
LES PARASITOSSES OCULAIRES DU CHEVAL

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2007
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Marie PRUNEL

Née le 08 Décembre 1982 à TOULOUSE (Haute-Garonne)

Directeur de thèse : **Monsieur le Professeur Alain REGNIER**

JURY

PRESIDENT :

M. Jean-Louis ARNE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Alain REGNIER

M. Michel FRANÇ

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Marc HENROTEAUX

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELF
M.	M. EECKHOUTTE	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BRAUN Jean-Pierre , <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	CABANIE Paul , <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M.	DARRE Roland , <i>Productions animales</i>
M.	DORCHIES Philippe , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	EUZEBY Jean , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	TOUTAIN Pierre-Louis , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

M.	AUTEFAGE André , <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	CORPET Denis , <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	DELVERDIER Maxence , <i>Anatomie pathologique</i>
M.	ENJALBERT Francis , <i>Alimentation</i>
M.	FRANC Michel , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	HENROTEAUX Marc , <i>Médecine des carnivores</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	PETIT Claude , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain , <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean , <i>Anatomie</i>
M.	SCHELCHER François , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

PROFESSEURS 2^e CLASSE

Mme	BENARD Geneviève , <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CONCORDET Didier , <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	DUCOS Alain , <i>Zootéchnie</i>
M.	DUCOS de LAHITTE Jacques , <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
M.	GUERRE Philippe , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	HAGEN-PICARD Nicole , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
Mme	KOLF-CLAUW Martine , <i>Pharmacie - Toxicologie</i>
M.	LEFEBVRE Hervé , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves , <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique , <i>Pathologie infectieuse</i>
Mlle	TRUMEL Catherine , <i>Pathologie médicale des Equidés et Carnivores</i>

INGENIEUR DE RECHERCHES

M.	TAMZALI Youssef , <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicolés*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*

REMERCIEMENTS

A monsieur le Professeur Jean- Louis ARNE,

Professeur des Universités,

Praticien hospitalier,

Ophtalmologie,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A monsieur le Professeur Alain REGNIER,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Physiopathologie oculaire,

Pour ses conseils, sa disponibilité et sa patience tout au long de l'élaboration de ce document.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse considération.

A monsieur le Professeur Michel FRANC,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Parasitologie et Maladies parasitaires,

Qui a accepté d'être notre assesseur de thèse.

Tous mes sincères remerciements.

A monsieur le Professeur Marc HENROTEAUX,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Médecine des carnivores,

Pour son enseignement et son amical soutien,

Sincères remerciements.

A monsieur le Docteur Frédéric BEUGNET,

Agrégé en parasitologie et maladies parasitaires. (Merial).

Pour sa disponibilité et ses précieuses données.

Tous mes remerciements.

A monsieur le Docteur Philippe JACQUIET,

Parasitologie et maladies parasitaires,

Pour sa gentillesse et son aide précieuse,

Sincères remerciements.

DEDICACES

À ma Mamie

À mon Pépé

À mes Parents, pour leur confiance, leur patience et leur amour... Merci de m'avoir laissé vivre mes passions.

À mon Frère, à ma Sœur, avec tout mon amour.

À ma Grand-mère, à mon Papi, aux meilleurs grands-parents que l'on puisse connaître.

À mes oncles et tantes ; à mes cousins et cousines et tout particulièrement à Bastien, avec toute ma tendresse.

À l'immense Famille Hospitalier, qui m'a si bien accueillie.

À Lionel pour ces délirantes et délicieuses années passées ensemble... Pour qu'il y en ait d'autres.

À Céline, Charleine et Anne-Sophie ; à ces trois mousquetaires que j'aime tant !

À Caroline, pour son amitié... Avec toute mon affection.

À Amandine, à tout ces moments passés ensemble... à notre amitié...

À Mélanie, pour ses passions, pour ses rêves, pour ses talents artistiques... Toute mon affection.

À Manon, à Guillemette, au « Poney Club »...

À Karine, pour ses précieux conseils, sa motivation et sa détermination communicatives... Reviens-vite.

