique, souvent associée à un corticoïde. Un traitement chirurgical de type exérèse ou une cryothérapie peut être mise en place.

I-3 L'onchocercose

L'onchocercose est une pathologie liée à l'action de microfilaires dermatropes ou ayant migré au niveau oculaire. Les parasites en question sont *Onchocerca cervicalis* pour la filaire parasite du ligament cervical, et *Onchocerca reticula* pour le parasite du suspenseur du boulet¹⁴⁸. L'onchocercose est essentiellement une pathologie retrouvée dans les pays tropicaux, en France la prévalence serait de 1,1%, sans cas déclaré. Toutefois, cette pathologie peut être très répandue dans certaines parties du monde (80% des chevaux infestés en

Australie en 1954). Cette maladie possède un caractère saisonnier du fait de l'aggravation des signes cliniques au printemps.

Le cycle¹²² de ces parasites nous fait comprendre la pathogénie de cette maladie. Les onchocerques adultes sont situés dans des nodules des ligaments cervicaux, ou suspenseurs du boulet selon l'espèce. Les femelles vont par viviparité donner des microfilaires (Larves L1). Celles-ci, très nombreuses, vont ensuite migrer vers le derme par le tissu conjonctif et se fixeront au niveau des vaisseaux lymphatiques. C'est à cet endroit qu'ils peuvent être ingérés par leurs hôtes intermédiaires : les culoïdes. Dans les diptères, ils atteignent le stade de larve L3 au bout de 25 jours. La pique du culoïdes pourra alors transmettre la larve L3 au cheval. Si la larve est non mature, celle-ci va rester dans la peau ou peut éventuellement migrer vers l'œil et ses annexes. Les larves matures, quant à elles, migrent vers les ligaments où elles se transformeront en adultes. La forme adulte est responsable de problèmes de boiteries et articulaires. La présence des microfilaires au niveau cutané peut provoquer des réactions inflammatoires par réponse immunitaire de l'hôte.

En fonction de la localisation des larves on parlera d'onchocercose cutanée ou d'onchocercose oculaire. Les lésions de la forme cutanée⁶³ consistent en une alopécie diffuse, surmontée de nodules et accompagnée d'une desquamation souvent importante. Le prurit, inconstant, peut être toutefois intense et provoquer l'énervement de l'animal. En conséquence de ce prurit, on peut observer des excoriations, des ulcérations, voire une lichénification et une dépigmentation des lésions en cas de chronicité. Les zones principalement touchées sont la tête, l'encolure, l'abdomen, et le garrot.

Fig. 39 : un cas d'onchocercose cutanée (photographie Merial)



La forme oculaire⁴⁸, bien que plus rare, est la plus grave. Les larves pénètrent dans l'œil par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, en passant d'abord par les paupières, ensuite

par la conjonctive palpébrale, puis bulbaire, pour enfin aboutir au stroma superficiel périphérique cornéen. On observe donc au niveau de la paupière, un prurit marqué accompagné d'une alopecie souvent bilatérale ou d'une dermatite exsudative. Au niveau de la conjonctive, on distingue des nodules blancs de 0,5 à 1 mm de diamètre, dans lesquels on retrouve les microfilaires. Le cheval souffre alors d'une conjonctive bulbaire, paralimnique et temporale, provoquant un myosis, une photophobie, un larmolement, un prurit et des lésions de vitiligo (dépigmentation variable de certaines zones). Lorsque la cornée est atteinte, on observe une kérato-conjonctivite débutant de la zone temporale de l'œil vers son centre. Un œdème sous-épithélial, marqué d'opacités blanchâtres puis pigmentées, progresse vers le centre de l'œil. Dans de très rares cas, on observe des uvéites avec possibilité d'évolution vers des cas de cataracte.

Le traitement de ces parasitoses consiste en premier lieu à diminuer la réponse inflammatoire. En effet, si l'on ne fait que détruire le parasite sans traitement anti-inflammatoire, le risque est de voir apparaître une exacerbation des symptômes. Les anti-inflammatoires utilisés sont des corticoïdes dont la prednisolone à 0,5 mg/kg per os accompagnée de dexaméthasone à 0,1% sous forme de collyre pour la forme oculaire. Une antibiothérapie peut être adjuvée pour prévenir les risques infectieux sous corticoïdes. Enfin un traitement antiparasitaire, essentiellement à base d'ivermectines, est mis en place (moxidectine à 0,4mg/kg ou ivermectine à 0,2 mg/kg) en IM.⁶⁴

I-4 La thélaziose

La thélaziose est une maladie parasitaire due à un nématode de l'ordre des *Spirurida* : *Thelazia lacrymalis*. C'est une zoonose à localisation oculaire, de prévalence faible (15%) en France, et d'incidence clinique encore plus faible, car souvent asymptomatique¹⁴⁸. Il existe toutefois des pays, comme les Etats-Unis où l'on estime la prévalence à 50%⁸⁹. Cette maladie est transmise un diptère *Musca autumnalis* qui est son hôte intermédiaire.

Les thélazies adultes sont des vers longs et très fins qui vivent et se reproduisent dans les canaux lacrymaux, dans le cul de sac conjonctival et sous la membrane nictitante des yeux des chevaux. Les femelles, vivipares, libèrent de nombreuses larves L1 qui vont se répandre sur la cornée et les annexes de l'œil puis seront absorbées avec les sécrétions lacrymales par les mouches. Elles iront ensuite dans le tissu adipeux des diptères pour se développer en

larves L2 puis L3 infestantes en 2 à 4 semaines. Les larves L3 migrent alors vers les pièces buccales de la mouche qui en se nourrissant pourra déposer les parasites sur l'œil du cheval. Au bout d'une trentaine de jours, la larve deviendra adulte¹²².

En cas de charge parasitaire élevée, une irritation oculaire, le plus souvent bilatérale, peut apparaître et entraîner une douleur oculaire. Le cheval présente alors une photophobie, un prurit, des blépharospasmes, et un myosis souvent accompagné d'un épiphora séromuqueux à purulent. En cas de chronicité on peut voir apparaître une conjonctivite avec une hyperhémie, de la douleur, un chémosis et parfois des nodules conjonctivaux. Celle-ci est alors accompagnée d'une dacryocystite. Les complications bactériennes des kérato-conjonctivites sont fréquentes. Des ulcères, des œdèmes cornéens se forment et peuvent entraîner douleur et cécité chez le cheval.

Fig. 40 : Thélaziose oculaire avec présence de larve sur la cornée d'après GUILLOT J., *et al.*



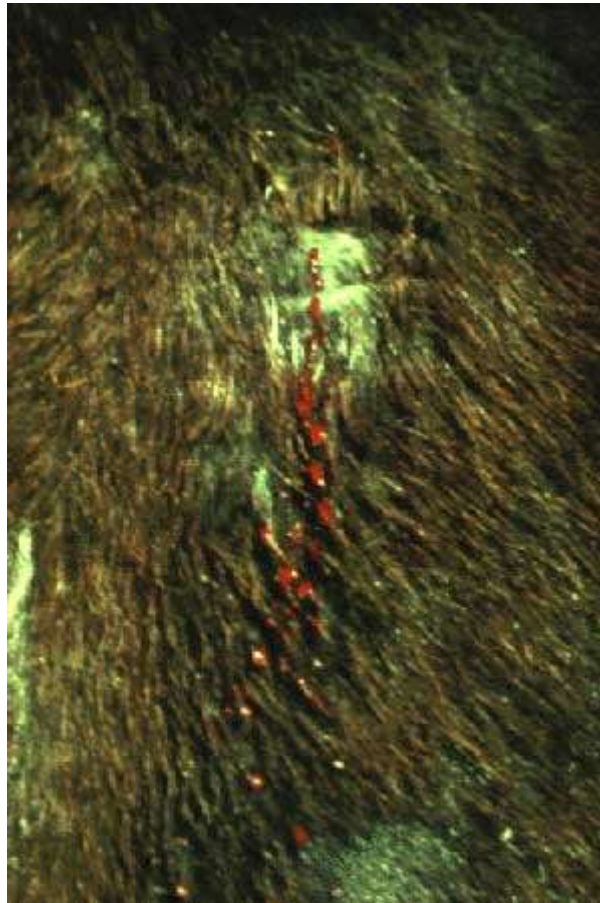
Le traitement consiste à retirer les adultes et larves visibles sur la cornée et la conjonctive. L'emploi d'un anesthésique local est conseillé et facilite cet acte. Il faut y adjoindre un traitement anthelminthique local ainsi que des drainages de solution saline pour irriguer le canal lacrymal. L'utilisation de collyre oculaire contenant de l'acide borique ou une solution à base d'iode est conseillée. Un traitement adjuvant à base de corticoïdes et d'antibiotique peut être utilisé pour limiter l'inflammation et des complications bactériennes. Il faut alors s'assurer de l'absence d'érosion de la cornée. Un traitement systémique à base d'ivermectine, sous cutané ou en *pour-on*, bien qu'efficace chez les bovins, est à déconseiller chez le cheval.⁹³

I-5 La parafilariose

La parafilariose est aussi appelé maladie des « sueurs de sang des équidés ». C'est une dermatite nodulaire hémorragique saisonnière, due à *Parafilaria multipapillona*, nématode spiruridé⁶⁷. Cette pathologie est de répartition assez large. Toutefois, en France les cas observés sont rares et n'ont été rapportés que sur les régions du centre et du sud de la France ou sur des chevaux importés. Les signes cliniques apparaissent l'été, régressent l'hiver et récidivent d'année en année en l'absence de traitement. Ces parasites sont transmis au stade de larves L3, par leur hôte intermédiaire (de la famille des muscides) au niveau de plaies préexistantes, (comme celles dues aux piqûres de tabanidés) ou au niveau des sécrétions lacrymales. Après une migration vers le derme et une évolution jusqu'au stade adulte au bout de 4 à 5 mois, les parasites vont se reproduire puis pondre leurs œufs sur la peau. Ainsi, à la belle saison, les femelles provoquent des perforations qui entraînent des exsudats de sang, peu douloureux et peu prurigineux. La prépatence dure 9 à 14 mois. Les lésions guérissent en quelques jours pendant lesquels les adultes vont s'enkyster. On voit alors des croûtes rouges noirâtres marquées par une alopécie.

L'efficacité du traitement¹⁷² par les endectocides sur les bovins et la faible prévalence de cette parasitose chez les chevaux dont le cycle de vermifugation est respecté, conforte dans l'idée d'une efficacité des endectocides dans la parafilariose équine. Un traitement conservateur sera mis en place en cas de présence de nodule hémorragique dû à la parafilariose. Pour cela, les chevaux sont mis à l'abri des insectes et de la lumière, au box avec une antisepsie des plaies.

Fig. 41 : Ecoulement sanguin dû à la parafilariose d'après <http://cheval.kalianxis.com>



I-6 La Besnoitiose

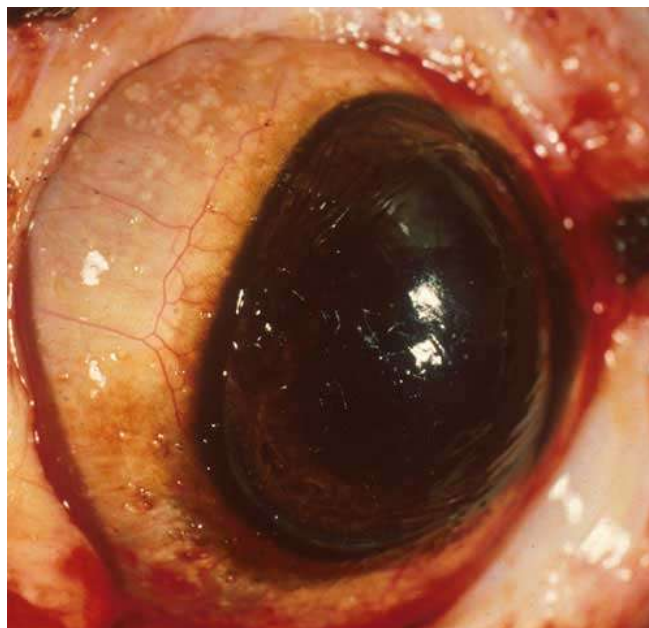
La Besnoitiose est une dermatose due à l'action pathogène d'un apicomplexa de la famille des toxoplasmatidés : *Besnoitia benetti* (ou *besnoiti*). Cette pathologie est plus importante chez les bovins, on parle alors d'anasarque des bovins¹⁶⁷. Chez les équidés, c'est une forme atténuée de la maladie qui est exprimée. On observe quelques foyers endémiques de cette pathologie essentiellement dans le sud de l'Europe.

L'hôte définitif de ce parasite hétéroxène n'est pas identifié mais le chat est suspecté⁶¹. Le cheval, hôte intermédiaire non spécifique de ce parasite, va ingérer les ookystes sporulés situés sur le sol. Ces derniers évolueront en sporozoïtes puis en tachyzoïtes dans la circulation sanguine de l'équidé, c'est la phase de parasitémie. Les tachyzoïtes pénètrent les cellules épithéliales des vaisseaux sanguins, où ils vont se multiplier activement. C'est la phase proliférative. Ils gagnent ensuite les fibroblastes de la peau, des muqueuses, des vaisseaux et

des muscles dans lesquels ils se multiplient lentement et évoluent en bradyzoïtes, formant des kystes de grande taille. C'est la phase kystique¹⁴⁸. Les diptères hématophages, comme les taons ou les stomoxynés, peuvent alors prélever des bradyzoïtes ou des tachyzoïtes chez l'animal et le transmettre à d'autres. L'ingestion de viande contaminée permet la transmission à l'hôte définitif chez lequel schizogonie et gamétogonie ont lieu et sont suivies de la production d'ookystes.

La phase aigüe de parasitémie apparaît après une dizaine de jours d'incubation en moyenne. L'animal présente alors une hyperthermie, un abattement, une dyspnée, une congestion des muqueuses et un jetage nasal bilatéral mucopurulent. En l'absence de traitement, cette phase dure 3 à 10 jours et évolue vers la phase chronique proliférative¹⁴⁸. On observe, alors, une réaction inflammatoire sous cutanée avec une congestion, un érythème, un œdème ventral et parfois des membres, une exsudation avec formation de croûtes. Ces symptômes sont suivis d'une alopecie diffuse, d'une desquamation intense, avec parfois des ulcérations accompagnées d'hyperkératose et de lichenification de la peau. On notera la présence de multiples nodules kystiques d'un millimètre de diamètre, sur les muqueuses. Parfois un prurit, une dépigmentation des poils, ou des papules peuvent être observés. L'état général de l'animal s'affaiblit et il devient intolérant à l'effort.⁷⁴

Fig. 42 : présence de nodules kystiques sur la muqueuse conjonctivale dans un cas de Besnoitiose (photographie Merial)



Le traitement n'est efficace que s'il est administré précocement, il est à base de sulfamides à hautes doses. Dans le cas contraire, l'évolution de la maladie entraîne souvent la mort de l'animal suite à des complications bactériennes.

I-7 La leishmaniose

Il n'existe que quelques cas sporadiques de leishmaniose en Europe. La leishmaniose est une maladie parasitaire, due à des protozoaires flagellés du genre *Leishmania*, vectorisés par les phlébotomes. On retrouve ces parasites, sous leur forme amastigote, dans les macrophages périphériques du derme où ils se multiplient, provoquant la lyse de la cellule hôte. Les leishmanies libérées parasitent alors d'autres macrophages. Lors du repas sanguin du phlébotome, des leishmanies peuvent être aspirées. Elles se transforment en promastigotes flagellés qui deviennent infectants au bout d'une vingtaine de jour. Ils pourront être régurgités lors du prochain repas sanguin¹¹.

Les troubles cutanés occasionnés sont localisés essentiellement sur la tête, les membres et l'encolure, sièges des piqûres de phlébotomes. On observe des papules, des nodules sous-cutanés de 0,5 à 1cm de diamètre, voir des ulcères cutanés pouvant atteindre 4 cm de diamètre. Ces derniers formeront, en se cicatrisant, de petites zones alopéciques et croûteuses. L'absence de prurit est constante. Cette pathologie atteint surtout des chevaux immunodéprimés¹²⁷. Les chevaux guérissent spontanément de cette parasitose en six mois environ et ne nécessite pas de traitement en l'absence de symptômes généraux.¹¹

I-8 Le surra et nagana

Le surra est la trypanosomose animale la plus largement répandue. Elle est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses (MRC) du code rural¹⁷⁰. On la retrouve sur tous les continents. Selon la souche, la virulence de la maladie sera plus ou moins importante. En France, les cas restent rares. Le trypanosome impliqué dans cette maladie est *Trypanosoma evansi*⁴⁰. La transmission de la maladie se fait par la piqûre des diptères du genre *Tabanus*¹¹. Le diagnostic de la maladie se fait par la mise en évidence de *T.evansi* dans le sang car les symptômes de la maladie ne sont pas assez spécifiques pour être significatifs¹⁸⁰.

Le nagana est une trypanosomose transmise par les glossines, les taons et stomoxyinés ; elle est due à *T.brucei*, *T. congolense* et *T.vivax*. *T. brucei* est le plus virulent des trois parasites et entraîne des épisodes aigus ou suraigus de trypanosomose. Le nagana se retrouve essentiellement en Afrique, en Amérique du sud et pour *T. vivax* aux Antilles⁴¹.

Ces affections peuvent présenter trois sous-formes différentes : une forme suraigüe entraînant une mort en quelques jours, une forme aigüe qui évolue vers la mort du sujet en 7 à 8 semaines, ou une forme chronique. Les symptômes de la maladie sont⁴¹ :

- des épisodes d'hyperthermie (40-41°C) accompagnés de tachycardie, de tachypnée, et des épisodes où la température redevient normale ;
- une anémie, des pétéchies conjonctivales, nasales et buccales, une splénomégalie et une adénomégalie des nœuds lymphatiques superficiels ;
- des œdèmes de la face, du thorax, de l'abdomen, du jarret, du boulet, et des parties génitales ;
- des troubles cutanés avec la présence de papules prurigineuses, d'hérissément des poils, et d'urticaire ;
- des troubles oculaires avec une opacification de la cornée, une kératite, une uvéite, une conjonctivite mucopurulente et un épiphora ;
- des troubles nerveux se manifestant par un balancement de la croupe, des incoordinations motrices, une ataxie évoluant vers la parésie des membres postérieurs voire paralysie généralisée ;
- Une diminution de l'état général s'accompagnant d'une prostration allant jusqu'à la cachexie puis la mort.

L'approche diagnostique nécessite des examens de laboratoire standardisés par l'OIE (Organisation Mondiale de la santé animale). Lorsqu'il y a une parasitémie élevée, l'examen d'étalements de sang, de frottis sanguins après coloration et de suc ganglionnaire peut mettre en évidence les trypanosomes. Dans d'autres cas, plus chroniques, tel que l'état de porteur, l'examen de gouttes épaisses ainsi que des méthodes de concentration des parasites et l'inoculation aux animaux de laboratoire sont recommandés¹⁸⁰.

Le traitement fait appel à des trypanocides, dont l'efficacité varie selon l'espèce de trypanosomes. Le choix dépend des régions et de l'espèce qui y est rapportée. Les plus employés sont actifs sur *T.evansi* : isoméтамidium, suramine, diminazène.

I-9 Les sétarioses

Les sétarioses sont des filarioses, dont les agents pathogènes, *Setaria equina*, *S. labiatopapillosa* et *S. digitata*, sont transmis par les culicidés¹⁵⁰ lors de leurs repas sanguins. Ce sont des maladies de prévalence faible, dont la forme oculaire est cosmopolite ; la forme nerveuse n'est retrouvée qu'en Asie. Les filaires du genre *Setaria* sont, en principe, des parasites de la cavité péritonéale où l'infestation reste généralement asymptomatique. Toutefois, il arrive que les larves, lors de leur migration vers la cavité péritonéale, se déplacent vers des localisations erratiques. Dans ce cas, la migration est à l'origine de symptômes nerveux ou oculaires rares mais graves⁸².

Les atteintes de type oculaire¹²⁸ sont dues à *S. equina* et *S. labiatopapillosa*. Dans un premier temps l'humeur aqueuse se trouble. On observe ensuite une conjonctivite et une kératite accompagnées d'un iridocyclite et d'une uvéite⁸⁰. L'œil du cheval est douloureux, ce qui se traduit par une photophobie, un épiphora séromuqueux à purulent, un prurit, un myosis, des blépharospasmes et une fermeture de la troisième paupière. Ces symptômes évoluent généralement à la cécité due à la prolifération dans le tractus uvéal des parasites obligeant à l'énucléation de l'œil.

Les atteintes de type nerveux⁸² sont dues à *S. labiatopapillosa* et *S. digitata*. *S. digitata*. Ces filaires envahissent le système nerveux central et engendrent une faiblesse motrice, de l'ataxie, des boiteries, une paralysie lombaire, des paupières et des oreilles tombantes. Une anorexie s'installe et le cheval se laisse mourir. *S. labiatopapillosa*, lorsqu'il vient migrer au niveau cérébral, provoque une maladie connue en Inde sous le nom de Kumri¹²⁸ dont les signes cliniques vont de la légère incoordination motrice à la paralysie totale et la mort.

II Les infections bactériennes

II-1 L'ehrlichiose équine

Cette maladie, également appelée anaplasmosse équine, est due à une rickettsie, *Ehrlichia equi*⁶⁸, renommée en *Anaplasma phagocytophilum* (Dumler et Walker 2001). Cette espèce est tellement proche de l'agent de la pathologie humaine que certains auteurs décrivent l'ehrlichiose granulocytaire équine comme une zoonose (Dumler et Walker 2001). Elle est transmise par des tiques. Cette pathologie, surtout présente aux Etats-Unis, est de plus en plus décrite en France. Une étude réalisée sur des chevaux de sport en 1999 présentait 26% de séroprévalence à l'anticorps marqueur d'une infection à cette rickettsie⁴⁰, une autre menée sur 424 chevaux camarguais en 2004 a montré une prévalence de 11,3% de sérologie positive à *A. phagocytophilum*⁹¹. Ces prévalences sont à corréliser avec la présence dans l'environnement d'ixodes. Ainsi, cette pathologie est donc plus fréquente au moment de la multiplication des tiques, donc au printemps et en automne.

La maladie se déclencherait suite à un stress ou la présence d'une autre pathologie créant des conditions favorables à la multiplication de *A. phagocytophilum*¹⁵³. L'incubation serait de moins de 14 jours. Dans des conditions expérimentales, elle dure de 1 à 9 jours. En fonction de l'âge, l'équidé présentera différents symptômes. Avant un an, le poulain présente une hyperthermie élevée avec une moyenne de 41,8°C. Le pic de température est atteint au bout de 2 jours et dure normalement de 5 à 6 jours. Des cas ont été observés où les syndromes fébriles duraient de 1 à 9 jours. Les chevaux de un à trois ans présentent également un abattement qui débute en général le deuxième ou troisième jour et qui peut durer jusqu'à dix jours¹¹⁹. Dans les cas les plus importants d'abattements, les chevaux sont « si déconnectés de la réalité qu'ils se laissent faire comme des marionnettes » (GRIBBLE DH. 1969). Ils présentent alors une dysorexie voire une anorexie, préférant l'herbe fraîche au foin. Cette dysorexie diminue avec la fièvre. Les chevaux de plus de trois ans présentent également des œdèmes apparaissant entre le 2^{ème} et le 6^{ème} jour de fièvre et persistant entre 1 et 15 jours. Cet œdème, localisé au niveau de des membres, peut atteindre l'abdomen ou encore les testicules chez les entiers. Au niveau des membres, l'œdème se développe rapidement et de manière ascendante, pouvant atteindre quinze à vingt centimètres au dessus du jarret. Néanmoins, la plus part des cas ne présentent qu'un œdème transitoire, de 1 à 2 jours, et ne montant pas au

dessus du boulet. On observe également, chez les chevaux de plus de 3 ans, une ataxie augmentée par l'importance de l'état fébrile et de l'œdème qui gêne le cheval à la marche.

Ces symptômes cliniques ne sont pas suffisants au diagnostic et doivent être corrélés à des examens de laboratoire (numération formule sanguine, frottis sanguin, sérologie)¹⁶². Sur le plan biologique, on observe une anémie modérée, une leucopénie, une thrombocytopénie et une élévation de la bilirubine. Des morulas (inclusions granulaires caractéristiques) sont visibles dans le cytoplasme des granulocytes neutrophiles et des granulocytes éosinophiles pendant la phase fébrile. Les signes cliniques évoluent en sept à quatorze jours vers une amélioration progressive et une résolution spontanée dans la plupart des cas.

Le traitement¹¹⁹ est mis en place dès que le diagnostic de certitude est établi. Le meilleur traitement à ce jour repose sur l'administration par voie IV d'oxytétracycline à la dose de 7mg/kg une fois par jour. D'autres antibiotiques comme la sulfaméthazine ou la cyclosérine sont actifs sur la bactérie mais leur effet est moins important que l'oxytétracycline. Les *Ehrlichia* sont résistantes à la pénicilline et à la streptomycine. La durée du traitement est de sept jours au minimum. Deux protocoles sont possibles :

- une injection journalière durant 7 jours ;
- deux injections journalières pendant 2 à 3 jours pour faire diminuer la température plus rapidement, permettant un retour de l'appétit. Les jours suivant la tétracycline sera administrée per os à une dose de 20mg/kg deux fois par jour, à donner avant la ration alimentaire.

La diminution de la température doit survenir en moins de 24 heures. Si tel n'est pas le cas il faudra penser à une erreur possible de diagnostic. L'ataxie et l'œdème peuvent persister quelques jours. Les morulas disparaissent au bout de 2 à 3 jours de traitement. Il sera nécessaire de laisser au repos le cheval pendant 3 semaines après la guérison clinique. Une hydratation par des solutés de réhydratation orale est souvent mise en place afin d'améliorer la récupération après cet état fébrile. Afin de combattre l'œdème le plus rapidement possible, une corticothérapie à base de dexaméthasone (0,02 mg/kg/j) pourra être mise en place pendant deux jours au maximum, sauf en cas de surinfection.

II-2 La dermatophilose

La dermatophilose est une maladie principalement transmise par les stomoxynés et les ixodidés par rôle de vecteur mécanique. Cette maladie est plutôt saisonnière et plus fréquente pendant les saisons à forte pluviométrie. Elle est plus développée dans les régions chaudes comme l'Afrique ou dans les Caraïbes. On retrouve des cas de plus en plus fréquents également dans le sud de la France⁷¹. L'agent pathogène responsable est une bactérie Gram négatif appelée *Dermatophilus congolensis*¹⁶³. Cette bactérie pénètre dans le derme par le biais d'une plaie souvent due à une piqûre ou une morsure des arthropodes (précédemment cités), ou par la perméabilité de la peau favorisée par l'humidité des sols, notamment l'hiver. Dans ce dernier cas, on appelle vulgairement la maladie : « gale de boue », car la bactérie peut être présente dans les sols humides des paddocks. Cette forme de la maladie est bénigne, très cosmopolite et touche un très grand nombre de chevaux l'hiver.

La bactérie se développe dans les couches profondes de l'épiderme, entraînant une lyse de la kératine sous l'action des protéases bactériennes. La durée d'incubation est de 2 à 4 semaines. Cette lyse enzymatique provoque une dermite exsudative. Elle atteint beaucoup d'espèces, notamment des herbivores et l'homme. Il s'agit donc d'une zoonose. Le derme sous-jacent est alors infiltré par des leucocytes, pouvant provoquer la disparition des glandes sébacées et sudoripares. Chez le cheval, les lésions sont généralement localisées sur les parties hautes du corps : encolure, garrot, croupe, tête, oreilles et nasaux, mais également sur les pâturons, particulièrement dans la « gale de boue ». Les lésions ont un aspect de papules surmontées de poils hérissés, agglomérés « en pinceau » et entourés d'un exsudat séreux. Les poils se détachent facilement. Les papules vont ensuite former des placards crouteux jaunâtres. Les croûtes, une fois enlevées, révèlent une peau ulcérée et érythémateuse¹⁶³.

Fig. 43 : dermatophilose bénigne (photographie d'Emilie Laut 2008)



L'état général est rarement affecté, mais en l'absence de traitement, la maladie évoluera vers la chronicité avec une atteinte de l'état général et une sensibilité accrue aux infections. Des cas rares de formes aiguës peuvent aussi atteindre les nouveau-nés. On observe un érythème important avec perte de poils et un exsudat abondant. La peau s'épaissit formant des plis. Les lésions s'étendent sur tout le corps. L'état général de l'animal est altéré. Sans traitement, la mort peut survenir en quelques jours. Ces cas se retrouvent surtout en Afrique.

Le diagnostic clinique sera confirmé par un examen microscopique d'un broyat de croûtes. On observe les chaînettes caractéristiques de *D. congolensis*.

La prophylaxie est essentiellement sanitaire et consiste à isoler et traiter des animaux atteints, à lutter contre les diptères et tiques, à abriter les chevaux pendant les saisons pluvieuses¹⁶⁴. Des traitements à base d'antibiotique existent. *D. congolensis* est sensible à la pénicilline G, à l'ampicilline, à la streptomycine, à l'érythromycine, à la lincomycine, au ceftiofur, aux tétracyclines et à la bacitracine. En France, les infections étant le plus souvent bénignes, elles sont traitées par des soins locaux.⁷¹

II-3 La borréliose de Lyme

La borréliose de Lyme est une maladie bactérienne, touchant souvent plusieurs organes, provoquée par un spirochète : *Borrelia burgdorferi*. C'est une zoonose cosmopolite, transmise par le vecteur *Ixodides ricinus* et qui apparaît comme la maladie à vecteur la plus importante aux Etats-Unis et en Europe. En France, selon une enquête⁴⁵ faite en Bretagne, 36,5% des 400 chevaux de l'étude seraient porteurs de la maladie. La plupart des chevaux, contrairement aux humains, restent asymptomatique. Aux Etats-Unis en 1986, la séroprévalence est de 60% alors qu'à cette époque en Europe aucun cas n'était recensé¹⁸, mais on peut également supposer que cette maladie était et reste sous diagnostiquée. En France, la borréliose de Lyme est reconnue comme maladie professionnelle à déclaration obligatoire depuis 1988. La totalité du territoire est touchée, à l'exception d'une petite bande méditerranéenne. Les foyers les plus importants se situent en Alsace, Limousin, Lorraine, la région Centre, l'Ile de France et dans le Sud Ouest⁹⁰. C'est une maladie saisonnière concordant avec l'activité de son vecteur. Tandis que les pics d'activité au printemps et en automne d'*Ixodides ricinus* sont visibles, chez l'homme la maladie s'observe de mai à octobre du fait de l'exposition plus importante en été. Chez le cheval, aucune étude numérique n'a été faite en Europe concernant ces pics d'activité. Toutefois, dans le Wisconsin (Etats-Unis d'Amérique), une étude²⁹ a montré une augmentation de la séropositivité en début d'été et début d'automne.

La transmission s'effectue lorsqu'*Ixodides ricinus* mord son hôte. Les spirochètes présents chez l'hôte contaminé pénètrent au bout de 24 heures dans la tique dès son premier repas sanguin. Plus la tique reste sur l'hôte contaminé plus elle sera infectante par la suite. Les bactéries vont ensuite se développer dans l'intestin avant de gagner les glandes salivaires. Au repas suivant elle infecte alors un hôte sain, par inoculation de sa salive. Cette salive inhibe le système du complément, les cellules phagocytaires et la coagulation de l'hôte et favorise ainsi la multiplication de *B. burgdorferi*. L'agent de la borréliose restera ensuite quelques jours dans la peau de l'hôte avant de coloniser ses organes.

Chez le cheval, les manifestations cliniques restent le plus souvent inaperçues, car l'infection est le plus souvent asymptomatique. De plus, l'apparition des signes cliniques peut être extrêmement variable. Les manifestations cutanées, tout en étant inconstantes, chez le cheval, sont souvent délicates à voir à cause du pelage, en particuliers sur les robes sombres. Tout ceci explique le sous-diagnostic de cette maladie. Malgré tout, ces manifestations

d'érythèmes cutanés lorsqu'elles sont présentes évoquent celles de l'érythème migrant chez l'homme. Une alopecie peut y être également associée.

Les symptômes généraux les plus fréquemment décrits sont des manifestations musculo-squelettiques, ophtalmiques et neurologiques⁹⁰. Les signes cliniques restent inconstants et peuvent se manifester indépendamment. Ils peuvent être récurrents, entrecoupés de période de rémissions. Un état fébrile est quelquefois observé quelques jours avant l'apparition d'autres symptômes ; on observe alors dans ce cas une perte de poids chronique, parfois de l'anorexie, de l'asthénie, de la dyspnée ou des fourbures. Les symptômes articulaires, tels que des boiteries, des raideurs, des articulations douloureuses, engorgées et chaudes, des œdèmes du membre et parfois des arthrites estropiantes, sont les signes les plus fréquents chez le cheval. Elles sont dues à un épaissement et une inflammation de la membrane synoviale ainsi qu'à une augmentation des villosités synoviales. La synovite et l'arthrite peuvent provoquer une érosion des articulations, favorisée par la prolifération d'ostéophytes. Après les signes articulaires, les signes neurologiques sont les plus fréquents. On observe alors une encéphalite et/ou une méningite avec dépression, dysphagie, agressivité parfois inclinaison de la tête et paralysie faciale. Les symptômes ophtalmologiques tels qu'uvéites, blépharospasme, photophobie ou larmoiements excessifs sont les plus tardifs.

. Le diagnostic chez le cheval de la borréliose de Lyme se fait par un ensemble clinique, épidémiologique et biologique car le diagnostic clinique seul est très difficile voir impossible. On aura donc besoin de tests de laboratoire en cas de manifestations articulaires, oculaires ou nerveuses, après élimination d'autres causes plus évidentes. L'association d'un Western-blot et d'une sérologie par Elisa ou par Immunofluorescence est nécessaire pour éliminer les faux positifs¹⁴⁹.

Une réponse positive au traitement¹⁴⁹ antibiotique avec une amélioration des différents symptômes dans les vingt quatre premières heures constituent une bonne indication au diagnostic. Les molécules principalement utilisées sont la doxycycline et le tétramycine. Cette dernière a plus de succès en cas de fièvre avec raideur et œdèmes des membres. La posologie sera de 6,6mg/kg/j en une injection intraveineuse. La doxycycline sera utilisée en cas de symptômes plus typiques décrits précédemment, à raison de 5 à 10 mg/kg deux fois par jour, pendant 10 jours à un mois. L'absence de diarrhées sera à surveiller avec la doxycycline. Plus le traitement est instauré tôt, plus il sera efficace et moins il y aura de complications. Un traitement adjuvant à base de phénylbutazone peut-être mis en place afin d'améliorer les symptômes inflammatoires en particuliers en cas de fourbure. L'uvéite sera traitée, en plus du

traitement antibiotique, par des injections d'anti-inflammatoires comme la flunixin ou le kétoprofène et par un traitement local à base de corticostéroïde et d'atropine.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin contre la borréliose de Lyme possédant une AMM pour le cheval. La prophylaxie sera donc sanitaire en évitant l'infestation par les tiques, car une prophylaxie par antibiothérapie est à déconseiller chez le cheval (qui présentera dans la plupart des cas des infestations de toute manière asymptomatiques). Elle est en plus peu efficace.¹⁴⁹

III Les infections virales

III-1 La peste équine

La peste équine est une maladie, quoique strictement africaine, qui reste un risque très important en cas de pandémie. C'est pourquoi elle fait partie des maladies répertoriées par l'organisation mondiale de la santé animale (OIE)¹⁷⁸, de la liste des MRC¹⁷⁰, et également des maladies à déclaration obligatoire¹⁶⁸. Quelques cas de foyers infectieux ont été observés au Portugal (1989) et en Espagne (1966, 1987-90).¹⁷⁸

Elle est due à un *Orbivirus* transmis par les culicoïdes, par les moustiques (*Aedes* et *Anopheles spp.*) et par les tiques (*Hyalomma* et *Rhipicephalus*). La transmission est favorisée par l'activité de leurs vecteurs. Leurs hôtes infectés habituels sont les chevaux, les mulets, les ânes et les zèbres. Le taux de mortalité chez les chevaux est de 70 à 95%.¹⁷⁸

Après une période d'incubation de 7 à 14 jours, suite à l'inoculation du virus par le vecteur, l'animal peut présenter plusieurs formes de la maladie⁴. La forme infraclinique présentant un état fébrile avec hyperthermie (40 à 40,5°C) et abattement pendant 1 à 2 jours. La forme subaigüe, dite cardiaque, est une hyperthermie (39 à 41°C) associé à un œdème susorbitaire se propageant aux paupières, à la face, puis au cou et au thorax et enfin aux épaules. A ce stade, le cheval décède en une semaine environ. Cet œdème sous cutané et musculaire provoque également des ecchymoses au niveau de l'épicarde et de l'endocarde. Le virus sous cette forme provoque une myocardite et une gastrite hémorragique importante. La forme respiratoire aigüe présente une hyperthermie (40 à 41°C), une dyspnée accompagnée d'une toux spasmodique, une dilatation des narines, un écoulement nasal spumeux, une rougeur de la conjonctive, le tout entraînant la mort par anoxie en moins de sept

jours. Les lésions sont celles d'un œdème pulmonaire avec une hydropéricardite, un épanchement pleural et un œdème des ganglions lymphatiques du thorax. La forme mixte, associant des symptômes pulmonaires et cardiaques, provoque la mort par insuffisance cardiaque en moins d'une semaine. Il a été également observé une forme nerveuse qui demeure très rare.

Lors de tout diagnostic, une identification de la souche du virus par la méthode ELISA ou par celle de fixation du complément sera demandée¹⁷⁸. Lorsque le diagnostic est confirmé, aucun traitement n'ayant prouvé son efficacité, un abattage systématique des animaux atteints et une destruction des cadavres est mise en place. On vaccine alors tous les chevaux non atteints environnants. Ces chevaux seront ensuite marqués. Une lutte importante contre les vecteurs est également mise en place¹⁷⁸.

III-2 L'anémie infectieuse des équidés

Cette virémie est devenue rare en France¹⁴⁶ avec seulement un à deux foyers infectieux par an. C'est une des maladies réputées contagieuses, (MRC article L. 223-2 du code rural)¹⁷⁰ elle est inscrite au code rural comme vice rédhibitoire. L'agent pathogène est un *Lentivirus* qui fait partie de la famille des *Retroviridae* tout comme le HIV. Il est transmis par échange de sang infecté. Les insectes piqueurs telmophages comme les taons, certains moustiques, et les stomoxyinés sont vecteurs de cette maladie. La transmissions peut également se faire par du matériel infecté ou par transmission jument-poulain in utéro ou par le lait.

Le virus colonise les lymphocytes et s'intègre à leur génome. La durée d'incubation est de 15 à 45 jours. La majorité des animaux porteurs sont asymptomatiques, mais la bonne santé du cheval peut être interrompue par des phases symptomatiques. Ceci s'explique du fait que des mutants, qui peuvent être très nombreux chez les *Retroviridae*, échappent à la réponse immune¹⁴⁶.

Il existe plusieurs tableaux cliniques¹³⁷ : la forme aigüe, la forme subaigüe et la forme chronique. Pendant la forme aigüe, le cheval présente une hyperthermie importante accompagnée d'une anorexie, de tachycardie, de dyspnée, de conjonctivite, d'une anémie sévère aggravée par des pertes de sang en nature dans les selles, des hémorragies et des pétéchies au niveau des muqueuses. Le taux plasmatique de plaquettes et l'hématocrite sont très bas. Dans 80% des cas, le cheval meurt en quelques jours. Pendant la forme subaigüe, on observe une fièvre modérée, de longue durée, suivie d'une phase asymptomatique. La forme

chronique présente un cheval en baisse de forme anorexique avec un œdème ventral, une anémie et une fièvre intermittente.

Le diagnostic¹³⁷ se fait par le test sérologique de Coggins (immuno-diffusion en gélose) car les anticorps apparaissent rapidement après l'infection (15 à 60 jours après, 10 jours si symptômes) et permet aux autorités le marquage et l'abattage des équidés atteints. Ce test est obligatoire à l'exportation. Un diagnostic nécrosique peut être également réalisé.

La prophylaxie sera uniquement sanitaire : abattage des animaux atteints, désinfection et désinsectisation des écuries, chevaux isolés de l'extérieur.

III-3 La maladie de West Nile

Le virus responsable de la maladie de West Nile est un flavivirus. On retrouve cette maladie en Europe, au Moyen Orient, en Asie, en Afrique et aux Etats-Unis d'Amérique. C'est une zoonose⁵⁷, faisant partie des MRC¹⁷⁰, et dont le réservoir provient des oiseaux sauvages et domestiques. Le virus est transmis aux moustiques de la famille des culicidés lors d'un repas sanguin. Les vecteurs ainsi contaminés peuvent le transmettre alors à des mammifères comme l'homme ou le cheval. La transmission à partir du cheval ou de l'homme existe mais la quantité de virus prélevés par les vecteurs chez ces espèces est bien plus faible. Ces réservoirs sont considérés comme secondaires. Toutefois, un foyer épidémique de chevaux a été observé en Camargue en 2000¹⁷³.

Ce virus est responsable d'atteintes encéphaliques. Chez le cheval, il existe trois différentes formes d'expression clinique de la maladie⁷⁹ :

1. La forme aigüe typique :

Après une incubation de trois à quinze jours, on observe un premier état fébrile qui diminue avant de réapparaître avec cette fois d'autres symptômes associés. On peut alors observer une atteinte myélitique avec une incoordination motrice et réflexe de toute l'arrière main, démarche pataude avec tremblements, ataxie, faiblesse des membres, ralentissement des reflexes cutanés, moteurs et même des sphincters. Tout ceci évolue vers une paralysie du train arrière de l'animal. Le cheval peut alors en mourir ou en guérir avec ou sans séquelles ;

Une atteinte encéphalomyélitique est également décrite avec des vacillements du train postérieur, une ataxie, une perte d'équilibre à la rotation. L'évolution se fait vers une paralysie flasque progressive de l'animal. Certains chevaux deviennent agressifs,

d'autres dépressifs. Ils peuvent présenter des signes de surdité et de perte de vision. En cas de poussée thermique importante, on peut voir un ictère franc ou un sub-ictère apparaître. Au bout de 4 à 10 jours, l'évolution se fait vers une parésie complète et vers un coma. Le cheval, s'il est maintenu en suspension, peut alors survivre mais les séquelles obligent généralement à l'abattage ;

2. La forme fébrile, où l'on décèle uniquement des symptômes de type grippaux (hyperthermie, dysorexie transitoire) ;
3. La forme frustre, avec des troubles locomoteurs bénins sans séquelles.

Compte tenu des différentes formes possibles de cette pathologie, l'examen clinique n'est pas suffisant à établir un diagnostic de certitude, il faudra donc compléter par un diagnostic au laboratoire. Lors de ce diagnostic, il sera important de vérifier les possibles problèmes d'interprétation avec d'autres virus tels que l'encéphalite japonaise¹⁷⁶.

Le traitement pour les chevaux est symptomatique, à base d'anti-inflammatoire et de sulfadiazine. Malgré le traitement, certains chevaux garderont des séquelles définitives ou décèderont.

La prophylaxie⁷⁹ se fait par isolement des chevaux touchés par le virus et par limitation de l'exportation des chevaux en cas de présence de foyers épidémique. On luttera également contre les insectes vecteurs avec l'utilisation d'insecticides ou de moustiquaires.

III-4 Les encéphalites équine de l'Est et de l'Ouest

Les encéphalites équine de l'Est et de l'Ouest sont dues à des arbovirus du genre *Alphavirus*, et font parties de la liste B de l'OIE¹⁰⁸ et de la liste des MRC¹⁷⁰. Ce sont des zoonoses⁵⁷ transmises par des moustiques, *Aedes sollicitans* et *Culiseta melanura* pour l'encéphalite de l'est, et *Culex tarsalis* et *Aedes dorsalis* pour l'encéphalite de l'Ouest⁶⁴. Dans les deux cas, le réservoir principal est constitué par des oiseaux sauvages. On estime que les risques de transmissions à partir d'un cheval ou d'un humain sont très faibles voire nuls, car la quantité de virus retrouvés dans le sang de ces deux espèces, serait très faible. Pour certains, les chevaux et l'homme seraient des culs de sac épidémiologiques. Ces virus sévissent essentiellement en Amérique du nord. Le temps d'incubation de ces maladies est de quelques jours à deux semaines⁵⁷.

Les formes asymptomatiques et frustres, dont les symptômes n'apparaissent que transitoirement et sont sans conséquences, sont les plus fréquentes.

Tout comme dans la maladie de West Nile, on observe un état fébrile en deux temps dans l'encéphalite de l'Est¹²⁶. Le premier dure une journée, puis le second apparaît 3 à 5 jours plus tard et dure de 1 à 4 jours. C'est dans ce deuxième épisode fébrile qu'apparaissent les symptômes nerveux : agitation, céphalées entrecoupées de somnolence, de léthargie et d'incoordinations motrices. Le cheval pose souvent sa tête sur des objets. Il tourne en rond. La maladie évolue vers une phase paralytique : le cheval déglutit mal, sa lèvre inférieure devient tombante et il se retrouve souvent incapable de se relever. Dans 75 à 90 % des cas, le cheval meurt ou les séquelles sont telles que l'animal est abattu.

L'encéphalite de l'Ouest¹²⁶ est moins souvent invalidante. On retrouve également des symptômes fébriles mais les symptômes nerveux sont moins récurrents. On retrouve alors une agitation, une incoordination motrice entrecoupée par des phases de somnolence. Dans la phase paralytique, les chevaux sont capables de se relever. Le taux de mortalité est plus faible : 20 à 30 %

Les diagnostics cliniques sont confirmés par des diagnostics de laboratoire. On utilisera les techniques de fixation du complément, d'inhibition de l'hémagglutination ou encore ELISA pour mettre en évidence les anticorps présent lors des infections par les virus des encéphalites de l'Est et de l'Ouest¹⁰⁸. Les traitements sont uniquement symptomatiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens et réhydratation). Des vaccins existent, ils sont sûrs et immunogènes¹⁰⁸.

III-5 L'encéphalite japonaise

L'encéphalite japonaise est provoquée par un flavivirus à ARN simple. C'est une zoonose⁵⁷ faisant partie des maladies répertoriées par l'OIE¹⁰⁷ et des maladies réputées contagieuses¹⁷⁰ par le code rural. Bien que cette zoonose ne soit pour l'instant présente au niveau équin qu'en Asie, sa vitesse de multiplication et les cas d'importation deviennent de plus en plus nombreux¹²⁴, en particulier au niveau humain. En conséquence, les règles d'importation des animaux sont de plus en plus strictes.

Cette maladie est vectorisée par des moustiques des genres *Culex* et *Aedes spp.*⁶⁴ Le réservoir principal est constitué par les oiseaux qui sont pour la plupart des porteurs asymptomatiques. La maladie touche également les porcs. Ces derniers sont dits amplificateurs de la maladie du fait de leur sensibilité à celle-ci. Le virus provoque chez les porcs des avortements. L'homme et les équidés sont des culs de sac épidémiologique⁵⁷.

Chez le cheval, après une incubation d'environ deux semaines (21 jours maximum), on observe trois tableaux cliniques¹ :

1. La forme transitoire ne permet en général pas un diagnostic facile car on observe un état fébrile avec une hyperthermie, (au moins 40°C pendant 2 jours) un état anorexique, un ictère des muqueuses qui apparaissent congestionnées. La guérison est en général rapide et sans complication.
2. Lors de la forme léthargique, on observe une hyperthermie (38,5° à 41°C) une anorexie, du jetage, de l'ictère, et des pétéchies aux niveaux des muqueuses. Le cheval est dans un état léthargique, avec une incoordination motrice provoquant chancellements et chutes. Des cas de paralysies et de baisse de la vue ont été observés tout en restant transitoires. La guérison est rapide (4 à 5 jours).
3. La forme la plus virulente est la forme d'hyperexcitabilité. Le cheval présente alors une forte fièvre (plus de 41°C) avec un comportement agressif, voir dangereux. Le cheval sue et présente des spasmes musculaires. Les chevaux enfermés restent couchés et parfois s'automutilent. Des cas d'ataxie peuvent survenir, le cheval reste alors allongé et se laisse mourir. En cas de rémission, les séquelles neurologiques sont souvent très graves et obligent en général à l'euthanasie. La mort est fréquente dans ce tableau clinique.

En fonction de la vitesse de propagation de la maladie, on retrouve plus ou moins de cas mortels. Lorsque la région est infectée de manière lente, les chevaux s'immunisent grâce aux affections latentes et donc la morbidité et la mortalité de cette maladie reste faible. Par contre en cas d'épidémie 40% des chevaux atteints peuvent décéder.

Ceci montre l'importance de la protection vis-à-vis de cette virémie. Des mesures sanitaires ont donc été mises en place. Si la maladie est détectée, tous les chevaux doivent être enfermés dans un périmètre de 30 km²⁴. Les chevaux et les porcs seront ensuite diagnostiqués et marqués. Une vaccination sera alors mise en place. Pour les cas de chevaux d'importation provenant des pays atteints, des règles strictes ont été mises en place. Selon l'article 8.7.2 du code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE (2009) : « les autorités vétérinaires doivent exiger la présentation d'un certificat vétérinaire international attestant que les animaux : ne présentaient aucun signes cliniques d'encéphalite japonaise le jour de leur chargement , ou ont séjourné dans une station de quarantaine à l'épreuve des insectes vecteurs durant les 21 jours ayant précédé leur chargement, ou ont été protégés contre les attaques d'insectes vecteurs au cours de leur transport de la station de quarantaine au lieu de chargement ; ou ont été

complètement vaccinés contre l'encéphalite japonaise 7 jours au moins et 12 mois au plus avant leur chargement. »

III- 6 L'encéphalomyélite vénézuélienne

Cette zoonose⁵⁷ inscrite sur la liste de l'OIE¹⁰⁷ est également présente dans la liste des MRC¹⁷⁰. On la retrouve, sauf cas d'importation, en Amérique du Sud et en Amérique Centrale. Le réservoir principal de cet *Alphavirus* est constitué par les oiseaux et les rongeurs. Lors des phases enzootiques, le vecteur est principalement *Culex melanoconion*⁶⁴, un moustique qui pique rarement l'homme ou le cheval. De plus, la transmission est faible via la piquûre d'un cheval car le virus est peu virulent chez cette espèce. Par contre, ce virus mute facilement. Il peut alors facilement devenir transmissible par d'autres diptères, faisant des chevaux les principaux amplificateurs de la transmission de cette maladie. On entre alors dans des phases épidémiques. Le cheval virémique atteint son pic de contagiosité en moins de quatre jours.

Il existe plusieurs tableaux cliniques¹ en fonction de la vitesse de transmission de la maladie. En cas d'épisode épizootique, on observe surtout des cas transitoires. Après une incubation de 1 à 5 jours, le cheval présente une hyperthermie avec un état anorexique et dépressif, et au niveau sanguin une leucopénie. Le cheval retrouve un état normal en 4 à 6 jours. Lors des épisodes épidémiques, on observe beaucoup d'encéphalomyélites. Le cheval est en hyperthermie, prostré, anorexique avec perte d'état, et bruxisme. Le cheval devient alors léthargique, a du mal à se déplacer, chute, se relève mal ; d'autres deviennent hyperexcitable au bruit et au toucher, agressif, et entrent alors souvent dans des crises de convulsions suivi de coma.

Alors que dans les épisodes épizootiques la létalité est estimée à 5%, en cas d'épisodes épidémiques on l'estime entre 20 et 40%¹²⁴.

Des analyses de laboratoire seront nécessaires au diagnostic. Des anticorps peuvent être détectés 6 à 12 jours post-infection avec les techniques de fixation du complément, d'inhibition de l'hémagglutination ou de neutralisation.¹⁰⁷

Les traitements sont symptomatiques car il n'existe pour l'instant pas de traitement spécifique.

La prophylaxie est proche de celle de l'encéphalite japonaise : restriction à l'importation, marquage et isolement en cas d'épidémie, protection contre les parasites vecteurs et vaccination⁵⁷.

III-7 La stomatite vésiculeuse

Cette maladie est une zoonose⁵⁷ répertoriée dans la liste des MRC¹⁷⁰ et de l'OIE¹¹⁰. Présente actuellement uniquement en Amérique, des foyers épidémiques ont été observés pendant la Première Guerre Mondiale en France¹⁷⁷. Deux sérotypes de ce *Vesiculovirus* ont été isolés chez le cheval : le sérotype New Jersey et le sérotype Indiana¹⁷⁷. Cette zoonose est saisonnière. On l'observe en février et en août dans les zones tropicales (marquant ainsi la transition entre saison sèche et pluvieuse), et pendant les beaux jours dans les zones tempérées (été). La transmission, multiple, est assurée par des vecteurs diptères (en particuliers les phlébotomes), par transmission mécanique, par la salive, par du matériel souillé et même par inhalation⁶⁴.

La plupart des chevaux contaminés présentent une forme asymptomatique⁵⁷ de la maladie. La population la plus touchée étant les poulains de moins d'un an. Les signes cliniques surviennent entre 24 heures et 21 jours d'incubation. Des vésicules grisâtres, mesurant jusqu'à 4 cm de diamètre, apparaissent sur une ou plusieurs des régions anatomiques suivantes : la muqueuse buccale, la muqueuse nasale, les pieds, les oreilles, le ventre, les mamelles ou encore le prépuce chez l'étalon. Les vésicules se rompent et laissent place à des ulcérations. Suivant la localisation de l'ulcération, on observe des symptômes associés comme de l'anorexie, une dyspepsie, de l'hypersalivation, du bruxisme, des boiteries. En cas de surinfection, on peut voir des mammites ou une déformation du sabot. L'anorexie peut également entraîner une perte d'état importante. Les lésions buccales cicatrisent assez rapidement si il n'y a pas de surinfection, tandis que les ulcérations podales peuvent durer plus de deux mois.

Fig. 44 : un cas de stomatite vésiculeuse (photographie du site <http://agriculture.gouv.fr>)



Le traitement¹⁷⁷ est symptomatique. Le diagnostic clinique est proche d'autres maladies, comme la fièvre aphteuse. Des examens de laboratoire¹⁰⁶, permettant de mettre en évidence l'augmentation du taux d'anticorps (Immunofluorescence, ELISA, fixation du complément), seront nécessaires pour établir un diagnostic de certitude.

La prophylaxie¹¹⁰ impose une hygiène des locaux et du matériel de transport stricte, l'utilisation de vêtements de protections et de gants, la lutte contre les insectes vecteurs, l'isolement des animaux malades. Lors d'importations, il existe deux cas de figures. L'animal provient d'un pays exempt de la stomatite vésiculeuse, et donc l'animal ne doit pas présenter cette maladie à l'embarquement et doit avoir toujours vécu dans un pays indemne de cette maladie. Dans le cas contraire, l'animal lors de son chargement ne doit pas présenter de stomatite, doit être soumis à un diagnostic en station de quarantaine 21 jours après son arrivée dans cette station. Il y restera au moins 30 jours et y sera protégé contre tout vecteur de la maladie.

III-8 La maladie de Getah

La maladie de Getah est due à un arbovirus du genre *Alphavirus*. C'est une maladie bénigne retrouvée essentiellement en Asie et en Océanie, bien que considérée actuellement comme mondiale. Elle est transmise par les moustiques des genres *Culex*, *Aedes* ou *Anopheles*⁶⁴. Les chevaux et les porcs sont des réservoirs amplificateurs de la maladie mais on retrouve ce virus chez tous les vertébrés y compris l'homme.

Après une incubation de 2 à 3 jours, on retrouve chez le cheval des signes¹⁷⁵ d'hyperthermie accompagnés parfois, d'œdèmes des extrémités. Le cheval peut jeter. La maladie n'est pas fatale et le cheval est en général rétabli sous 5 jours. Cette maladie n'est pas déclarée comme zoonose.

Au Japon, un vaccin existe, les rappels sont annuels. La lutte contre les insectes est le meilleur moyen de lutte contre cette maladie pour éviter sa propagation en cas de virémie avérée.

IV Les réactions immunitaires et d'hypersensibilité

IV -1 La dermatite estivale récidivante (DERE)

Cette pathologie touche toute la France, avec des régions où elle s'exprime plus fortement comme le Nord Ouest, le Pas de Calais, ou le Morbihan. Les insectes responsables de cette maladie sont les culicoïdes. On suspecte également les simulies, mais dans ce cas, la DERE ne s'exprime que sur des chevaux possédant un terrain allergique aux piqûres de ces diptères. Contrairement à ce que l'on a pu penser au départ⁵³, il n'y a pas de déterminisme en fonction de la race ou de la robe ou du sexe. Le déterminisme est génétique et héréditaire². Par contre, les premiers symptômes apparaissent généralement sur des chevaux d'au moins 18 mois. L'activité de la maladie suit celle des parasites et donc commence vers mars-avril, atteint son pic en juin et se termine fin septembre. La DERE n'est pas contagieuse.

Les mécanismes d'action²⁷ sont des mécanismes d'hypersensibilité immunitaire que nous allons détailler, car ils présentent une voie nouvelle de thérapie et explique la réaction au traitement actuel. Suite à la piqûre du diptère, l'antigène contenu dans la salive inoculée est capturé par les cellules de Langherans. Ces cellules vont ensuite migrer dans le réseau

lymphatique et se transforment en cellules dendritiques qui présentent l'antigène à de nombreux lymphocytes T auxiliaires (CD4+).

Deux types de mécanismes sont alors mis en place l'hypersensibilité immédiate de type 1 dite humorale et l'hypersensibilité de type 4 ou retardée. Dans le premier cas, l'immunité est assurée par des immunoglobulines qui sont spécifiques de l'antigène et produites par des lymphocytes B. Ces lymphocytes possèdent de nombreuses immunoglobulines à leur surface qui leur servent de récepteurs aux antigènes salivaires. Une fois les récepteurs activés, ceux-ci s'internalisent et vont émettre un message permettant aux lymphocytes B de proliférer, de former des lymphocytes B mémoire et des plasmocytes. Ces derniers sécrètent de grande quantité d'anticorps de classe E qui se fixent sur des mastocytes et des granulocytes. La fixation de l'antigène allergisant sur ces IgE fixées à la surface des mastocytes, entraîne la libération par ces derniers de nombreux médiateurs (sérotonine, histamine, prostaglandines et SRS-A - *Slow Reacting Substance of Anaphylaxis*). Ces substances provoquent une réaction inflammatoire et augmentent la perméabilité capillaire formant ainsi des œdèmes. Cette réaction est effective en quelques minutes.

Dans le cadre de la réaction de type 4, l'antigène rentre en contact direct avec le lymphocyte T, sensibilisé par l'antigène lors d'un premier contact. L'antigène est présenté par une cellule présentatrice de l'antigène ou CPA. Cette présentation se fait en trois étapes : l'antigène est internalisé par la CPA, puis il est dégradé en différents segments peptidiques. Pendant ce temps, la CPA synthétise un autre antigène codé par les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II. Cet antigène et l'épitope de l'antigène sont alors présentés aux lymphocytes T. Au moment de cette présentation de ce double signal, la CPA stimule le lymphocyte T par sécrétion d'interleukine 1. Le temps de réponse est un peu plus long que la réponse humorale mais reste court dans la DERE : 6 heures au lieu de 24 à 48h dans d'autre pathologie entraînant ce type de réaction. Cette réaction permet la production de lymphokine, responsable de la réaction inflammatoire. Les chevaux sujets à la DERE présentent une hypersensibilité à l'antigène due à des facteurs génétiques influencés par le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).

Le tableau clinique de la maladie est tout d'abord celui d'une réaction allergique cutanée avec un prurit très intense⁷⁰. On voit apparaître des papules, le poil s'hérisse. Puis apparaît l'érythème. Le cheval se gratte avec tout ce qu'il trouve et souvent des lésions de grattage apparaissent rapidement : poils cassés, feutrés, dépilations puis excoriations ou croûtes. Lorsque le cheval ne trouve rien pour se gratter il se roule, se mord provoquant souvent des plaies profondes. La peau s'épaissit et devient squameuse. Les plaies peuvent se

surinfecter facilement du fait que le cheval continue sans cesse de se gratter sur des lésions déjà existantes. On retrouve des cas de chevaux s'étant grattés avec des fils barbelés avec les dommages que cela implique. La queue des chevaux atteint de DERE est souvent défilée et les crins sont emmêlés et cassés. Les parties atteintes chez le cheval en France correspondent avec les zones préférentielles de piqûres des culicoïdes : croupe, base de la queue, encolure, épaule, garrot, tête.

Fig. 45 : Lésions de DERE, photographies selon <http://cheval.kalianxis.com> consultation du 30/08/09



Le diagnostic est le plus souvent clinique, on peut toutefois faire des examens complémentaires par une biopsie ou des tests d'intradermoréaction avec des extraits de culicoïdes²⁷.

Le traitement¹³ sera le plus souvent à base de corticoïdes : prednisone ou prednisolone per os à raison de 600 à 800 mg/jour. Les doses seront diminuées progressivement au bout de dix jours, puis, sur une même durée, jusqu'à 200 mg/j. Actuellement, les présentations de ces corticoïdes en France ne sont pas adaptées et les vétérinaires préfèrent utiliser de la méthylprednisolone (Dépo-Médrol®) en intramusculaire à raison de 1mg pour 3 kg de poids. Les injections sont répétées à trois semaines d'intervalle. Certains vétérinaires prescrivent également des antihistaminiques comme l'hydroxyzine (Atarax®) à raison de 400 à 800 mg/j en deux prises. D'après G. Emich l'injection de vitamine B préviendrait les piqûres d'insectes. Les homéopathes prescrivent du Ledum 12 D à raison de 1ml matin et soir en cas de nodules + 10 gouttes de Sulfur 30 D tous les trois jours + 10 gouttes quatre fois par jour

d'Acidum fluoricum 6 D en cas de prurit intense⁵⁰. Des traitements locaux à base d'antiprurigineux existent mais paraissent peu efficaces. Une nouvelle voie de traitement est également abordée mais elle reste pour l'instant peu efficace : il s'agit de l'immunothérapie.

La prophylaxie consistera essentiellement à limiter le nombre de piqûres par les culicoïdes. On rentrera les chevaux pendant les heures d'activité (crépuscule) du diptère, on luttera avec des insecticides ou on isolera le cheval contre les piqûres. Nous traiterons ceci plus longuement dans la troisième partie.

Troisième partie :

Les moyens de luttres contre les parasites externes des chevaux

I Molécules utilisées en thérapie et en prévention dans les parasitoses induites par les arthropodes chez le cheval

I-1 Critères de choix d'un insecticide

Le cheval est un animal qui, en plus d'avoir un derme relativement fragile par rapport à d'autres animaux de rente, transpire énormément, en particulier quand il est mis au travail. La transpiration est telle que la plupart des produits utilisés ont, en général, une rémanence n'excédant pas les 8 heures pour un animal au repos et 2 à 3 h pour un animal au travail. Ceci explique la difficulté à trouver des insecticides ayant une innocuité totale pour l'animal, tout en restant efficace et rémanent. Enfin, de nombreux insecticides ayant prouvé leur efficacité, ont été retirés du marché car ils présentaient une toxicité importante pour l'environnement et/ou pour l'animal lui-même. Nous développerons dans cette troisième partie les molécules présentent actuellement sur le marché (d'après le dictionnaire des médicaments vétérinaires (DMV) 2009⁴⁴) et les répulsifs les plus fréquemment³⁵ vendus dans les rayons vétérinaires des pharmacies, des selleries ou chez les vétérinaires.

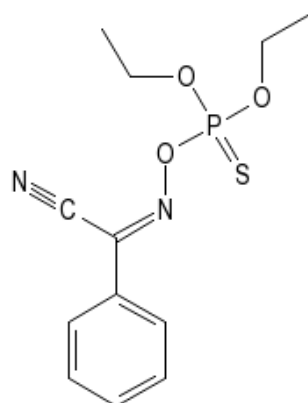
I-2 Les insecticides et acaricides avec AMM pour le cheval

Parmi les antiparasitaires externes stricts, seul la famille des organophosphorés et celle des pyréthrine possèdent une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le cheval, les carbamates et organochlorés ayant été retirés du marché. Les avermectines et mylbémicines utilisés en forme orale, ciblant les gastrophiles et les myases, font partis des endectocides.

I-2-1 Les organophosphorés

Dans la famille des organophosphorés on trouve deux spécialités : le Sebacil® et le Dimpygal®. Les organophosphorés inhibent l'acétylcholinestérase bloquant ainsi l'influx nerveux.

Fig. 46 : structure chimique du phoxim d'après le National Center for Biotechnology Information (NCBI)¹⁶⁰

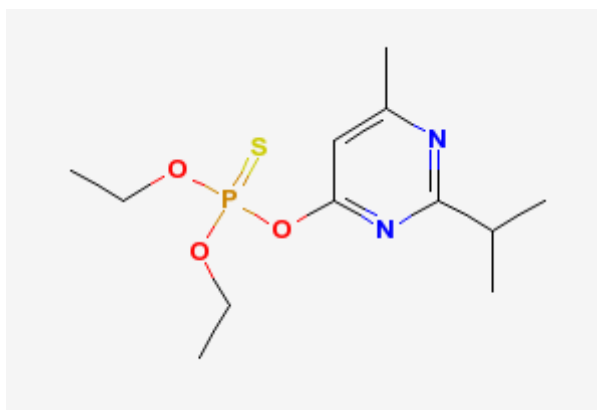


Le Sebacil® 50%⁴⁴ est utilisé en solution par bain, douche ou aspersion sur les chevaux, ovins, bovins, caprins et porcins. Il est actif sur les gales (*Psoroptes*, *Chorioptes* et *Sarcoptes spp.*), poux, mélophages du mouton, tiques et myases. Sa composition est la suivante : phoxim 50 g, n-butanol 10 g, émulsifiant 10 g, excipients qsp 100 ml. Le phoxim agit par contact et par effet vapeur, c'est-à-dire que le parasite absorbe le produit via les vapeurs produites lors de l'administration. On diluera la solution à raison de 10 ml pour 10 litres d'eau voire 20 ml pour 10 litres d'eau en cas d'infestation de gale avant de l'appliquer sur le cheval suivant le protocole suivant. 10 ml de Sebacil® sont prémélangés à un volume de 5 litres d'eau avant d'ajouter le volume total. La dilution doit être faite extemporanément car le Sebacil® se dégrade vite. Ainsi, on n'utilisera pas un bain préparé depuis plus de 72 heures. L'application¹⁶⁹ par pulvérisation, le lavage ou l'immersion de l'animal se fera sur toutes les parties du corps y compris la tête. On portera à l'attention de l'utilisateur que l'animal ne doit pas avaler le produit. Pour le cheval, l'application à l'éponge avec des gants est conseillée pour la tête, les oreilles et le fourreau. En cas de gale, l'application est répétée 8 à 10 jours plus tard. Le Sebacil® peut être utilisé en préventif à la dilution de 10ml pour 10 litre d'eau, toutefois la rémanence qui peut atteindre 7 semaines sur les ovins ou les bovins sera beaucoup plus courte chez le cheval.

La délivrance de ce produit listé ne peut se faire que sur ordonnance. On rappellera également les consignes d'usages et de précautions : porter masque, lunettes, gants et protections pour éviter tout contact avec le produit, se laver soigneusement en cas de contamination. En cas d'intoxication le seul traitement adéquat est l'atropine administrée en voie IM rapide. Le délai d'attente est de 28 jours.

Le Dimpygal®⁴⁴ est également une solution cutanée administrée par pulvérisation ou par bains, active sur les acariens (tiques et gales), puces, poux et mélophages du mouton. On peut utiliser ce produit sur les ovins, les équins, les caprins, les bovins, les porcins et les chiens. Pour les équins, l'administration se fera par pulvérisation de la solution diluée de Dimpygal® à raison de 74 ml de produit pour 10 litres d'eau. Sa composition est : dimpylate 10g, excipient qsp 100ml. Le dimpylate est également nommé diazinon. Le Dimpygal® ne doit pas être utilisé pur et les bains ne doivent pas être conservés plus de 24h. La rémanence du produit est très courte et ne pourra donc être utilisée en préventif. La délivrance ne se fait que sur ordonnance. Cependant, ce produit est non listé car il fait partie des listes dérogatoires concernant des produits pouvant être délivrés par des organismes non vétérinaires³². Le temps d'attente est de 14 jours. Des précautions d'emploi telles que tenir hors de portée des enfants, ne pas pulvériser près des denrées alimentaires, manipuler avec des gants et lunettes de protections voire un masque en cas de pulvérisation, doivent être rappelées. Les eaux résiduelles seront utilisées pour traiter les locaux.

Fig. 47 : structure chimique du dimpylate d'après le NCBI¹⁵⁶



I-2-2 Les pyréthrinoïdes

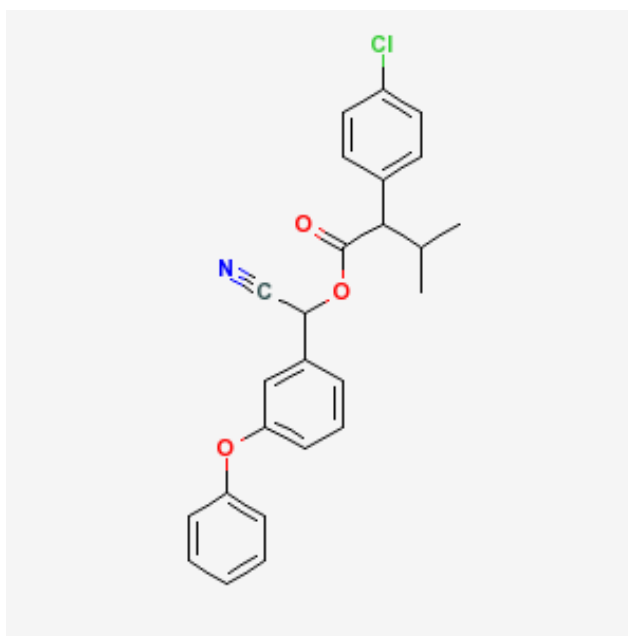
Les pyréthrinoïdes sont des insecticides agissant par blocage de l'influx nerveux en gardant les canaux sodiques ouverts. Ils agissent comme insecticides et acaricides par contact ou ingestion. Leur principal intérêt est que les délais d'attente et de carence sont courts, voire nuls.¹⁵⁵

L'Acadrex 60® a pour principe actif le fenvalérate (6g pour 100ml) qui est un pyréthrinoïde rémanent et peu toxique pour les mammifères. Il est utilisé chez les chevaux,

les ovins, les porcins et les bovins. Suivant les espèces, la concentration du produit que l'on pulvérisera sur l'animal permet d'être actif ou non sur certains parasites. Chez les ovins et les équins on ne dépassera pas la dose de 25ml d'Acadrex® 60 pour 10 litres d'eau. L'AMM, valide jusqu'en novembre 2009, ne porte que sur le traitement des gales chez les chevaux⁴⁴. Toutefois, selon le Docteur Jérôme Blanchet (vétérinaire de Novartis Santé Animale), ce produit est actif sur les gales, les poux, les mouches et les culicoïdes à la même dilution que celle utilisée pour le traitement des gales. L'application chez le cheval se fera à l'éponge ou à la brosse en frottant pour éliminer les croûtes. La peau des pur-sang étant très fine, il est déconseillé d'utiliser cette spécialité sur cette race³¹. L'application sera renouvelée 10 à 12 jours plus tard pour des cas de gales.

Le produit est nocif par inhalation et irritant pour la peau, on utilisera donc des gants, des lunettes, un vêtement et un masque pour se protéger. En cas de contact avec la peau ou les yeux il faut rincer abondamment avec de l'eau. Les pyréthrinoïdes étant très toxiques pour les poissons, il faut faire attention à ne pas contaminer les points d'eau. Ce médicament n'est pas listé et peut donc être délivré sans ordonnance. Depuis novembre 2009, l'Acadrex 60® a perdu son AMM pour les chevaux, les porcs et les moutons et le délai d'attente chez les bovins est maintenant de 28 jours¹⁸¹.

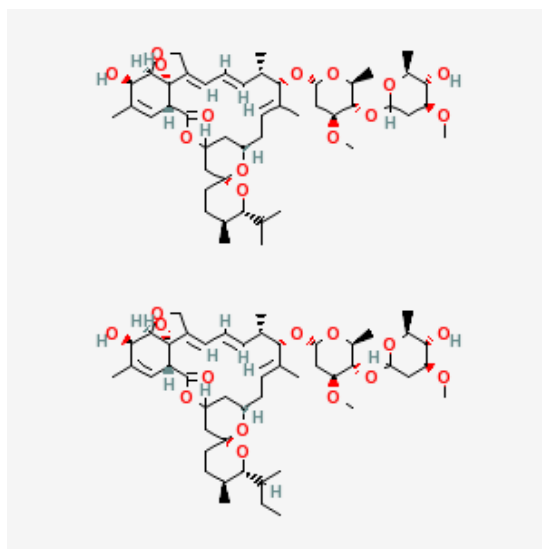
Fig. 48 : structure chimique du fenvalérate d'après le NCBI¹⁵⁷



I-2-3 Les endectocides

D'autres antiparasitaires, les endectocides ont une activité sur les parasites externes. Les parasites visés sont les formes larvaires présentes à l'intérieur de l'organisme de l'animal, comme les agents responsables des varrons ou les gastrophiles. Leurs spectres d'activité, très large, permettent d'agir sur de nombreuses parasitoses dites internes : nématodes, onchocerques, habronèmes¹⁵⁵ etc. Ils sont préconisés dans le traitement de gales en association avec un traitement local. Tous les endectocides existants, ayant une AMM chez le cheval, se présentent sous formes orales : pâtes, gel ou comprimés. Ce sont l'ivermectine et la moxidectine.

Fig. 49 : structure chimique de l'ivermectine d'après le NCBI¹⁵⁸



L'ivermectine est une lactone macrocyclique qui agit en inhibant les impulsions nerveuses, par augmentation de la perméabilité des canaux chlorures glutamates-dépendants des invertébrés. L'hyperpolarisation des cellules nerveuses et musculaires du parasite provoque sa mort. Ces canaux sont absents chez les mammifères, ce qui explique la marge de sécurité élevée de cette molécule. Les spécialités sur le marché présentent soit la molécule seule (Bimecine®, Divamectin®, Eqvalan®, Furexel®, Noromectin®, Eraquell®) soit en association avec du praziquantel (Equimax®, Eqvalan Duo®, Furexel Combi®). Toutes ces spécialités présentent les mêmes caractéristiques : ce sont des pâtes ou gels oraux appétant à administrer en une prise à raison de 200µg d'ivermectine par kg de poids vif, soit 1,07g de produit pour 100 kg de poids vif. Les conditionnements se présentent sous forme de seringue

avec une molette permettant d'ajuster le poids de l'animal sur le piston. Après s'être assuré de la quantité à administrer et de l'absence de nourriture dans la bouche du cheval, on administre le produit directement dans cette dernière. On garde ensuite la tête de l'animal en hauteur pendant quelques secondes et on s'assure que tout le produit a bien été avalé. On notera que le laboratoire Virbac a mis sur le marché une nouvelle forme de sa spécialité Equimax® : des comprimés oraux appétents. La posologie est d'un comprimé par 100 kg de poids vif. Ceci permet une facilité de prise pour certains chevaux craintifs. En cas de forte infestation par des microfilaires du genre *Onchocera*, on peut observer des réactions prurigineuses et œdémateuses transitoires mais pouvant nécessiter un traitement symptomatique. Le temps d'attente est de 14 jours. Il est contre-indiqué d'utiliser ces spécialités chez les poulains de moins de deux semaines et chez les juments dont le lait est destiné à la consommation humaine. Ces médicaments de liste II sont délivrés uniquement sur ordonnance devant être conservée 5 ans.⁴⁴

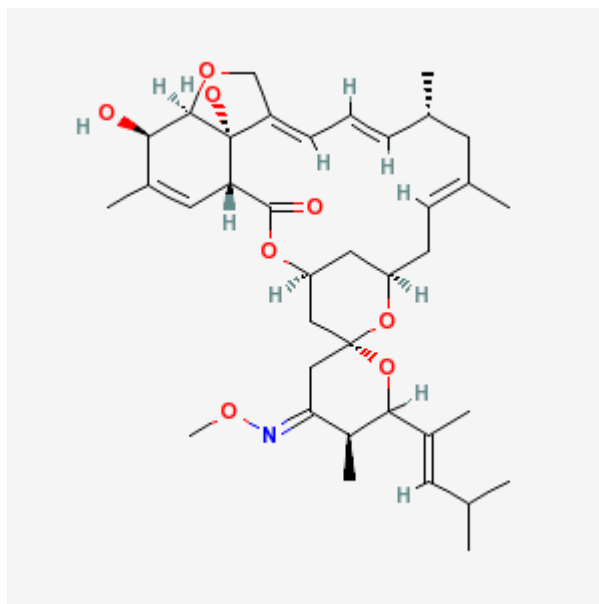
Fig.50 : Présentations du vermifuge Equimax® sous sa forme comprimés et gel oral du laboratoire Virbac



La moxidectine est une lactone macrocyclique de deuxième génération, de la famille des milbémycines. Elle agit sur les canaux chlore glutamate-dépendants et sur les canaux GABA dépendants des invertébrés en les gardant ouverts, provoquant une perte de l'influx nerveux et ainsi la mort du parasite. Les spécialités présentes sur le marché sont composées soit de la moxidectine seule (Equest®) soit d'une association moxidectine praziquantel (Equest Pramox®). Ce sont des gels oraux sous forme de seringue graduée par 25kg de poids vif. La dose administrée de moxidectine est de 400µg par kg de poids vif. L'administration se fera de la même manière que pour les spécialités d'ivermectine décrites précédemment. La

moxidectine est contre indiquée chez les poulains de moins de 4 mois. Quelques rares cas d'œdème et de flaccidité du museau peuvent être observés chez les jeunes chevaux. La rémanence de la moxidectine est plus longue tout comme son temps d'attente qui est alors de 32 jours. Ce médicament de liste II est délivré uniquement sur ordonnance conservée 5 ans.⁴⁴

Fig. 51 : structure chimique de la moxidectine d'après le NCBI¹⁶⁰



I-3 Insecticides et acaricides sans AMM pour le cheval mais présentant des études ou une utilisation répandue

L'utilisation des différents insecticides et acaricides présentés ci-dessus reste limitée par leur administration, leur rémanence, leur efficacité, ou leur spectre d'activité. En effet, dans les monographies des produits précédemment cités, on parle peu du parasitisme des diptères (sous leur forme adulte) sur le cheval. Ceci oblige à trouver des solutions antiparasitaires hors AMM. L'utilisation d'un produit hors AMM est à la responsabilité du praticien prescripteur, s'il existe, et de la personne délivrant le produit qu'il soit pharmacien ou vétérinaire. Il conviendra donc d'informer l'utilisateur du produit que l'insecticide ou l'acaricide qu'il va employer ne possède pas d'AMM pour son animal.

La deltaméthrine est une pyréthriinoïde retrouvée dans deux spécialités utilisées chez les animaux de rente : le Butox® et la Versatrine®. Seul le Butox® 7.5 *pour on* présente une étude publiée concernant son utilisation sur les chevaux. La Versatrine®, étant une formule huileuse, serait moins bien tolérée : on observerait des cas de dépilation, surtout en application *pour on*. Le Butox® ne renferme que le seul isomère d-cis de la deltaméthrine, c'est un gage de stabilité et d'efficacité dans les résultats. Sa formule, en solution aqueuse, permet une meilleure innocuité, en particulier vis-à-vis des dermes fragiles comme celui du cheval. Ses indications AMM⁴⁴ sont : prévention et traitements des infestations par les mouches, les poux, les tiques, et les mélophages chez les ovins et bovins. L'étude⁷⁷ sur les chevaux porte sur l'utilisation du Butox® 7,5 *pour on*, dilué à raison de 60ml de produit dans 180 ml d'eau, le tout appliqué à l'aide d'une éponge sur la totalité du corps du cheval. L'usage de gants est recommandé lors de l'application. Cette étude montre une diminution significative du nombre de mouches parasitant les chevaux après l'application du Butox®, et ce pendant 7 jours pour le genre *Musca* et jusqu'à 28 jours pour les hippobosques (annexe III). Ceci s'explique par un temps de contact beaucoup plus long des hippobosques avec le produit, ces derniers vivant pratiquement en continu sur le cheval. Cette étude a été faite sur des chevaux vivants au pré, et non sur des chevaux au travail qui transpirent beaucoup plus. Il serait donc conseillé de renouveler l'application plus régulièrement pour ces derniers. Le Butox® est délivré sur ordonnance mais n'est pas listé car il fait parti des listes dérogatoires concernant les produits qui peuvent être délivrés par des organismes non vétérinaires (groupements d'éleveurs notamment)³³. Comme les autres pyréthriinoïdes, il sera nécessaire de faire attention, lors de la manipulation, à ne pas contaminer les cours d'eau.