À notre extraordinaire groupe de T.P. : A Romain,
A Charline,
A Bugs, Ken et Quix.

À St Sim, au Rect..., au Queen, « merci d'avoir existé »...

À tous les oubliés !

À l'ENVT pour ces 5 années !

À Emilie, à Aurélie, mes co-T1 nantaises, pour leur accueil adorable et leur amitié précieuse.

À la clinique de Grosbois, pour ces six mois merveilleux, pour les amis, amies si chers que j'y laisse...

À Quentin, mon prince charmant...

À Iris, à Galy, à Moka...

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

I. L'Habronérose	12
A. Morphologie et cycle du parasite	12
B. Epidémiologie	15
1. Répartition géographique	15
2. Facteurs saisonniers	15
3. Variations individuelles	16
C. Signes cliniques	16
1. Forme conjonctivale	16
2. Forme lacrymale	17
3. Forme cutanée	17
D. Pathogénie	19
E. Diagnostic	20
F. Diagnostic différentiel	20
G. Histopathologie	21
1. Cytologie	21
2. Histologie	22
H. Traitement	23
1. Traitements locaux	23
2. Traitements par voie générale	25
3. Traitements chirurgicaux	27
I. Prévention	27
1. Vermifugation des équidés	27
2. Contrôle des mouches	28
3. Traitements médicaux	28
II. L'Onchocercose	29
A. Morphologie et cycle du parasite	29
B. Epidémiologie	31
1. Généralités	31
2. Un tour du monde...	32
C. Signes cliniques	36
♣ Les paupières	36
♣ La conjonctive	37
Photos 9-10	37
♣ La cornée	37
♣ La chambre antérieure et l'uvée	38
♣ Le cristallin	38
♣ L'uvée postérieure, le vitré et la rétine	39
D. Pathogénie	40
E. Diagnostic	41
F. Diagnostic différentiel	42

G. Histopathologie	42
H. Traitement	44
1. Des anti-inflammatoires...	44
2. Et des antiparasitaires.	46
♣ La diéthylcarbamazine	46
♣ Les avermectines	47
♣ Peu de traitements locaux	49
♣ En bref, que faire ?	49
I. Prévention	49
III. La Thelaziose	50
A. Morphologie et cycle du parasite	51
B. Epidémiologie	54
C. Pathogénie	56
D. Signes cliniques	57
E. Diagnostic	58
F. Histopathologie	59
G. Traitement	60
1. Traitements locaux	60
2. Traitements systémiques	61
3. Traitements chirurgicaux	62
H. Pronostic	62
I. Prévention	62
IV. Autres parasitoses et parasites	63
A. <i>Setaria digitata</i> et autres filaires	63
1. Morphologie et cycle parasitaire	63
2. Epidémiologie	63
3. Signes cliniques	64
4. Traitement	65
5. Prophylaxie	66
B. <i>Halicephalobus</i> spp.	66
1. Morphologie et biologie parasitaire	66
2. Epidémiologie	69
3. Signes cliniques	69
4. Diagnostic	70
5. Histopathologie	70
6. Traitements	71
C. L'échinococcose	71
1. Morphologie et cycle parasitaire	71
2. Signes cliniques	72
3. Diagnostic	73
4. Histopathologie	73
5. Traitement	74
D. <i>Demodex equi</i>	74
1. Signes cliniques	74
2. Traitements	74

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Annexe 1

Annexe 2

Annexe 3

Annexe 4

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: <i>H. microstoma</i> . A, mâle et femelle. B, extrémité céphalique x 100. C, extrémité caudale du mâle x 50. D'après 61.	12
Figure 2: <i>H. muscae</i> . A, extrémité antérieure x 67. B, tête X 300. C, tête vue d'en haut x 360. D, extrémité postérieure du mâle x 42. D'après 61.	13
Figure 3: <i>H. megastoma</i> . Extrémité céphalique x 100, extrémité caudale du mâle x 50. D'après 61.	13
Figure 4 : Cycle biologique des Habronèmes. (Période prépatente 2 mois). D'après 63.	14
Figure 5 : <i>Onchocerca cervicalis</i> . D'après 64.	30
Figure 6 : Cycle d' <i>Onchocerca cervicalis</i>	31
Figure 7: Culicoïdes spp. www.cb-web.kunden2.honds.de	31
Figure 8 : Extrémité caudale de la femelle adulte <i>T. lacrymalis</i> . Échelle 50µm. D'après 38.	52
Figure 9 : Thelazies. a, extrémité antérieure. b, extrémité postérieure mâle. D'après 64.	52
Figure 10 : Cycle de <i>Thelazia lacrymalis</i>	54
Figure 11 : <i>H. deletrix</i> , œsophage rhabditiforme de la femelle adulte et œuf embryonné. D'après 59.	68
Photo 1 : <i>Musca autumnalis</i> . www.univ-ubs.fr	14
Photo 2 : Mouches attirées par les sécrétions lacrymales. www.essex-tierarznei.de	15
Photo 3: Lésions ulcérées d'habronérose palpébrale. D'après 2.....	18
Photo 4 : Granulome ulcéré. www.merckvetmanual.com	18
Photo 5 : Masse au canthus médial de l'oeil sur la conjonctive de la paupière inférieure. En pressant sur le granulome, on obtient des débris nécrotiques. D'après 4.....	18
Photo 6 : Lésions pathognomoniques d'habronérose oculaire. Forme lacrymale. D'après 12 et 2.	19
Photo 7 : Lésion granulomateuse d'habronérose. A gauche, lésion cutanée palpébrale; à droite, lésion du conduit naso-lacrimal, située 2cms sous l'angle médial de l'œil. D'après 5.	19
Photo 8 : lésion granulomateuse du canthus médial de l'œil. D'après 51.....	19
Photo 9 : Vitiligo au quadrant temporal de l'œil. www.merckvetmanual.com	39
Photo 10 : Dépigmentation de la conjonctive bulbaire dans le quadrant temporal. D'après 21...	40
Photo 11 : Kératite interstitielle avec néovascularisation. D'après 51.....	40
Photo 12 : Atrophie choroïdienne juxtapapillaire en « papillon ». D'après 51.	40
Photo 13: Microfilaires d'onchocerques x 350. (Ligament nuccal). D'après 23.	42
Photo 14 : Extrémité antérieure de la femelle <i>T. lacrymalis</i> . D'après 23.	52
Photo 15 : <i>Musca autumnalis</i> . www.merckvetmanual.com	54
Photo 16 : Thélaziose oculaire avec présence de larves sur la cornée. D'après 1.	59
Photo 17 : Larves et oeufs de <i>T. lacrymalis</i> x 200. D'après 23.	59
Photo 18 : <i>Setaria</i> spp. dans la chambre antérieure de l'œil. Photo Pr Regnier ENVT.....	64
Photo 19 : Chémose et épiphora muco-purulent. D'après 52.	73
Photo 20 : exophtalmie et œdème supra-orbitaire. D'après 52.....	73
Photo 21 : <i>Halicephalobus deletrix</i> . Noter l'œsophage rhabditiforme. D'après 56.	68
Photo 22 : Femelle adulte et œuf embryonné d' <i>Halicephalobus gingivalis</i> . D'après 55.....	68

INTRODUCTION

Les parasites oculaires du cheval sont peu nombreux et peu connus dans nos régions, cependant, ils existent encore et sont trop souvent sous-diagnostiqués. Bien que certains d'entre eux ne provoquent pas de symptômes, d'autres au contraire sont à l'origine de nombreuses lésions oculaires. Il est donc important d'en avoir connaissance.

Les parasites les plus courants sont au nombre de trois et à l'origine des parasitoses suivantes, à savoir, l'habronérose, l'onchocercose et la thelaziose. Cet ouvrage s'applique à décrire la biologie du parasite (morphologie et cycle), les lésions qu'il engendre dans l'œil et ses annexes, la démarche à mettre en œuvre pour établir le diagnostic d'une telle parasitose, et enfin les traitements médicaux et les mesures préventives à mettre en place pour chaque infestation.

D'autres parasites moins fréquents tels que les démodécies, les sétaires, les échinocoques et les *halicephalobus* spp. seront exposés d'une manière plus brève vu le manque de données bibliographiques à leur sujet.