Le fipronil⁴⁴ est un antiparasitaire de la classe des phényl-pyrazolés qui agit par inhibition non compétitive des récepteurs GABA et bouche les canaux chlorures présents chez les invertébrés. Le parasite meurt par hyperexcitation cellulaire. Cet antiparasitaire a une AMM chez les chiens et les chats, en prévention et traitement des infestations par les puces, tiques et poux broyeurs. Son nom commercial est Frontline®. Lors de son utilisation chez le cheval, on utilise la forme spray que l'on pulvérise à rebrousse poil, en insistant sur les zones exposées aux tiques et autres parasites. Ce principe actif a été utilisé avec succès dans des cas de gales chorioptiques, de trombiculoses et de dermatites à *Dermanyssus* chez le cheval¹⁴⁸.

Le fenvélarate, présent dans l'Acadrex®60, est également contenu dans une spécialité à usage chez les bovins : l'Arkofly® *spray*. L'utilisation de ce dernier est à déconseiller : elle

présente une toxicité pour le derme des chevaux du fait de la concentration trop élevée de principe actif. Ce produit n'est pas listé et est délivrable sans ordonnance⁴⁴.

La cyperméthrine est un pyréthriinoïde insecticide, de contact toxique pour le système nerveux de la mouche. Elle existe sous la forme de plaque auriculaire avec le Flectron®⁴⁴ qui ne sera bien sûr pas utilisée en tant que tel chez le cheval, mais attachée ou cousue au licol de l'animal. Le principe actif est libéré sur le poil du cheval par frottement et se fixe sur les corps gras du pelage. La quantité de sébum sur la robe d'un cheval étant moindre que sur celle d'un bovin où l'usage du Flectron® est destiné, son efficacité en est d'autant réduite²⁷. L'intérêt de cette forme est sa rémanence de 4 mois car le produit est délivré au fur et à mesure de la plaque.

Une étude¹²⁹ sur le Duowin®, association de pyriproxifène et de perméthrine, sur des chevaux atteints de dermatite estivale récidivante a montré une efficacité sur 68% des cas de dermatite estivale récidivante. La perméthrine est un pyréthriinoïde et le pyriproxifène est un inhibiteur de croissance des insectes empêchant leur développement à un stade adulte. Le Duowin®⁴⁴ est un antiparasitaire ayant une AMM pour les chiens. Son utilisation, à raison d'une fois tous les quinze jours le premier mois, suivi d'une fois par mois, n'a présenté aucune trace d'intolérance cutanée sur des dermes déjà fragilisés par la DERE. L'application se fait par pulvérisation sur l'ensemble de l'animal. Les chevaux étudiés étaient des chevaux au pré, d'où la nécessité de relativiser la rémanence du produit en cas de travail.

I-4 Autres produits utilisés en prévention

Nous venons d'étudier les principales molécules insecticides et acaricides. Afin d'éviter d'utiliser ces produits relativement chers ou sur ordonnance, qui comportent des restrictions d'usage importantes, de nombreux propriétaires se tournent vers l'usage d'autres produits, d'action principalement répulsive. Ces derniers, souvent présentés en *sprays*, ont une rémanence généralement faible, de 2 à 6 heures. Afin de palier à cette courte durée d'action, certains laboratoires utilisent un support, souvent un collier, sur lequel est appliqué le principe actif.

II-1-1 Les répulsifs naturels

Parmi les répulsifs dits naturels, on retrouve l'usage des huiles essentielles et des essences aromatiques. Les huiles essentielles utilisées sont celles de citronnelle, de lavande, de chrysanthème, de bois de cèdre, ou encore de géranium⁴⁴. D'autres produits utilisent des extraits de ces mêmes plantes. L'application se fait diluée en shampooing, en gel, en *roll-on*, en lotion et surtout en *spray*. La résistance des diptères ectoparasites à ces produits est assez importante. Malgré cela, ces formulations conviennent à de nombreux propriétaires. Trois exemples : S'top Fly® collier, l'Anti-mouches S.E.O.A.®, la gamme Fougafly®.

Fig.52 : le collier S'top Fly® du Laboratoire Greenpex



L'Emouchine forte ® est faite à base de poudre d'os. Ce produit semble assez efficace mais a un désagrément principal : celui de sa très forte odeur d'os brûlé. Sa galénique huileuse permet une rémanence de plus de 24 heures, voir une semaine au pré, mais présente l'inconvénient d'être parfois mal toléré. Malgré une utilisation traditionnelle sur le cheval, c'est un produit d'abord destiné à son environnement.

Fig. 53 : L'Emouchine forte® du laboratoire Audevard gamme Ravène



II-1-2 Les répulsifs de synthèse

Les répulsifs de synthèse présentent souvent dans leur formulation des insecticides utilisés à des doses relativement faibles. La formule (Annexe I) la plus utilisée est l'association d'un pyréthrianoïde, avec ou non du piperonyl butoxide (présentant une action de synergie aux pyréthrianoïdes), avec ou non du DEET (N, N-diéthyl-3-méthylbenzamide, un insectifuge), avec ou non du butoxypolypropylène glycol (insectifuge). Les pyréthrianoïdes utilisés sont alors la resméthrine (Concentrated Fly Repellent®), la perméthrine (Emouchine total®, FlyMax®, RepelX®), la cyperméthrine (Tri-tec 14®) ou la pyréthrine (Tri-Tec, Repel X®). Les produits cités sont ceux retrouvés le plus fréquemment sur le marché et présente une activité permettant une diminution des parasites mais rarement une efficacité totale. Aucun de ces produits ne possède d'AMM d'utilisation sur le cheval, mais en pratique, les propriétaires d'équidés les emploient régulièrement sur leur animal. Par exemple, le Tri-tec 14® est homologué en France uniquement pour les logements d'animaux¹⁶⁵ alors qu'au Canada et en Angleterre, son mode d'emploi indique comment appliquer le produit sur l'animal.¹⁶⁶ Ceci peut s'expliquer par le coût d'une AMM médicament, très onéreuse, par rapport à celui d'un insecticide pour l'environnement.³⁴ Pour ce dernier, les laboratoires s'appuient alors sur des fiches de données de sécurité (annexe II) et sur les enregistrements CAS (Chemical abstract service) des différents ingrédients de leurs formulations. La mise en place des enregistrements CAS se fait petit à petit depuis l'annonce de la réforme « Biocides » voulue par le Ministère de l'écologie et de l'environnement et du développement durable.¹⁴⁷

Fig.54 : Différents répulsifs de synthèse vendus en France (Tri-tec 14® laboratoire Farnam, Concentrated Fly Reppellent ® Laboratoire Absorbine, Flymax® laboratoire Audevard, Emouchine total® laboratoire Audevard gamme Ravène)



Tableau VI : Récapitulatif des principaux insecticides et répulsifs utilisés sur les chevaux

Nom du produit	Principe(s) actif(s)	Indication(s) AMM	Indication(s) ou usage(s) hors AMM sur les chevaux
Sébacil® 50%	phoxim	Traitement des parasitoses externes (gales, poux, tiques, myiases) chez les équins, bovins, ovins, caprins et porcins.	
Dimpygal®	dimpilate	Traitement des parasitoses externes (gales, poux, tiques, puces) chez les équins, bovins, ovins, caprins, porcins et chiens.	
Acadrex 60®	fenvalérate	Ovins, équins : traitement des gales. Porcins : traitement des gales et poux. Bovins : traitement des gales, tiques et élimination des mouches. Depuis novembre 2009 perte de l'AMM pour les ovins, équins et porcins	Utilisation à la concentration de 25 ml pour 10 litres d'eau : contre les gales, poux, mouches et culicoïdes. Eviter chez les chevaux à la peau fine ou fragile comme les pur-sang.
Furexel®, Eqvalan® ...	ivermectine	Traitement des équins contre les infestations mixtes par les nématodes et les arthropodes (gastérophiles)	En complément d'un traitement local en cas de gale, d'hypodermose, de myiases des plaies
Equest®	moxidectine	Idem	Idem
Butox®7,5 pour-on	deltaméthrine	Chez les ovins et bovins : prévention et traitement des infestations par les mouches, les poux, les tiques et les mélophages chez les ovins	Appliquer à l'éponge sur l'ensemble du corps la solution diluée au quart dans de l'eau afin de lutter contre les diptères.
Frontline®	fipronil	Chiens, chats : prévention et traitements des infestations par les tiques, puces et poux broyeurs.	Utilisation de la forme <i>spray</i> à rebrousse poils : préventions et traitements des infestations par les tiques, poux, aoûtats, gales et faux poux rouges des volailles
Duowin®	perméthrine pyriproxyfène	Elimination et prévention des infestations par les tiques et les puces chez le chien.	Utilisation de la forme spray dans la lutte contre les diptères en particulier en cas de DERE.
Flectron®	cyperméthrine	Protection contre les mouches chez les bovins	Attaché ou cousu sur un support (licol, filet...), utilisé dans la lutte contre les mouches.
Tri-tec 14®	cyperméthrine pyréthrine pypéronyl butoxyde	Insecticide pour les logements d'animaux en particulier les boxes et stabulations	Insecticide, répulsif utilisé couramment par les propriétaires sur leurs chevaux contre les diptères.
Flymax ®	perméthrine DEET pypéronyl butoxyde	Pas d'AMM	Insecticide, répulsif utilisé couramment par les propriétaires sur leurs chevaux contre les diptères.
Emouchine total®	perméthrine DEET pypéronyl butoxyde	Pas d'AMM	Insecticide, répulsif utilisé couramment par les propriétaires sur leurs chevaux contre les diptères.
Emouchine forte®	poudre d'os	Pas d'AMM	Insecticide, répulsif utilisé couramment par les propriétaires sur leurs chevaux contre les diptères.
Repel X®	perméthrine pyréthrine pypéronyl butoxyde	Pas d'AMM	Insecticide, répulsif utilisé couramment par les propriétaires sur leurs chevaux contre les diptères.
Concentrated Fly Reppellent®	resméthrine et substances voisines butoxy- polypropylène glycol	Pas d'AMM	Insecticide, répulsif utilisé couramment par les propriétaires sur leurs chevaux contre les diptères.

II Traitements et prévention des parasitoses dues aux arthropodes chez le cheval

Les molécules précédemment citées sont rarement efficaces sur toutes les espèces d'ectoparasites du cheval. C'est pourquoi il convient de détailler en fonction des espèces ou des familles d'ectoparasites, les différents traitements possibles et/ou moyens de prévention.

II-1 Les acariens

II-1-1 Les tiques

De nombreuses molécules sont efficaces dans la prévention de l'infestation par les tiques. Malgré tout, les antiparasitaires comme le Dimpygal®, l'Acadrex 60®, le Sébacil®, ou les produits utilisés hors AMM comme le Butox®, ou le Frontline®, peuvent ne pas être suffisants. Une application hebdomadaire permet une bonne protection mais elle restera incomplète. En effet, leur efficacité diminue à cause de la dilution du produit par la transpiration du cheval. Ce phénomène se produit surtout lors des périodes où la chaleur et l'humidité sont importantes, au printemps et à l'automne, et qui correspondent à la prolifération des tiques¹⁴⁸. Il convient d'inspecter régulièrement le cheval afin de vérifier leur absence sur l'animal. L'extraction de la tique se fait manuellement, à l'aide d'une pince à tique ou d'un Tire-tic®. Il est fortement déconseillé d'utiliser de l'éther pour endormir la tique car cela provoque la dégradation des acini des glandes salivaires et le déclenchement réflexe de l'inoculation de la salive et donc d'agents infectieux²⁵. Après extraction de la tique, il est préférable de la brûler plutôt que de l'écraser pour éviter la propagation des œufs dans la nature¹⁴¹.

II-1-2 Les démodécies

Aucun traitement n'a été validé chez les équidés. L'amitraz utilisé chez le chien est à proscrire car il provoque des coliques chez le cheval¹⁴⁸. Il conviendra de supprimer d'abord la cause de l'immunodépression¹¹² (cf. page 43). Un traitement à base de trichlorfon à 2% en solution, appliqué tous les deux jours, a été rapporté¹¹².

II-1-3 Les gales¹¹²

Malgré la grande contagiosité des gales, les thérapeutiques existantes permettent un traitement efficace et avec peu de résistances. En cas de contamination, il est primordial de présenter des mesures d'hygiène parfaites : isolement des individus infectés, traitement préventif des animaux ayant été en contact avec les individus atteints, vide sanitaire des boxes ou des prés où se sont trouvés les animaux contaminés. La tonte des animaux atteints est recommandée aux paturons pour la gale chorioptique, et sur l'ensemble du corps pour les autres formes de gales. Les locaux, matériels de pansage, et autres matériels en contacts avec les animaux devront être nettoyés puis traités par une solution acaricide. Les chevaux seront traités par voie locale avec un acaricide (Acadrex 60®, Sebacil® ou Dimpygal®) après avoir bien nettoyé et désinfecté les lésions⁴⁴. En association, un traitement par voie générale à base d'endectocide sera mis en place : ivermectine (0,2 mg/kg per os en deux prises à 14 jours d'intervalle) ou de la moxidectine (0,4 mg/kg per os sur le même schéma thérapeutique). Le fipronil a montré une bonne efficacité sur les gales chorioptiques¹⁴⁸. Il sera également associé un traitement antibiotique pour éviter les surinfections des lésions. Le traitement même si il est fastidieux est en général bien suivi du fait de la gravité de ce type de pathologie¹⁴⁸.

II-1-3 Les trombiculoses

Les aoûtats sont sensibles à de nombreux acaricides (dimpylate, fipronil,...) mais on observe de nombreux échecs thérapeutiques liés à la très faible rémanence des produits, à la réinfestation quasi-immédiate des animaux et à l'insuffisance de contact entre acariens et principes actifs. C'est pourquoi l'application doit être renouvelée au minimum toutes les semaines dans les zones à risques. On utilisera des pommades antiprurigineuses et anti-inflammatoires, en association avec un antibiotique pour traiter les symptômes de la trombiculose et éviter les surinfections bactériennes liées aux lésions de grattage.¹⁴⁸

II-1-4 Les dermatites à *Dermanyssus*

Le traitement est essentiellement prophylactique. On va éloigner un maximum le cheval de la zone contaminée, traiter les locaux et l'animal à base d'acaricide. La perméthrine en solution à 2%, en application mensuelle, a montré son efficacité¹⁰⁰. D'autres acaricides comme le fipronil, d'autres pyréthrinoides, ou des organophosphorés peuvent être utilisés. Les locaux pourront être décontaminés au crésyl, un désinfectant, associé à un acaricide organophosphoré ou pyréthrinoides.¹⁴⁸

II-2 Les diptères

Le traitement des parasitoses induites par les diptères est très complexe. L'efficacité des produits est dépendante de la durée de contact du produit et de son action insectifuge sur chaque espèce cible. Une mouche plate faisant sa vie quasi exclusivement sur le cheval sera plus facile à tuer par un insecticide, tel que la deltaméthrine, qu'un gastérophile qui ne se pose pas sur le cheval¹⁴¹.

La seule présence de diptères autour du cheval est une gêne importante pour le cavalier et son animal : le but sera donc de diminuer la population susceptible de provoquer des nuisances au cheval, par un insecticide ou un insectifuge sur l'animal, le pansage et un entretien quotidien. Il faudra également traiter l'environnement, protéger l'animal par isolement⁷ ou de manière mécanique³, et favoriser les facteurs écologiques permettant une diminution du nombre de parasites.¹⁶

II-2-1 Les hypodermoses

En prophylaxie, seule la vermifugation est efficace contre l'hypodermose. Les répulsifs et insecticides étant peu efficaces contre ce genre d'affection¹⁴⁸. Les vermifuges efficaces contre les stades larvaires de ce parasite sont les endectocides (moxidectine, ivermectine) qui permettent d'éviter la migration hivernale de la larve. On utilisera donc ces molécules dans le plan de vermifugation en fin d'automne. Lorsque les nodules sont présents on attendra ou on provoquera l'éclosion des nodules afin d'éviter le risque éventuel d'un choc anaphylactique.³⁷ Pour provoquer la sortie de la larve du nodule on injecte en intranodulaire

du peroxyde d'hydrogène à 30 volumes, la larve sort alors du nodule dans les 20 secondes. On peut également utiliser la méthode chirurgicale pour extraire la larve : après incision on extrait la larve à la pince¹⁰¹.

II-2-2 Les myases des joues

Les gastérophiles, comme les hypodermes, sont peu gênés par les insectifuges et insecticides par rapport à d'autres espèces du fait qu'il ne se pose pas sur l'animal pour pondre leurs œufs¹⁴⁸. Ces œufs pourront être retirés manuellement afin d'éviter un nombre trop important de larves contaminantes. Certains utilisent leur doigts, d'autres des peignes ou des couteaux spéciaux ; la méthode la plus courante étant d'utiliser un rasoir manuel avec une lame un peu émoussée afin de ne pas couper la peau et les tendons sous jacents. Le traitement le plus important restera l'utilisation d'endectocides lors de la vermifugation de fin d'automne¹⁴⁸.

II-2-3 Les myases des plaies

La prévention des myases des plaies se fera par la lutte contre les mouches, à base d'insecticides et d'insectifuges, par le parage et le nettoyage des plaies. Le traitement consistera à éliminer mécaniquement les larves à la pince ou par rinçage, et à traiter par un antibiotique pour éviter toute surinfection secondaire. Les endectocides ont une efficacité contre les larves des diptères responsables des myases des plaies et permettent de lutter contre la prolifération des larves dans les plaies.¹⁴⁸

II-3 Les phtirioses

Le cheval sera isolé de ses congénères et devra être tondu et pansé avec son propre matériel. Ce matériel devra être nettoyé après chaque pansage et désinfecté avec un insecticide. Si cela est possible, on mettra le cheval au pré par temps ensoleillé. Après la tonte, une douche puis un rinçage à base d'une solution de vinaigre blanc dilué à 50% dans de l'eau permettra un meilleur détachement des poux et des lentes¹². Sur un poil propre et sec, on appliquera un insecticide à base d'organophosphoré ou de pyréthrianoïde à raison d'une fois

par semaine pendant trois semaines. L'application se fait à l'aide d'une éponge avec insistance sur les sites lésionnels. Hors AMM, le fipronil sous forme de *spray* donne de bons résultats. La prévention se base sur l'observation de symptômes chez tout nouveau cheval arrivant dans l'effectif.¹⁴⁸

II-4 Les résistances

L'un des principaux soucis, lorsque l'on évoque l'action d'un insecticide à employer sur un cheval, est son efficacité sur l'ensemble des espèces concernées. Alors que les gales, phthirioses, et trombiculoses paraissent assez bien maîtrisées, la résistance aux insecticides et acaricides de certaines espèces fait qu'aucune barrière chimique seule ne permet l'éviction totale des insectes sur les chevaux. Les résistances apparaissent d'autant plus vite que les générations de parasites se succèdent vite. Ainsi des espèces comme *Stomoxys spp.* ou *Musca domestica* présentent beaucoup plus de phénomènes de résistances qu'*Hypoderma*, ou *Gasterophilus* qui sont des espèces à cycles longs.⁴⁹

III Traitements de l'environnement

Il apparait donc que l'usage exclusif d'antiparasitaires sur le cheval n'est pas suffisant pour diminuer la contamination ectoparasitaire. L'entretien du milieu est primordial. En cas d'épidémie, l'usage de méthode chimique sera à favoriser afin d'enrayer la pullulation des parasites externes des chevaux. Au cours d'une endémie, ou pour prévenir d'une épidémie, on choisira différentes méthodes d'entretien des locaux et des lieux d'élevage.⁵⁹

III-1 Hygiène de l'environnement

III-1-1 Entretien des boxes et des stabulations

L'entretien des boxes et des stabulations est nécessaire à la diminution de la population des arthropodes. Lors d'une épidémie, on effectue un curage complet suivi d'un nettoyage à grande eau du box. On traite ensuite avec un désinfectant (crésyl +/-insecticide +/- acaricide). Afin de diminuer la population de parasites pendant les périodes d'endémie, on

utilise des méthodes simples de prévention. Une évacuation correcte des matières organiques (crottins, litière, foin refusé, fumier) au minimum hebdomadaire est un prérequis au contrôle des mouches⁵⁶. Le foin sera mis de préférence dans des râteliers surélevés. L'évacuation des eaux stagnantes, le nettoyage des abreuvoirs, des caniveaux et l'élimination des réservoirs d'eau artificiels permettent de réduire considérablement la population de culicidés. Le fumier récolté sera retourné afin d'empêcher le développement larvaire des mouches. Le recouvrement du fumier par une bâche noire est recommandé car il permet d'en augmenter la température afin qu'elle devienne intolérable pour les larves des muscidés. L'utilisation de moustiquaires et de pièges au niveau des entrées potentielles des parasites sont également utiles en cas d'infestation. L'utilisation de ventilateur peut suffire à s'opposer à l'entrée des diptères dans les écuries.

Les méthodes chimiques avec l'application d'insecticide sur les portes, murs et plafonds des boxes et des stabulations permettent une diminution importante des espèces parasites endophiles.¹⁹

III-1-2 Les prés

L'entretien des prés permet un contrôle important du nombre de diptère dans l'environnement du cheval. Un drainage régulier permettant d'évacuer les eaux stagnantes et le nettoyage des points d'eau et abreuvoirs assureront une diminution des culicidés¹⁶. L'enlèvement régulier du foin délaissé, l'enfouissement par retournement de la couche superficielle du fumier, la rotation des pâtures, et le chaulage¹⁰⁵ permettent un contrôle du nombre de mouches mais également des parasites internes. Les boules de foin posées à même le sol constituant un substrat larvaire idéal, l'utilisation de râteliers est conseillée⁵⁹. L'entretien des lisières des prés et des chemins permettra une diminution notable des tiques¹⁴⁸.

Fig.55 : chaulage, photographie du site <http://www.agriculteur-normand.com>



III-1-3 Le matériel

L'entretien du matériel permettant le pansage des chevaux est également nécessaire notamment en cas de gale, phtiriose, ou toute autre parasitose externe transmissible. On nettoiera et on désinfectera ce matériel après chaque emploi. L'usage d'un matériel propre à chaque cheval devra être scrupuleusement respecté.¹⁵²

III-2 Traitements antiparasitaires des locaux et matériels d'élevage

III-2-1 Acaricides

Afin d'éviter la prolifération des acariens dans les lieux de vie de l'animal, des méthodes chimiques sont utilisées, essentiellement en cas d'infestation, mais aussi en préventif. Les molécules utilisées en tant qu'acaricides le sont également en tant qu'insecticides.⁹

III-2-2 Insecticides

De nombreux insecticides peuvent être utilisés dans l'environnement. Pour les stades adultes, il sera appliqué sur les supports où les insectes peuvent se poser (porte de box, murs des locaux) des produits ayant un effet fulgurant ou *knock-down*, ainsi qu'une rémanence suffisante. Cette application sur les locaux se fera très tôt dans la saison, permettant ainsi une diminution de la pullulation printanière par destruction des premières générations de diptères⁶². On retrouvera ainsi des molécules de la classe des pyréthrine, des pyréthrinoides et des néonicotinoïdes⁴⁴. Certaines associations avec des attractifs insecticides permettent d'améliorer le temps de contact ou d'ingestion des insecticides, et donc leur efficacité. Les attractifs insecticides sont composés de substances sucrées, de protéines ou de phéromones attirant les insectes. L'efficacité est bonne en milieu fermée, surtout sur les mouches lécheuses, mais beaucoup moins sur les espèces hématophages. On retrouve parmi ces attractifs⁴⁴ le z-9-tricosène, des bases sucrées, ou le LEJ®¹¹⁸. D'autres molécules agiront sur les stades larvaires et auront une action sur le développement de l'insecte jusqu'à son stade adulte. Ces molécules sont regroupées sous le nom des *insect growth regulators* (IGR ou régulateurs de croissance des insectes). Ces IGR ont une très bonne tolérance chez les mammifères et une action spécifique pour les insectes. Ils sont classés en trois groupes⁹ :

1. les inhibiteurs de la synthèse de la cuticule : on trouve le lufénuron, le flufénoxuron, le diflubenzuron et le triflumuron. Ce sont des molécules utilisées dans des formulations destinées au traitement de l'environnement agissant sur la synthèse de la chitine. Le lufénuron est utilisé chez les carnivores en solution systémique dans la spécialité Program® qui donne de bon résultat pour limiter la prolifération de diptères piqueurs et de puces. Concernant le cheval il n'existe que des spécialités actives sur l'environnement. On trouve également la cyromazine qui bloque la synthèse protéique de la matrice cuticulaire chez les larves. Lors de leur développement les larves présentent des anomalies et meurent en quelques jours.
2. Les analogues de l'hormone juvénile avec le fénoxycarb, le méthoprène et le pyriproxifène. Les deux derniers sont utilisés sur les carnivores. L'hormone juvénile bloque les mues, l'utilisation de ses analogues permet de prolonger l'état de blocage perturbant le développement. Ces molécules sont particulièrement actives sur les derniers stades larvaires et empêche la transformation au stade adulte. L'utilisation

d'une spécialité à usage des carnivores à fait l'objet d'une étude sur les chevaux. Il s'agit du Duowim®.

3. Les inhibiteurs de l'hormone juvénile ne sont pas utilisés pour l'instant dans les spécialités utilisés dans la lutte des ectoparasites d'importance vétérinaire.

Les présentations de ces spécialités insecticides (tableau VII) permettent de traiter de plus ou moins grandes surfaces. On retrouve ainsi les *sprays*, ou les *foggers* pour les petites présentations. Les granulés, les poudres ou les solutions à diluer et à pulvériser sont les formes les plus utilisés dans les centres ou locaux d'élevage car elles permettent de traiter de plus grandes surfaces. Une technique très utilisée pour le traitement de l'environnement est celle de la pulvérisation à volume ultra faible (ULV)⁶². L'insecticide est répandu en gouttelettes très fines dans lesquelles la concentration du principe actif est élevée. Les épandages se font de façon terrestre ou aérienne et doivent être réguliers afin de tuer les diptères adultes avant de donner leurs premières larves. Cette méthode est reprise dans le principe du *fogger*. Le *fogger* est un aérosol permettant de libérer son contenu sous forme de particules très fines dans l'environnement et donc de traiter de plus ou moins grands volumes.

Tableau VII : Insecticides et acaricides de l'environnement, des locaux et du matériel d'élevage des chevaux⁴⁴

Famille d'insecticide	Molécule et spécialité	Indication
Pyréthrine	Alphaméthrine (Altinsec®)	Désinfection des locaux d'élevage et élimination de tous les insectes de bâtiments.
	Cyfluthrine (Solfac®)	Idem
	Cyhalothrine (Oxyfly®)	Idem
	Deltaméthrine (K-othrine®)	Idem+matériel de transport
	Perméthrine (Mefisto®)	Idem
	Perméthrine en association avec IGR (Tiquanis®, Eco-logis®, Parastop®) Esdépalléthrine avec IGR (Insecticide Habitat®)	Elimination des insectes dans l'environnement et les habitations Insecticide et désinfectant de l'habitat
Pyréthrinoïde	Bifenthrine (Sectine®)	Lutte contre les poux rouges, les ténébrions et les mouches dans les bâtiments d'élevage
Néonicotinoïde	Acétamipride (Sectine Fly®)	Lutte contre les mouches dans les locaux d'élevage
	Imidaclopride avec un attractif sexuel (Quick Bayt®)	Insecticide appât pour bâtiments d'élevage
IGR	Diflubenzuron (Device PM®)	Désinsectisation des bâtiments d'élevage.
	Triflumuron (Baycidal wp 25®)	Idem
	Cyromazine (Hokoex®, Neporex®)	Destruction des larves de mouches et moucheron dans le fumier, lisier, litière, fosses ou préfosse
	Méthoprène en association avec une pyréthrine (Insecticide Habitat®, Eco-Logis®)	Elimination des insectes dans l'environnement et les habitations
	Flufénoxuron avec une pyréthrine (Tiquanis®)	Idem
	Pyriproxifène avec une pyréthrine (Parastop®)	Idem

IV Autres moyens de luttres et conseils

IV-1 Moyens mécaniques et biologiques

IV-1-1 Les moyens de défense naturels des chevaux

Les chevaux possèdent des moyens de défense naturels pour lutter contre les diptères. Le premier est la queue qui grâce à son fouaillement permet de chasser une grande partie des diptères environnants. Pendant les périodes de pullulation des diptères, les chevaux se placent tête-bêche afin d'être protégés par la queue de leur congénère. Le mouvement des différentes parties du corps du cheval permet de faire fuir momentanément les diptères : mouvement brusques, secouement de la tête et de l'encolure, frottement contre un support ou sur le sol, frappement du sol avec un membre ou de l'abdomen avec les sabots... Lorsque ces mouvements sont effectués avec trop d'énervement, il arrive que le cheval se blesse. Grace aux muscles peauciers qui agissent par réflexe, le cheval est également capable de frissons cutanés surtout au niveau des épaules et membres antérieurs dérangeant ainsi les diptères.

IV-1-2 Le pansage

Le pansage est l'action d'entretenir son cheval en lui prodiguant des soins de brossage et de nettoyage. Les diptères de type lécheurs ont une préférence pour un pelage souillé, c'est pourquoi il est important d'effectuer régulièrement un pansage complet permettant d'éliminer les résidus de transpiration, les débris cutanés et autres déchets présent sur la robe du cheval⁹⁴. L'étrille, le bouchon, la brosse douce, l'éponge pour les naseaux et le contour des yeux, et le cure pied sont les ustensiles indispensables au cavalier¹⁵². Afin d'éviter les contaminations, chaque cheval doit posséder son propre matériel de pansage. Des shampooings réguliers en saison estivale sont recommandés. Des shampooings antiparasitaires peuvent être utilisés. Toutefois, les mouches affectionnant particulièrement l'eau sur le pelage des chevaux, il est recommandé de bien sécher l'animal à l'aide d'un couteau de chaleur et d'une couverture à nid d'abeille⁹⁸.

La tonte en hiver permet de faciliter l'élimination de la sueur et facilite le pansage. Cette tonte est recommandée en cas d'infestation par les gales ou les phtirioses. Le matériel de pansage doit régulièrement être nettoyé et désinfecté afin d'éliminer les œufs ou larves d'ectoparasites. Le pansage permet également de vérifier l'absence de plaies attirant les

diptères, ou les tiques sur l'animal, ou la présence de toute autre lésion symptomatique d'une infestation par un parasite⁹⁴. En cas de présence d'une tique sur le cheval, il est recommandé de la retirer à l'aide d'une pince à tique ou d'un Tire-tic® (figure 56) afin de faciliter son extraction sans laisser son rostre dans l'animal, ni écraser son corps, ce qui faciliterait l'inoculation de germes²⁵. La tique sera ensuite brûlée et non écrasée afin d'éviter la dissémination de ces œufs. Lors du pansage, afin d'éliminer mécaniquement les œufs de gastrophiles accrochés aux poils du cheval, on peut utiliser un « couteau à œufs de mouches » ou encore un rasoir à lame émoussée qui reste l'instrument le plus aisé. Ceci permet de retirer les œufs sans couper les poils, la peau et les tendons sous-jacents. Les mouches plates présentent sur le corps du cheval pourront être retirées puis écrasées, ceci nécessitant parfois un peu de dextérité. Enfin le pansage améliore l'efficacité des produits antiparasitaires par élimination de la poussière et autres déchets cutanés qui seraient susceptibles d'absorber les principes actifs⁵⁹.

Fig. 56 : Tire-tic® du laboratoire Clément-Thékan



IV-1-3 Les méthodes mécaniques

La première méthode est de déplacer le cheval en fonction de l'activité des diptères pouvant pulluler dans la région incriminée³⁸. En effet, on rentrera aux boxes les chevaux, lors des pics d'activité des *Tabanidae* (pic du soleil) ou d'autres diptères exophiles⁷. On préférera un pré venteux contre les *Ceratopogonidae*¹⁶, on évitera les sous bois et autres prés aux abords mal entretenus où les populations de diptères sont en général très importantes. On peut également isoler le cheval en tout ou partie de l'environnement grâce à des chemises intégrales (figure 59) ou non, des masques (figure 57) ou encore des frontaux chasse-mouches (figure 58). Les masques et frontaux chasse-mouches seront particulièrement efficaces contre les *Muscidae* qui affectionnent la tête des chevaux et présente la meilleure des protections à ce jour contre ces diptères. La chemise intégrale reste contraignante vis-à-vis de l'acceptation par le cheval et de la chaleur occasionnée par cet équipement mais peut être nécessaire surtout en cas de DERE ou son efficacité est importante⁶⁴. L'isolement peut se faire également à l'aide de moustiquaire imprégnée d'insecticide ou non à l'entrée des boxes ou des locaux. Ceux-ci auront une efficacité particulière sur les insectes endophages.

Fig. 57 et 58: Protections anti mouches de tête pour chevaux : masque anti-mouches (Super mask II® du laboratoire Farnam) et frontal chasse-mouches (photographie <http://www.padd.fr>)



Fig. 59 : cheval portant une chemise intégrale, photographie du site www.sellerie-hippowest.com



Des pièges peuvent également être mis en place pour diminuer la population des diptères. Ces pièges sont constitués d'attractifs (chimique, couleur, phéromones, sources de lumières), d'un système anti-retour empêchant aux diptères de ressortir du piège, d'un système de destruction des diptères piégés (électrocution, insecticides). Les attractifs comme des écrans de couleur (bleu ou noir) imprégnés de substances insecticides à effet *knock-down* sont également souvent utilisés comme piège³⁸. Ces écrans sont parfois imprégnés avec de la colle permettant la capture des diptères.

IV-1-4 Les moyens biologiques

Le principe de ces méthodes est d'utiliser les être vivants naturellement néfastes pour les ectoparasites du cheval afin de contrôler leur population. Ce sont soit des prédateurs naturels soit des agents pathogènes (bactéries, virus et champignons).

IV-1-4-1 les prédateurs naturels

Les prédateurs naturels des diptères sont essentiellement les poissons s'attaquant aux larves : *Gambusia affinis* (figure 60) est un culiciphage reconnu²³. Les cyprinidés, les guppys ou les tilapias sont également de bons régulateurs de la population des larves de diptères.

Fig.60 : photographie de *Gambusia affinis* d'après JK. Clark (<http://www.ucmrp.ucdavis.edu>)



D'autres diptères à leurs stades larvaires sont très intéressants dans la régulation des diptères parasites. En effet, certains sont utilisés pour réguler les espèces pathogènes : les moustiques *Toxorhynchites*, espèces non hématophages, entrent en compétition avec les *Aedes* et les *Culex*, alors que les *Mochlonyx culiciformis* présentent des larves prédatrices de culicidés²³. *Elaphrus cupreus* est un coléoptère prédateur des culicoïdes⁴². D'autres coléoptères comme des scarabés sont des espèces prédatrices de tiques. Certains hyménoptères sont également exploités contre les stomoxyinés²⁶. Les crustacés sont eux utilisés contre les larves des *Aedes* en particuliers : le copépode *Mesocyclops annulatus* qui est un moyen de lutte prometteur⁹⁵. Des mammifères insectivores comme les musaraignes, taupes, ou hérissons, bien qu'espèces elles mêmes parasitées par les ixodes, jouent un rôle majeur dans le contrôle de la population des tiques en les éliminant par milliers à l'hectare¹²⁵. Enfin les oiseaux restent un bon moyen de contrôle des stades adultes des diptères, ou des tiques. Il n'est pas rare de voir des hirondelles nichées à proximité d'écurie ou dans les écuries de centre équestre¹⁹. De même les passereaux sont très friands de tiques¹²⁵. De manière plus anecdotique, on pourra citer les araignées et les libellules qui se nourrissent essentiellement de diptères¹⁹.

IV-1-4-2 les agents pathogènes

Les tiques peuvent être parasitées par des guêpes parasitoïdes telles qu'*Ixodiphagus hookeri*⁸⁴. Ces guêpes utilisent un virus symbiotique qui modifie le système immunitaire de la tique. Ceci leur permet de pondre un œuf à l'intérieur de la tique sans qu'il y ait de réaction de

rejet par le système immunitaire de la tique. La larve issue de cet œuf va dévorer la tique de l'intérieur. Des champignons tels que *Metarhizium anisopliae*, *Beauveria bassiana*, *Paecilomyces fumosoroseus* sont également capables de tuer les tiques en quelques jours³⁹. Des nématodes du genre *Steinernema* et *Heterorhabditis* parasitent les tiques tout en leur inoculant des bactéries (*Xenorhabdus* spp. et *Photorhabdus* spp.) qui sécrètent des enzymes protéolytiques. Les nématodes pourront ensuite digérer la tique leur permettant d'avoir la nourriture suffisante à leur reproduction¹⁷¹.

L'utilisation d'agents pathogènes spécifiques s'est intensifiée depuis les années 70. Ces derniers présentent l'avantage d'une absence de toxicité pour l'homme et l'environnement. Trois espèces de bactéries du genre *Bacillus* sont utilisées : *B.sphaericus* actifs sur les *Culicidae*, *B. thuringiensis israelensis* ou *B.t.i* actifs sur les *Culicidae* et les *Simuliidae* et *B. mathisi* actifs sur les *Glossinidae*. Ces bactéries produisent des toxines spécifiques des diptères précédemment cités lors de leur sporulation. Les bactéries sont utilisées sous forme de poudres mouillables, suspensions concentrées, granulés ou tablettes effervescentes composés des spores-cristaux toxiques pour les diptères et de matières inertes ou telles quelles. Cette dernière forme, même si elle présente un moindre coût, est bien absorbée et plus vite dégradée et donc reste moins efficace. Les spores-cristaux utilisés sont des endotoxines extraites des bactéries¹³⁵. Quelques champignons ont été répertoriés comme pathogènes pour les diptères mais leurs applications restent peu nombreuses. On trouve ainsi des *Hyphomycètes*, des *Coelomomyces*, des *Lagenidium* ou des *Metarrhizium* affectant essentiellement les *Culicidae* et les *Simulidae*¹³⁰. Enfin des Nématodes ont déjà été utilisés avec succès sur des larves de *Musca autumnalis* comme *Heterotylenchus autumnalis* ou sur des larves de *Culicidae* et *Simulidae* comme certaines espèces de la famille des *Mermithidae* mais leur utilisation reste ponctuelle et nécessite plus de recherches¹²⁵.

IV-2 « Les recettes de grand-mère »

De nombreuses recettes ou produits n'ayant pas fait l'objet d'études sont utilisés par les propriétaires désireux de voir diminuer le nombre de parasites sur leur animal. Les produits naturels sont souvent mis en avant, en leur donnant des propriétés qu'ils ne possèdent parfois pas. Dans de nombreux forums¹⁶¹, on voit se disputer la meilleure recette contre

mouches, tiques et autres insectes nuisibles. Il est difficile de déterminer l'efficacité réelle de ces recettes qui ne font généralement appel qu'à une utilisation exclusive sur un animal. Parmi ces recettes, on retrouve l'utilisation de l'ail, à donner au cheval dans son alimentation. Son utilisation est assez répandue mais pour l'instant il n'existe pas d'étude montrant son efficacité chez le cheval. Il est à noter qu'une trop forte consommation d'ail peut provoquer des irritations des muqueuses digestives et des anémies à corps de Heinz¹⁴³. On voit souvent également l'utilisation d'huiles essentielles plus ou moins diluées, en association ou non. Parmi ces huiles essentielles on retrouve celles de lavande, de thym, de giroflier, de citronnelle, d'ail, de tea tree (*Melaleuca alternifolia*), de chrysanthème, de bois de cèdre, ou encore de géranium. D'autres préconisent du vinaigre blanc dilué, de l'huile de cade diluée dans de l'huile d'olive ou de l'huile de tournesol, et de l'huile de neem (*Azadirachta indica*)¹⁵¹. Avec ces recettes, on observe dans de nombreux cas des réactions cutanées du type dépilations, érythèmes et/ou réactions allergiques. Ces recettes peuvent présenter parfois un intérêt si le propriétaire est satisfait de leur efficacité, mais celui-ci devra faire attention aux effets indésirables sur le cheval. Il sera donc conseillé de tester préalablement la tolérance de ces recettes sur une partie du cheval qui ne le gênera pas lors du travail.

IV-3 Quelques conseils et la notion de lutte intégrée

Nous avons pu voir qu'il existe de nombreux traitements et moyens de lutte différents selon les espèces ciblées, leurs activités, la localisation géographique, la saison ou même l'heure de la journée. Pour être efficace, il faut associer les différents moyens de lutte se trouvant à notre disposition : on parle alors de lutte intégrée¹⁰⁵. Celle-ci prend en compte également les répercussions environnementales et sur la santé publique. Les méthodes physiques, chimiques, biologiques, écologiques et la formation des personnes se retrouvent alors combinées. La lutte contre les ectoparasites nécessite d'abord une lutte dans l'environnement du cheval, car quelque soit l'efficacité d'un produit sur le cheval, si la population de parasites est importante ceci favorisera l'apparition de résistantes. L'application sur le cheval nécessite, quelque soit l'antiparasitaire, notamment s'il est utilisé en prévention, une application préalable sur une petite partie de l'animal afin de s'assurer de la tolérance cutanée vis-à-vis du produit. Le traitement de l'environnement nécessite un suivi régulier. Il est alors recommandé de planifier

les épandages, curage des boxes et stabulations, nettoyage, désinfections, et désinsectisations des locaux et matériels. Les traitements en cas d'infestations devront être scrupuleusement suivis. Il faut également rappeler que l'un des meilleurs moyens de prévention reste le pansage des chevaux qui permet d'observer tout état pathologique, de retirer précocement les tiques et d'améliorer l'efficacité des répulsifs et insecticides appliqués sur le cheval. L'application de ces derniers devra se faire très régulièrement afin de rester efficace et notamment lorsque le cheval transpire beaucoup (travail, période de forte chaleur).

Conclusion

Le cheval est la cible de nombreux parasites externes. La connaissance de ces parasites, de leur biologie et de leur cycle, est primordiale au diagnostic et au pronostic des infestations.

Les conséquences de ces dernières sont nombreuses, et peuvent aller de la simple gêne à la mort de l'animal. Les maladies, provoquées ou vectorisées par ces parasites, peuvent présenter également une forte contagiosité pour le cavalier ou l'environnement du cheval. Les mesures appliquées contre ces maladies ont de lourdes conséquences sanitaires et/ou économiques.

C'est pourquoi, il convient de lutter un maximum contre les parasites externes du cheval. Les antiparasitaires possédant une AMM pour le cheval, contrairement à d'autres espèces, sont peu nombreux, obligeant les propriétaires à utiliser des produits antiparasitaires hors AMM, ou de les fabriquer eux-mêmes en suivant les dernières « recettes de grand-mère » dont ils ont entendu parler. Compte tenu de la diversité du nombre d'espèces parasites et de leurs résistances aux différents produits utilisables sur le cheval, il convient de mener une lutte plus globale contre ces parasites en combinant les facteurs écologiques, biologiques, mécaniques et environnementaux d'une lutte intégrée. C'est par cette notion qu'un contrôle de la population des parasites et donc de l'incidence de ces derniers sur l'animal sera possible.

A l'officine, le pharmacien pourra ainsi rappeler les gestes à éviter et ceux à instaurer pour lutter contre les parasites externes du cheval, donner les conseils vis-à-vis des traitements que le propriétaire de l'équidé souhaite mettre en place, et informer ce dernier sur l'intérêt d'une lutte antiparasitaire intégrée.

Bibliographie

1. ACHA P., SZYFRES B. (2005) Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux : vol 2 : chlamydioses, rickettsioses et viroses.
2. ANDERSON GS., *et al.* (1988) The hypersensibility of Horses to Culicoïdes Bites in British Columbia. Can. Vet. J..29,718-723.
3. ANDERSON J., YEE W. (1995). Trapping black flies (Diptera: Simuliidae) in northern California. I. Species composition and seasonal abundance on horses, host models, and in insect flight traps. Journal of Vector Ecology. 20(1), 7-25
4. ARTOIS M.(2006), Cours sur les maladies réputées contagieuses des équidés, Edition 2006/2007. ENVL.
5. AUDOUIN T. (1988) Les gastérophiles des équidés. Thèse vétérinaire. ENVN. 80 pages
6. BABUT LARRAILLET, G.(1995) Contribution à l'étude des diptères adultes ectoparasites du cheval. Thèse vétérinaire . ENVT. 84 pages
7. BARROS A., FOIL L.(2007) The influence of distance on movement of tabanids between horses, Vet Parasitol., Mar 2007,31,144,(3-4); 380-4
8. BERKENKAMP S., DRUMMOND, R. (1990). Hypodermosis - Part I. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 12(5), 740-746
9. BERNY P.(2004) Les médicaments antiparasitaires externes insecticides et acaricides. UP pharmacie-toxicologie (ENVL), Lyon, 44p
10. BESCH ED., GRIFFITHS HJ.(1956) Demonstration of *Demodex equi* from a horse in Minnesota. Journal of the American Medicine Association. **128**, 2, 82-84.
11. BEUGNET F., *et al.*(2005) Abrégé de parasitologie clinique des équidés - Volume 1, Editions Kalianxis.

12. BHASKER C., JOSEPH S. (1988). Lice infestation in horses. *Centaur*. 4(3), 113-114
13. BILLE F. (1999) La dermatite estivale récidivante du cheval, Thèse vétérinaire, ENVT.
82 pages
14. BOYARD C., BARNOUIN J. (2007), Facteurs environnementaux de variation de l'abondance des tiques *Ixodes ricinus* dans des zones d'étude modèles en Auvergne. 35 pages
15. BRAVEMAN Y. (1988) Preferred landing sites of culicoïdes species (Diptera : Ceratopogonidae) on a horse in Israel and its relevance to summer seasonal recurrent dermatitis (sweet itch). *Equine Vet J.*, Nov 1988. (6),426-9
16. BRAVEMAN Y. (1994) Nematocera (Ceratopogonidae, Psycholidae, Simuliidae and Culicidae) and control methods. *Rev Sci Tech*, dec 1994. 13, (4),1175-99
17. BRICARD P., PFISTER K. (1997) La gastérophilose et son traitement chez le cheval. *Prat. Vét. Equine*. 29(1).
18. BROWNING A, *et al.* (1993) Lameness associated with *Borrelia burgdorferi* infection in the horse. *Vet. Rec.*, 1993, 132, 610-611.
19. BUGÉ S. (2008) Les diptères parasites du cheval : étude de l'efficacité de la deltaméthrine en pour-on vis-à-vis de l'infestation par les mouches chez les chevaux. Thèse vétérinaire. ENVL. 156 pages
20. BURG J. *et al.* (1990) Seasonal abundance and spatial distribution patterns of three adult muscoid (Diptera : Muscidae) species on equine premises. *Environ. Entomol.* Aug 1990, 19,(4),901-904
21. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1991) Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule IV, Entomologie Vétérinaire, ENVA : Service de parasitologie . 163 pages
22. BUTLER J., HOGSETTE J. (2003) Black Flies, *Simulium* spp. Entomology and Nematology Department, Florida Cooperative Extension Service, University of Florida, Florida. 6 pages.

23. CACHEREUL AI. (1997): Les moustiques : cycles de développement, aspects anatomophysiologiques, et régulation du cycle ovarien, Thèse vétérinaire, Nantes, 24 pages.
24. CAPPELLE J. (2006) Etude préliminaire sur le rôle de *Culex quinquefasciatus* dans l'encéphalite japonaise.17-28, 58
25. CARDONE E. (2004), La babésiose équine : conseil à l'officine. Thèse d'exercice. Pharmacie. Bordeaux 2.
26. CHARTIER C et al.(2000) : précis de parasitologie vétérinaires et tropicale. Editions Tec & Doc et Editions Médicales Internationales, Paris. 205-450
27. CHOUILLY-CROUAIL C .(2003) La dermatite estivale récidivante des équidés : étude diagnostique et thérapeutique sur une population de chevaux atteints. Thèse vétérinaire, ENVN. 147 pages
28. CLARIN A. (2006) Contribution à l'étude de l'habronémose cutanée chez les équidés, Recherche de larves d'habronèmes dans les plaies de chevaux du sud ouest de la France, thèse vétérinaire, ENVT. 61 pages
29. COHEN N, COHEN D.(1990) Borreliosis in horses : a comparative review. The compendium. (12), 1149-1458.
30. COLLIN A. (2002) Habronémose larvaire équine ou « plaie d'été », Etude bibliographique et clinique (trois cas). Thèse Vétérinaire de L'ENVL. 253 pages
31. Communication personnelle avec le Docteur Jérôme Blanchet, vétérinaire conseil au laboratoire Novartis santé animale le 19.01 2010
32. Communication personnelle avec le Docteur Pascale Leroux, vétérinaire conseil au laboratoire Noé le 18.01.2010
33. Communication personnelle avec le Docteur Viviane Von der Mühl, vétérinaire responsable technique de l'unité animale de compagnie et de sport dans le laboratoire Intervet Shering Plough Animal Health le 18 janvier 2010

34. Communication personnelle avec Valérie Duverger, responsable qualité de Farnam Europe distribution le 20.01.2010
35. Communications personnelles avec les Laboratoires Audevard et Farnam Europe Distribution, et les selleries Padd et Horsewood les 19 et 20 janvier 2010
36. COOK I., *et al.* (1980). The effects of temperature and moisture levels of the larval breeding medium on puparial form in the buffalo fly, *Haematobia irritans exigua* (Diptera: Muscidae). Australian Journal of Zoology. 28(4), 547-552
37. CRESTIAN J. (1975). A propos d'un cas d'hypodermose chez le cheval. Recueil de Medecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort, 1517). 423-426
38. CUISANCE D. *et al.* (1994) Ectoparasites of animals : methods of ecological, biological, genetic and mechanical control. Rev Sci tech. Dec 1994. 13, (4), 1305-56
39. DANIEL E., *et al.* (1994) Ecological dynamics of tick-borne zoonoses, Oxford University Press. 240-270
40. DAVOUST B., *et al.* (1999). – Survey of horses from southeast France for antibodies reactivities with the agent of human granulocytic ehrlichiosis. In International Conference on Rickettsiae and Rickettsial Diseases & American Society for Rickettsiology 14th Sesquianual Joint Meeting. Marseille, 13-14 juin.
41. DELANOY C. (1988) Les trypanosomoses des équidés, Thèse vétérinaire. Editeur ENVN. 101 pages
42. DELECOLLE JC., SCHAFFNER F. (2003) : Vecteurs des arboviroses. Dans LEFEVRE P.C, *al* : Principales maladies infectieuses et parasites du bétail- Europe et régions chaudes. Editions Tec & Doc et Editions Médicales Internationales, Paris. 123-138
43. DESCH C., NUTTING W. (1978). Morphology and functional anatomy of *Demodex folliculorum* (Simon) of man. Acarologia, 19(3). 422-462.
44. DMV, Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de la santé animale (2009) Editions du point vétérinaire. 1884 pages.

45. DOBY JM., *et al.*(1987) Spirochétose à tiques par *Borrelia burgdorferi* chez le cheval en Bretagne. Résultats d'une enquête sérologique portant sur 400 chevaux. Bull. Soc. Fr. Parasitol.. (5), 285-298.
46. DOCHE B., *et al.*(1993) Utilisation de l'indicateur végétal pour la cartographie d'une tique exophile à l'échelle de la France. Ann Parasitol Hum Comp. 1993; 68 : 188-195.
47. DONZE G., *et al.*(2004) Rumen metabolites serve ticks to exploit large mammals. J Exp Biol. 207: 4283-4289.
48. EBERHARD ML., *et al.*, (2000) Ocular *Onchocerca* infections in two dogs in western United States. Vet. Parasitol. Jul 4; 90(4):333-8
49. EHRHARDT N. (2006) *Etude de l'activité d'une formulation à 50% de deltaméthrine sur Stomoxys calcitrans à la Réunion : résistance et rémanence*. Thèse ENVT. 98 pages
50. EMICH G. (1993) Traitement des maladies du cheval par les médecines naturelles, Editions Maloine. 69 pages
51. EUZEBY J.(1981) Diagnostic expérimental des hélmintioses animales. Travaux pratiques d'hélmintologie vétérinaire. Livre 1. Ed. « Information techniques des services vétérinaires » Paris.165-177
52. EUZEBY J.(1999): Les parasites agents de dermatoses humaines d'origine zoonosique et leur rôle pathogène. Etiologie, épidémiologie, caractères cliniques, contrôle. Oullins. 304 pages.
53. FADOK V., GREINER, E. (1990). Equine insect hypersensitivity: skin test and biopsy results correlated with clinical data. Equine Veterinary Journal. 22(4), 236-240.
54. FADOK, V. (1984). "Parasitic skin diseases of large animals." Veterinary Clinics of North America, Large Animal Practice 6, no. 1: 3-26.
55. FARAVELLI G. *et al.* (1986). Diagnostic value of an intradermal test with mosquito (*Culex*) extract in horses with 'sweet itch' skin disease. Praxis Veterinaria, Italy. 7(3), 17-18.

56. FERREY P. (1990) Contribution à l'étude de la lutte contre les mouches du bétail au pâturage. Thèse vétérinaire. ENVT. 198 pages.
57. FETIS S. (2000) Les maladies bactériennes et virales, des chevaux responsables de zoonoses. Thèse vétérinaire ENVT. 126 pages.
58. FOIL L., FOIL C. (1988) Dipteran parasites of horses. *Equine Pract.* 10;21-38
59. FOIL L., FOIL C.(2003) Fly control. IN : Robinson, N.E. (Ed.) Current therapy in equine Medicine 5th edition section IV Skin Diseases. Saunders, Philadelphia. 930 pages.
60. FOIL L., HOGSETTE J.(1994) Biology and control of tabanids, stable flies and horn flies *Rev Sci Tech*, Dec 1994. 13, (4), 1125-58
61. FRANC M., *et al*(1987). La besnoitiose bovine. *Point Vétérinaire*. 19(107), 445-455.
62. FRANC M.(1997) La lutte chimique contre les mouches responsables de nuisance chez les bovins. *Point Vétérinaire*, 1997. 28(numéro spécial) 1929-1935.
63. FRANCK M., *et al.* (2006) Research of skin microfilariae on 160 horses from Poland, France and Spain. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 157(6), 323-325.
64. FREBOURG D. (2006) Rôle vecteur des diptères chez les chevaux. Thèse vétérinaire. ENVN. 117 pages
65. FRENCH DD., *et al.*, (1988) Efficacy of ivermectin in paste and injectable formulations against microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and resolution of associated dermatitis in horses. *Am. J. Vet. Res.* (Sep 1998);49(9):1550-4
66. FUHRMANN S. (1986). The seasonal population dynamics of Diptera on horses with regard to their control. 97 pages
67. GAMARD N. (2001) *La parafilariose bovine : synthèse bibliographique*. Université Paul Sabatier – Thèse vétérinaire ENVT. 85 pages
68. GRIBBLE DH. (1969) Equine ehrlichiosis. *J. Am. vet. med. Assoc.*, 155, 462-469.
69. GRIFFITHS H. (1978). A handbook of veterinary parasitology: domestic animals of North America. 248 pages.

70. GROULT E. (1984) La dermatite estivale récidivante du cheval, Thèse vétérinaire, ENVA. 49 pages.
71. GUERNON L. (1980) Contribution à l'étude des dermatophiloses. Dermatophilose équine dans la région Rhône-Alpes. Thèse vétérinaire ENVL. 116 pages
72. GUY M., *et al* (1984). Ecology of leishmaniasis in the south of France. 19. Determination of the hosts of *Phlebotomus ariasi* Tonnoir, 1921 in the Cévennes by bloodmeal analyses. Annales de Parasitologie Humaine et Comparée. 59(5), 449-458
73. HAFEZ M., *et al.* (1979). Ecological studies on *Hippobosca equina* (Linnaeus, 1758) (Diptera: Hippoboscidae) infesting domestic animals in Egypt. Zeitschrift fur Angewandte Entomologie. 87(3), 327-335
74. HEERDEN J., *et al.* (1993). Besnoitiosis in a horse. Journal of the South African Veterinary Association. 64(2), 92-95.
75. HELLBERG W., *et al.* (2009). Insect bite hypersensitivity in the horse: comparison of IgE-binding proteins in salivary gland extracts from *Simulium vittatum* and *Culicoides nubeculosus*. *Veterinary Immunology And Immunopathology*, 132(1), 62-67.
76. HOODLESS A, *et al.* (2002) Transmission dynamics of Lyme disease spirochaetes. *Oikos*. 2002 ; 96 : 245 - 50.
77. HOUFFSCHMITT P., *et al.* (2006) Infestation par les mouches chez le cheval : intérêt d'un traitement à la deltaméthrine diluée dans l'eau. Etude Intervet, 2006. Annexe III
78. JEANBOURQUIN P.(2005) The role of odour perception in the sensory ecology of the Stable Fly, *Stomoxys calcitrans* L. Doctorat ès science, Université de Neuchâtel. 110 pages.
79. JEANJEAN A. (2002) Les arboviroses des équidés et l'encéphalomyélite à virus West-Nile. Thèse vétérinaire, ENVL.178 pages
80. JEMELKA, E.D. (1976) Removal of *Setaria digitata* from the anterior chamber of the equine eye. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*. 71, 5, 673-675.

81. KAUFMAN P. *et al.* (2006) External Parasites on horses. Entomology and Nematology Departement, Florida Cooperative Extension Service. University of Florida. 33 pages.
82. KAUFMANN J. (1996) Parasites of Horses and Donkeys. Parasitic Infections of Domestic Animals. Boston- Berlin, Birkhäuser Verlag. 423 pages
83. KETTLE DS. (1984) Acari- Astigmata and Oribatida In Medical and Veterinary Entomology. 1ère Edition. London and Sydney. Croom Helm. 658 pages.
84. KNIPLING EF. STEELMAN CD. (2000) Feasibility of controlling *Ixodes scapularis* ticks (Acari: Ixodidae), the vector of Lyme disease, by parasitoid augmentation. Journal of Medical Entomology, Ed: Entomological Society of America ; Vol 37, N°5, Septembre 2000. 645-652
85. KRCMAR S. (2005) Seasonal abundance of horse flies (diptera : Tabanidae) from two locations in eastern Croatia. J Vector Ecol., Dec 2005, 30,(2); 316-321
86. KUNKLE G., GREINER E. (1982). Dermatitis in horses and man caused by the straw itch mite. Journal of the American Veterinary Medical Association. 181(5), 467-469.
87. KUPRESSOVA V. (1983). [Characteristics of the biology of *Aedes communis* Deg. (1776), (Diptera, Culicidae)]. Meditsinskaia Parazitologiya I Parazitarnye Bolezni. 52(1), 19-22
88. KURAMOCHI K. (2000). Survival, ovarian development and bloodmeal size for the horn fly *Haematobia irritans* reared in vitro. Medical and Veterinary Entomology. 14(2), 201-206
89. LADOUCEUR CA., KAZACOS KR. (1981) *Thelazia lacrymalis* in horses in Indiana. Journal of the Veterinary Medicine Association. 178, 3, 301-302.
90. LAMOURAUX C (2005) La borréliose de Lyme chez le cheval. ENVA, Thèse vétérinaire. 107 pages
91. LEBLOND A. (2005), Enquête épidémiologique sur l'anaplasmose équine (*Anaplasma phagocytophilum*) dans le Sud de la France, Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 24 (3), 899-908.

92. LUCAS KM., ROBERTS FHS. (1946): Psorotic otacariasis of the horse, Australian Veterinary Journal. 22,186
93. LYONS ET., *et al.* (1984) Controlled tests of activity of ivermectin against natural infections of migratory large strongyles and other internal parasites of equids. American Journal of Veterinary Research 1, 45, 11, 2267-2271.
94. MALEN C. (1994) Etre Cavalier Galops 1 À 4 - Manuel Officiel De Préparation Aux Brevets Fédéraux Ed. Charles Lavauzelle.128 pages.
95. MARTI G.A, *et al.*(2004) : Evaluation of *Mesocyclops annulatus* as a control agent of *Aedes aegypti* in Argentina. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 99; 535-540.
96. MATHIS M.(1955) La vie des poux. Stock. 175 pages
97. MEHLS HL. (1952) Eine seltene form der chorioptes-räude beim Pferd. Berliner and Münchener Tierärztliche Wochenschrift. 1,9-10.
98. MEIERHENRY B.(2006) Equine dermatology. Chev, California, Horse Report Jan 2006, Vol.24. 1, 12 pages
99. MELENEY WP (1985): Mange mites and other parasitic mites, In GAAFAR SM. *et al.*: Parasites, pests and predators. Amsterdam. Elsevier. 317-346
100. MIGNON B. LOSSON B. (2003) Une dermatite équine associée à *Dermanyssus gallinae*, cas clinique, Faculté de Médecine Vétérinaire de Lièges. 9 pages.
101. Ministère de l'agriculture et de la pêche(2009) Application de l'arrêté du 21 janvier 2009 fixant les mesures de prophylaxie collective et de police sanitaire de l'hypodermose bovine, NOTE DE SERVICE DGAL/SDSPA/N2009-8054 Date: 09 février 2009
102. MONTALI RJ. (1976): Ear mites in a horse. Journal of the American veterinary medical association. 169(6), 630-631
103. NEUMANN LG. (1892) : Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2^{ème} Edition. Paris. Asselin et Houzeau, 108-153.
104. NOZAIS JP. *et al* (1987). Les maladies par morsure de tiques. Semaine des Hôpitaux de Paris. 63(40), 3131-3147

105. OIE (1994) Ectoparasites et méthodes de luttés. Revue Scientifique et Technique - Office International des Épizooties.1430 pages
106. OIE (2005) Manuel terrestre de l'OIE, chapitre 2.1.2 OIE p.147-155
107. OIE (2005) Manuel terrestre de l'OIE, chapitre 2.5.14, OIE. p.827-835
108. OIE (2005) Manuel terrestre de l'OIE, chapitre 2.5.3 p746-753
109. OIE (2005) Manuel terrestre de l'OIE, Piroplasmoses équine, OIE. 272-280
110. OIE (2009) Code sanitaire pour les animaux terrestres, chapitre 8.15
111. OTRANTO D. (2005). Species composition of *Gasterophilus spp.* (Diptera, Oestridae) causing equine gastric myiasis in southern Italy: parasite biodiversity and risks for extinction. Veterinary Parasitology. 133(1), 111-118
112. PANGUI L. (1994). Gales des animaux domestiques et méthodes de lutte. Revue Scientifique et Technique - Office International des Épizooties, 13(4), 1227-1247
113. PASCOE RR. (1993) Dermatologie du cheval, Paris Edition Maloine. 204 pages
114. PERRET JL., *et al.*(2003) Induces mobility, and saturation deficit limits questing duration, in the tick *Ixodes ricinus*. J Exp Biol. 206 : 1809-1815.
115. PERRIS E. (1995). Parasitic dermatoses that cause pruritus in horses. Veterinary Clinics of North America, Equine Practice. 11(1), 11-28
116. PILSWORTH R., KNOTTENBELT D.(2006) Common equine skin diseases, Equine Veterinary Journal, 78 pages.
117. Plaquette de la spécialité Carbesia® du laboratoire Schering-Plough Vétérinaire
118. Plaquette du Quick Bayt® du laboratoire Bayer Environnemental Science SA
119. PRADIER S. (2003) Contribution à l'étude de l'ehrlichiose équine dans le Sud-est de la France, Thèse Vétérinaire ENVL. 130 pages
120. PRESTAUX J.(1997) La dermatite estivale récidivante des équidés. Thèse vétérinaire. ENVN. 109 pages

121. PRINCIPATO M., *et al.* (1992). Histological aspects of oral gasterophiliasis in equids: larval migration in *Gasterophilus intestinalis* and *Gasterophilus pecorum* (Diptera: Gasterophilidae). *Parassitologia* (Roma), 34(Supplemento), 141-142.
122. PRUNEL M.(2007) Les parasitoses oculaires du cheval. Thèse vétérinaire, ENVT. 92 pages.
123. RAUDE C.(1997) : Les gales animales : connaissances et traitement de l'Antiquité Romaine aux pratiques populaires du vingtième siècle. Thèse vétérinaire. ENVN. 151 pages.
124. RIPERT C. (2007) Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome 4, affections provoquées ou transmises par les arthropodes. (arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent) Editions médicales internationales. 581 pages
125. RODHAIN F., PEREZ C. (1985) : Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Ed. Maloine. 458 pages.
126. ROHRER, H (1973) Traité des maladies à virus. Tome IV. 812 pages
127. ROLAO N.,*et al.*(2005) Equine infection with *Leishmania* in Portugal , Parasite ISSN 1252-607X, vol. 12, n°2, pp. 183-186
128. SAHU S. (1974) Intra-ocular parasite in horses: A report of five cases. *Indian Veterinary Journal*. 51, 225-227.
129. SAMAILLE JP. (2003) Dermatite estivale récidivante : une étude française. *Cheval Santé*, Aout Septembre 2003. 27 ; 26-28
130. SCHOLTE E.J. et al. (2005) An entomopathogenic fungus for control of adult african malaria mosquitoes, *Science*. 308.
131. SLOCOMBE JO.(1985) Pathogenesis of helminths in equines. *Vet. Parasitol.*18, 139-153
132. SOULSBY E.J.L. (1982): Class: Arachnida Lamarck, 1815 In : *Helminths, Arthropods and Protozoa of domesticated animals*, 7ème edition. London. Baillière Tindall. 482-491.

133. SWEATMAN GK. (1957) Life history, non specificity and revision of the genus *Chorioptes* a parasitic mite of herbivores. Canadian Journal of Zoology. 35,641-689
134. SWEATMAN GK. (1958) On the life history and validity of species in *Psoroptes*, a genus of mange mite. Canadian Journal of Zoology. 36,905-929
135. THIERY I., BOURGOUIN C.(1998.) : Des bactéries contre les moustiques, Recherche. 313,105.
136. THOMAS G., JESPERSEN J. (1994) Non-biting Muscidae and control methods. Rev Sci Tech., Dec 1994. 13,(4), 1159-1173
137. TOMA B., (1991) L'anémie infectieuse des équidés. Le Point Vétérinaire. 23 (139), 59-65.
138. TOURE S. (1994). Myiases of economic importance. / Les myiases d'importance économique. Revue Scientifique et Technique - Office International des Épizooties. 13(4), 1053-1073.
139. TOWNSEND L.(2000) Horse flies and deer flies (Entfact -511) Cooperative Extension service, University of Kentucky, College of Agriculture. 2 pages.
140. WALL R., SHEARER D. (1997) Veterinary entomology. Arthropod ectoparasites of veterinary importance. Chapman and Hall medical, London. 439 pages.
141. WALL R., SHEARER D. (2001) Veterinary ectoparasites. Biology, pathology and control. 2nd edition. Blackwell Science, Oxford. 262 pages
142. WERY M. (1995), Protozoologie médicale, Bruxelles, De Boeck Université, : 203-208
143. WILLIAMS CA., LAMPRECHT ED. (2008): Some commonly fed herbs and other functional foods in equine nutrition: a review; Veterinary Journal; 178 (1), Amsterdam: Elsevier, 21-31.
144. YERUHAM I., *et al.* (1997). Dermatitis in horses and humans associated with straw itch mites (*Pyemotes tritici*) (Acarina: Pyemotidae). Acarologia, 38(2), 161-164.

145. ZENNER L., *et al.* (2009). Monitoring of *Dermanyssus gallinae* in free-range poultry farms. *Experimental & Applied Acarology*. 48(1-2), 157-166
146. ZIENTARA S., *et al.* (1994) Anémie infectieuse équine : situation actuelle. *Pratique Vétérinaire Equine*, 26 (1), 5-7.

Sources Internet

147. <http://biocides.developpement-durable.gouv.fr/> consultée le 19/01/2010
148. <http://cheval.kalianxis.com/accueil/parasitoses-et-mycoses-externes/fiches-maladies/> consultée le 09/01/2009
149. http://fr.merial.com/vet/vets/equine/disease/eqvet_bac_borreliose_lyme.asp consultée en janvier 2009
150. http://fr.merial.com/vet/vets/equine/disease/eqvet_para_ext_diptere.asp consultée le 20/08/2009
151. <http://ginger.aneantis.com/page--41.html> consultée le 10/10/2009
152. <http://www.haras-nationaux.fr/portail/particuliers/se-former/le-learning-haras-nationaux/soigner-son-cheval-au-quotidien.html> consultée en juillet 2009
153. <http://merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/52700.htm> consultée le 10/09/2008
154. <http://parasitology.informatik.uni-wuerzburg.de/login/n/h/1453.html> consultée le 10/08/2009
155. <http://pharmtox.free.fr/default.htm> consultée le 09/01/2009(cours de pharmacologie du professeur Guerre, ENVT)
156. http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=3017&loc=ec_rcs consultée le 09/01/2009

157. http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=3347&loc=ec_rcs
consultée le 09/01/2009
158. http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=6435110&loc=ec_rcs
consultée le 09/01/2009
159. http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=9570290&loc=ec_rcs
consultée le 09/01/2009
160. http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=9571036&loc=ec_rcs
consultée le 09/01/2009
161. <http://www.1cheval.com/forum/> consultée le 10/10/2009
162. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/aa/phagocytophila.html> consultée le 10/09/2008
163. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/dd/dermatophilus.html> consultée le 30/08/2008
164. <http://www.caribvet.net/upload/Dermatophilose.pdf> consultée le 30/08/2008
165. <http://www.datasheet.farnam.fr/Tri%20Tec%2014.pdf> consultée le 10/10/2009
166. <http://www.farnam-tritec.com/> consultée le 10/10/2009
167. <http://www.gds38.asso.fr> consultée le 30/07/2008
168. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/mdo/outils.htm> consultée le 20/07/2009
169. <http://www.ipvet.com/upload/produit/document/SEBACIL.pdf> consultée le
09/01/2009
170. <http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006193387&cidTexte=LEGITEXT000006071367&dateTexte=20090612> consultée le 20/07/2009
171. <http://www.maladies-a-tiques.com/Les-tiques.htm> consultée le 30/07/2008
172. <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/71808.htm> consultée le
20/30/2008

173. <http://www.museum.agropolis.fr/pages/savoirs/westnile/westnile2.htm#b3> consultée le 20/07/2009
174. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov> consultée le 30/08/08
175. http://www.oie.int/eng/Factsheets/pdfs/getah_virus.pdf consultée le 30/08/08
176. http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.20_WEST_NILE.pdf consultée en janvier 2009
177. http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A020.htm consultée le 20/08/2008
178. http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_a110.htm consultée le 20/08/2008
179. http://www.oie.int/fr/normes/mcode/fr_chapitre_1.8.15.htm consultée le 19/08/2008
180. [http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.5.15_Surra.p
df](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.5.15_Surra.pdf) consultée le 19/08/2008
181. <http://www.afssa.fr/Documents/PRES2009CP018EN.pdf> consultée le 19/01/2010
182. <http://www2.vet-lyon.fr/ens/DPR/dermatoses/indexparasitoses.html> consultée le 30/07/2008
183. <http://www2.vet-lyon.fr/ens/DPR/parasites/indexparasites.html> consultée le 30/07/2008
184. <http://www2.vet-lyon.fr/etu/dermato/indexpara.htm> consultée le 30/07/2008

Annexes

Annexe I : lettre et document envoyés par Harry Hayes, vice président recherche et développement du laboratoire Absorbine®

Unfortunately, because of a system called 'cite all' that is allowed by the US EPA we cannot divulge the confidential studies conducted on our EPA registered products. To get you started in the right direction, common ingredients used in equine fly control products include pyrethrum (a natural pyrethroid extracted from *Chrysanthemums*), piperonyl butoxide (a synergist), permethrin, cypermethrin, deltamethrin, & resmethrin (synthetic pyrethroids).

In addition, we have attached a review of commonly used insecticides and repellents that was compiled in 2005. We hope you may find it of some use in your thesis work.

Best regards.

Harry Hayes.

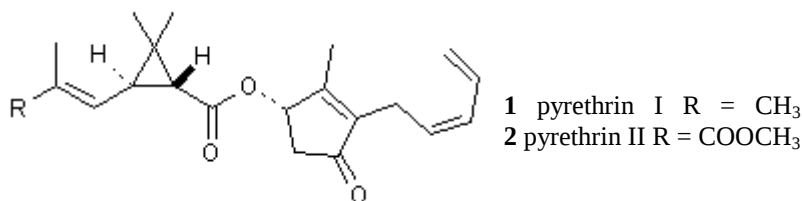


Insecticides

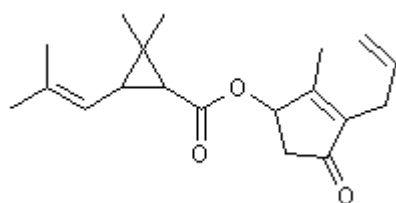
The world wide efforts in the search for natural products and analogues for the crop protection market have been remarkably successful, foremost in the field of insect control. It is interesting to note, that in this indication higher plants contributed significantly to this success as sources for highly active agents.

Pyrethroids

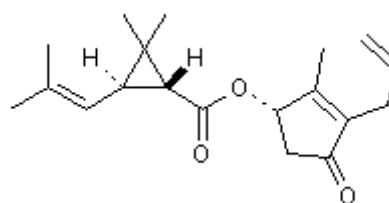
The pyrethroids are a prime example how a biologically active natural product served as a template for the creation of economically and ecologically sound hygiene and crop protection insecticides by chemical synthesis. To adequately summarize this fascinating topic and to pay tribute to the enormous efforts put into synthesis and into studies of very complex structure-activity relationships, would by far exceed the size of a general review. Three recent reviews, excellently written by firsthand authors, cover this field in detail [7-9]. In this summary the practical results which emerged from the research programs in academia and in industry are



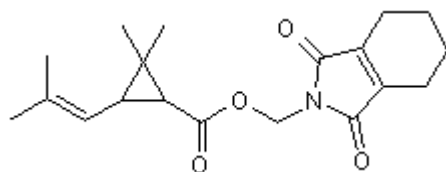
highlighted. Powdered heads of the flowers of *Tanacetum cinerariifolium* (also known as *Chrysanthemum c.* or *Pyrethrum c.*) or an extract thereof have long been used and are still popular as household insecticides. Of the six insecticidal components of pyrethrum extract, **1** is mainly responsible for kill, whereas **2** exerts mainly knockdown activity. The insecticidal metabolites in pyrethrum are all unstable when exposed to light and air. Therefore, these natural products are not suited for agricultural application. The pioneering work by *Staudinger* and *Ruzicka*, carried out during 1910-16 [10], led to the correct structural assignment of the acid part of **1**, (1*R*)-*trans*-chrysanthemic acid and of **2**, (1*R*)-*trans*-pyrethric acid. The same authors also synthesized a number of analogues of the natural esters by varying both the acid and alcohol parts. They noticed, that both the acid and the alcohol part can be replaced by structural mimics with retention of some insecticidal activity [10], although none of the active analogues came close to the activity of the natural products. Nevertheless, this early work was a valuable source for future research which aimed at highly active, photostable pyrethroids. The topic was picked up at the US Department of Agriculture and at the Rothamstead Experimental Station in the UK. Then *Sumitomo* and *Roussel-Uclaf* joined in, while other companies followed later. The first effort concentrated on replacing (*S*)-pyrethron, the photolabile alcohol part of **1** and **2**. Allethrin (**3**) which is structurally closely related to pyrethrin I (**1**), was the first synthetic pyrethroid to reach the market [11][12]. Its most active isomer, *S*-bioallethrin (**4**), was later commercialized by *Roussel-Uclaf*. In *Sumitomo*'s tetramethrin (**5**) the natural pyrethron is replaced by a much simpler isosteric substructure [13]. A major achievement was the synthesis



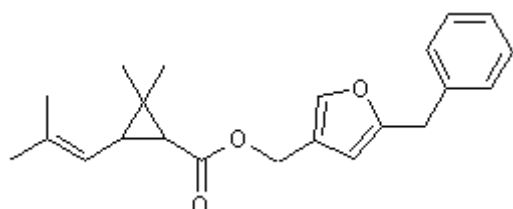
3 allethrin *USDA*



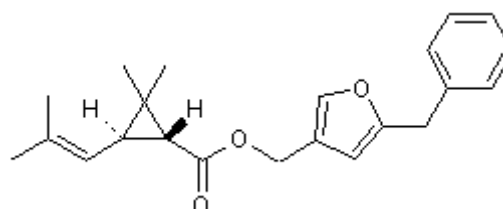
4 *S*-bioallethrin *USDA, Roussel-Uclaf*



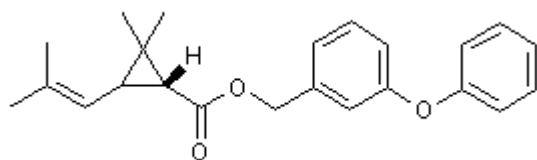
5 tetramethrin *Sumitomo*



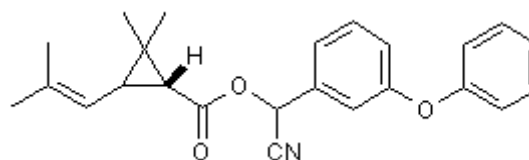
6 resmethrin *Rothamstead*



7 bioresmethrin *Rothamstead*



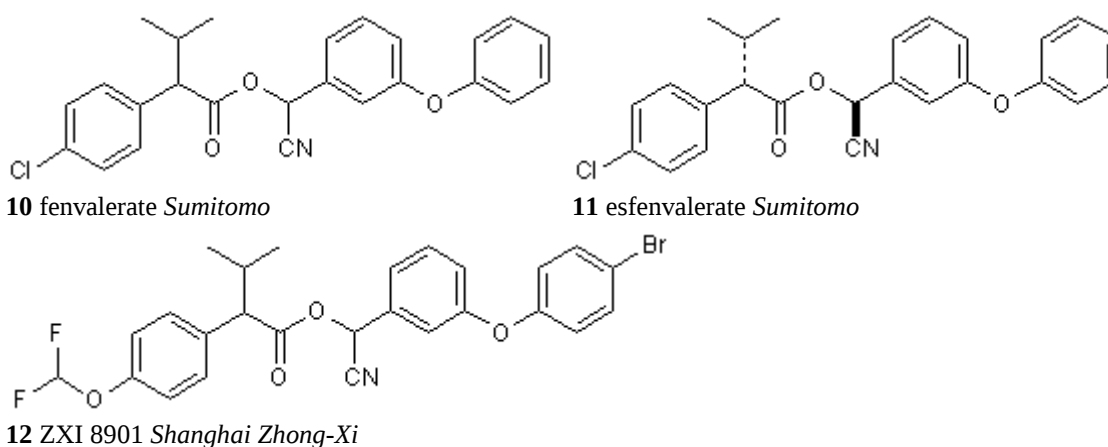
8 phenothrin *Sumitomo*



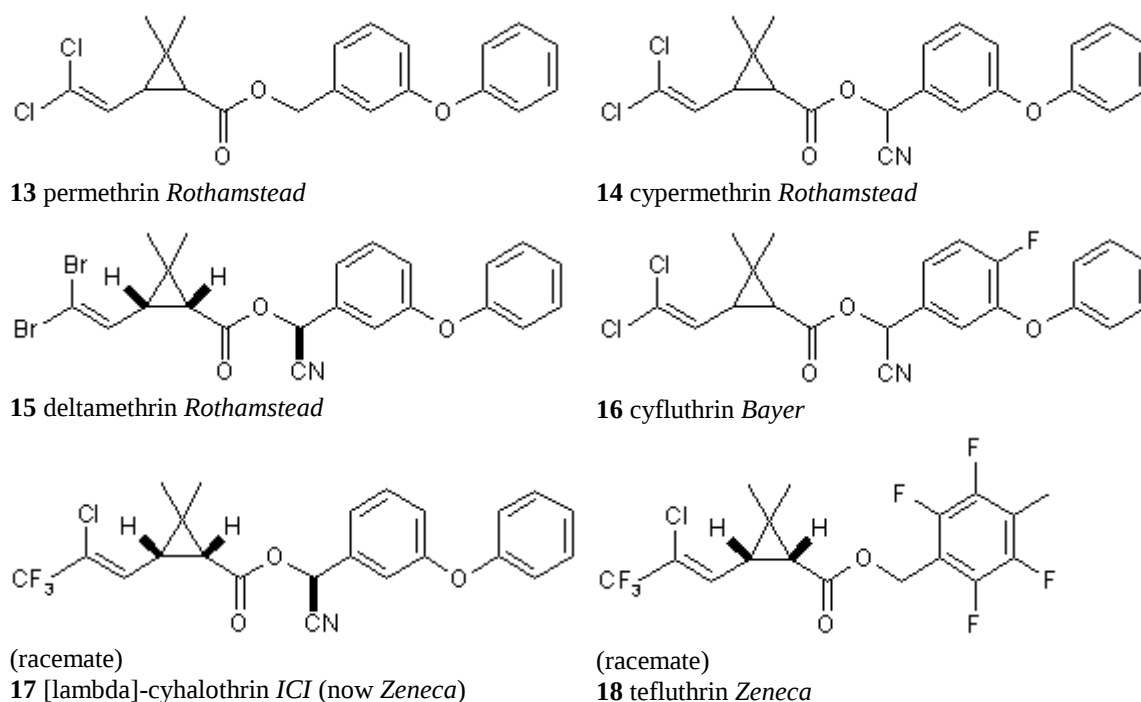
9 cyphenothrin *Sumitomo*

of resmethrin (**6**) and bioresmethrin (**7**) which had a distinctly higher insecticidal activity than the natural pyrethrins [14]. Despite their high activity, bioresmethrin (**7**) and also phenothrin (**8**) are by an order of magnitude less toxic towards mammals than the natural product [15]. The introduction of the 3-phenoxy-benzyl ester in phenothrin (**8**) and of an additional [alpha]-cyano group in cyphenothrin (**9**) by chemists at *Sumitomo* [16][17], marked a very important step towards future development of photostable pyrethroids. Until that point, however, these synthetic pyrethroids **3-9** were still too photolabile to be used in crop protection, but they found use as hygiene and household insecticides.