Enfin, une synthèse sous forme de tableau permettra (de manière plus concise) aux praticiens d'aujourd'hui de reconnaître les lésions spécifiques de chacun de ces principaux parasites, de les isoler et finalement de mettre en place des mesures prophylactiques et un traitement efficace pour éviter les multiples récurrences.

I. L'Habronérose

Cette parasitose est souvent appelée « summer sore » ou « plaies d'été » de par son caractère estival et sa localisation. (1)

A. Morphologie et cycle du parasite

Ordre des *Spirurida*, sous ordre des *Spirurina*, super famille des *Habronematoidea*, famille des *Habronematidae*.

Les espèces d'habronèmes rencontrées chez le cheval sont : *Habronema muscae*, *H. microstoma* et *Draschia megastoma*, elles sont toutes trois potentiellement responsables de l'habronérose cutanée et sont plus ou moins fréquentes en fonction des régions.

Les larves d'*H. muscae* mesurent 2,4-2,8mm de long sur 55-77 μ m, elles ont une tête ronde avec un collier ; contrairement à celles-ci, les larves d'*D. megastoma* ont une tête plate mais aussi un collier, elles mesurent : 2,6-3mm de long sur 60-85 μ m de large. Enfin, les larves d'*H. microstoma* mesurent moins de 1,6mm de long. Toutes les trois possèdent des queues épineuses. (2) figures 1-2-3.

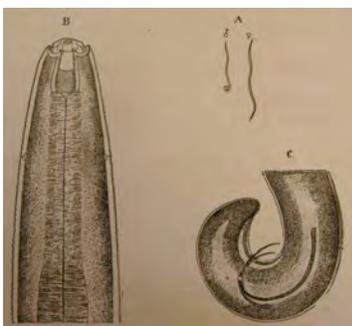


Figure 1: *H. microstoma*. A, mâle et femelle. B, extrémité céphalique x 100. C, extrémité caudale du mâle x 50. D'après 61.

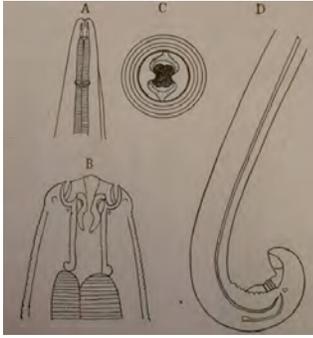


Figure 2: *H. muscae*. A, extrémité antérieure x 67. B, tête X 300. C, tête vue d'en haut x 360. D, extrémité postérieure du mâle x 42. D'après 61.

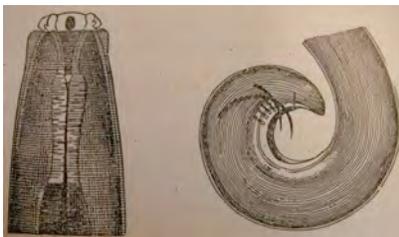


Figure 3: *H. megastoma*. Extrémité céphalique x 100, extrémité caudale du mâle x 50. D'après 61.

Leur cycle est hétéroxène, l'hôte intermédiaire est un insecte coprophage : la mouche, et en général *Musca autumnalis*. (1) photos 1-2.

Les adultes habronèmes vivent dans des nodules de la muqueuse gastrique du cheval, ils ont un pouvoir pathogène faible (granulomes éosinophiliques et parfois à l'origine d'un dysfonctionnement pylorique). (1)

Les oeufs embryonnés (contenant les larves L1) à fine paroi, (50-80µm de long sur 10µm de large) sont émis en faible quantité par les adultes et rarement observés lors de coproscopie. Les larves se retrouvent dans les crottins et sont ingérées par les larves des insectes coprophages : *Musca* spp. (ou *Stomoxys* spp.). Dans le diptère la larve (L) 1 devient L2 puis, L3, et migre vers la trompe de l'insecte. (1) En fait, le développement du parasite et de l'hôte intermédiaire sont synchrones, les asticots deviennent des mouches, et la larve du parasite atteint son 3^{ème} stade. Les larves L3 sont ensuite déposées par les insectes autour des lèvres de l'hôte définitif et vont alors jusqu'à l'estomac pour devenir des vers adultes. Celles déposées au niveau du nez vont jusqu'aux poumons, et enfin celles déposées sur l'œil ou la peau restent en place.

D. megastoma semble être l'espèce le plus souvent à l'origine des lésions. (3) figure 4.

Pour ce qui est des localisations erratiques, les mouches sont particulièrement attirées par l'humidité du canthus médial des yeux, le prépuce et les plaies. La mouche pond alors sur ces plaies et ces zones humides du cheval et y dépose les L3. L'oeil reste un lieu d'infection privilégié à cause de l'humidité. Pour la peau, les plaies ne sont pas nécessaires à l'inoculation des parasites, car la simple morsure de l'hôte intermédiaire peut être suffisante pour faire pénétrer la larve L3 et créer des lésions. Les larves se nourrissent et se déplacent dans la peau et causent des lésions qui perdurent les mois les plus chauds. (4-5-6)

Les lésions guérissent spontanément après la disparition du vecteur, c'est-à-dire durant les mois froids cependant les larves restent au niveau cutané (paupières) et peuvent survivre tout l'hiver sous forme quiescente et se réactiver l'été suivant causant à nouveau des lésions actives. (7)

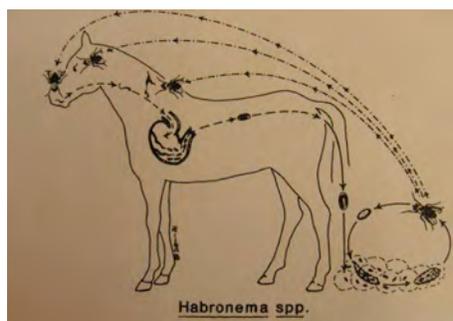


Figure 4 : Cycle biologique des Habronèmes. (Période prépatente 2 mois). D'après 63.



Photo 1 : *Musca autumnalis*. www.univ-ubs.fr



Photo 2 : Mouches attirées par les sécrétions lacrymales. www.essex-tierarznei.de

B. Epidémiologie

1. Répartition géographique

Cette parasitose cosmopolite et endémique, est surtout présente dans les zones tropicales (climat chaud et humide) et tempérées comme l'Asie, l'Afrique, les U.S.A. et le Canada... Cependant, même dans les régions tempérées d'Europe de l'Ouest, aucune habronérose cutanée ou oculaire n'avait été rapportée malgré la présence d'habronérose gastrique. Aujourd'hui pourtant, en Suède et en France, on connaît des prévalences respectives de 1,2 et 8,5% pour l'habronérose cutanée. (4)

Deux études ont été publiées en Belgique, la première, réalisée sur des poneys donne une prévalence de 17% (Pecheur 1979) et la seconde plus récente donne une prévalence de 55% sur 11 poneys (Dorny 1999). (4)

Elle est cependant, globalement sous-diagnostiquée en Europe. (8)

Bien que les chevaux soient actuellement vermifugés régulièrement, il est probable que l'habronérose cutanée et oculaire devienne plus courante car, leurs modes de vie entraînent un parasitisme plus important, et les mouches, hôtes intermédiaires, sont aussi de plus en plus nombreuses. (4)

2. Facteurs saisonniers

Le rôle de l'hôte intermédiaire lui confère un caractère printanier (fréquente au printemps-été) avec une régression hivernale. En effet, dans une étude menée en Californie entre 1988 et 2002,

portant sur 63 chevaux, l'habronérose a été identifiée avec une incidence maximale durant les mois suivants : juin, juillet, août septembre. Aucun cas n'a été identifié en décembre, janvier et février. (8)

Certains chevaux semblent y être plus sensibles en récidivant chaque année, on n'en connaît pas vraiment la raison. (3-8)

3. Variations individuelles

Aucunes prédispositions de sexe, âge ou race n'ont été rapportées jusqu'alors. Pourtant dans cette même étude californienne, il semblerait quand même que les chevaux de race arabe (tous de couleur grise) soient plus infectés que les autres. Cela est dû à une véritable sensibilité de cette race ou à leur couleur? En effet, il semblerait que les mouches soient plus attirées par les couleurs claires que foncées.