Now that excellent replacements for the labile pyrethrolone were at hand, the focus in the search for photostable pyrethroids shifted towards improving the acid part. The *Sumitomo* research group made another breakthrough, when they found that chrysanthemic acid can be

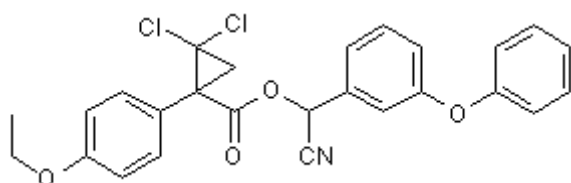


replaced by [alpha]-substituted phenylacetic acids. Following up on this finding, the *Sumitomo* group synthesized fenvalerate (**10**), the first truly photostable pyrethroid which appeared on the market [18]. The most active enantiomerically pure isomer is also marketed under the common name esfenvalerate (**11**) [19]. Recently, researchers from *Shanghai Zhong-Xi Pharmaceuticals* presented a new fenvalerate analogue, ZXI 8901 (**12**), a broad spectrum insecticide/acaricide with much improved mammalian, fish and bee toxicology [20]. Already in 1958 a Czech research group had found that replacement of the 3-dimethylvinyl side chain in the chrysanthemic acid part of *trans*-allethrin by 3-dichlorovinyl did not cause loss of activity [21]. More than ten years later this replacement was studied in more detail by *Elliot's Rothamstead* group. This led to another breakthrough in the discovery of photostable pyrethroids [22], to permethrin (**13**), cypermethrin (**14**) and to deltamethrin (**15**) [23], one of

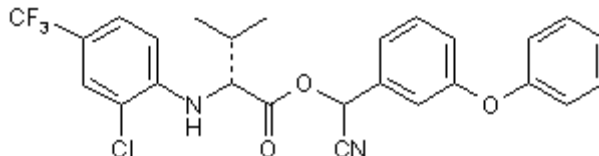


the most active insecticides, which is applied in crop protection at rates of only 2.5-12.5 g/ha [24]. It is interesting to note, that the (1R)-cis-[alpha](S)-isomers of the products **14-17** exert the highest activity of all

possible isomers. Of this structural class, only deltamethrin (**15**) is being produced as a single enantiomer. Cyfluthrin (**16**) [25] and [lambda]-cyhalothrin (**17**) [26] are two examples of developments based on the structure of cypermethrin (**14**). All these products are highly active broad spectrum insecticides and acaricides which are used in many crops, with cotton being the largest market. Tefluthrin (**18**) is the first pyrethroid which was especially developed for the use in soil [27][28]. Two commercial pyrethroids which can be structurally placed in the vicinity of fenvalerate are cycloprothrin (**19**) with an extremely low toxicity to mammals and fish [29][30] and [tau]-fluvalinate (**20**), an excellent insecticide and acaricide, which fits well into integrated pest management programs. [tau]-Fluvalinate (**20**) is virtually non-toxic to honey bees, so that it is also used to control the bee parasite mite, *Varroa jacobsoni* [31][32].

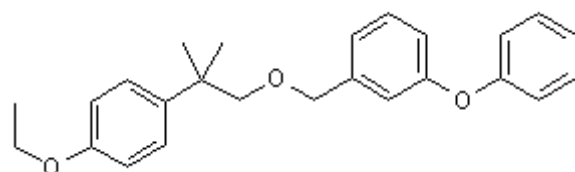


19 cycloprothrin *CSIRO, Australia*

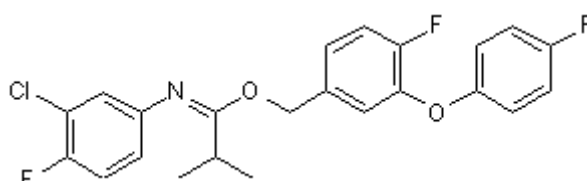


20 [tau]-fluvalinate *Sandoz [1]*

A major discovery in the field of pyrethroids was made by scientists of *Mitsui Toatsu*, when they found the non-ester pyrethroids [33]. Etofenprox (**21**) which has excellent safety features for mammals and fish [34], was the first representative of this class to be commercialized in 1987. The structure of etofenprox (**21**) has little resemblance to that of the pyrethrins **1** and **2**, and yet it is the result of a consequent activity-guided abstraction of the structure of the natural products. The same applies to the imidate **22**, a member of a new class of pyrethroids recently described by *Zeneca* researchers [35].



21 etofenprox
Mitsui Toatsu



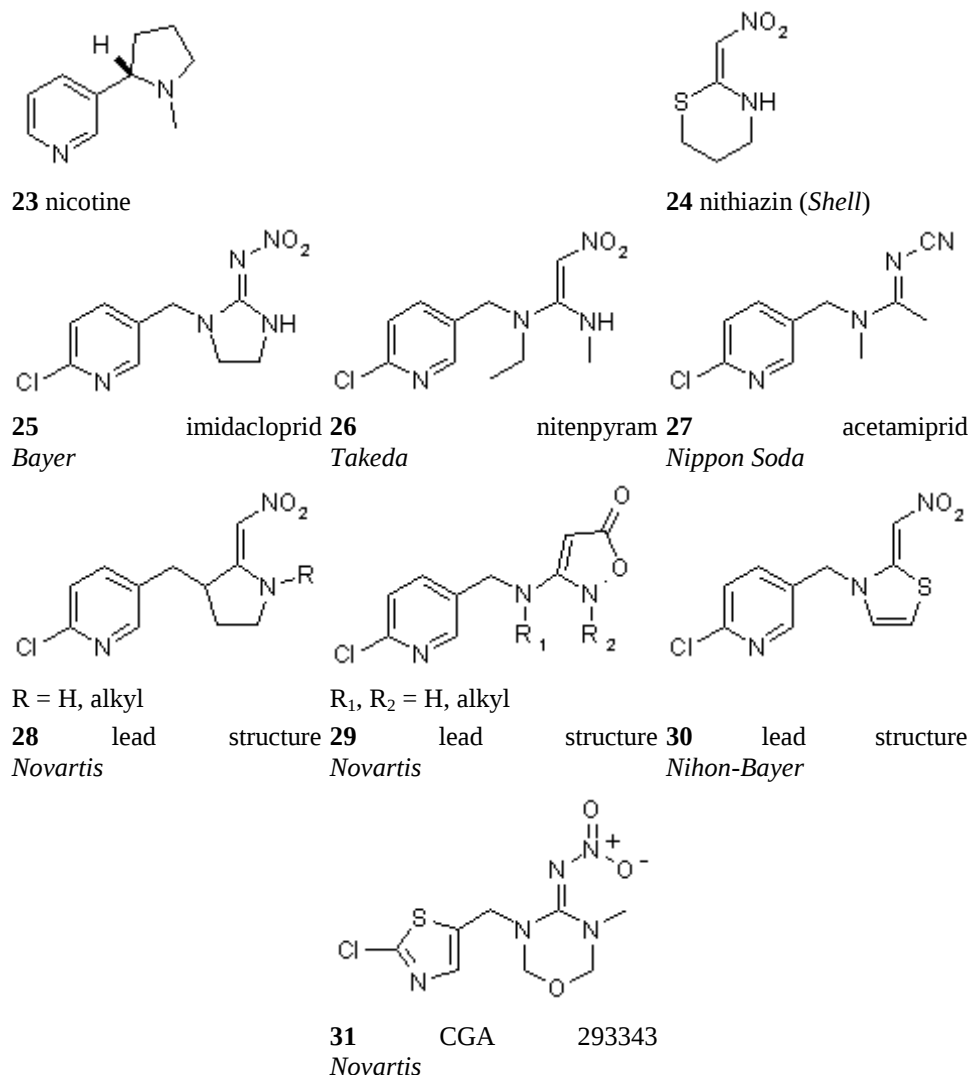
22
Zeneca

The pyrethroids in general and the photostable representatives in particular were very well received by the market. In 1996 the total market volume of pyrethroids was 1.61 billion \$, with fenvalerate (**10**), esfenvalerate (**11**), cypermethrin (**14**), deltamethrin (**15**), cyfluthrin (**16**) and [lambda]-cyhalothrin (**17**) being the bestsellers [28].

The mode of action of the pyrethroids has been intensively studied. Interference with some of the sodium ion channels in nerve membranes leads to prolonged channel opening. This causes a blockage of the nerve signal which eventually results in the death of insects and mites [36-38].

Nicotine and Neonicotinoids

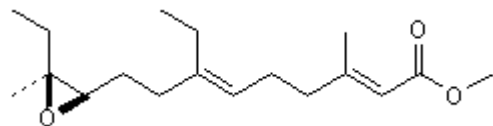
The alkaloid nicotine (**23**) has long been used in crop protection as a natural insecticide in the form of aqueous tobacco extracts [3]. Nicotine (**23**) acts as an acetylcholine receptor agonist and is highly toxic, also to mammals. Industry has struggled long to make use of this potent template and to create structurally related nicotinoids which have the same mode of action, but



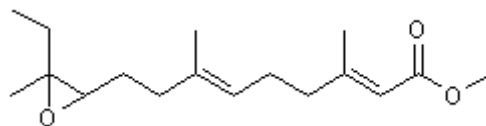
which are specifically active against insects. This task turned out to be not an easy one [39]. It was only after *Shell* researchers had published [40] the high insecticidal potential of nithiazin (**24**), that researchers of *Nihon Bayer*, building on this information, were able to create insecticidal analogues of **24** which can also be regarded as analogues of nicotine (**23**) [41]. Imidacloprid (**25**), the first commercial neonicotinoid [42], emerged from this program in 1984 [43-45]. This new systemic insecticide was developed by *Bayer* and put on the market in 1991 for the treatment against sucking insect pests. Aiming at the same target, *Takeda* followed in 1995 with the neonicotinoid nitenpyram (**26**) [46]. Acetamiprid (**27**) [47] which was developed by *Nippon Soda* against sucking insects, is also active against certain lepidoptera, like *Plutella xylostella*. Compounds **24-27** all act by binding to nicotinic acetylcholine receptors [48][49]. One can expect that the neonicotinoids will establish themselves as an important new class of safe insecticides, and it is very likely that more products of this class will appear on the market. Compounds **28**, **29** [50] and **30** [51] are promising lead structures, the latter of which shows an interesting biological spectrum of activity which includes lepidopteran pests. CGA 293343 (**31**) is a new neonicotinoid insecticide currently under world-wide development by Novartis Crop Protection [52][53]. It represents the first example of the second generation neonicotinoids [54]. Control of most insect pests with CGA 293343 is superior or equivalent to currently registered neonicotinoid insecticides.

Juvenile Hormone Mimics

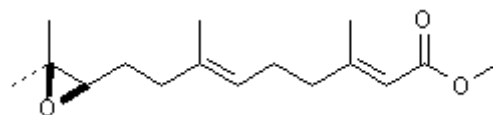
Due to observed effects on the development of insects, the existence of juvenile hormones was postulated by biologists [55] some time before they were isolated and their structures elucidated [56-58]. The juvenile hormones form a family of closely related compounds, of which 32-34 are the main representatives. Whereas lepidoptera synthesize all three hormones 32-34, other insects seem to rely just on 34 [59]. Juvenile hormones play a crucial role in the regulation of



32 juvenile hormone I



33 juvenile hormone II

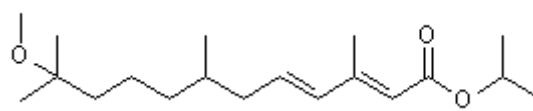


34 juvenile hormone III

the molting and metamorphosis processes. Their presence or absence in the insect hemolymph during the molt determines, if a larger juvenile state is formed or if conversion to the fertile adult state is initiated. Fertile adults are produced only if the concentration of juvenile hormone drops to almost zero before the last molt [60]. Application of juvenile hormone active compounds to an insect population essentially prevents the formation of viable adults. When the structures of the juvenile hormones became known around 1970, *Zoecon's* [1] research group pioneered the industrial search for insecticides with juvenile hormone activity. Much of this work is described in an excellent review by *Henrick* [61] on juvenile hormone

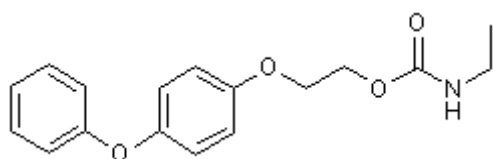


35 hydroprene

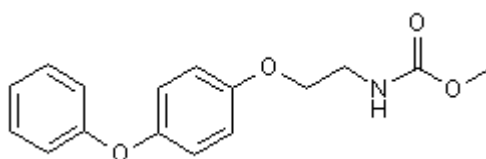


36 methoprene

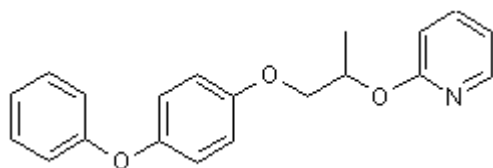
insecticides. *Zoecon* [1] developed hydroprene (35) for indoor cockroach control and methoprene (36) for the control of mosquitoes in still waters, hornflies, fleas and pharaoh ants [62]. Due to their instability under field conditions, these two products are not suitable for crop protection. In the research laboratories of *Ciba-Geigy* [1] and of *Maag* [1]



37 CGA 45128



38 fenoxycarb



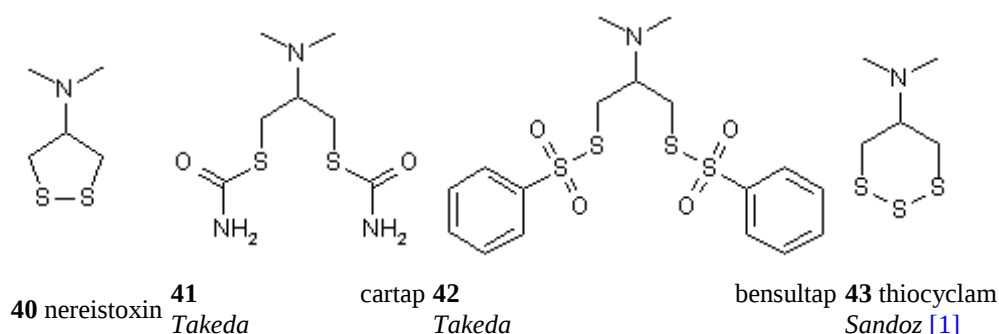
39 pyriproxyfen

independent efforts were made to overcome the inherent instability of the juvenile hormones and their close

analogues. Further abstraction of the juvenile hormone structure through introduction of a 4-phenoxy-phenoxy group as in **37** and **38** greatly contributed to the solution of the problem. Both **37** [63] and **38** [64] are excellent juvenoid insecticides. The latter was developed by *Maag* [1] for the control of lepidopteran pests in orchards and vineyards, as well as for a variety of other applications including the control of fire ants [64]. Pyriproxyfen (**39**), another stable juvenoid, was subsequently developed by *Sumitomo* [65] for the control of public health and agricultural insect pests. Due to their specific mode of action all the juvenoid insecticides show extremely low toxicity to mammals and vertebrates in general [66].

Nereistoxin Analogues

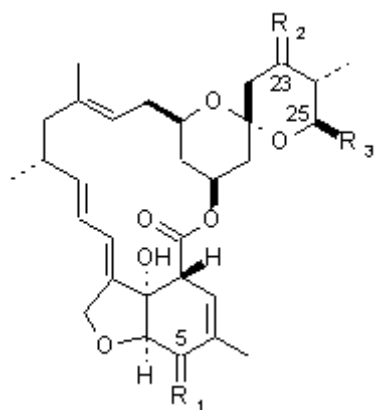
The observation that feeding on diseased marine worms *Lumbriconereis heteropoda* is lethal to flies, led to the isolation and identification of a new insecticidal natural product, nereistoxin (**40**) [67-69]. The natural product and a large number of analogues were synthesized and checked for insecticidal activity [70][71]. It was found, that only those compounds were active which could revert to the natural product **40** after uptake by insects. Two such products were



developed for the market by *Takeda* against coleopteran and lepidopteran pests, namely cartap (**41**) [72], a broad spectrum insecticide with good activity against the rice stem borer [74], and bensultap (**42**) [71] for the control of the Colorado beetle and other insect pests [74]. *Sandoz* [1] developed the nereistoxin analogue thiocyclam (**43**) [75] for the control of a broad spectrum of Coleoptera and Lepidoptera pests in several crops [76]. The mammalian toxicity of the prodrugs is lower than that of the natural product. Nereistoxin (**40**) acts on nicotinic acetylcholine receptors, as partial agonist at low concentration and as channel blocker at higher concentration [77].

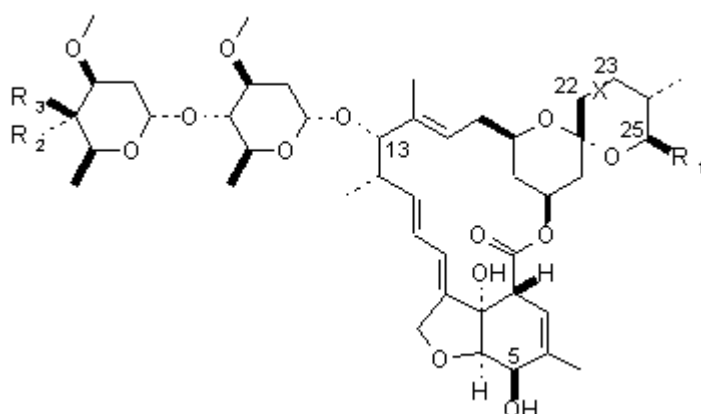
Milbemycins / Avermectins

No other family of natural products has had a comparable impact in the field of animal health as agents against worms, ticks and flies like the milbemycins **44-47** and the closely related avermectins **48-51** [78-81]. The family of milbemycins was detected in 1972 by researchers of *Sankyo* in the culture broth of a strain of *Streptomyces hygroscopicus* [82]. It was the broad



milbemycins		R ₁	R ₂	R ₃	in development or marketed by
44	milbemectin	H, [beta]-OH	H, H	CH ₃ :CH ₂ CH ₃ = 7:3	Sankyo
45	LL-F 28249 nemadectin	= H, [beta]-OH	H, [alpha]-OH	(Z)-C(CH ₃)=CH-CH(CH ₃) ₂	American Cyanamid
derivatives		R ₁	R ₂	R ₃	in development or marketed by
46	milbemycin oxime	=NOH	H, H	CH ₃ :CH ₂ CH ₃ = 7:3	Sankyo, Novartis
47	moxidectin	H, [beta]-OH	=NOCH ₃	(Z)-C(CH ₃)=CH-CH(CH ₃) ₂	American Cyanamid

acaricidal and insecticidal activity of this group of compounds which was recognized by the discoverers. The structures of the milbemycins were also determined at Sankyo [83], with X-ray diffraction analysis and other spectroscopic methods. In 1984 the LL-F 28249 group of milbemycins 45 with an unsaturated side chain at C(25) was isolated at American Cyanamid from a culture of *Streptomyces cyanogriseus* [84]. In the same year researchers from Glaxo described the same compounds as metabolites of *Streptomyces thermoarchaensis* [85]. In an *in vivo* screening for natural products with anthelmintic activity, researchers at Merck [86] found the avermectins in 1976 in the culture filtrate of a strain of *Streptomyces avermitilis* which had been supplied by the Kitasato Institute in Japan. The structures of the avermectins were elucidated by the Merck researchers using spectroscopic methods and



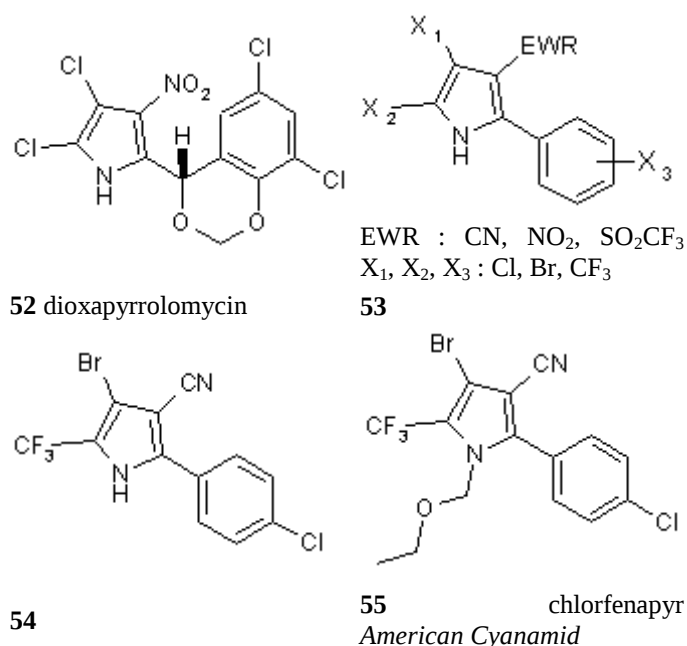
avermectins		R ₁	R ₂	R ₃	X	in development or marketed by
48	abamectin = avermectin B _{1a}	(R)- ^s Bu	OH	H	CH=CH	Merck, Novartis
49	doramectin	Cyclohexyl	OH	H	CH=CH	Pfizer
derivatives		R ₁	R ₂	R ₃	X	in development or marketed by
50	ivermectin	(R)- ^s Bu	OH	H	CH ₂ -CH ₂	Merck
51	emamectin	(R)- ^s Bu	H	NHCH ₃	CH=CH	Novartis

Sankyo's milbemycin X-ray data [87]. The first total synthesis of avermectin B_{1a} (48) was reported in 1986 by Hanessian and coworkers [88-90]. The extensive literature on this topic has been reviewed in detail [78][79]. Avermectins and milbemycins have the same mode of action, they potentiate glutamate and GABA gated chloride-channel opening [91][92]. A number of total syntheses of simpler analogues of the natural products were undertaken with the hope to get access to constructs containing the pharmacophore which would be biologically active, but more economical to prepare. None of these attempts led to a compound with high activity [80]. On the other hand, the search for derivatives of the natural products with improved biological properties such as 46, 47, 50 and 51, turned out to be very successful. The prime example is ivermectin (50), today a

standard tool against animal parasites, with world wide sales in 1995 of an estimated 665 million US\$ [80]. Researchers from *Pfizer* showed that directed biosynthesis is a very interesting way to get to new, highly active avermectins, as for instance doramectin (49) [93-95]. In crop protection, abamectin (48) and milbemectin (44) are being marketed as acaricides. Abamectin (48) also finds application against insects like leaf miners and certain lepidoptera. Its market volume in 1996 was 160 million US\$ [96]. Emeamectin (51) [97] which was discovered by *Merck* chemists, will be introduced to the market by *Novartis* as an efficient insecticide against lepidoptera.

Dioxapyrrolomycin Analogues

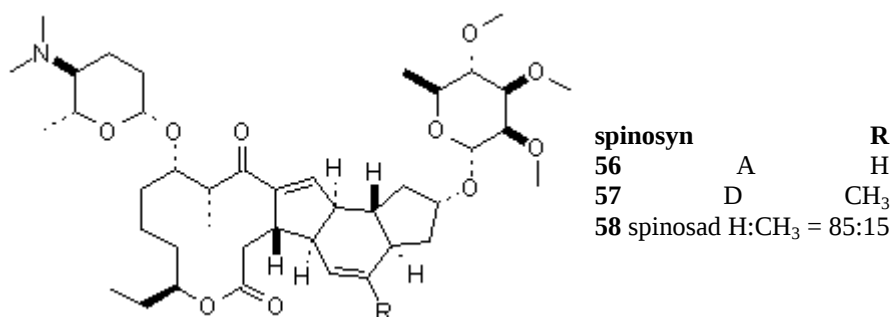
In 1987 researchers of *American Cyanamid* reported the isolation of dioxapyrrolomycin (52) from a strain of *Streptomyces fumanus* and described its insecticidal activity [98][99]. Independently and at about the same time, two other groups at *Meiji Seika* [100] and at *SS Pharmaceutical* [101] discovered the same *Streptomyces* metabolite due to its antimicrobial activity. Despite the relatively high toxicity of dioxapyrrolomycin (52), the *Cyanamid* researchers



undertook the difficult task of creating less toxic analogues with improved insecticidal activity. By simplifying the structure of the lead compound, they found that members of the 2-aryl pyrrole group 53 had excellent activity, with compound 54 having the highest potential [99][102]. However, compound 54 and others of this group showed intolerable phytotoxicity [103]. This problem was overcome by converting 54 into the prodrug 55 [104] which is metabolized by insects back to the active compound 54. Chlorfenapyr (55) is a potent insecticide and less toxic than 52. It has been developed by *American Cyanamid* for a variety of crops [103]. Dioxapyrrolomycin (52) and 54 are both uncouplers of the oxidative phosphorylation in mitochondria, whereas the prodrug chlorfenapyr (55) does not show any such activity [105], as long as it is not converted back to 54.

Spinosyns

The spinosyns, a new class of highly active natural insecticides, were discovered in 1989 by researchers at *Eli Lilly* [106]. From a culture of the actinomycete *Saccharopolyspora spinosa* they isolated spinosyn A (56) and D (57) as well as 21 minor analogues [107][108]. The structure elucidation of all the components was carried out by the same research group, mainly with NMR and X-ray diffraction analysis [107]. The mode of action of the spinosyns is reported to be novel [109], with no cross resistance to known insecticides. Spinosyns cause



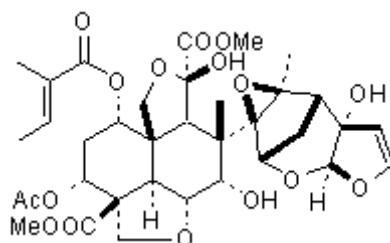
excitation of motor neurons. A persistent activation of nicotinic acetylcholine receptors with a prolonged acetylcholine response by a yet unknown mechanism is observed. The total synthesis of spinosyn A (56) has been accomplished by *Evans and Black* [110]. Spinosad (58), a mixture of spinosyn A (56) (85%) and D (57) (15%), is being produced via fermentation and was introduced to the market by *DowElanco* in 1997 for the control of lepidoptera pests in cotton [109].

Bacillus thuringiensis

Bacillus thuringiensis has been known as an insect pathogen for almost a century [111][112]. The major insecticidal principle is the protein [delta]-endotoxin. During sporulation *Bacillus thuringiensis* forms crystalline parasporal inclusion bodies which contain [delta]-endotoxin either free or as part of a larger protein. After uptake by feeding, the parasporal bodies dissolve in the insect gut and [delta]-endotoxin is liberated. It then docks onto epithelial cells and causes them to swell and burst which leads to the death of the insect. Today several different strain types are known with activity either against lepidoptera and diptera, against diptera alone, or against coleoptera. The size of the active [delta]-endotoxin is in the range of 60-70 kD, depending on the bacterial strain and its spectrum of activity [113][114]. Due to its highly insect specific mode of action [delta]-endotoxin is not toxic to other living organisms [112]. Its first use as an insecticide was reported in 1938 [115], and commercialisation started in 1957 [116]. Today insecticidal products based on BT [delta]-endotoxin are being produced and marketed by *Abbott*, *Caffaro*, *Ecogen*, *Mycogen* and *Thermo Trilog*y. In 1996 the market volume of *Bacillus thuringiensis* products worldwide was 160 million US\$ [117]. Recently the gene for *Bacillus thuringiensis* [delta]-endotoxin has been used to create transgenic crop plants which express [delta]-endotoxin and thus become insect resistant. Such insect resistant maize was introduced to the market by *Novartis* [118], and *Monsanto* is commercializing insect resistant transgenic cotton [119].

Azadirachtin/Neem

Seed kernels from the neem tree, *Azadirachta indica* (Meliaceae), contain a cocktail of insecticidal limonoids, of which azadirachtin (59) is the most active [120-122]. The elucidation of its structure proved to be difficult and was finally achieved by *Kraus* and coworkers in 1985 [123]. The total synthesis, an even more demanding task, is being tackled by *Ley* and



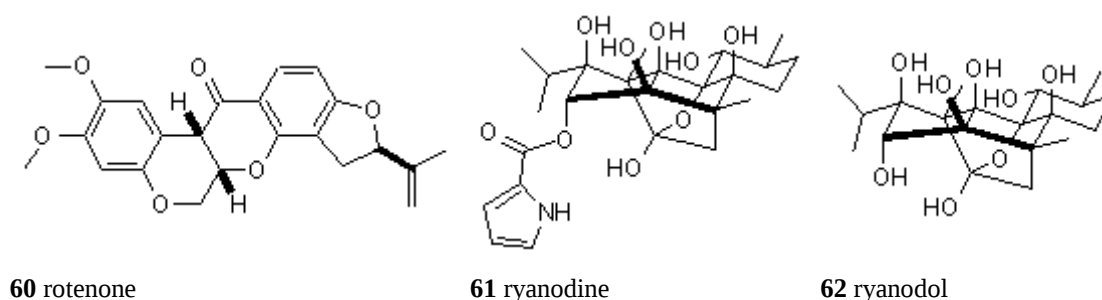
59 Azadirachtin

coworkers [124]. Azadirachtin (59) has a complex mode of action. It is a strong feeding deterrent, but causes also metamorphosis disorders by interference with ecdysteroid synthesis and action [125][126]. Furthermore 59 seems to be specifically toxic to insect cells [127]. Insecticides prepared from neem kernels have long been used

in India [128]. In the USA two neem insecticides were developed, *Azatin* by *AgriDyne* [129] and *Margosan O* by *W.R. Grace & Co.* [130]. Both products are extracts enriched in azadirachtin (59) and contain several other limonoids [122] which add to the activity and reduce the risk that resistance develops.

Rotenone and Ryania

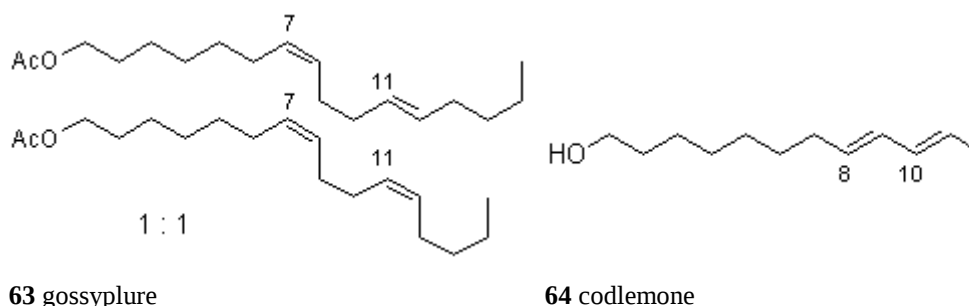
Preparations from several plant species of the genus *Derris*, *Lonchocarpus* (Leguminosae) and of a number of other closely related genera have long been used in Asia as fish-poisons and insecticides [131]. The active principle was isolated around 1900 by *Geoffrey* [132] and by *Nagai* [133], who called it rotenone (60). The elucidation of the structure was accomplished by USDA researchers in 1933 [134]. The synthesis and biosynthesis of rotenone (60) has been reviewed by *Crombie* [135]. It acts as a mitochondrial complex 1 respiration inhibitor. Rotenone (60) is being commercially used as a broad spectrum insecticide in the fruit and vegetable market as well as for the control of fire ants.



The insecticidal activity of powdered parts of the plant *Ryania speciosa* was first described in 1945 [136]. It could be shown that ryanodine (61) is the main active constituent [137][138]. The elucidation of the structure turned out to be a demanding problem which was solved by *Wiesner* and coworkers [139]. The synthesis of the hydrolysis product ryanodol (62) was achieved by *Deslongchamps* and coworkers [140]. Ryanodine (61) interferes with calcium channels in the sarcoplasmic reticulum, causing a lethal influx of calcium into the cells [141]. *Ryania* preparations were commercially available from *S.B. Penick & Co.* [142], but the product never found wide application.

Pheromones

Insect sex pheromones are being used to control insect pests mainly in three ways. The mating disruption technique uses the pheromone to confuse the attracted partner such that it does not find its way to a mate. A disadvantage of this approach is that relatively large amounts of expensive pheromone are needed. The second method uses physical traps to which the insects are lured by the pheromone. Examples are the bark-beetle traps in European forests. In attract and kill, as the third method is called, small viscous droplets of a slow release formulation



which contains both a pheromone and a contact insecticide, are placed with a special application tool on cotton leaves for instance, or on non-vegetative parts of fruit trees. Attracted by the pheromone, the insects fly to a droplet. Upon touching it they pick up a tiny but lethal amount of insecticide, and mating never happens. Commercial products based on this ecologically sound approach have been developed by *Novartis* [143][144]:

SIRENE[®]

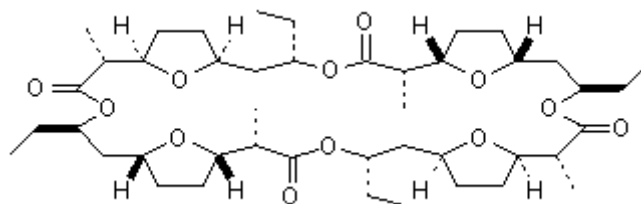
PBW

for

the control of the pink bollworm *Pectinophora gossypiella* in cotton using the pheromone gossyplure (63), and SIRENE[®] CM for the control of the codling moth *Cydia pomonella* in apples with the pheromone codlemone (64). Permethrin (13) and cypermethrin (14) function as the contact insecticides.

Tetranactin

The macrotetrolide tetranactin (65) was discovered by scientists of *Chugai Pharmaceuticals* who isolated it as the main insecticidal component from a culture of *Streptomyces aureus* S-3466 [145][146]. The same research group reported the excellent acaricidal activity of 65

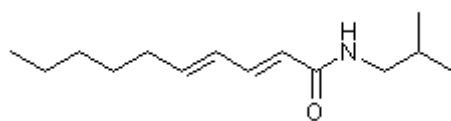


65 tetranactin

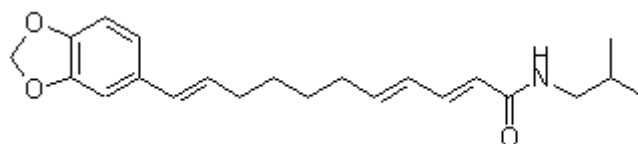
against *Tetranychus cinnabarinus* and other mites, and the low toxicity to mammals [147][148]. Its total synthesis was achieved by Schmidt and Werner [149]. Tetranactin (65) had no major impact in the crop protection market, possibly due to the fact, that it is predominantly an adulticide and has no effect on eggs.

Dienamides

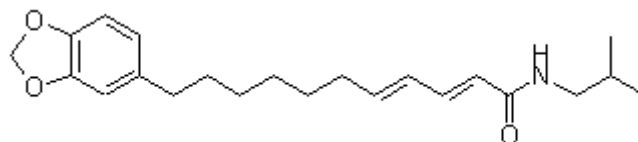
The unsaturated lipophilic amide pellitorine (66) was the first member of the large group of metabolites of the plant families Compositae, Piperaceae and Rutaceae to be isolated [150], characterized and synthesized [151][152]. Jacobson's review [153] covers the history and the insecticidal properties of a number of these closely related natural products. He also reported on the early synthesis work and the structure activity relationships of synthetic pellitorine analogues. Pellitorine (66) and close analogues are all too unstable for practical use as insecticides. Researchers from Sumitomo isolated from black pepper, *Piper nigrum*, the three isobutyl amides 67-69 which are more stable than pellitorine (66) and strongly insecticidal, especially when applied as a mixture [154]. Attempts to improve the insecticidal activity and to enhance the stability by synthesis of analogues were successful. It is interesting to note that the



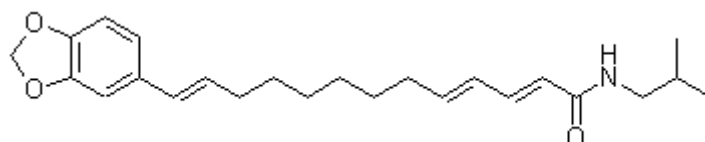
66 pellitorine



67 pipericide

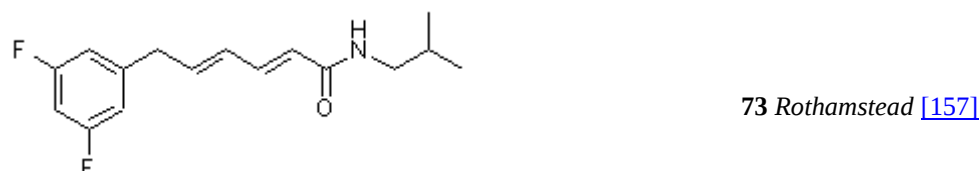
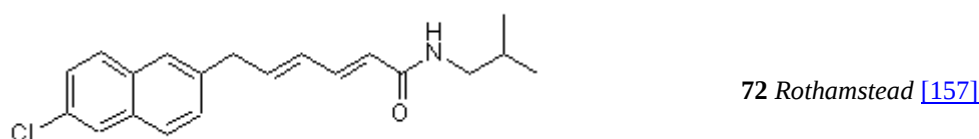
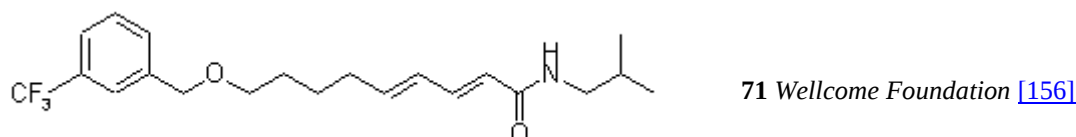
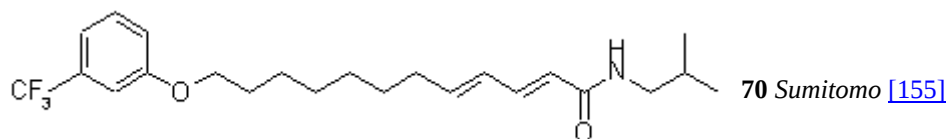


68 dihydropipericide



69 guineensine

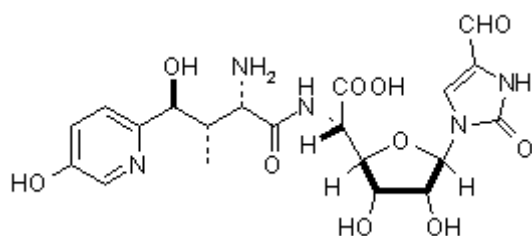
2(*E*),4(*E*)-dienamide structural motif seems to be necessary for insecticidal activity, and all efforts to replace it led to inactive compounds [158]. The analogues **70-73** are all very active insecticides, comparable with the first generation pyrethroids, and thus much more active than



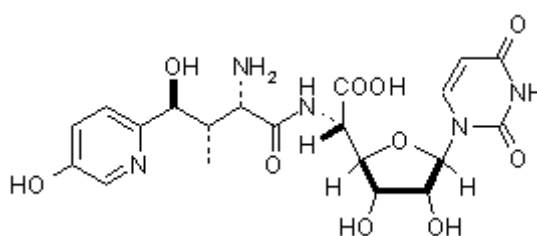
the natural lead compounds. They exhibit activity against the adzuki bean weevil, the rice stem borer, the mustard beetle and the house fly. However, none was found suitable for commercial development. More research is necessary to improve the level and the spectrum of activity, as well as the stability for the use under practical conditions [158]. The mode of action of the dienamides is particularly interesting. They are reported to interfere with some of the sodium ion channels in nerve membranes in a similar manner to the pyrethroids, but when dienamides were tested on pyrethroid resistant houseflies, no cross resistance was observed [159].

Nikkomycins

The fungicidal and acaricidal nikkomycins were detected and isolated in 1972 by Zähler and coworkers as metabolites of *Streptomyces tendae* [160], with nikkomycin X (**74**) and Z (**75**) being the main members of this group. The elucidation of the structures was accomplished in collaboration with Hagenmaier and König [161]. Researchers from Schering-Plough reported



74 nikkomycin X

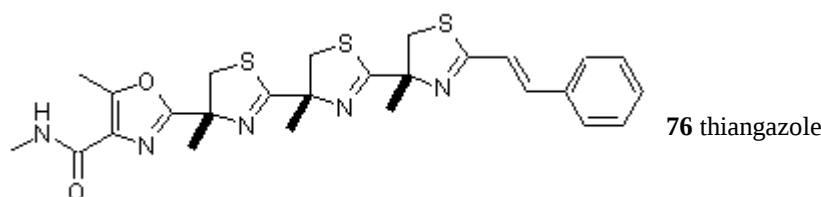


75 nikkomycin Z

the synthesis of nikkomycin Z (**75**) [162]. Like the related polyoxins (see below), the nikkomycins inhibit chitin synthase. They are active against spider mites also under field conditions and were therefore investigated by Bayer as a possible acaricidal product [163]. Despite the good field performance of a mixture of **74** and **75**, the project was dropped by Bayer, reportedly for cost reasons [164].

Thiangazole

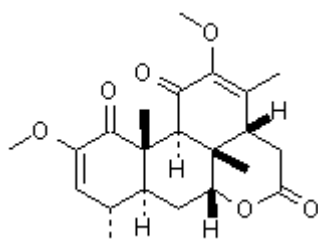
Due to its antiviral properties against HIV-1, thiangazole (**76**) was detected and isolated by Höfle and coworkers from a culture of the myxobacterium *Polyangium* sp. Pl3007 [165]. The



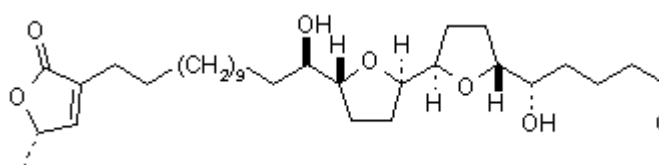
same group also determined the structure and the absolute configuration of **76** [166]. The remarkable insecticidal activity of **76** against *Heliothis virescens* and *Lucilia sericata* was found at Ciba-Geigy [1][167]. In order to pave the way to possibly even more active thiangazole analogues, the total synthesis of **76** was carried out enantioselectively by Ciba-Geigy [1][168] chemists. The groups of Pattenden and Heathcock published their total syntheses of thiangazole almost simultaneously [169][170].

Other Insecticidal Leads

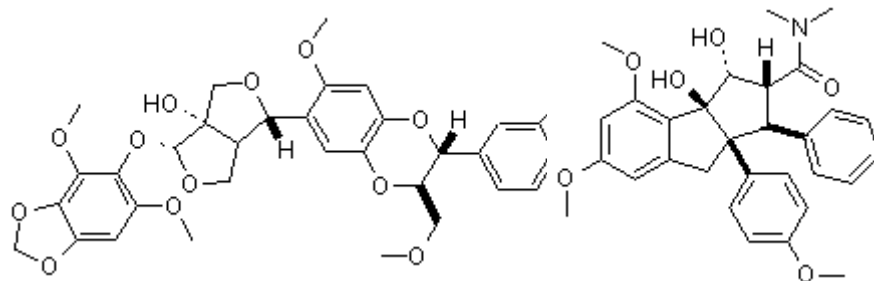
Quassin (**77**) and a number of closely related compounds are insecticidal metabolites of medium activity, occurring quite frequently in extracts of plants from the Simaroubaceae family. Annonin I (**78**) [171], a member of a large family of metabolites from the tree *Annona squamosa*, exhibited remarkable insecticidal activity in greenhouse tests at Bayer [172], but a commercial development was ruled out, the costly purification of **78** being one of the reasons [164]. The potential of annonaceous acetogenins as natural pesticides has been discussed in detail [173]. Haedoxan A (**79**), a sesquiglycerol isolated from the roots of the plant haedokusou, *Phryma leptostachya*, is highly insecticidal to houseflies and to lepidoptera, comparable with deltamethrin, when applied together with piperonyl butoxide [174].



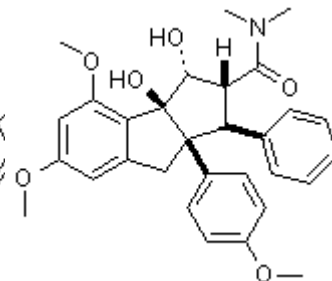
77 quassin



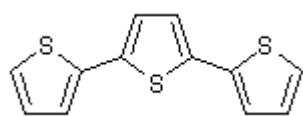
78 annonin I



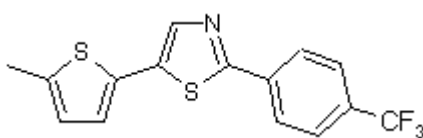
79 haedoxan A



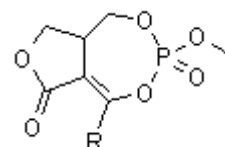
80 rocaglamide



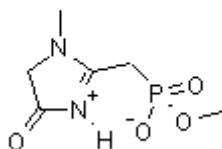
81 [alpha]-terthienyl



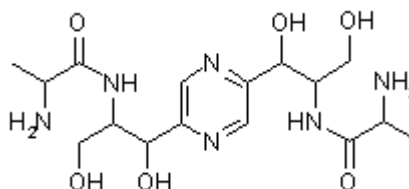
82 F-5183



83 cyclophosphates Tü-1718
R = CH₃, n-propyl, i-propyl, n-butyl



84 ulosantoin



85 diabroticin A

Rocaglamide (**80**), a metabolite of the plant genus *Aglaia* (Meliaceae), was reported to exert insecticidal activity against the variegated cutworm *Peridroma saucia*, the Asian armyworm *Spodoptera litura* [175] and against the Egyptian cotton leafworm *Spodoptera littoralis*, of a potency comparable with that of azadirachtin (**59**) [176]. An interesting approach to new insecticides was chosen by FMC chemists who used [alpha]-terthienyl (**81**), a nematocidal and insecticidal plant metabolite of the Compositae family as a template in the search for new insecticides. [alpha]-Terthienyl (**81**) acts as a light driven sensitizer converting triplet oxygen into reactive singlet oxygen [177][178]. F-5183 (**82**) which evolved from this program, showed excellent anti-mite activity in the field against *Tetranychus urticae* in cotton and against *Phyllocoptruta oleivora* in orange orchards, at application rates of 30-225 g/ha [179]. The cyclophosphates **83** from *Streptomyces antibioticus* Tü-1718 (= DSM 1951) [180][181] have been shown to be very efficient inhibitors of acetylcholine esterase, with compound Tü-1718-P (R = n-propyl) being as effective on the enzyme and on insects as the commercial insecticide Carbofuran [182]. However, this discovery came at a time, when no more organic phosphates were developed for the insecticide market. Another strong inhibitor of acetylcholine esterase with insecticidal activity on cockroaches is ulosantoin (**84**), isolated from the marine sponge *Ulsoa ruetzleri* [183]. The polar insecticidal diabroticin A (**85**) is produced by *Bacillus subtilis* and *B. cereus*. It is highly active against the southern corn rootworm *Diabrotica undecimpunctata*, with an LD₅₀ of 2-4 ppm when incorporated in the diet [184].

1] The company *Novartis International Inc.* was formed by the merger of *Ciba-Geigy Ltd* and *Sandoz Ltd*. Prior to this merger the company *Dr. R. Maag AG* became part of *Ciba-Geigy Ltd*, and *Zoecon Corp.* part of *Sandoz Ltd*.

[2] G.A. McLaughlin, in 'Pyrethrum, The Natural Insecticide', Ed. J.E. Casida, Academic Press, New York, 1973, p. 3.

[3] I. Schmelz, in 'Naturally Occurring Insecticides', Eds. M. Jacobson, D.G. Crosby, Marcel Dekker, New York, 1971, p. 99.

[4] H. Zaehner, H. Anke, T. Anke, *Mycol. Ser.* **1983**, 5, 153.

[5] B. Fugmann, F. Lieb, H. Moeschler, K. Naumann, U. Wachendorf, *Chem. Unserer Zeit* **1991**, 25, 317.

[6] H.-P. Fischer, in 'Org. Synth. Highlights II', Ed. H. Waldmann, VCH, Weinheim, Germany, 1995, p. 261.

[7] M. Elliott, in 'Crop Protection Agents from Nature: Natural Products and Analogues', Ed. L.G. Copping, Royal Soc. Chem., 1996, p. 254.

[8] C.A. Henrick, in 'Agrochemicals from Natural Products', Ed. C.R.A. Godfrey, Marcel Dekker, New York, 1995, p. 63.

[9] N. Matsuo, J. Miyamoto, *ACS Symp. Ser.* **1997**, 658, 183.

[10] H. Staudinger, L. Ruzicka, *Helv. Chim. Acta* **1924**, 7, 448 and other papers *ibid*.

[11] M.S. Schechter, N. Green, F.B. LaForge, *J. Amer. Chem. Soc.* **1949**, 71, 3165.

[12] J.H. Sanders, H.W. Taft, *Ind. Eng. Chem.* **1954**, 46, 414.

[13] T. Kato, K. Ueda, K. Fujimoto, *Agric. Biol. Chem.* **1964**, 28, 914.

[14] M. Elliott, A.W. Farnham, N.F. Janes, P.H. Needham, B.C. Pearson, *Nature* **1967**, 213, 493.

- [15] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 103, 789.
- [16] K. Fujimoto, N. Itaya, Y. Okuno, T. Kadota, T. Yamaguchi, *Agric. Biol. Chem.* **1973**, *37*, 2681.
- [17] T. Matsuo, N. Itaya, T. Mizutani, N. Ohno, K. Fujimoto, Y. Okuno, H. Yoshioka, *Agric. Biol. Chem.* **1976**, *40*, 247.
- [18] N. Ohno, K. Fujimoto, Y. Okuno, T. Mizutani, M. Hiano, N. Itaya, T. Honda, H. Yoshioka, *Agric. Biol. Chem.* **1974**, *38*, 881.
- [19] I. Nakayama, N. Ohno, K. Aketa, Y. Suzuki, T. Kato, H. Yoshioka, in 'Advances in Pesticide Science', Eds. H. Geissbühler, G.T. Brooks, P.C. Kearney, Pergamon Press, 1979, Vol. 2, p. 174.
- [20] W.-G. Jin, G.-H. Sun, Z.-M. Xu, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1996**, *2*, 455.
- [21] J. Farkas, P. Kourim, F. Sorm, *Chem. Listy* **1958**, *52*, 688.
- [22] M. Elliott, A.W. Farnham, N.F. Janes, P.H. Needham, D.A. Pulman, J.H. Stevenson, *Nature* **1973**, *246*, 169.
- [23] M. Elliott, A.W. Farnham, N.F. Janes, P.H. Needham, D.A. Pulman, *Nature* **1974**, *248*, 710.
- [24] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 287.
- [25] I. Hammann, R. Fuchs, *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* **1981**, *34*, 121.
- [26] A.R. Jutsum, M.D. Collins, R.M. Perrin, D.D. Evans, R.A.H. Davies, C.N.E. Ruscoe, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1984**, *2*, 421.
- [27] A.R. Jutsum, R.F.S. Gordon, C.N.E. Ruscoe, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1986**, *1*, 97.
- [28] 'Agrochem. Service, Agrochem. Product Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd, Edinburgh, May 1997, part 1, p. 36-49.
- [29] G. Holan, D.F. O'Keefe, C. Virgona, R. Walser, *Nature* **1978**, *272*, 734.
- [30] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 244.
- [31] C.A. Henrick, B.A. Garcia, G.B. Staal, D.C. Cerf, R.J. Anderson, K. Gill, H.R. Chinn, J.N. Labovitz, M.M. Leippe, S.L. Woo, R.L. Carney, D.C. Gordon, G.K. Kohn, *Pestic. Sci.* **1980**, *11*, 224.
- [32] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 515.
- [33] T. Udagawa, S. Numata, K. Oda, S. Shiraishi, K. Kodaka, K. Nakatani, in 'Recent Adv. Chem. Insect Control', Ed. N.F. Janes, Royal Soc. Chem., 1985, p. 192.
- [34] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 418.
- [35] K.J. Fisher, T.H. Cromartie, D.B. Kanne, M.R. Leadbetter, W.G. Haag, M.D. Broadhurst, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1996**, *2*, 467.
- [36] T.A. Miller, V.L. Salgado, in 'The Pyrethroid Insecticides', Ed. J.P. Leahey, Taylor & Francis, London, 1985, p. 43.
- [37] D.B. Sattelle, D. Yamamoto, *Adv. Insect Physiol.*, **1988**, *20*, 147.
- [38] D.M. Soderlund, J.R. Bloomquist, *Ann. Rev. Entomol.* **1989**, *34*, 77.
- [39] R.W. Addor, in 'Agrochemicals from Natural Products', Ed. C.R.A. Godfrey, Marcel Dekker, New York, 1995, p. 1.
- [40] S.B. Soloway, A.C. Henry, W.D. Kollmeyer, W.M. Padgett, J.E. Powell, S.A. Roman, C.H. Tieman, R.A. Corey, C.A. Horne, in 'Advances in Pesticide Science', Eds. H. Geissbühler, G.T. Brooks, P.C. Kearney, Pergamon Press, 1979, Vol. 2, p. 206.
- [41] H. Cheung, B.S. Clarke, D.J. Beadle, *Pestic. Sci.* **1992**, *34*, 187.
- [42] M. Tomizawa, I. Yamamoto, *J. Pestic. Sci.* **1993**, *18*, 91.
- [43] A. Elbert, H. Overbeck, K. Iwaya, S. Tsuboi, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1990**, *1*, 21.
- [44] K. Shiokawa, S. Tsuboi, K. Moriya, S. Kagabu, 'Proc. 8th. Int. Congr. Pestic. Chem.' Eds. N.N. Ragsdale, P.C. Kearney, J.R. Plimmer, Amer. Chem Soc., 1995, p. 49.
- [45] W. Leicht, *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* **1996**, *49*, 71.
- [46] I. Minamida, K. Iwanaga, T. Tabuchi, I. Aoki, T. Fusaka, H. Ishizuka, T. Okauchi, *J. Pestic. Sci.* **1993**, *18*, 41.
- [47] H. Takahashi, J. Mitsui, N. Takakusa, M. Matsuda, H. Yoneda, J. Suzuki, K. Ishimitsu, T. Kishimoto, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1992**, *1*, 89.
- [48] M. Tomizawa, H. Otsuka, T. Miyamoto, I. Yamamoto, *J. Pestic. Sci.* **1995**, *20*, 49.
- [49] M. Tomizawa, H. Otsuka, T. Miyamoto, M.E. Eldefrawi, I. Yamamoto, *J. Pestic. Sci.* **1995**, *20*, 57.
- [50] P. Maienfisch, J. Gonda, O. Jacob, L. Kaufmann, T. Pittner, A. Rindlisbacher, 'Book of Abstracts, 214th ACS National Meeting', Las Vegas, NV, 1997, AGRO-018.
- [51] K. Shiokawa, K. Moriya, K. Shibuya, Y. Hattori, S. Tsuboi, S. Kagabu, *Biosci. Biotech. Biochem.* **1992**, *56*, 1364.
- [52] P. Maienfisch, L. Gsell, A. Rindlisbacher, 'Book of Abstracts, 9th. Int. Congr. Pestic. Chem.', The Royal Chem. Soc. & IUPAC, London, 1998, Abstract 1D-010.
- [53] P. Maienfisch, L. Gsell, A. Rindlisbacher, *Pestic. Sci.*, **1998**, submitted for publication.
- [54] P. Maienfisch, F. Brandl, W. Kobel, A. Rindlisbacher, R. Senn, in 'Nicotinoid Insecticides and the Nicotinoid Acetylcholine Receptor', Eds. J. Casida, I. Yamamoto, Springer Verlag, Tokyo, 1998, in Press.
- [55] V.B. Wigglesworth, *J. Exp. Biol.* **1940**, *17*, 201.

- [56] H. Röller, K.H. Dahm, C.C. Sweeley, B.M. Trost, *Angew. Chem., Int. Ed.* **1967**, 6, 179.
- [57] A.S. Meyer, H.A. Schneiderman, E. Hanzmann, J.H. Ko, *Proc. Natl. Acad. Sci.* **1968**, 60, 853.
- [58] K.J. Judy, D.A. Schooley, L.L. Dunham, M.S. Hall, B.J. Bergot, J.B. Siddal, *Proc. Natl. Acad. Sci.* **1973**, 70, 1509.
- [59] F.C. Baker, in 'Morphogenetic Hormones in Arthropods', Ed. A.P. Gupta, Rutgers University Press, New Brunswick NJ, **1990**, p. 389.
- [60] A. Krishnakumaran, in 'Morphogenetic Hormones in Arthropods', Ed. A.P. Gupta, Rutgers University Press, New Brunswick NJ, 1990, p. 182.
- [61] C.A. Henrick, in 'Agrochemicals from Natural Products', Ed. C.R.A. Godfrey, Marcel Dekker, New York, 1995, p. 147.
- [62] C.A. Henrick, G.B. Staal, J.B. Siddall, *J. Agric. Food Chem.* **1973**, 21, 354.
- [63] F. Karrer, S. Farooq, in 'Regulation of Insect Development and Behavior', Eds. F. Sehnal, A. Zabza, J.J. Menn, B. Cymborowsky, Wroclaw Tech. Univ. Press, Wroclaw Poland, 1981, Vol. 1, p. 289.
- [64] S. Dorn, M.L. Frischknecht, V. Martinez, R. Zurflüh, U. Fischer, *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz* **1981**, 88, 269.
- [65] S. Nishida, N. Matsuo, M. Hatakoshi, H. Kisida, US Pat. 4751225 (Sumitomo Chem. Co.), 1988.
- [66] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 442, 573, 680, 887.
- [67] S. Nitta, *Yakugaku Zasshi* **1934**, 54, 648.
- [68] Y. Hashimoto, T. Okaichi, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **1960**, 90, 667.
- [69] T. Okaichi, Y. Hashimoto, *Agr. Biol. Chem.* **1962**, 26, 224.
- [70] H. Hagiwara, M. Numata, K. Konishi, Y. Ota, *Chem. Pharm. Bull.* **1965**, 13, 253.
- [71] K. Konishi, 'Proc. 2nd Int. Congr. Pestic. Chem.', Ed. A.S. Tahori, Gordon & Breach, New York, 1972, Vol. 1, p. 179.
- [72] M. Sakai, Y. Sato, M. Kato, *Jpn. J. Appl. Entomol. Zool.* **1967**, 11, 125.
- [73] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 157.
- [74] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 88.
- [75] W. Berg, H.J. Knutti, *Proc. 8th Brit. Insectic. Fungic. Conf. Brighton* **1975**, 2, 683
- [76] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 981.
- [77] S.M. Sherby, A.T. Eldefrawi, J.A. David, D.B. Sattelle, M.E. Eldefrawi, *Arch. Insect Biochem. Physiol.* **1986**, 3, 431.
- [78] 'Ivermectin and Abamectin', Ed. W.C. Campbell, Springer-Verlag, New York, 1989.
- [79] H.G. Davies, R.H. Green, *Chem. Soc. Rev.* **1991**, 20, 211 & 271.
- [80] G.I. Kornis, in 'Agrochemicals from Natural Products', Ed. C.R.A. Godfrey, Marcel Dekker Inc., New York, 1995, p. 215.
- [81] M.H. Fisher, *ACS Symp. Ser.* **1997**, 658, 220.
- [82] A. Aoki, R. Fukuda, T. Nakayabu, K. Ishibashi, C. Takeichi, M. Ishida, DE Pat. 2329486 (*Sankyo Co. Ltd.*), 1973 (prior. 08. Jun. 1972).
- [83] H. Mishima, M. Kurabayashi, C. Tamura, S. Sato, H. Kuwano, A. Saito, A. Aoki, *Tetrahedron Lett.* **1975**, 10, 711.
- [84] I.B. Wood, J.A. Pankavich, G.T. Carter, M.J. Torrey, M. Greenstein, EP Pat. 170006 A2 (*American Cyanamid Co.*), 1986 (prior. 05. Jun. 1984).
- [85] J.B. Ward, H.M. Noble, N. Porter, R.A. Fletton, D. Noble, GB Pat. 2166436 A (*Glaxo Group Ltd.*), 1986 (prior. 14. Sep. 1984).
- [86] G. Albers-Schönberg, R.W. Burg, T.W. Miller, R.E. Ormond, H. Wallick, DE Pat. 2717040 (*Merck and Co. Inc.*), 1977 (prior. 19. Apr. 1976).
- [87] G. Albers-Schönberg, B.H. Arison, J.C. Chabala, A.W. Douglas, P. Eskola, M.H. Fisher, A. Lusi, H. Mrozik, J.L. Smith, R.L. Tolman, *J. Am. Chem. Soc.* **1981**, 103, 4216.
- [88] S. Hanessian, A. Ugolini, D. Dubé, P.J. Hodges, C. André, *J. Am. Chem. Soc.* **1986**, 108, 2776.
- [89] S. Hanessian, A. Ugolini, P.J. Hodges, P. Beaulieu, D. Dubé, C. André, *Pure Appl. Chem.* **1987**, 59, 299.
- [90] D. Dubé, Ph.D. Thesis, Université de Montréal, **1988**.
- [91] S.P. Rohrer, J.P. Arena, *ACS Symp. Ser.* **1995**, 591, 264.
- [92] J.P. Arena, K.K. Liu, P.S. Paress, E.G. Frazier, D.F. Cully, H. Mrozik, J. Schaeffer, *J. Parasitology* **1995**, 81, 286.
- [93] C.J. Dutton, S.P. Gibson, M. Kinns, A.G. Swanson, J. Bordner, *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 2*, **1995**, 2, 403.
- [94] C.J. Dutton, A.M. Hooper, P.F. Leadlay, J. Staunton, *Tetrahedron Lett.* **1994**, 35, 327.
- [95] A.C. Goudie, N.A. Evans, K.A.F. Gration, B.F. Bishop, S.P. Gibson, K.S. Holdom, B. Kaye, S.R. Wicks, D. Lewis, et al., *Vet. Parasitol.* **1993**, 49, 5.
- [96] 'Agrochem. Service, Agrochem. Product Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd, Edinburgh, May 1997,

part 1, p. 36-49.

- [97] S.M. White, D.M. Dunbar, R. Brown, B. Cartwright, D. Cox, C. Eckel, R.K. Jansson, P.K. Mookerjee, J.A. Norton, R.F. Peterson, V.R. Starnes, *Proc. Beltwide Cotton Conf.* **1997**, 2, 1078.
- [98] G.T. Carter, J.N. Nietsche, J.J. Goodman, M.J. Torrey, T.S. Dunne, D.B. Borders, R.T. Testa, *J. Antibiot.* **1987**, 40, 233.
- [99] R.W. Addor, T.J. Babcock, B.C. Black, D.G. Brown, R.E. Diehl, J.A. Furch, V. Kameswaran, V.M. Kamhi, K.A. Kremer, D.G. Kuhn, J.B. Lovell, G.T. Lowen, T.P. Miller, R.M. Peevey, J.K. Siddens, M.F. Treacy, S.H. Trotto, D.P. Wright, *ACS Symp. Ser.* **1992**, 504, 283.
- [100] H. Nakamura, K. Shiomi, H. Iinuma, H. Naganawa, T. Obata, T. Takeuchi, H. Umezawa, *J. Antibiot.* **1987**, 40, 899.
- [101] K. Yano, J. Oono, K. Mogi, T. Asaoka, T. Nakashima, *J. Antibiot.* **1987**, 40, 961.
- [102] R.W. Addor, J.A. Furch, D.G. Kuhn, US Pat. 5030735, 1991.
- [103] 'Agrochem. Service, Agrochem. Product Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd, Edinburgh, July 1996, part 3, p. 27.
- [104] D.G. Kuhn, V.M. Kamhi, J.A. Furch, R.E. Diehl, S.H. Trotto, G.T. Lowen, T.J. Babcock, *ACS Symp. Ser.* **1992**, 504, 298.
- [105] D.G. Kuhn, *ACS Symp. Ser.* **1997**, 658, 195.
- [106] L.D. Boeck, H. Chio, T.E. Eaton, O.W. Godfrey, K.H. Michel, W.M. Nakatsukasa, R.C.F. Yao, EP Pat. 375316 A1 (*Eli Lilly Co.*), 1990 (prior. 30. Oct. 1989).
- [107] H.A. Kirst, K.H. Michel, J.W. Martin, L.C. Creemer, E.H. Chio, R.C. Yao, W.M. Nakatsukasa, L.D. Boeck, J.L. Occolowitz, J.W. Paschal, J.B. Deeter, N.D. Jones, G.D. Thompson, *Tetrahedron Lett.* **1991**, 32, 4839.
- [108] C.V. DeAmicis, J.E. Dripps, C.J. Hatton, L.L. Karr, *ACS Symp. Ser.* **1997**, 658, 144.
- [109] V.L. Salgado, G.B. Watson, J.J. Sheets, *Proc. Beltwide Cotton Conf.* **1997**, 2, 1082.
- [110] D.A. Evans, W.C. Black, *J. Amer. Chem. Soc.* **1992**, 114, 2260. & **1993**, 115, 4497.
- [111] E. Berliner, *E. Z. Angew. Entomol.* **1915**, 2, 29.
- [112] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 62.
- [113] L.F. Adams, C. Liu, S.C. MacIntosh, R. Starnes, in 'Crop Protection Agents from Nature: Natural Products and Analogues', Ed. L.G. Copping, The Royal Chem. Soc., 1996, p. 360.
- [114] J. Li, J. Carroll, D.J. Ellar, *Nature* **1991**, 353, 815.
- [115] S.E. Jacobs, *Proc. Soc. Appl. Bacteriol.* **1950**, 13, 83.
- [116] J. Briggs, in 'Insect Pathology: An Advanced Treatise', Ed. E.A. Steinhaus, Academic Press, New York, 1963, Vol. 2, p. 519.
- [117] 'Agrochem. Service, Agrochem. Product Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd, Edinburgh, May **1997**, part 1, p. 36-49.
- [118] M.G. Koziel, N.B. Carozzi, N. Desai, G.W. Warren, J. Dawson, E. Dunder, K. Launis, S.V. Evola, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1996**, 792, 164.
- [119] R.T. Fraley, *Science* **1996**, 274, 1994.
- [120] J.H. Butterworth, E.D. Morgan, *J. Chem. Soc. Chem. Commun.* **1968**, 23.
- [121] J.H. Butterworth, E.D. Morgan, *J. Insect Physiol.* **1971**, 17, 969.
- [122] W. Kraus, in 'The Neem Tree, *Azadirachta indica* A. Juss. and Other Meliaceae Plants', Ed. H. Schmutterer, VCH Weinheim, 1995, p. 35 & 76.
- [123] W. Kraus, M. Bokel, A. Klenk, H. Poehnl, *Tetrahedron Lett.* **1985**, 26, 6435.
- [124] S.V. Ley, *Pure Appl. Chem.* **1994**, 66, 2099.
- [125] H. Rembold, *ACS Symp. Ser.* **1989**, 387, 150.
- [126] S.M. Lee, J.A. Klocke, M.A. Barnby, R.B. Yamasaki, M.F. Balandrin, *ACS Symp. Ser.* **1991**, 449, 293.
- [127] H. Rembold, R.S. Annadurai, *Z. Naturforsch., C: Biosci.* **1993**, 48, 495.
- [128] 'The Neem Tree, *Azadirachta indica* A. Juss. and Other Meliaceae Plants', Ed. H. Schmutterer, VCH Weinheim, 1995.
- [129] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 54.
- [130] J.F. Knauss, J.F. Walter, in 'The Neem Tree, *Azadirachta indica* A. Juss. and Other Meliaceae Plants', Ed. H. Schmutterer, VCH Weinheim, 1995, p. 437.
- [131] I.H. Burkill, 'A Dictionary Of The Economic Products Of The Malay Peninsula', Crown Agents For The Colonies, London, **1935**, Vol. 1, p. 795.
- [132] E. Geoffrey, *Ann. Inst. Colon.* **1895**, 2, 1.
- [133] K. Nagai, *J. Tokyo Chem. Soc.* **1902**, 23, 740.
- [134] F.B. LaForge, H.L. Haller, L.E. Smith, *Chem. Rev.* **1933**, 12, 181.
- [135] L. Crombie, *Nat. Prod. Rep.* **1984**, 1, 4.
- [136] B.E. Pepper, L.A. Carruth, *J. Econ. Entomol.* **1945**, 38, 59.
- [137] E.F. Rogers, F. R. Koniuszy, J. Shavel, K. Folkers, *J. Amer. Chem. Soc.* **1948**, 70, 3086.

- [138] L. Crombie, in 'Naturally Occurring Insecticides', Eds. M. Jacobson, D.G. Crosby, Marcel Dekker, New York, 1971, p. 198.
- [139] K. Wiesner, *Advan. Org. Chem.* **1972**, *8*, 295.
- [140] P. Deslongchamps, A. Belanger, D.J.F. Berney, H.J. Borschberg, R. Brousseau, A. Doutheau, R. Durand, H. Katayama, R. Lapalme, D. Leturc, C.-C. Liao, F.N. MacLachlan, J.-P. Maffrand, F. Marazza, R. Martino, C. Moreau, L. Ruest, L. Saint-Laurent, R. Saintonge, P. Soucy, *Can. J. Chem.* **1990**, *68*, 186.
- [141] J.E. Casida, I.N. Pessah, J. Seifert, A.L. Waterhouse, in 'Pesticide Science and Biotechnology', Eds. R. Greenhalgh, T.R. Roberts, Blackwell Scientific, Oxford, 1987, p. 177.
- [142] 'The Pesticide Manual, 4th Edition', Eds. H. Martin, C.R. Worthing, British Crop Protection Council, 1974, p. 445.
- [143] M. Angst, F. Gugumus, G. Rist, M. Vogt, J. Rody, EP Pat. 376888 A1 (*Ciba-Geigy AG*), 1990 (prior. 28. Dec. 1988).
- [144] D. Hofer, *Insecticide Newsletter Novartis* **1997**, (1), 8.
- [145] H. Oishi, T. Sugawa, T. Okutomi, K. Suzuki, T. Hayashi, M. Sawada, K. Ando, *J. Antibiot.* **1970**, *23*, 105.
- [146] K. Ando, Y. Murakami, Y. Nawata, *J. Antibiot.* **1971**, *24*, 418.
- [147] T. Sugawa, S. Hirano, H. Takahashi, N. Tanaka, H. Oishi, K. Ando, K. Togashi, *J. Econ. Entomol.* **1972**, *65*, 372.
- [148] K. Ando, *Jpn. Pestic. Inf.* **1979**, *36*, 36.
- [149] U. Schmidt, J. Werner, *J. Chem. Soc., Chem. Comm.* **1986**, 996.
- [150] M. Jacobson, *J. Amer. Chem. Soc.* **1949**, *71*, 366.
- [151] L. Crombie, *Chem. Ind. (London)* **1952**, 1034.
- [152] L. Crombie, *J. Chem. Soc.* **1955**, 999.
- [153] M. Jacobson, in 'Naturally Occurring Insecticides', Eds. M. Jacobson, D.G. Crosby, Marcel Dekker, New York, 1971, p. 137.
- [154] M. Miyakado, I. Nakayama, N. Ohno, H. Yoshioka, *Curr. Themes Trop. Sci.* **1983**, *2*, 369.
- [155] M. Miyakado, I. Nakayama, A. Inoue, M. Hatakoshi, N. Ohno, *J. Pestic. Sci.* **1985**, *10*, 25.
- [156] M.H. Black, R.J. Blade, M.D.V. Moss, R.A. Nicholson, 'Proc. 6th Intern. Congr. Pestic. Chem. (IUPAC)', Ottawa, 1986, Abstract 1B-21.
- [157] M. Elliott, A.W. Farnham, N.F. Janes, D.M. Johnson, D.A. Pulman, *Pestic. Sci.* **1987**, *18*, 191, 203, 211, 223, 229, 239.
- [158] M. Miyakado, I. Nakayama, N. Ohno, *ACS Symp. Ser.* **1989**, *387*, 173.
- [159] M. Elliott, A.W. Farnham, N.F. Janes, D.M. Johnson, D.A. Pulman, R.M. Sawicki, *Agric. Biol. Chem.* **1986**, *50*, 1347.
- [160] H.-P. Fiedler, in 'Sekundärmetabolismus bei Mikroorganismen', Eds. W. Kuhn, H.-P. Fiedler, Attempto Verlag, Tübingen, 1995, p. 79.
- [161] U. Dähn, H. Hagenmaier, H. Höhne, W.A. König, G. Wolf, H. Zähler, *Arch. Microbiol.* **1976**, *107*, 143.
- [162] A.K. Saxena, R.G. Lovey, V.M. Girjavallabhan, H. Guzik, A.K. Ganguly, *Tetrahedron Lett.* **1993**, *34*, 3267.
- [163] W. Crüger, W. Frommer, C. Goelker, J.W. Kaiser, H.-F. Moeschler, O. Salcher, M. Schedel, H. Wehlmann, *Pflanzenschutz-Nachr. Bayer* **1985**, *38*, 305.
- [164] B. Fugmann, F. Lieb, H. Moeschler, K. Naumann, U. Wachendorf, *Chem. Unserer Zeit* **1992**, *26*, 35.
- [165] R. Jansen, B. Kunze, H. Reichenbach, E. Jurkiewicz, G. Hunsmann, G. Höfle, *Liebigs Ann. Chem.* **1992**, 357.
- [166] R. Jansen, D. Schomburg, G. Höfle, *Liebigs Ann. Chem.* **1993**, 701.
- [167] WO Pat. A1 92/11258 (Gesellschaft für Biotechnologische Forschung mbH and *Ciba-Geigy AG*), 1992.
- [168] J. Ehrler, S. Farooq, *Synlett* **1994**, 702.
- [169] R.J. Boyce, G.C. Mulqueen, G. Pattenden, *Tetrahedron Lett.* **1994**, *35*, 5705.
- [170] R.L. Parsons, C.H. Heathcock, *J. Org. Chem.* **1994**, *59*, 4733.
- [171] A. Gypser, C. Buelow, H.-D. Scharf, *Tetrahedron* **1995**, *51*, 1921.
- [172] M. Londershausen, W. Leicht, F. Lieb, H. Moeschler, H. Weiss, *Pestic. Sci.* **1991**, *33*, 427.
- [173] J.L. McLaughlin, L. Zeng, N.H. Oberlies, D. Alfonso, H.A. Johnson, B.A. Cummings, *ACS Symp. Ser.* **1997**, *658*, 117.
- [174] E. Taniguchi, F. Ishibashi, S. Yamauchi, A. Ozawa, Y. Narutomi, K. Imamura, A. Nishio, R. Takeya, *Tennen Yuki Kagobutsu Toronkai Koen Yoshishu* **1988**, *30*, 1.
- [175] J. Janprasert, C. Satasook, P. Sukumalanand, D.E. Champagne, M.B. Isman, P. Wiriyaichitra, G.H.N. Towers, *Phytochemistry* **1992**, *32*, 67.
- [176] B.W. Nugroho, R.A. Edrada, B. Guessregen, V. Wray, L. Witte, P. Proksch, *Phytochemistry* **1997**, *44*, 1455.
- [177] C.K. Wat, S. Prasad, E. Graham, S. Partington, T. Arnason, G.H.N. Towers, J. Lam, *Biochem. Syst. Ecol.* **1981**, *9*, 59.