Aucun des chevaux atteints n'avait moins d'un an d'âge. Cela pourrait s'expliquer par une exposition moindre au parasite et à son vecteur, ou le fait qu'il faille tout d'abord une sensibilisation aux larves avant que l'hôte ne développe la maladie. (8)

C. Signes cliniques

Pour ce qui est de l'œil, les larves d'Habronèmes colonisent principalement les conduits nasolacrymaux et la conjonctive. Les lésions associées se situent donc dans la conjonctive et au canthus médial de l'œil sur la paupière inférieure lorsque les larves sont dans les conduits nasolacrymaux. (8)

1. Forme conjonctivale

Photo 5

Elle peut affecter la conjonctive entière ou une partie de celle-ci (conjonctive palpébrale et/ou conjonctive bulbaire et/ou 3^{ème} paupière). Ce sont de multiples nodules

caséux (= « grains de sable ») de couleur jaune de 1 à 2mm de diamètre qui sont présents sur la conjonctive). Dans ces granulations caséuses, une larve est présente. (1)

Ces concrétions observables dans la conjonctive entraînent une conjonctivite aigue avec : de l'hyperhémie, un chémosis. Des lésions cornéennes ulcéreuses sont fréquemment rencontrées en regard des concrétions conjonctivales lors de la fermeture des paupières. Ces lésions cornéennes entraînent : de la photophobie, un blépharospasme, de l'épiphora (souvent muco-purulent) et un myosis, témoins de la douleur oculaire. (9-5)

L'habronérose oculaire touche aussi la membrane nictitante. On y observe des lésions prolifératives qui ressemblent à un papillome tout d'abord de couleur rouge, puis jaune. (2-10)

Toutes ces concrétions sont pathognomoniques de l'habronérose oculaire conjonctivale.

2. Forme lacrymale

Photos 6-7-8

Quand le conduit lacrymal est atteint, un granulome ulcéré de 2cm de diamètre est présent à quelques cm en aval du canthus médial de l'œil. (1)

Ces lésions granulomateuses sont rouges jaunâtres plus ou moins ulcérées et exsudatives. (3-8)

Elles sont plutôt hémorragiques, saignent très facilement et sont à l'origine d'un exsudat sérosanguinolant. (2-10)

Cette lésion pathognomonique de la parasitose est probablement causée par la migration des larves tout d'abord dans le conduit lacrymal puis dans les tissus autour de ce conduit. (5-6) Les conduits lacrymaux peuvent en être bouchés. (2-10)

3. Forme cutanée

Photos 3-4

Cette forme est très ressemblante à la forme lacrymale. L'apparition de multiples nodules cutanés jaunes caséux fermes (grains de sable) de 1-2mm de diamètre en surélévation, très près du canthus médial de l'œil (zone humide où s'écoulent les sécrétions oculaires) forment un granulome. La lésion granulomateuse peut être située à n'importe quel endroit sur les paupières. Il se forme aussi une lésion à vif, ulcérée, circulaire de 1 à 5 cm de diamètre, en moyenne 2 cm.

Une fois présentes, ces lésions sont très persistantes, elles ont peu tendance à la guérison spontanée. (5-6-11-12).

Les lésions souvent douloureuses provoquent une blépharite et un prurit intense parfois à l'origine d'automutilation. (1)

Un oedème périoculaire ferme et non ulcéré est présent dans certains cas. (6)

Ces lésions granulomateuses peuvent être uniques ou multiples. (8) Elles sont en général bilatérales, mais peuvent tout aussi bien être unilatérales. (5)



Photo 3 : Lésions ulcérées d'habronérose palpébrale. D'après 2.