- [178] T. Arnason, T. Swain, C.K. Wat, E. Graham, S. Partington, G.H.N. Towers, J. Lam, *Biochem. Syst. Ecol.* **1981**, 9, 63.
- [179] D.M. Roush, K.A. Lutomski, R.B. Phillips, S.E. Burkart, *ACS Symp. Ser.* **1991**, 443, 352.
- [180] G. Bauer, PhD Thesis, University of Göttingen (Germany), **1984**.
- [181] P. Reuschenbach, PhD Thesis, University of Tübingen (Germany), **1985**.
- [182] R. Neumann, H.H. Peter, *Experientia* **1987**, 43, 1235. (structures depicted incorrectly)
- [183] B.C. VanWagenen, R. Larsen, J.H. Cardellina, D. Randazzo, Z.C. Lidert, C. Swithenbank, *J. Org. Chem.* **1993**, 58, 335.
- [184] R.J. Stonard, S. Ayer, J.J. Kotyk, L.J. Letendre, C.I. McGary, T.E. Nickson, N. LeVan, P. Lavrik, *ACS Symp. Ser.* **1994**, 551, 25.
- [185] S. Takeuchi, K. Hirayama, K. Ueda, H. Sakai, H. Yonehara, *J. Antibiot.* **1958**, 11, 1.
- [186] V. Swaminathan, J.L. Smith, M. Sundaralingam, M.; C. Coutsogeorgopoulos, G. Kartha, *Biochim. Biophys. Acta* **1981**, 655, 335.
- [187] I. Yamaguchi, in 'Crop Protection Agents from Nature: Natural Products and Analogues', Ed. L.G. Copping, Royal Soc. Chem., 1996, p. 27.
- [188] H. Umezawa, T. Okami, T. Hashimoto, Y. Suhara, M. Hamada, T. Takeuchi, *J. Antibiot. Ser. A* **1965**, 18, 101.
- [189] Y. Suhara, K. Maeda, H. Umezawa, *Tetrahedron Lett.* **1966**, 1239.
- [190] Y. Suhara, F. Sasaki, K. Maeda, H. Umezawa, M. Ohno, *J. Amer. Chem. Soc.* **1968**, 90, 6559.
- [191] H. Umezawa, *Chemotherapy (Tokyo)* **1966**, 14, 464.
- [192] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 618.
- [193] S. Suzuki, K. Isono, J. Nagatsu, T. Mizutani, Y. Kawashima, T. Mizuno, *J. Antibiot. Ser. A* **1965**, 18, 131.
- [194] K. Isono, S. Suzuki, *Tetrahedron Lett.* **1968**, 1133.
- [195] K. Isono, S. Suzuki, *Agr. Biol. Chem.* **1968**, 32, 1193.
- [196] A. Endo, T. Misato, *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **1969**, 37, 718.
- [197] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 824.
- [198] M. Shibata, T. Iwasa, O. Wakae, K. Matsuura, H. Yamamoto, M. Asai, K. Mizuno, DE Pat. 1954110 (*Takeda Chemical Industries, Ltd.*), 1970 (prior. 29. Oct. 1968).
- [199] Agricultural Antibiotic Group, Shanghai Institute of Pesticides, *Wei Sheng Wu Hsueh Pao* **1975**, 15, 223.
- [200] T. Suami, S. Ogawa, N. Chida, *J. Antibiot.* **1980**, 33, 98.
- [201] S. Ogawa, T. Ogawa, T. Nose, T. Toyokuni, Y. Iwasawa, T. Suami, *Chem. Lett.* **1983**, 921.
- [202] Y. Kameda, N. Asano, T. Yamaguchi, K. Matsui, *J. Antibiot.* **1987**, 40, 563.
- [203] K. Arima, H. Imanaka, M. Kousaka, A. Fukuta, G. Tamura, *Agr. Biol. Chem.* **1964**, 28, 575.
- [204] K. Arima, H. Imanaka, M. Kousaka, A. Fukuta, G. Tamura, *J. Antibiot.* **1965**, 18, 211.
- [205] H. Nakano, S. Umio, K. Kariyone, K. Tanaka, T. Kishimoto, H. Noguchi, I. Ueda, H. Nakamura, Y. Morimoto, *Tetrahedron Lett.* **1966**, 737.
- [206] J. Gosteli, *Helv. Chim. Acta* **1972**, 55, 451.
- [207] R. Nyfeler, P. Ackermann, *ACS Symp. Ser.* **1992**, 504, 395.
- [208] D. Nevill, R. Nyfeler, D. Sozzi, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1988**, 1, 65.
- [209] K. Gehmann, R. Nyfeler, A.J. Leadbeater, D. Nevill, D. Sozzi, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1990**, 1, 399.
- [210] C. Pillonel, T. Meyer, *Pestic. Sci.* **1997**, 49, 229.
- [211] C. Pillonel, Personal Communication, **1997**.
- [212] V. Musilek, Czech Pat. 136492, 1965.
- [213] V. Musilek, J. Cerna, V. Sasek, M. Semerdzieva, M. Vondracek, *Folia Microbiol.* (Prague) **1969**, 14, 377.
- [214] T. Anke, F. Oberwinkler, W. Steglich, G. Schramm, *J. Antibiot.* **1977**, 30, 806.
- [215] T. Anke, G. Schramm, B. Schwalge, B. Steffan, W. Steglich, *Liebigs Ann. Chem.* **1984**, 1616.
- [216] T. Anke, W. Steglich, in 'Biologically Active Molecules', Ed. U.P. Schlunegger, Springer Verlag, Berlin & Heidelberg, 1989, p. 9.
- [217] W. Weber, T. Anke, B. Steffan, W. Steglich, *J. Antibiot.* **1990**, 43, 207.
- [218] J. Müller, J.P. Pachlatko (*Ciba-Geigy AG*), unpublished results.
- [219] A. Fredenhagen, A. Kuhn, H.H. Peter, V. Cuomo, U. Giuliano, *J. Antibiot.* **1990**, 43, 655.
- [220] A. Fredenhagen, P. Hug, H.H. Peter, *J. Antibiot.* **1990**, 43, 661.
- [221] K. Beaument, J.M. Clough, *Tetrahedron Lett.* **1987**, 28, 475.
- [222] M. Sutter, *Tetrahedron Lett.* **1989**, 30, 5417.
- [223] J.M. Clough, *Natural Products Reports* **1993**, 565.
- [224] W.F. Becker, G. von Jagow, T. Anke, W. Steglich, *FEBS Lett.* **1981**, 132, 329.
- [225] J.R. Godwin, V.M. Anthony, J.M. Clough, C.R.A. Godfrey, *Brighton Crop Protection Conference - Pests and Diseases* **1992**, 2, 435.
- [226] R.E. Gold, H.H. Koehle, A. Akers, H. Sauter, *Brighton Crop Protection Conference - Comparing*

- Glasshouse and Field Pesticide Performance II* **1994**, Monograph 59, 47.
- [227] 'Agrochemical Service, Agrochem. Prod. Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd., Edinburgh, 1997, part 1, 50.
- [228] M. Benoit, J.-L. Brayer, J.-P. Demout, EP Pat. 489660 A1 (*Roussel-Uclaf*), 1992.
- [229] T. Iwasa, T. Kusuka, K. Suetomi, *J. Antibiot.* **1978**, 31, 511.
- [230] S. Harada, T. Kishi, *J. Antibiot.* **1978**, 31, 519.
- [231] S. Harada, E. Mizuta, T. Kishi, *Tetrahedron* **1981**, 37, 1317.
- [232] T. Misato, *Brighton Crop Prot. Conf. - Pests and Diseases*, **1984**, 3, 929.
- [233] E. Feduchi, M. Cosin, L. Carrasco, *J. Antibiot.* **1985**, 38, 415.
- [234] K. Kishimoto, H. Sawada, *Seibutsu Kogaku Kaishi* **1997**, 75, 245.
- [235] N. Bedorf, D. Schomburg, H. Gerth, H. Reichenbach, G. Höfle, *Liebigs Ann. Chem.* **1993**, 1017.
- [236] K. Gerth, N. Bedorf, H. Irschik, G. Höfle, H. Reichenbach, *J. Antibiot.* **1994**, 47, 23.
- [237] S. Abel, D. Faber, O. Hüter, B. Giese, *Angew. Chem.* **1994**, 106, 2522, (Int. Ed. Engl. **1994**, 33, 2466).
- [238] H. Reichenbach, G. Höfle, H. Augustiniak, N. Bedorf, E. Forche, K. Gerth, H. Irschik, R. Jansen, B. Kunze, et al., EP Pat. 282455 A2 (Gesellschaft für Biotechnologische Forschung mbH, *Ciba-Geigy AG*), 1988 (prior. 12. Mar. 1987).
- [239] B. Boehlendorf, G. Höfle, M. Kiffe, A.C. O'Sullivan, D. Schummer, M. Sutter, *ACS Symp. Ser.* **1997**, 658, 249.
- [240] N. Bedorf, B. Boehlendorf, E. Forche, K. Gerth, G. Höfle, H. Irschik, R. Jansen, B. Kunze, H. Reichenbach, et al., EP Pat. 358606 A2 (Gesellschaft fuer Biotechnologische Forschung mbH, *Ciba-Geigy AG*), 1990.
- [241] H. F. Vahlensieck, L. Pridzun, H. Reichenbach, A. Hinnen, *Curr. Genet.* **1994**, 25, 95.
- [242] J.D. Burton, in 'Herbicide Activity: Toxicology, Biochemistry and Molecular Biology', Eds. R.M. Roe et al., IOS Press, Amsterdam, 1997, p. 187.
- [243] H.B. Maruyama, Y. Suhara, J. Suzuki-Watanabe, Y. Maeshima, N. Shimizu, M. Ogura-Hamada, H. Fujimoto, K. Takano, *J. Antibiot.* **1975**, 28, 636.
- [244] J. Müller (*Ciba-Geigy AG*), unpublished work.
- [245] K. Krohn, C. Franke, P.G. Jones, H.-J. Aust, S. Draeger, B. Schulz, *Liebigs Ann. Chem.* **1992**, 789.
- [246] B. Loubinoux, P. Gerardin, W. Kunz, J. Herzog, *Pestic. Sci.* **1991**, 33, 263.
- [247] C. Rapp, G. Jung, M. Kugler, W. Loeffler, *Liebigs Ann. Chem.* **1988**, 655.
- [248] M. Kugler, W. Loeffler, C. Rapp, A. Kern, G. Jung, *Arch. Microbiol.* **1990**, 153, 276.
- [249] A. Fredenhagen, C. Angst, H.H. Peter, *J. Antibiot.* **1995**, 48, 1043.
- [250] R.D. Stipanovic, C.R. Howell, *J. Antibiot.* **1982**, 35, 1326.
- [251] V. Lukacova, J. Polonsky, C. Moretti, G.R. Pettit, J.M. Schmidt, *J. Nat. Prod.* **1982**, 45, 288.
- [252] *Ciba-Geigy AG*, unpublished results.
- [253] N. Fuzzati, J.L. Wolfender, K. Hostettmann, J.D. Msonthi, S. Mavi, L.-P. Molleyres, *Phytochem. Anal.* **1996**, 7, 76.
- [254] F. Kögl, *Ber. Dtsch. Chem. Ges.* **1935**, A, 16.
- [255] P.W. Zimmermann, A.E. Hitchcock, *Contrib. Boyce Thompson Inst.* **1942**, 12, 321.
- [256] E. Bayer, K.H. Gugel, K. Hägele, H. Hagenmaier, S. Jessipow, W.A. König, H. Zähler, *Helv. Chim. Acta* **1972**, 55, 224.
- [257] T. Niida, S. Inoue, T. Tsuruoka, T. Shomura, Y. Kondon, Y. Ogawa, H. Watanabe, S. Kanagawa, T. Watanabe, H. Igarashi, Ger. Offen. Pat. 2236599 (*Meiji Seika Kaisha Ltd.*), 1973 (prior. 28. Jul. 1971)
- [258] W. Rupp, M. Finke, H. Bieringer, P. Langelueddeke, DE Patent 2717440, 1977 (prior. 17. May 1976).
- [259] T. Takematsu, M. Konnai, K. Tachibana, T. Tsuruoka, S. Inoue, T. Watanabe, JP Pat. 54067026 (*Meiji Seika Kaisha Ltd.*), 1979 (prior. 08. Nov. 1977)
- [260] 'Agrochem. Service, Agrochem. Product Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd, Edinburgh, May 1997, part 1, p. 33.
- [261] S. Omura, M. Murata, H. Hanaki, K. Hinotozawa, R. Oiwa, H. Tanaka, *J. Antibiot.* **1984**, 37, 829.
- [262] H. Kato, K. Nagayama, H. Abe, R. Kobayashi, E. Ishihara, *Agric. Biol. Chem.* **1991**, 55, 1133.
- [263] 'The Pesticide Manual, 10th Edition', Ed. C. Tomlin, British Crop Protection Council, 1994, p. 538 & 540.
- [264] 'Agrochemical Service, Agrochem. Prod. Group', Wood Mackenzie Consultants Ltd., Edinburgh, May 1997, part 1, p. 72.
- [265] T. Haneishi, M. Nakajima, A. Torikata, T. Okazaki, M. Tohjigamori, K. Kawakubo, EP Pat. 0232572 A2 (*Sankyo Co. Ltd.*), 1987.
- [266] H. Haruyama, T. Takayama, T. Kinoshita, M. Kondo, M. Nakajima, T. Haneishi, J., *Chem. Soc. Perkin Trans 1* **1991**, 1637.
- [267] J.P. Pachlatko, H. Zähler, DE Pat. 4129616 A1 (*Ciba-Geigy AG*), 1992.
- [268] JP Pat. 04222589 A (*Mitsubishi Kasei Corp.*), 1992.
- [269] M. Nakajima, K. Itoi, Y. Takamatsu, T. Kinoshita, T. Okazaki, K. Kawakubo, M. Shindo, T. Honma, M.

- Tohjigamori, T. Haneishi, *J. Antibiotics* **1991**, *44*, 293.
- [270] S. Mio, R. Ichinose, K. Goto, S. Sugai, S. Sato, *Tetrahedron* **1991**, *47*, 2111.
- [271] S. Mio, M. Shiraishi, S. Sugai, H. Haruyama, S. Sato, *Tetrahedron* **1991**, *47*, 2121.
- [272] S. Mio, Y. Kumagawa, S. Sugai, *Tetrahedron* **1991**, *47*, 2133.
- [273] S. Mio, M. Ueda, M. Hamura, J. Kitagawa, S. Sugai, *Tetrahedron* **1991**, *47*, 2145.
- [274] S. Mirza, DE Pat. 4129728 A (*Ciba-Geigy AG*), 1992.
- [275] M. Matsumoto, M. Kirihara, T. Yoshino, T. Katoh, S. Terashima, *Tetrahedron Lett.* **1993**, *34*, 6289.
- [276] P. Chemla, *Tetrahedron Lett.* **1993**, *34*, 7391.
- [277] P.M. Harrington, M.E. Jung, *Tetrahedron Lett.* **1994**, *35*, 5145.
- [278] D.R. Heim, C. Cseke, B.C. Gerwick, M.G. Murdoch, S.B. Green, *Pestic. Biochem. Physiol.* **1995**, *53*, 138.
- [279] D.L. Siehl, M.V. Subramanian, E.W. Walters, S.-F. Lee, R.J. Anderson, A.G. Toschi, *Plant Physiol.* **1996**, *110*, 753.
- [280] R. Fonné-Pfister, P. Chemla, E. Ward, M. Girardet, K.E. Kreuz, R.B. Honzatko, H.J. Fromm, H.-P. Schär, M.G. Grütter, S.W. Cowan-Jacob, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **1996**, *93*, 9431.
- [281] B.W. Poland, S.-F. Lee, M.V. Subramanian, D.L. Siehl, R.J. Anderson, H.J. Fromm, R.B. Honzatko, *Biochemistry* **1996**, *35*, 15753.
- [282] J.E.D. Barton, K. Clinch, P.J. O'Hanlon, J.C. Ormrod, M.J. Rice, M. Turnbull, WO Pat. 9319599 A1, 1993.
- [283] E.B. Chain, G. Mellows, *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 1* **1977**, 294.
- [284] I.B. Brian, M.J. Rice, M.R. Bartley, A.R. Jutsum, *Brighton Crop Prot. Conf. - Weeds*, **1995**, *2*, 725.
- [285] T. Yanagisawa, J.T. Lee, H.C. Wu, M. Kawakami, *J. Biol. Chem.* **1994**, *269*, 24304.
- [286] B.G. Isaac, S.W. Ayer, L.J. Letendre, R.J. Stonard, *J. Antibiot.* **1991**, *44*, 729.
- [287] E. Takahashi, T. Beppu, *J. Antibiot.* **1982**, *35*, 939.
- [288] H. Kristinsson, K. Nebel, A.C. O'Sullivan, J.P. Pachlatko, Y. Yamaguchi, *ACS Symp. Ser.* **1995**, *584*, 206.
- [289] M. Nakajima, K. Itoi, Y. Takamatsu, S. Sato, Y. Furukawa, K. Furuya, T. Honma, J. Kadotani, M. Kozasa, T. Haneishi, *J. Antibiot.* **1991**, *44*, 1065.
- [290] S.C. Fields, L. Mireles-Lo, B.C. Gerwick, *J. Nat. Prod.* **1996**, *59*, 698.
- [291] T. Amagasa, R.N. Paul, J.J. Heitholt, S.O. Duke, *Pestic. Biochem. Physiol.* **1994**, *49*, 37.
- [292] P. Babczinski, M. Dorgerloh, A. Löbberding, H.-J. Santel, R.R. Schmidt, P. Schmitt, C. Wünsche, *Pestic. Sci.* **1991**, *33*, 439.
- [293] E. Takahashi, T. Kimura, K. Nakamura, A. Kazuhiko, M. Arahira, M. Iida, *J. Antibiot.* **1995**, *48*, 1124.
- [294] T. Kimura, K. Nakamura, E. Takahashi, *J. Antibiot.* **1995**, *48*, 1130.
- [295] K. Nakamura, T. Kimura, H. Kanno, E. Takahashi, *J. Antibiot.* **1995**, *48*, 1134.
- [296] L.-J. Lin, G. Peiser, B.-P. Ying, K. Mathias, F. Karasina, Z. Wang, J. Itatani, L. Green, Y.-S. Hwang, *J. Agric. Food Chem.* **1995**, *43*, 1708.
- [297] B.G. Isaac, S.W. Ayer, R.C. Elliott, R.J. Stonard, *J. Org. Chem.* **1992**, *57*, 7220.
- [298] M. Miller-Wideman, N. Makkar, M. Tran, B. Isaac, N. Biest, R. Stonard, *J. Antibiot.* **1992**, *45*, 914.
- [299] T. Horiguchi, M. Shirasaki, S. Tanida, *Takeda Kenkyushoho* **1996**, *55*, 149.
- [300] A.J.F. Edmunds, W. Trueb, W. Oppolzer, P. Cowley, *Tetrahedron* **1997**, *53*, 2785.
- [301] S. Omura, Y. Tanaka, I. Kanaya, M. Shinose, Y. Takahashi, *J. Antibiot.* **1990**, *43*, 1034.
- [302] F. Legendre, E. Armau, FR Pat. 2649102 A1, 1991.
- [303] T. Henkel, A. Zeeck, *Liebigs Ann. Chem.* **1991**, 367.
- [304] D. Bellus, H.-P. Fischer, in 'Advances in Pesticide Science', Eds. H. Geissbühler, G.T. Brooks, P.C. Kearney, Pergamon Press, 1979, p. 373.
- [305] K. Kobinata, S. Sekido, M. Uramoto, M. Ubukata, H. Osada, I. Yamaguchi, K. Isono, *Agric. Biol. Chem.* **1991**, *55*, 1415.
- [306] S. Fushimi, S. Nishikawa, N. Mito, M. Ikemoto, M. Sasaki, H. Seto, *J. Antibiot.* **1989**, *42*, 1370.

Annexe II : Fiche de données de Sécurité du Tri-tec 14® commercialisé par le Laboratoire Farnam Europe Distribution (FED)

FICHE DE DONNEES DE SECURITE

selon la directive 91/155/CEE modifiée

Création le : 27/02/2004
Version : 1.2

Page : 1/5

Nom commercial :

TRI-TEC 14

1. Identification de la substance / préparation et de la société / entreprise

Nom du produit : **TRI-TEC 14**

Utilisation : Solution répulsive pour insectes, utilisation prévue dans les locaux pour chevaux.

Fournisseur :

fabricant : Société F.E.D.
ZI de Saint Arnoult – Route de Maillebois
28170 CHATEAUNEUF EN THYMERAIS France
Tél. : (33) 02 37 38 76 10 Fax : (33) 02 37 38 76 15
INRS Tél. : 01 45 42 59 59

Appel d'urgence : Institut National de Recherche sur la Sécurité
Centre anti-poison de votre département

2. Composition / Information sur les composants

Caractérisation chimique de la préparation :
Composés organiques solubilisés dans un solvant organique.

Composants amenant le classement :

Contient: Cyperméthrine
No CAS : 52315-07-8 No CE : 257-842-9
Etiquetage CE : **Nocif** ; R 20/22
Irritant ; R 37
Dangereux pour l'environnement ; R 50/53
Teneur : 0,15%

Contient: Pyréthrinés
No CAS : 8003-34-7 No CE : 232-319-8
Etiquetage CE : **Nocif** ; R 20/21/22
Dangereux pour l'environnement ; R 50/53
Teneur : 0,20%

Contient: Piperonyl Butoxide
No CAS : 51-03-6 No CE : 200-076-7
Etiquetage CE : **Dangereux pour l'environnement** ; R 50/53
Teneur : 1,65%

Composants présents sous leurs seuils de classement :

Triton X200 **Irritant** ; R 36/38 Teneur : 1,4%
Emulsion silicone **Nocif** ; R 20-36/38 Teneur : 6%

FICHE DE DONNEES DE SECURITE

selon la directive 91/155/CEE modifiée

Création le : 27/02/2004
Version : 1.2

Page : 2/5

Nom commercial : **TRI-TEC 14**

3. Identification des dangers

Ce produit est réglementé selon les Directives européennes 67/548/CEE et 1999/45/CE, leurs adaptations et leurs annexes.

Le produit sous forme d'aérosol peut être irritant pour les yeux ou les voies respiratoires.

Le produit est nocif pour les organismes aquatiques, il peut avoir des effets à long terme pour l'environnement aquatique.

4. Premiers secours

Inhalation :	Sortir à l'air frais en cas d'inhalation d'aérosols. En cas de difficultés respiratoires appeler un médecin.
Contact avec la peau :	Enlever les vêtements souillés. Laver à l'eau et au savon. Consulter un médecin si une irritation apparaît.
Contact avec les yeux :	Rincer abondamment à l'eau en maintenant les paupières écartées. Consulter un ophtalmologiste si une irritation apparaît.
Ingestion :	Si la personne est consciente, faire boire plusieurs verres d'eau, ne pas essayer de faire vomir. En cas de malaise, appeler un médecin.
Conseils pour le médecin :	

5. Mesures de lutte contre l'incendie

Moyens d'extinction	
appropriés :	Eau pulvérisée, CO ₂ , poudre, mousse
déconseillés :	Aucun
Risques particuliers en cas de feu :	Non combustible. Formation possible de vapeurs irritantes de HCl.
Equipements spéciaux d'intervention :	Ne pas pénétrer ou rester dans la zone dangereuse sans appareil respiratoire autonome.
Indications annexes :	Eviter le rejet des eaux d'incendie dans les égouts.

6. Mesures en cas de dispersion accidentelle

Après déversement / écoulement :	Eviter le contact avec les yeux. Protection individuelle : voir chapitre 8
Nettoyage / absorption :	Récupérer le produit avec un absorbant inerte pour liquides. Evacuer pour élimination. Laver à grande eau la zone contaminée.
Protection de l'environnement	Ne pas rejeter le produit récupéré dans l'environnement.

FICHE DE DONNEES DE SECURITE

selon la directive 91/155/CEE modifiée

Création le : 27/02/2004
Version : 1.2

Page : 3/5

Nom commercial : **TRI-TEC 14**

7. Manipulation et stockage

Manipulation : Pas de mesures spéciales à prendre en cas de manipulation selon les règles d'utilisation.

Stockage : Stocker les récipients à température ambiante (+15 à +25°C). Stocker dans les emballages d'origine.

8. Contrôle de l'exposition /protection individuelle

Paramètres de contrôle spécifiques : Pas de valeurs limites définies pour les composants du mélange.

Equipe ment de protection individuel : Protection respiratoire : nécessaire en cas de formation d'aérosols.
Protection des mains : gants en néoprène.
Protection des yeux : éventuellement lunettes de sécurité

Hygiène de travail : Se laver les mains après le travail. Ne pas boire, manger ou fumer sur le lieu de travail

9. Propriétés physiques et chimiques

Aspect : liquide, émulsion laiteuse

Couleur : blanche

Odeur : légère

pH : 5,8

Changement de phase : Point de fusion : non déterminé
Point d'ébullition : non déterminé

Point éclair : non applicable

Température d'inflammation : non applicable

Limites d'explosibilité : Inférieure : non applicable
Supérieure : non applicable

Température de décomposition : non déterminée

Masse volumique (kg/dm³) : 1 à 27°C

Solubilité dans l'eau : miscible

Coefficient de partage n-octanol / eau : non déterminé

10. Stabilité et réactivité

Stabilité : Le produit est stable dans les conditions normales d'emploi.

Conditions à éviter : Aucune en cas de manipulation conforme aux conditions d'utilisation. Eviter l'exposition au soleil ou à la chaleur.

Matières incompatibles : Les oxydants forts.

FICHE DE DONNEES DE SECURITE

selon la directive 91/155/CEE modifiée

Création le : 27/02/2004
Version : 1.2

Page : 4/5

Nom commercial : **TRI-TEC 14**

Produits de décomposition dangereux : Aucune information disponible.
En cas d'incendie : voir chapitre 5.
Autres données : Pas de polymérisation dangereuse à prévoir.

11. Informations toxicologiques

Toxicité aiguë : Du mélange :
DL₅₀ voie orale (rat) : 5000 mg/kg

Toxicité à long terme : Aucun des composants principaux n'est inscrit sur les listes des produits cancérigènes de l'I.A.R.C.

Informations toxicologiques : En cas d'inhalation d'aérosols : irritation possible des muqueuses.
En cas de contact avec la peau : irritation possible en cas de contact prolongé.
En cas de contact avec les yeux : irritation possible.
En cas d'ingestion : nausées et vomissements.

Autres informations :

12. Informations écologiques

Données sur les composants

Biodégradabilité :

Les composants principaux sont biodégradables.

Mobilité dans l'environnement :

Les composants principaux sont entraînés dans le sol par les eaux de surface.

Effets écotoxicologiques :

Pyréthrine : à haute concentration, effet toxique sur les organismes aquatiques, possibilité d'effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique.

Données sur la formulation

Aucune étude n'a été réalisée pour l'instant sur ce produit.

Autres indications concernant l'écologie

En cas de manipulation et d'utilisation adéquates, aucun problème écologique n'est à craindre.

Eviter tout rejet dans les égouts, les eaux de surface ou le sol.

13. Considérations relatives à l'élimination

Elimination du produit :

Les produits chimiques et leurs résidus doivent être considérés comme des déchets spéciaux.

Le produit usagé non utilisé peut être incinéré dans une installation agréée.

Destruction des emballages vides :

élimination par incinération ou revalorisation du matériau par recyclage après nettoyage des résidus de produit.

FICHE DE DONNEES DE SECURITE

selon la directive 91/155/CEE modifiée

Création le : 27/02/2004
Version : 1.2

Page : 5/5

Nom commercial :

TRI-TEC 14

14. Informations relatives au transport

Règlement de transport :	ADR/RID/ADNR	IMDG/OMI	IATA/ICAO
PRODUIT NON SOUMIS AUX PRESCRIPTION DE TRANSPORT			

15. Informations réglementaires

Etiquetage suivant les Directives de la CE et leurs annexes :

Ce produit est soumis à la réglementation de l'étiquetage selon les Directives et règles européennes en vigueur.

Symbole : N – Dangereux pour l'environnement

Phrase(s) R : 52/53 – Nocif pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique.

Phrase(s) S : 2 – Conserver hors de la portée des enfants
13 – Conserver à l'écart des aliments et boissons y compris ceux pour animaux
20/21 – Ne pas manger, ne pas boire et ne pas fumer pendant l'utilisation
29 – Ne pas jeter les résidus à l'égout
46 – En cas d'ingestion consulter immédiatement un médecin et lui montrer l'emballage ou l'étiquette
60 – Eliminer le produit et son récipient comme un déchet dangereux.
61 – Eviter le rejet dans l'environnement. Consulter les instructions spéciales/la fiche de données de sécurité.

Les constituants principaux sont repris dans l'inventaire européen EINECS des substances.

Numéro CE :

16. Autres informations

Phrases R des composants dangereux mentionnés dans les chapitres 2 et 3 :

20/21/22 – Nocif par inhalation, par contact avec la peau et par ingestion.
36/38 – Irritant pour les yeux et la peau.
37 – Irritant pour les voies respiratoires.
50/53 – Très toxique pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique.

Origine :

Cette fiche a été réalisée sur la base des informations fournies par le fabricant.

FICHE DE DONNEES DE SECURITE

selon la directive 91/155/CEE modifiée

Création le : 27/02/2004
Version : 1.2

Page : 6/5

Nom commercial : **TRI-TEC 14**

Cette fiche complète la notice technique d'utilisation mais ne la remplace pas. Les indications données ci-dessus sont basées sur l'état actuel de nos connaissances et expériences relatives au produit concerné à la date de mise à jour. Elles sont données de bonne foi.
L'attention des utilisateurs est en outre attirée sur les risques éventuels encourus si ce produit est utilisé pour d'autres usages que ceux pour lesquels il est conçu.
Cette fiche ne dispense en aucun cas l'utilisateur de connaître et d'appliquer l'ensemble des textes réglementant son activité.

FDdHs.doc

Annexe III : étude sur le Butox® proposée par le laboratoire Intervet Santé Animale.

INFESTATION PAR LES MOUCHES CHEZ LE CHEVAL :

Intérêt d'un traitement à la deltaméthrine diluée dans l'eau.



P. HOUFFSCHMITT¹, G. DUSSAULX¹, S. BUGÉ², A. LEBLOND²

¹Intervet, Angers Technopole, 49071 Beaucozè, France ²ENVL, avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Etoile

La deltaméthrine, très puissante *in vitro* sur les diptères, a surtout été testée *in vivo* chez les bovins et ovins (indication pour le traitement et la prévention des infestations par les mouches pendant 8 à 10 semaines), et chez les chiens (indication pour la prévention des piqûres de phlébotomes (*Simulidae*) pendant 5 mois).

Cette étude multicentrique randomisée et contrôlée évalue l'intérêt et la tolérance de la deltaméthrine en dilution dans l'eau pour le traitement et la prévention des infestations par les mouches chez le cheval en été (au pré, non monté).



MATÉRIELS ET MÉTHODES

■ Les chevaux de toutes races recrutés (n=42) sont maintenus au pré pendant l'été 2005 dans le Rhône. La moitié est située sur le site de Limonest (22 poneys et chevaux), l'autre sur le site de Lentilly (20 chevaux de selle) distant de 12 kilomètres. Un allottement est entrepris à J0 (24/07/2005), pour constituer un groupe non traité et un groupe traité avec Butox® 7.5 Pour On dilué dans l'eau. La procédure de randomisation garantit un nombre moyen de mouches identique entre les deux groupes avant traitement (sur la base de 3 comptages quotidiens successifs avant traitement à J-3, J-2 et J-1). Sur chaque site, les deux groupes sont maintenus sur des parcelles voisines, seulement séparées par des fils.

■ Le traitement au Butox® 7.5 Pour On dilué dans l'eau consiste à appliquer une seule fois 60 mL de Butox® 7.5 Pour On dilué dans 180 mL d'eau du robinet (volume total appliqué : 240 mL, le soir de J0). L'application s'effectue sur tout l'animal, au moyen d'une éponge, en prenant soin de porter des gants.

■ Le suivi de l'infestation parasitaire s'effectue sur tous les animaux inclus selon une méthode standardisée, à intervalles réguliers après traitement (J1, J2, J3, J4, J7, J14, J21 et J28). Tous les comptages s'effectuent à la même heure. Cette méthode de comptage consiste à photographier 3 régions anatomiques de l'animal bien identifiées (la tête prise de trois quarts, le corps compris dans le rectangle du garrot/point du coude au grasset/pointe de la hanche, la région périnée inguinale) et à compter toutes les mouches visibles sur ces photographies, jour après jour sur chaque cheval.



RÉSULTATS

■ L'été 2005 dans le Rhône s'est avéré propice aux infestations par les mouches, avec des conditions météorologiques favorables, comme en témoignent les 3 comptages quotidiens avant traitement, et les comptages du groupe témoin non traité, restés stables (site de Limonest) voire en constante augmentation (groupe témoin du site de Lentilly passant de 200 mouches comptées sur les 3 régions anatomiques à J0 à >300 mouches entre J21 et J28).

■ Les mouches observées durant cet essai étaient du genre *Musca* sur la tête, du genre *Musca* et *Simulidae* sur le corps et enfin du genre *Hippobosca* sur la région périnée inguinale.

■ Les graphiques 1 & 2 résument les observations du site de Lentilly sur la tête et la région périnée inguinale. Les résultats du site de Limonest sont très similaires. Une réduction de 90-95% du nombre de mouches dans le groupe traité a été mesurée sur les 2 sites, dès J1 jusqu'à J28, pour la région périnée inguinale et la région du corps ($p < 0.05$, test du chi-deux). Sur la tête, une réduction aussi significative de l'infestation par les mouches du genre *Musca* a été observée dès J1 jusqu'à J7, avec une exception à J3 (liée au vent violent observé ce jour-là, qui explique l'absence de mouches sur les chevaux non traités).

■ Aucune réaction d'intolérance locale ou générale n'a été notée par le vétérinaire investigateur de cette étude.

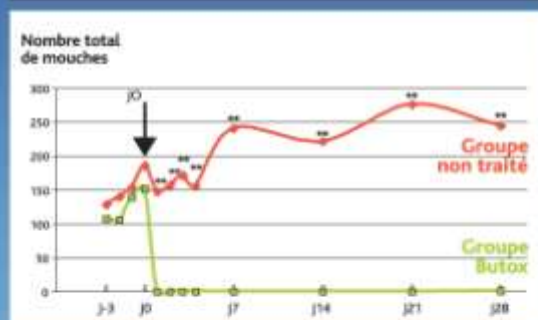


Utilisation de Butox[®] 7.5 contre les mouches des chevaux :

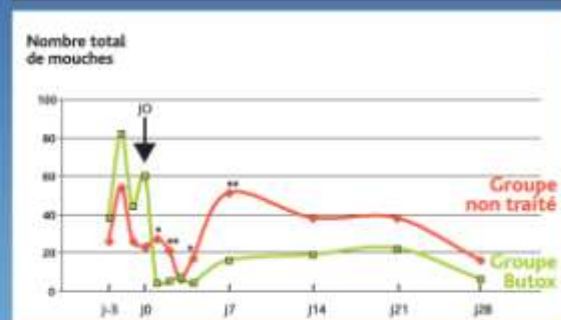


évolution des comptages de mouches après traitement à l'éponge
d'une dilution au 1/4 (soit 60 mL dans 180 mL d'eau : total 240 mL)

Graphique n°1
RÉGION PÉRINÉO INGUINALE



Graphique n°2
RÉGION DE LA TÊTE



DISCUSSION

- Le traitement des infestations par les mouches du cheval de loisir est un souci pour les propriétaires pendant la période estivale.
- L'application à l'éponge sur tout le corps de 60 mL de Butox[®] 7.5 Pour On (suspension aqueuse de deltaméthrine à 7.5%) dilué dans 180 mL d'eau, permet un traitement immédiat efficace et bien toléré de cette infestation parasitaire. Cette dilution dans l'eau est nécessaire à la bonne répartition du principe actif sur la surface de la peau.
- L'infestation par les mouches du genre *Musca* est bien contrôlée pendant quelques jours (7 jours max. dans les conditions de cet essai).
- L'infestation par les hippoboscques (mouches plates de la région périnéo inguinale) est bien contrôlée pendant au moins 28 jours.

Poster SNGTV Dijon 2006.



intervet
SANTÉ ANIMALE

Annexe IV : Importance de la filière équine en France en

2008 : « Caractéristiques socio-économiques des entreprises de la filière équine : les Observatoires Economiques Régionaux » d'après les Haras Nationaux



Caractéristiques socio-économiques des entreprises de la filière équine : Les Observatoires Economiques Régionaux



Le développement de la filière équine passe par une amélioration de sa connaissance économique, en tant qu'outil d'aide à la décision des responsables politiques. Il s'agit de connaître **l'impact des entreprises de la filière équine** sur le tissu économique, local comme national.



Depuis 2004, les **Conseils des Chevaux et/ou des Equidés** en région et les **Haras nationaux** sont partenaires dans la mise en place des **observatoires économiques régionaux**. Fin 2008, **21 régions** sont engagées dans la démarche, reposant sur une méthodologie nationale de recueil et de valorisation de données économiques, sociales et environnementales. Ce déploiement a été possible grâce au soutien du **Fonds Eperon** : chaque région a bénéficié d'un financement permettant de mettre en oeuvre les nombreuses enquêtes, indispensables pour collecter des informations précises auprès des entreprises.



Fonds Eperon



A l'issue de la première consultation de l'ensemble des socioprofessionnels, nous remercions sincèrement tous les organismes et entreprises ayant contribué à ces travaux. Après traitement, les résultats nous montrent que **la filière équine contribue fortement aux économies régionales, et donc au niveau national**.

Nous disposons ainsi d'un outil permettant d'informer les décideurs et de conforter leurs choix de soutien à notre filière. Ce travail devra être mis à jour et approfondi en permanence pour suivre les évolutions de notre filière et d'en favoriser sa compétitivité.

Paul ESSARTIAL

Président de la Fédération Nationale des
Conseils des Chevaux et/ou des Equidés
de France

Nicole BLANC

Directeur général des Haras nationaux

9 FAMILLES D'ENTREPRISES ÉQUESTRES

La méthodologie prévoit de recenser les entreprises équestres appartenant à 9 familles.



Les familles d'entreprises équestres

On peut distinguer 2 groupes d'entreprises équestres selon le lien plus ou moins direct de leurs activités avec le cheval.

DIRECTEMENT LIÉES AU CHEVAL



Elevages
Cavalliers et marchands
Centres équestres et Associations équestres
Entraîneurs
Sociétés de course

CONNEXES

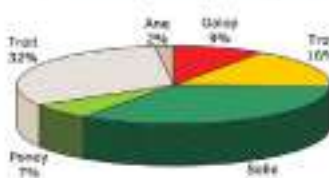
Vétérinaires
Maréchaux-ferrants
Fabricants et distributeurs :
• d'aliments
• d'équipements

Des entreprises directement liées au cheval qui **le produisent, le valorisent ou l'utilisent.**

Des **prestataires** auprès des entreprises directement liées au cheval et des particuliers détenteurs d'équidés.

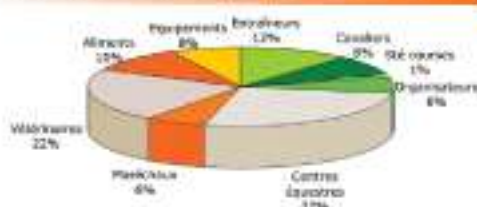
53 300 entreprises recensées

34 800 élevages



Chaque élevage est caractérisé par l'orientation principale de sa production : **les producteurs de chevaux de selle et de trait prédominent** et représentent chacun 1 élevage sur 3. Les élevages de course représentent 1 structure sur 4 tandis que les producteurs d'ânes recensés sont très minoritaires.

18 500 autres entreprises liées au cheval et connexes



Les activités équestres constituent un secteur économiquement moteur de la filière équine : **1 entreprise sur 4** (hors élevage) est un **établissement équestre**. **Les entreprises connexes pèsent autant que l'aval** (valorisateurs/utilisateurs), toutefois l'activité équine représente rarement l'ensemble de leurs activités, hormis pour les maréchaux-ferrants.

PRINCIPES DE LA METHODOLOGIE

La méthodologie prévoit de mener des enquêtes auprès des entreprises recensées.



Les thématiques d'enquêtes

Les questionnaires portent sur les thèmes suivants :

- **profil** : âge du dirigeant, ancienneté de l'entreprise, autres **activités** de l'entreprise
- **structure** : **effectifs d'équidés** détenus, **surfaces** valorisées, utilisation d'Internet
- **emplois** : nombre et caractéristiques des personnes employées (dirigeants, salariés, apprentis, autre) et place des stagiaires, des bénévoles
- **économie** : chiffre d'affaires de l'entreprise.



DEFINITIONS

Les indicateurs chiffrés présentés ici sont essentiellement des **moyennes**, calculées au niveau national à partir de la consolidation des enquêtes régionales. La **médiane**, valeur pour laquelle il existe autant d'observations inférieures et supérieures, est utilisée lorsque la moyenne est très dépendante de valeurs extrêmes dispersées.

Mise en place du dispositif

Chaque région, représentée par son **Conseil des chevaux et/ou des équidés**, réalise des enquêtes tous les 3 ans auprès de 9 familles d'entreprises.

La méthode employée a d'abord été testée en 2005 dans 6 régions pilotes : **Poitou-Charentes**, **Champagne-Ardenne**, **Haute-Normandie**, **Limousin**, **Pays de la Loire**, **Midi-Pyrénées**.

Le dispositif s'est ensuite progressivement déployé entre 2006 et 2008.

Fin 2008, **21 régions sont engagées** dans la démarche, seule l'Ile-de-France n'a pas intégré le dispositif.

Les enquêtes sont saisies sur une application spécifique et sont consolidées dans une **base nationale gérée par l'Observatoire économique et social du cheval** des Haras nationaux.

Les données sont traitées de façon identique pour toutes les régions. Chaque région dispose alors d'un tableau de bord d'indicateurs relatifs au poids socio-économique de sa filière équine.

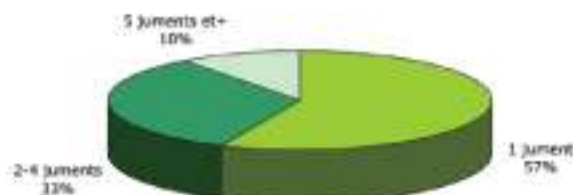
La présente plaquette synthétise les résultats obtenus dans les 21 régions. Des publications présentant les chiffres clés des filières équines régionales sont également disponibles auprès des **Conseils des chevaux et/ou des équidés** (cf. coordonnées page 16).



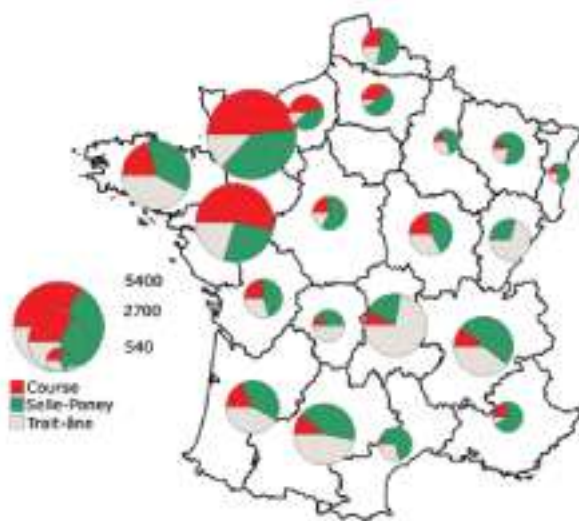
LES ELEVEURS D'EQUIDES

34 796 élevages recensés
1 203 élevages enquêtés entre 2005 et 2008

Dimension et localisation



1 élevage sur 10 a plus de 5 poulinières saillies par an. Seules 3% des structures ont plus de 10 juments. Les grosses structures produisent plutôt en course et trait.



Rappel : l'Île-de-France n'a pas intégré le dispositif

METHODE

SOURCE

Les élevages présents sur un même site d'élevage ont été regroupés et sont donc considérés comme une seule structure d'élevage. Toute personne enregistrée dans la base SIRE comme ayant fait saillir un jument l'année précédant l'enquête est considérée comme un éleveur.

STRATIFICATION

Les structures ont été réparties en 18 strates selon l'orientation de production (galop, trot, selle, poney, trait ou âne) et le nombre de juments (1, 2-4, 5 et +).



Les élevages sont principalement situés dans l'ouest de la France :

1 élevage sur 3 se situent en Basse-Normandie, Pays de la Loire ou Bretagne.

Les élevages de course sont particulièrement concentrés dans ces 3 régions.

Les régions Auvergne, Bretagne, Midi-Pyrénées et Rhône-Alpes hébergent 5 élevages de trait sur 10.

Caractéristiques

Profil

Les éleveurs ont en moyenne **50 ans**, leur élevage ayant été créé une **quinzaine d'années** auparavant. Seuls 15% des éleveurs n'exercent que cette activité d'élevage. **1 éleveur sur 4** exerce une **autre activité équine**.

Emploi

A peine **1 personne** est employée en moyenne par élevage (hors bénévoles, stagiaires). Seule **1 structure sur 10** emploie au moins un salarié, et rarement plus d'un salarié (3%). Les salariés sont surtout des **hommes** (70%).

Équidés

1 structure sur 5 détient moins de 2 équidés. En moyenne, les élevages détiennent **11 équidés**, dont 3 poulinières.

Économie

Le chiffre d'affaires moyen est de **15K€** (médiane 300€), dont **50%** proviennent des ventes d'équins. Seul 1 élevage sur 10 dégage un chiffre d'affaires de plus de 20K€. L'élevage ne représente que 25% des revenus des éleveurs (60% dans les gros élevages).

Surfaces

Les élevages valorisent en moyenne **40 hectares**. La moitié des structures valorisent moins de 13 ha, mais 1 sur 4 exploite plus de 50 ha.

Informatique

5 élevages sur 10 utilisent l'internet dans leur activité mais seul **1 sur 10** a son propre site internet.



POUR ALLER PLUS LOIN...

COURSE

Les dirigeants sont plus **âgés** (50-55 ans). En galop, les dirigeants des gros élevages ont peu souvent une autre activité (seulement 50%). Les élevages emploient **plus de salariés**, en particulier les grosses structures (1,5 salarié en trot et 2,5 en galop). En trot, les emplois sont particulièrement **masculins** (80%). Les **chiffres d'affaires** sont plus **élevés**, en particulier dans les gros élevages de galop comme de trot (moy > 200 K€, méd 65-70K€).

SELLE ET PONEY

Ces élevages détiennent des **effectifs d'équidés plus élevés** (>14). Les dirigeants sont plus **jeunes** (45-50 ans). En poney, les structures sont plus récentes et les emplois sont plus féminins. Les chiffres d'affaires des grosses structures sont plus élevés (moy 50K€, méd 20-25K€). Les éleveurs sont **plus utilisateurs d'internet**, en particulier les gros élevages (4 sur 10 ont leur propre site).

TRAIT ET ANE

Les dirigeants sont plus **âgés** (50-55 ans), mais les élevages d'ânes sont plus récents. Les structures génèrent très **peu d'emplois salariés** et détiennent des **effectifs d'équidés réduits** (<8). En trait, les petits élevages valorisent de **grandes surfaces** (>40ha). Les **chiffres d'affaires** sont **faibles**, même dans les gros élevages (moy < 10K€, méd 5K€). Les dirigeants des gros élevages ont donc logiquement une autre activité (70% en trait, 80% en âne).

LES CAVALIERS, MARCHANDS ET ENTRAINEURS DE CHEVAUX

3 855 structures d'entraînement
et de commerce recensées
193 entreprises enquêtées entre 2005 et 2008

Activités et localisation



Les 3 855 structures se répartissent en :

- 1 514 en **sport** (39%)
- 2 341 en **courses** (61%)

Les entraîneurs se ventilent en 1/3 en galop et 2/3 en trot.

Ces structures se situent globalement dans le **nord-ouest** (entraîneurs comme cavaliers) et le **sud** de la France (surtout cavaliers).

Toutes disciplines confondues, les régions **Basse-Normandie** et **Pays de la Loire** hébergent à elles seules 1 entreprise sur 3, avec une part importante d'entraîneurs.



METHODE

SOURCES

Entraîneurs : personnes détenant une **licence d'entraîneur** l'année précédant l'enquête, délivrée par les société-mères des courses (France Galop et la SECF).

Cavaliers/marchands : personnes actives sur le circuit de **compétition professionnelle** ou le **commerce d'équidés**, non gestionnaire d'un centre équestre (sources : FFE, Annuaire de l'éperon, connaissance de terrain).

STRATIFICATION

Les structures ont été réparties en strates selon la discipline (**trot, galop, sport**) et la plus ou moins grande renommée du dirigeant (par connaissance de terrain de son volume d'activité). **Moins de 5% des structures sont considérées comme "renommées"**.

Caractéristiques

Profil

Les cavaliers sont en moyenne âgés de **36 ans** contre **50 ans** pour les entraîneurs. Les structures de courses ont été créées il y a une vingtaine d'années contre à peine 10 ans pour celles en sport. **6 structures sur 10** ont d'autres activités équinés :

- 1 cavalier sur 2 pratique l'enseignement. Elevage (1/3) et commerce (1/4) sont également fréquemment rencontrés.
- 1 entraîneur sur 2 pratique l'élevage. Les entraîneurs de trot pratiquent plus l'élevage qu'en galop.

Emplois

Près de **3 personnes** sont employées par entreprise. Les grosses structures en emploient **15 en galop**, contre 5 en sport et en trot. 4 à 5 structures sur 10 emploient au moins 1 salarié : les entraîneurs en emploient moins souvent mais en plus grand nombre et surtout des hommes (**80%**).

Economie

Le chiffre d'affaires moyen est de l'ordre de **80 à 100 KE** quelque soit la discipline (médiane **30 à 50 KE**) : **80 KE** pour les petites structures, il s'élève pour les entreprises renommées à **400 KE** en sport, **500 KE** en trot, et **800 KE** en galop.

Surfaces

Les exploitations valorisent en moyenne **25 hectares** (médiane **10 ha**). En trot, les structures sont plus grandes, **30 ha** en moyenne contre **12 ha** en galop, en lien avec leur pluri-activité.



Équidés

Les petites entreprises en sport se démarquent avec une **trentaine d'équidés** détenus, contre une **dizaine en course**. Les entreprises renommées détiennent **40 à 50 équidés** en moyenne, toutes disciplines.

Internet

6 entraîneurs et même 9 cavaliers sur 10 utilisent Internet dans leur activité. En sport, **1 structure sur 4** a son propre site internet, contre **1 sur 8** en courses.

EN BREF...

LE SPORT

Les dirigeants sont plutôt jeunes. Les petites structures détiennent des effectifs importants d'équidés. Les écuries emploient plus souvent des salariés mais en effectif plus réduit qu'en courses.

LE TROT

Les dirigeants sont plutôt plus âgés, gérant des structures de plutôt grande dimension (surfaces) en lien avec une activité d'élevage fréquente (50 à 75% selon la renommée).

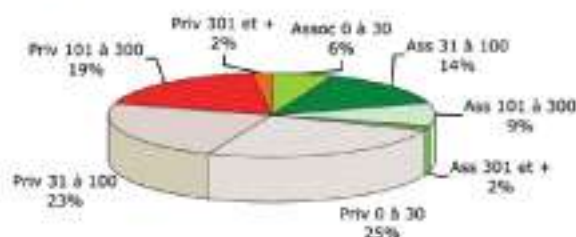
LE GALOP

Les dirigeants sont plutôt plus âgés. Les petites structures comptent plutôt peu d'équidés. Les grandes structures se démarquent par l'importance de l'emploi et du chiffre d'affaires qu'elles génèrent.

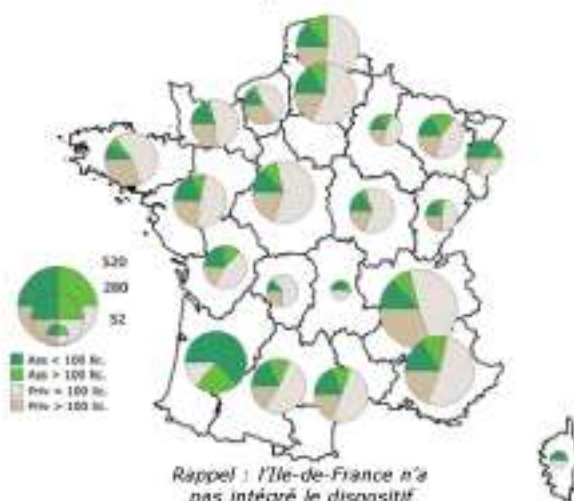
LES ETABLISSEMENTS EQUESTRES

4 832 établissements équestres recensés
558 structures enquêtées entre 2005 et 2008

Statut, taille et localisation



Ass = Association
Priv = Structure privée



Parmi les établissements recensés :

- 7 sur 10 sont de statut privé.
 - 7 sur 10 sont de taille modeste, avec moins de 100 licenciés à l'année.
- Les associations sont plutôt de plus grande dimension : 2 sur 3 ont plus de 100 licenciés contre seulement 1 établissement privé sur 3.

Les régions Rhône-Alpes, PACA, Nord-Pas-de-Calais Picardie concentrent un grand nombre d'entreprises. Les régions Alsace, Aquitaine, Auvergne et Corse comptent plutôt plus d'associations. Auvergne et Corse recensent par ailleurs plus de petites structures qu'ailleurs.

METHODE

SOURCE

Il s'agit essentiellement de centres équestres adhérents à la FFE, même si quelques autres structures indépendantes ont pu être incluses.

STRATIFICATION

Les établissements sont classés selon leur statut :

- **structure privée**
- **structure associative** type club ou organisateur et selon leur dimension, fonction du nombre de licenciés :
 - 30 licenciés ou moins
 - 31 à 100 licenciés
 - 101 à 300 licenciés
 - plus de 300 licenciés.

Au total, 8 strates sont distinguées.



Caractéristiques

Profil

Les dirigeants sont en moyenne âgés de **43 ans**. Les établissements ont 20 ans d'ancienneté. **1 structure sur 2** exerce une ou plusieurs autres activités équinnes (élevage, cavalier, etc.).

Surfaces

Les établissements exploitent en moyenne **22 ha** (médiane 10ha). Les centres équestres achètent par ailleurs en grande partie les quantités de fourrages consommés par leurs équidés (75% du foin, 90% de la paille) et font donc vivre d'autres agriculteurs.



Equidés

Les centres équestres détiennent en moyenne **33 équidés** dont 20 équidés de club, 10 de propriétaire, 3 autres (élevage, etc.). Les structures de plus de 300 licenciés en ont en moyenne 70.

3 personnes sont

employées en moyenne par établissement. 1 structure sur 2 emploie au moins 1 salarié. **53%** des salariés sont **des femmes**. Elles sont même plus nombreuses parmi les stagiaires et apprentis (75%), en lien avec la féminisation du secteur.

Emplois

Economie

Les **tarifs** sont accessibles à un large public : en moyenne **13€** pour une heure adulte. Les pensions coûtent **270€** en moyenne par mois pour un cheval en boxe et **150€** pour un cheval au pré. Le chiffre d'affaires moyen s'élève à environ **115K€** (médiane 75K€) et dépend sensiblement de la taille de la structure.

Informatique

9 établissements sur 10 utilisent Internet dans leur activité mais **1 sur 2** déclare avoir son propre site.

POUR ALLER PLUS LOIN...

Selon le statut

Les associations sont plutôt plus anciennes (20 ans), avec des dirigeants plus âgés (45-50 ans). Elles emploient plus de main d'œuvre salariée.

Les établissements privés, plus récents (15 ans), exercent plus souvent d'autres activités équinnes (6 sur 10), en particulier l'élevage d'équidés.

Selon la dimension

Les structures de plus de 300 licenciés détiennent 70 équidés et emploient 7 à 9 personnes, selon le statut (privé/associatif). Les tarifs de pension y sont plus élevés.

Le chiffre d'affaires moyen (médian) dépend du nombre de licenciés :

- <30 licenciés : 60K€ (30K€)
- 31 à 100 licenciés : 80K€ (50K€)
- 101 à 300 licenciés : 150K€ (120K€)
- >300 licenciés : 370K€ (300K€).

LES ORGANISATEURS DE MANIFESTATIONS

1 283 sociétés de courses et associations équestres recensées
167 structures enquêtées entre 2005 et 2008

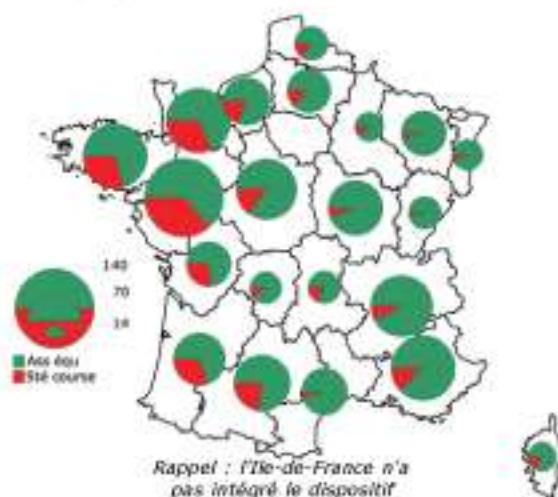
Activités et localisation



Les 243 sociétés de courses recensées représentent à peine une structure sur 5. Il existe ainsi plus de 1 000 associations équestres.

Les associations équestres se répartissent en :

- 1 sur 2 organise des compétitions équestres
- 1 sur 2 organise d'autres types de rassemblements de cavaliers (extérieur par exemple).



Les sociétés de courses sont principalement présentes dans le nord-ouest : les régions Pays de la Loire, Basse-Normandie et Bretagne hébergent près d'une structure sur 2. Les Pays de la Loire prédominent avec plus de 50 sociétés actives sur cette seule région.

Les associations équestres sont plus uniformément réparties : les régions Pays de la Loire, PACA et Rhône-Alpes sont particulièrement dynamiques dans ce domaine. Les régions du sud-est sont ainsi plus orientées sur les activités équestres que les courses.

METHODE

SOURCE

Courses : il s'agit des associations gérant les hippodromes et courses de province, fédérées par la Fédération nationale des courses françaises (FNCF).

Concours : il s'agit des associations adhérentes à la Fédération française d'équitation (FFE) sous le statut organisateur et délivrant moins de 30 licences.

STRATIFICATION

Les hippodromes de province et ceux gérés par les sociétés-mères ont été distingués.



Caractéristiques

Profil

Les sociétés de courses ont en moyenne **plus de 100 ans** d'ancienneté, contre **25 ans** pour les associations équestres.

Emplois

6 salariés sont employés en moyenne par société de course de province pour gérer les hippodromes et organiser les courses. A l'inverse, on dénombre **moins de 1 personne salariée** par association équestre.

Economie

Les associations équestres ont un chiffre d'affaires médian de l'ordre de **15K€** ; pour les sociétés de courses, il est **10 fois plus élevé** du fait du poids des enjeux enregistrés sur les courses et des allocations versées. Dans les 2 cas, il s'agit d'associations et peu de bénéfices sont dégagés.



Masculin

Il s'agit très majoritairement d'**hommes** : ils représentent **7 salariés sur 10** dans les sociétés de courses comme au sein des associations équestres.

Bénévoles

Ces structures organisatrices impliquent un grand nombre de bénévoles réguliers : en moyenne, **8 personnes bénévoles** dans les associations équestres et même **20 personnes / société** de courses.

Salariés

En course comme en équitation, les salariés sont majoritairement employés **à temps partiel** (8 cas sur 10 en course, 7 cas sur 10 dans les associations équestres).

EN BREF...

EN COURSES

Ces associations sont particulièrement **anciennes**. Elles génèrent de **nombreux emplois**, plutôt à temps partiel, occupés par des hommes. De très **nombreux bénévoles** sont impliqués. Les **chiffres d'affaires** engendrés sont très élevés.

EN EQUITATION

Ces associations sont plus **récentes**. De petite taille, elles génèrent très **peu d'emplois** salariés, surtout masculins, et à temps partiel. De **nombreux bénévoles** sont également impliqués.

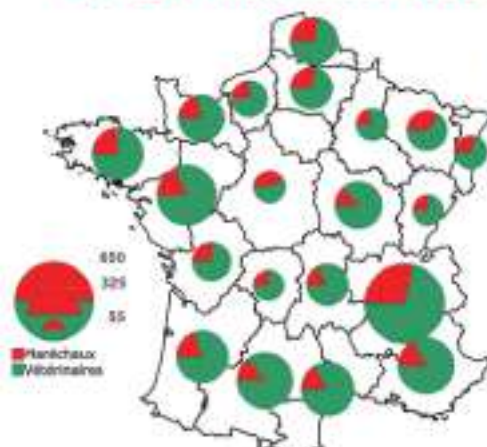


LES ENTREPRISES CONNEXES

8 511 entreprises recensées
796 structures enquêtées entre 2005 et 2008



4 057 cabinets vétérinaires, 1 172 maréchaux



Les **1 172 entreprises de maréchalerie** sont très spécialisées, la plupart vivent de l'activité cheval. Parmi les **4 057 cabinets vétérinaires**, moins de 5% des cabinets sont considérés comme "renommé en équins". Le cheval constitue souvent une activité parmi d'autres. Il représente 10% du temps passé et du chiffre d'affaires (60% dans la catégorie "renommée").

La répartition des entreprises en région est corrélée à celle des entreprises liées au cheval. Les régions **Rhône-Alpes** et **Pays de la Loire** hébergent 1 structure sur 5.



Les maréchaux-ferrants

Les entreprises, souvent individuelles, sont de petite taille (<2 personnes impliquées et peu de salariés). Les dirigeants sont **jeunes** (<40 ans) et les entreprises **récentes** (<15 ans). Les emplois sont très **masculins** (90%). Le tarif moyen d'une ferrure est de **60€**, plus élevé en courses et sport. Les chiffres d'affaires sont modestes (moyenne **60 K€**, médiane **45 K€**).

Les cabinets vétérinaires

Les cabinets ont **20 ans** d'ancienneté. Plus de **2 personnes** exercent sur les équidés (occasionnellement à majoritairement) dont 2/3 d'**hommes**. Le chiffre d'affaires équin varie selon la part d'activité cheval. La médiane varie d'un facteur 1 à 100 : de **3K€** pour les "peu actifs", à **30K€** pour les "assez actifs" à près de **300K€** pour les "renommés".

SOURCES

Vétérinaires : cabinets vétérinaires habilités pour identifier les équidés (base SIRE).
Maréchaux : recensés à partir de diverses sources (associations de maréchaux, annuaires, connaissance de terrain).

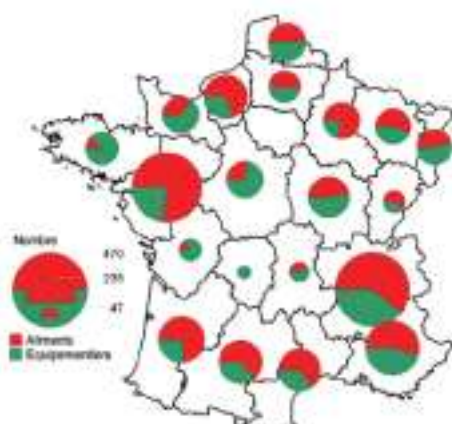
STRATIFICATION

Les cabinets vétérinaires sont classés en 3 catégories selon leur implication en activités équinées :

- peu actif
- assez actif
- renommé

ceci, par connaissance de terrain et à partir des informations enregistrées en base SIRE sur leur volume d'activités d'identification.

3 282 fabricants et distributeurs d'aliments et d'équipements



Rappel : l'Île-de-France n'a pas intégré le dispositif

Parmi les **1 871 fabricants et distributeurs d'aliments**, 9 structures sur 10 sont des revendeurs (45%) ou des coopératives (45%). Le cheval est une activité parmi d'autres, qui représente 15% du temps passé et du chiffre d'affaires.

Parmi les **1 411 équipementiers**, 1 structure sur 2 est de type grande surface (1/4) ou revendeur spécialisé (1/4). La part des fabricants/selliers "traditionnelles" est donc modérée. La part d'activité équine varie selon la catégorie : de 5% (grandes surfaces) à 80% (les autres) du temps passé.

Comme précédemment, la répartition des entreprises en région est proche de celle des entreprises liées au cheval. Rhône-Alpes et Pays de la Loire hébergent 1 structure sur 3.

Les entreprises d'aliments

Ces entreprises sont plutôt **anciennes** (35 ans), en particulier les fabricants (50 ans).

Les activités équines emploient en moyenne **4 personnes** (10 chez les fabricants), surtout des hommes (3 sur 4).

Les chiffres d'affaires **médians** sont variables selon la catégorie : **de 40K€** (revendeurs, coopératives) à **100K€** (fabricants).

Les équipementiers

Ces entreprises sont plutôt **récentes** (15 ans) mais les activités de fabrication sont anciennes (>30 ans).

Les activités équines emploient en moyenne **3 personnes** (et même plus chez les fabricants).

Les chiffres d'affaires **médians** sont élevés mais varient selon la catégorie : **700K€** pour les gros fabricants contre **150K€** pour les autres).

METHODE

SOURCES

Il s'agit des fabricants et distributeurs d'aliments et d'équipements recensés à partir de diverses sources (annuaires et connaissance de terrain).

STRATIFICATION

Aliment

Les entreprises sont classées en 3 catégories :

- fabricants
- revendeurs
- coopératives agricoles, autres.

Équipement

Les entreprises sont classées en 4 catégories :

- grandes surfaces
- revendeurs spécialisés
- gros fabricants
- petits fabricants, autres.



SYNTHESE

Bilan des analyses menées dans 21 régions sur les 9 familles d'entreprises équestres

Basse-Normandie, Pays de la Loire, Rhône-Alpes, trio de tête des régions équestres



Tout type d'entreprises équestres confondues, les régions **Basse-Normandie, Pays de la Loire et Rhône-Alpes** se distinguent : elles hébergent à elles seules une entreprise sur 3 plus ou moins directement liées aux activités équestres.

Le nord-ouest est particulièrement actif en élevage et utilisations en courses. Le sud-est est en revanche plus orienté sur les activités équestres.

Des activités parfois récentes, souvent diversifiées

Les plus jeunes entreprises (une dizaine d'années) sont directement liées au développement du loisir en France :

- élevages d'équidés de loisir (surtout poney et ânes) et centres équestres privés
- maréchaux et vendeurs d'équipement, en tant que prestataires des détenteurs particuliers.



La plupart des familles d'entreprises équestres se caractérisent par leur **pluri-activité** :

- les acteurs agricoles autres qu'éleveurs exercent très souvent d'autres activités équestres. Les éleveurs exercent en revanche surtout hors filière équine.

- cabinets vétérinaires et fournisseurs exercent principalement dans d'autres secteurs d'activités, agricoles ou de loisir.

Les activités traditionnelles des maréchaux, selliers et organisateurs d'événements sont très spécifiques.

De petites entreprises, au poids socio-économique élevé

Les structures sont **de très petite taille** : quelque soit l'activité, à peine 1 structure sur 2 emploie plus d'un salarié ; moins d'une structure sur 10 emploie plus de 5 salariés. Elles reposent particulièrement sur le **dynamisme du chef d'entreprise** (en particulier éleveurs et maréchaux). Les emplois liés aux activités de loisir (élevages d'équidés de loisir, centres équestres) sont souvent plus féminisés.



Les chiffres d'affaires dépendent sensiblement de l'activité, la dimension (pour les entreprises directement liées au cheval) ou la part d'activité équine (pour les entreprises connexes). Recensements et enquêtes permettent néanmoins d'estimer que les 55 300 entreprises équestres génèrent un chiffre d'affaires annuel global de **plus de 2 milliards d'euros**, dont 60% pour les entreprises directement liées au cheval.

Les entreprises agricoles directement liées au cheval détiennent environ les trois quarts du cheptel équin vivant en France, estimé à 900 000 équidés. L'ensemble du cheptel valorise durablement le territoire : le pâturage direct et la consommation de fourrages par les équidés représentent une surface de **plus de 2 millions d'hectares**.



Les entreprises équestres génèrent en France **40 900 emplois directement liés au cheval** mais aussi **27 600 emplois équivalents temps plein en entreprises connexes**, y compris l'enregistrement des paris sur les courses. Les courses et les concours hippiques nécessitent également l'implication d'environ **50 000 personnes bénévoles** indispensables à l'organisation de ces manifestations.

En tenant compte des 9,5 milliards d'euros d'enjeux pariés en 2008, les activités liées au cheval génèrent ainsi en France près de **12 milliards d'euros de flux financiers**.

PERSPECTIVES

Le **Réseau économique de la filière équine (REFErences)** est né fin 2006, d'une collaboration entre les Haras nationaux, l'Institut de l'élevage et les principaux acteurs de la connaissance économique de la filière équine, dont les Conseils des Chevaux et/ou des Equidés. Il a pour objectif de consolider et améliorer cette connaissance macro comme micro-économique.

Les Observatoires régionaux constituent l'un des dispositifs de collecte de données sur lesquels s'appuie le réseau. Le réseau repose également sur un suivi technico-économique de terrain de 250 exploitations équines.

Le dispositif OER est désormais à conforter afin d'actualiser les indicateurs obtenus. Une mise à jour sera lancée dès 2010, associée à une adaptation de la méthodologie nationale.

Les Conseils des Chevaux et/ou des Equidés de France

Alsace

Association Filère Cheval Alsace
Corinne POTIE - tél : 03 88 19 17 17
Maison de l'Agriculture
2, rue de Rome - 67300 SCHILTIGHEIM
c.potie@bas-rhin.chambagri.fr

Aquitaine

Conseil des Equidés d'Aquitaine - tél : 05 56 28 01 48
BP 50095 - Hippodrome du Bouscat
33492 Le Bouscat cedex
ce.aquitaine@orange.fr

Auvergne

Conseil des Chevaux d'Auvergne - tél 04 73 34 86 06
9 Allée Pierre de Fermat 63171 AUBIERE
cracm@orange.fr
www.chevaux-auvergne.com

Basse-Normandie

Conseil des Chevaux de Basse-Normandie
Stéphane DEMINGUET - tél : 02 31 27 10 10
23 rue Pasteur 14120 MONDEVILLE
contact@chevaux-normandie.com
www.chevaux-normandie.com

Bourgogne

Conseil du Cheval de Bourgogne
Claire LLOYER - tél 03 80 67 24 49
CRÉPS de Dijon-Bourgogne
15, Rue Pierre de COUBERTIN 21000 DIJON
conseil.cheval@wanadoo.fr
www.filiere-cheval-bourgogne.com

Bretagne

Conseil des Equidés de Bretagne
Bernard BOUJOL - tél 06 98 19 18 81
Place du Champ de foire 22400 LAMBALLE
conseil-des-equides-de-bretagne@wanadoo.fr
www.cheval-bretagne.com

Centre

Conseil Equin de la région Centre
Alix MARTIN - tél 02 47 48 37 37
Chambre d'Agriculture - 38 rue Augustin Fresnel
BP 59139 - 37171 CHAMBRAY LES TOURS Cedex
alix_cerc@wanadoo.fr
www.conseil-equin-region-centre.com

Champagne-Ardenne

Conseil des Chevaux de Champagne-Ardenne
Magali BOGAERT - tél 03 25 05 58 12
Haras National - Rue Sainte Berchère
52220 MONTIER EN DER
m.bogaert@chevaux-champagne-ardenne.com
www.chevaux-champagne-ardenne.com

Corse

Conseil du Cheval en Corse - tél 06 19 89 43 91
Club Hippique de Biguglia - Cordon dunaire
Lido de la marana - 20620 BIGUGLIA
clubhippbiguglia@wanadoo.fr

Franche-Comté

Conseil Franc Comtois du Cheval
Didier JACQUOT - tél 06 37 27 87 59
Maison du Cheval
52 rue de Dole - BP 81602
25010 BESANCON Cedex
conseil.fc.cheval@gmail.com
www.cheval-franche-comte.fr

Haute-Normandie

Conseil des Chevaux de Haute-Normandie
Juliette HASSINE - tél 02 35 36 64 48
70 avenue Gustave Flaubert 76000 ROUEN
conseil@chevaux-haute-normandie.com
www.chevaux-haute-normandie.com

Ile de France

Conseil du cheval d'Ile de France
Rachel SERIS - tél 01 47 66 34 52
55 rue des Renaudes - 75017 PARIS -
conseilchevalidf@gmail.com

La Réunion

Conseil du Cheval de la Réunion
3 rue Notre Dame de la Montagne
97417 LA MONTAGNE
etave.vincent@aol.fr

Languedoc-Roussillon

Conseil des Chevaux du Languedoc-Roussillon
Rami AUREJAC - tél 04 90 96 26 10
Mas des Carmes 30300 FOURQUES
raujerac@yahoo.fr
www.terre-equestre.com/celr/

Limousin

Conseil du Cheval en Limousin
Arnaud TAILLEFER - tél 06 77 73 44 89
Maison Régionale de l'Agriculture
Boulevard des Arcades 87000 LIMOGES
chevallimousin@wanadoo.fr
www.cheval-limousin.com

Lorraine

Conseil du Cheval de Lorraine
Claire MCZAT - Tél : 03 83 30 62 50
1 rue Léon Bacheron
54110 ROSIERES AUX SALINES
contact@conseil-cheval-lorraine.fr
www.conseil-cheval-lorraine.fr

Midi-Pyrénées

Conseil du Cheval en Midi-Pyrénées
Sébastien GARRIGUES - tél 06 31 41 64 06
Hippodrome La Cépère
1 chemin des courses 31100 TOULOUSE
chevalmidpyrenees@gmail.com
www.cheval-midpyrenees.com

Picardie Nord-Pas-de-Calais

Conseil Inter-Régional du Cheval Picardie Nord Pas de Calais
Emmanuel BIALAIS - tél 03 21 12 97 45
60 rue Edouard Leduc 62570 WIZERNES
cic.picardie.npdc@wanadoo.fr
www.cheval-picardie-nord-pas-de-calais.com

Provence-Alpes-Côte d'Azur

La Filière Cheval Provence Alpes Côte d'Azur
Jérôme CAMIENS - tél 04 92 97 49 68
Maison régionale des Sports
809 Bd des Ecluseurs 06210 MANDELIEU
filierechevalpaca@wanadoo.fr
www.filierechevalpaca.com

Pays de la Loire

Conseil des Equidés des Pays de la Loire
Philippe FOUCHER - tél 02 41 18 61 90
9 rue André Brouard
BP 70510 - 49105 ANGERS
equidesdeloire@wanadoo.fr
www.conseil-equides.com

Poitou-Charentes

Filière Equine de Poitou-Charentes
Ravie GRENON - tél 05 46 74 69 21
2 avenue Jourdan 17100 SAINTES
contact_fepo@yahoo.fr

Rhône-Alpes

Conseil de la Filière Cheval Rhône-Alpes
Franck REMOND - tél 04 74 46 53 75
Parc du Cheval
Le Luizard 01150 CHAZEY SUR AISN
contact@cheval-rhone-alpes.com
www.cheval-rhone-alpes.com

Les Haras nationaux
Observatoire économique et
social du cheval
Route de Troche - BP 3
19231 Arnac Pompadour cedex
www.haras-nationaux.fr



Fédération des Conseils des Chevaux
et/ou des Equidés de France
Haras d'Em
14 430 HOTOT EN AUGÉ
Tél 06 07 15 21 38
fchevaux@chevaux-france.com
www.federation-conseil-cheval.fr



Auteur : Les Haras nationaux, Fédération des Conseils des Chevaux et/ou des Equidés de France
Edition octobre 2009

Photos : DR Haras nationaux, CCBN, FCC
couverture : FCC-Photo

Tables

Tables des illustrations

Fig. 1 ¹⁴ : représentation schématique de la morphologie des tiques adultes femelles Ixodina selon Morel.....	15
Fig. 2 ¹⁷¹ : organe de Haller vue en microscopie électronique	16
Fig. 3 ¹⁷¹ : clé d'identification des espèces de tiques par leurs pièces buccales.....	17
Fig. 4 : cycle évolutif de la tique exemple de <i>D. Reticulatus</i> (laboratoire Merial)	20
Fig. 5 : <i>Chorioptes bovis</i> x 300 (photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL) ...	24
Fig. 6: Accouplement de <i>Psoroptes sp.</i> x 100 (photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL)	28
Fig. 7 : <i>Sarcoptes scabiei</i> x 200 (photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL)...	31
Figure 8 : Larve hexapode de <i>Trombicula autumnalis</i> x100 d'après le laboratoire de parasitologie de l'ENVL	34
Fig. 9 : Rostre de larve de <i>Trombicula autumnalis</i> x1000 d'après le laboratoire de parasitologie de l'ENVL	35
Fig. 10 : description du cycle de <i>Trombicula autumnalis</i> sur un hôte (photographie personnelle)	36
Fig. 11 : Lésions de trombiculose aux membres et à la tête d'un cheval d'après Pilsworth et Knotenbelt	37
Fig.12 : <i>Dermanyssus</i> adulte selon le laboratoire de parasitologie de l'ENVL	38
Fig. 13 : Cycle du <i>Dermanyssus gallinae</i> selon le laboratoire de parasitologie de l'ENVL....	39
Fig. 14 : alopecie auto induite sur la tête, la face latérale de l'encolure et les membres postérieurs. (Cas clinique de Bernard Mignon et Bertrand Losson)	41
Fig. 15 : :(a) Alopecie irrégulière auto-induite sur la face latérale de la tête. (b) Vue rapprochée révélant des macules hyperpigmentées, une alopecie auto-induite et une production modérée de squames. (Cas clinique de Bernard Mignon et Bertrand Losson)	41
Fig.16 : <i>Demodex equi</i> adulte x400 selon l'OIE (Revue Ectoparasites de animaux et méthodes de lutte).....	43
Fig. 17 : cycle de <i>Demodex equi</i> et <i>D.caballi</i> d'après le laboratoire Merial.....	43

Fig. 18 : <i>Demodex sp.</i> localisés dans les follicules pileux et les glandes sébacées de leur hôte d'après Farkas R. ¹²²	44
Fig. 19 : <i>Acarus siro</i> , planche issue du site internet fao.org Food and Agriculture Organization of the United Nations	46
Fig. 20 : <i>Tabanus sp.</i> x5, photographie de Richard Leung 2005	50
Fig.21 : <i>Musca domestica</i> x10, photographie du laboratoire d'Entomologie de l'université du Nebraska.....	53
Fig. 22 : Photographie de <i>S. calitrans</i> x 7 par J-C Bernard (2008)	55
Fig. 23 : Photographie de <i>Haematobia irritans</i> x 8 selon Jim Kalisch, UNL Entomology	56
Fig. 24 : photographie de <i>H. equina</i> x 5 selon S.van Lierde	58
Fig. 25 : Hypoderma adulte x 3 (photographie du laboratoire Merial)	60
Fig. 26 : photographie d'Hypoderma sortant de sa puppe selon C. Boulard	61
Fig. 27: <i>Gasterophilus intestinalis</i> x 4 selon De Geer	63
Fig. 28 : œufs de gastérophiles sur un membre de cheval (photographie personnelle)	64
Fig. 29 : Adulte et puppe de <i>Calliphora</i> x 3 selon le laboratoire de parasitologie de l'ENVL ..	65
Fig. 30 : <i>Culex pipiens</i> femelle x 7 (photographie de M.Chevriaux).....	68
Fig. 31 : <i>Culicoides sp.</i> x 20(photographie du laboratoire Shering-plough Animal Health) ..	70
Fig. 32 : <i>Phlebotomus sp.</i> x 20 en train d'effectuer un repas sanguin sur peau humaine (photographie provenant du Centers for Disease Control and Prevention, USA)	72
Fig. 33 : <i>Simulium sp.</i> x 20 (Photographie du laboratoire de parasitologie de l'ENVL).....	74
Fig. 34 : <i>Damalinia equi</i> adulte x 80 (photographie du Laboratoire Merial).....	77
Fig. 35 : <i>Haematopinus asini</i> x 30 (photographie du laboratoire Merial).....	78
Fig. 36 : Congestion des muqueuses liée aux symptômes fébriles de la piroplasmose. Photographie selon Merial	84
Fig. 37 : forme lacrymale d'habronérose oculaire (photographie d'après DE. JACOB)	86
Fig. 38 : plaie d'été localisée sur un antérieur (photographie d'après DE. JACOB)	88
Fig. 39 : un cas d'onchocercose cutanée (photographie Merial)	89
Fig. 40 : Thélaziose oculaire avec présence de larve sur la cornée d'après GUILLOT J., <i>et al.</i>	91
Fig. 41 : Ecoulement sanguin dû à la parafilariose d'après http://cheval.kalianxis.com	93
Fig. 42 : présence de nodules kystiques sur la muqueuse conjonctivale dans un cas de Besnoitiose (photographie Merial).....	94
Fig. 43 : dermatophilose bénigne (photographie d'Emilie Laut 2008).....	101
Fig. 44 : un cas de stomatite vésiculeuse (photographie du site http://agriculture.gouv.fr)...	112

Fig. 45 : Lésions de DERE, photographies selon http://cheval.kalianxis.com consultation du 30/08/09.....	115
Fig. 46 : structure chimique du phoxim d'après le National Center for Biotechnology Information (NCBI) ¹⁶⁰	121
Fig. 47 : structure chimique du dimpylate d'après le NCBI ¹⁵⁶	122
Fig. 48 : structure chimique du fenvalérate d'après le NCBI ¹⁵⁷	123
Fig. 49 : structure chimique de l'ivermectine d'après le NCBI ¹⁵⁸	124
Fig.50 : Présentations du vermifuge Equimax® sous sa forme comprimés et gel oral du laboratoire Virbac.....	125
Fig. 51 : structure chimique de la moxidectine d'après le NCBI ¹⁶⁰	126
Fig.52 : le collier S'top Fly® du Laboratoire Greenpex.....	129
Fig. 53 : L'Emouchine forte® du laboratoire Audevard gamme Ravène.....	129
Fig.54 : Différents répulsifs de synthèse vendus en France (Tri-tec 14® laboratoire Farnam, Concentrated Fly Reppelent ® Laboratoire Absorbine, Flymax® laboratoire Audevard, Emouchine total® laboratoire Audevard gamme Ravène)	130
Fig.55 : chaulage, photographie du site http://www.agriculteur-normand.com	138
Fig. 56 : Tire-tic® du laboratoire Clément-Thékan	143
Fig. 57 et 58: Protections anti mouches de tête pour chevaux : masque anti-mouches (Super mask II® du laboratoire Farnam) et frontal chasse-mouches (photographie http://www.padd.fr)	144
Fig. 59 : cheval portant une chemise intégrale, photographie du site www.sellerie-hippowest.com	145
Fig.60 : photographie de <i>Gambusia affinis</i> d'après JK. Clark (http://www.ucmrp.ucdavis.edu)	146

Tables des tableaux

Tableau I : Espèces de tiques parasites des Equidés et agents pathogènes transmis (laboratoire Merial)	22
Tableau II : résumé de la classification des agents des gales des Equidés ¹²³	23
Tableau III : Critères morphologiques d'espèces, comparaison des soies abdominales des mâles du genre <i>Psoroptes</i> ¹³⁴	27
Tableau IV : taxonomie de <i>Trombicula autumnalis</i> selon le National Center for Biotechnology Information ¹⁷⁴	34

Tableau V : Posologie du Carbesia®. ¹¹⁷	85
Tableau VI : Récapitulatif des principaux insecticides et répulsifs utilisés sur les chevaux .	131
Tableau VII : Insecticides et acaricides de l'environnement, des locaux et du matériel d'élevage des chevaux ⁴⁴	141

Tables des annexes

Annexe I : lettre et document envoyés par Harry Hayes, vice président recherche et développement du laboratoire Absorbine®	169
Annexe II : Fiche de données de Sécurité du Tri-tec 14® commercialisé par le Laboratoire Farnam Europe Distribution (FED).....	191
Annexe III : étude sur le Butox® proposée par le laboratoire Intervet Santé Animale.	197
Annexe IV : Importance de la filière équine en France en 2008 : « Caractéristiques socio- économiques des entreprises de la filière équine : les Observatoires Economiques Régionaux » d'après les Haras Nationaux	199

Florian BERTHOMIER

PARASITES EXTERNES DES CHEVAUX, MALADIES VECTORISÉES ET
MOYENS DE LUTTE

Résumé de la thèse :

Les parasites externes du cheval sont nombreux et engendrent des nuisances importantes pour lui-même comme pour son cavalier. Dans une première partie, nous allons décrire chez les différentes espèces d'acariens, de diptères ou encore de poux, leur morphologie, leur cycle de vie, leur biologie et leur pouvoir pathogène. Ces parasites transmettent de nombreuses maladies qui ont une incidence sur la santé des chevaux et sur leur environnement. Dans une deuxième partie, nous étudierons les maladies vectorisées par ces parasites, leur mode de transmission, leur incidence clinique, leurs diagnostics et leurs traitements. Enfin, dans une troisième partie, nous aborderons les moyens de lutte existants contre ces parasites : après avoir défini les rares molécules possédant une AMM pour les équidés, nous détaillerons les alternatives chimiques qui sont utilisées dans la lutte antiparasitaires sur l'animal. La diversité des nuisibles et leur résistance aux produits utilisés sur le cheval, nous démontrent que cette méthode seule ne suffit pas à un contrôle satisfaisant de la population parasitaire. C'est pourquoi, nous traiterons pour finir des facteurs mécaniques, environnementaux, écologiques, et biologiques d'une lutte intégrée.

Mots clés : PARASITES, INSECTES, CHEVAUX, VECTEURS, INSECTICIDES, ANTIPARASITAIRES.

Adresse de l'auteur : Florian Berthomier, 6 rue de l'hippodrome, 44270 Machecoul