Photo 4 : Granulome ulcéré. www.merckvetmanual.com

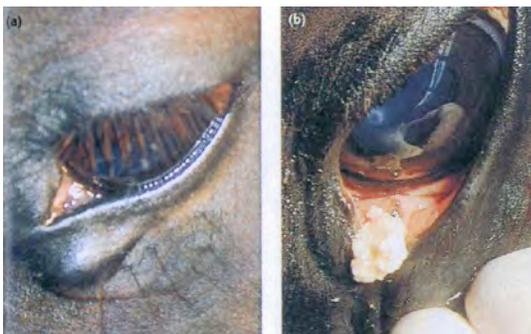


Photo 5 : Masse au canthus médial de l'oeil sur la conjonctive de la paupière inférieure. En pressant sur le granulome, on obtient des débris nécrotiques. D'après 4.



Photo 6 : Lésions pathognomoniques d'habronérose oculaire. Forme lacrymale. D'après 12 et 2.

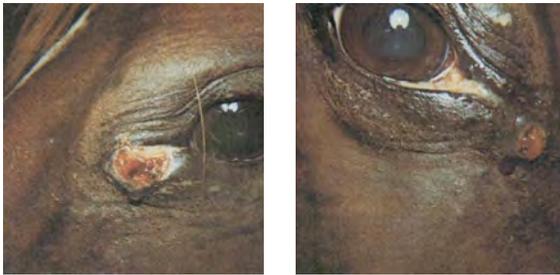


Photo 7 : Lésion granulomateuse d'habronérose. A gauche, lésion cutanée palpébrale; à droite, lésion du conduit naso-lacrimal, située 2cms sous l'angle médial de l'œil. D'après 5.



Photo 8 : lésion granulomateuse du canthus médial de l'œil. D'après 51.

D. Pathogénie

La pathogénie est inconnue, mais il s'agirait d'une réaction d'hypersensibilité de l'hôte aux larves mourantes ou mortes et/ou d'une toxicité. (25-29)

E. Diagnostic

Le diagnostic est relativement facile et basé essentiellement sur les commémoratifs (saison d'apparition, provenance du cheval), la clinique dont la localisation et l'apparence des lésions.

(1)

Les lésions palpébrales et conjonctivales sont en général pathognomoniques. Si seule la paupière inférieure est touchée, le diagnostic est moins évident et une biopsie peut alors être nécessaire, elle permet un diagnostic de certitude par la mise en évidence des larves. Elles sont isolées en plaçant un spécimen biopsié dans une solution de chlorure de sodium contenant de la pepsine pendant 2 heures à 37°C pour digérer le tissu fibreux. (6) Ces biopsies doivent être les plus larges possibles. Si elles ne sont pas associées à l'exérèse du granulome, il faut en faire 2-3 en différents points. Un curetage des granules conjonctivaux dans lesquels les larves sont présentes peut remplacer la biopsie. (1)

Un raclage cutané peut aussi permettre d'isoler des larves

Souvent les lésions granulomateuses palpébrales (forme lacrymale) présentent des fistules dans lesquelles il est fréquemment possible de récupérer des larves en irriguant avec un soluté physiologique. (2)

F. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est à faire avec un processus tumoral, (carcinomes épidermoïdes, sarcoïdes de Jackson, mastocytome cutané, neurofibrome oculaire...), l'onchocercose oculaire, les granulomes fongiques ou à corps étrangers ainsi que les pyogranulomes, sans oublier les tissus de granulation excessive.

Cependant les tissus de granulation exubérante ont une surface rouge uniforme et quand on les incise, ils ne présentent pas de concrétions. Les tumeurs se différencient plutôt facilement lors de l'examen histopathologique, sauf pour le mastocytome cutané, car un grand nombre de mastocytes sont aussi présents dans la biopsie d'habronémose.

Le sarcoïde de Jackson, quand à lui, a une apparence histopathologique bien caractéristique et sa croissance est très lente contrairement à l'habronémose oculaire.

L'onchocercose oculaire se différencie par l'observation histopathologique des microfilaires.

Les granulomes fongiques ont la même apparence clinique, mais peuvent se différencier par la présence ou non d'*Hyphomyces destruens* dans l'acide périodique de Schiff par exemple. De plus des cultures fongiques peuvent être réalisées, et en général ce champignon pousse dans un milieu de Sabouraud en 36 heures.

Pour un pyogranulome, on observe à la biopsie un grand nombre de bactéries. Cependant deux ou plus de ces lésions peuvent coexister et le diagnostic ainsi que le traitement deviennent plus difficiles, par exemple, on peut rencontrer simultanément un carcinome épidermoïde et secondairement une habronérose. (2-4-6-8-11)

Les autres causes de prurit entrant dans le diagnostic différentiel aussi, sont : la photosensibilisation et la dermatite éosinophilique. (1-9)

G. Histopathologie

1. Cytologie

La cytologie des lésions montre des lésions granulomateuses avec une population cellulaire mixte, un grand nombre d'éosinophiles 35%, de neutrophiles non dégénérés 50%, de cellules épithéliales 15%, de mastocytes mais les larves ne sont que très rarement observées ou sont présentes en faible nombre. L'absence de larves n'infirme donc pas le diagnostic. Si les larves sont observées, il y a des plages de collagénolyse autour de ces dernières et le diagnostic est alors de certitude. (11-12) La prédominance des neutrophiles associés à la présence d'éosinophiles évoque fortement une étiologie parasitaire. Les granulocytes neutrophiles reflètent la présence de l'inflammation (plaie ulcérée), alors que la présence de granulocytes éosinophiles suggère l'origine parasitaire. En fait, les larves et les immunoglobulines E (IgE) interfèrent et par la production de facteurs chimiotactiques il se produit un afflux local d'éosinophiles. (1-9)

Les lésions granulomateuses déchargent des particules jaunes caséuses (que l'on trouve aussi dans la conjonctive) lorsque l'on presse dessus. Lors d'analyse cytologique de ces concrétions, on observe un tissu nécrotique avec une infiltration massive d'éosinophiles mais sans

neutrophiles. (4-9)

2. Histologie

Les lésions d'habronérose cutanée sont assez caractéristiques de la parasitose et les biopsies ne sont que rarement nécessaires sauf si l'on suspecte aussi une tumeur. (11-12)

Si un doute persiste, et que des larves n'ont pas été mises en évidence lors de la cytologie, des biopsies de la lésion seront de toute façon systématiquement réalisées.

Bien sur, les trouvailles microscopiques lors d'un examen histopathologique peuvent varier, elles sont très dépendantes de l'aire biopsiée, du matériel utilisé, du nombre de sections obtenues dans l'échantillon biopsié.

De même, il est possible d'analyser les nodules enlevés par chirurgie: on observe de larges zones de nécrose de coagulation associées à des débris cellulaires. Au centre de ces zones, il y a des fragments de parasites entourés d'un stroma de collagène dense et infiltré par des éosinophiles, des histiocytes, des cellules plasmatiques et des mastocytes. (2) En histopathologie, les modifications observées sont dues à l'inflammation et à la nécrose en réponse à la présence des parasites. (4-9)

Bien que les coupes histologiques ne laissent pas de doute quand à la nature de la lésion (granulome), les larves d'habronèmes sont quand à elles bien plus difficiles à mettre en évidence, il faut en général plusieurs coupes. (2)

L'histologie peut porter à confusion avec un mastocytome. Au site lésionnel, on observe aussi une collagénolyse avec des débris de larves en dégénérescence qui sont pathognomoniques de l'habronérose larvaire. (1)

H. Traitement

1. Traitements locaux

Plusieurs préparations extemporanées topiques sont recommandées pour les lésions cutanées dont palpébrales. Toutes ces préparations contiennent un organophosphoré, des corticostéroïdes, du DMSO et un antibiotique. Pour ce qui est du traitement larvicide de l'habronérose conjonctivale à proprement parlé, il s'agit d'echothiopathe à 0,03% plusieurs fois par jour. Aujourd'hui, ce produit n'est plus commercialisé en France.

Les corticostéroïdes sont indiqués pour réduire l'inflammation mais bien sûr sont contre-indiqués en cas d'ulcères cornéens jusqu'à résolution complète de ces derniers. Dans ces cas, une pommade ophtalmique antibiotique et de l'atropine seront appliquées plusieurs fois par jour. Sinon, les corticostéroïdes peuvent aussi s'utiliser par injection intralésionnelle, en utilisant la prednisolone ou de l'acétate de triamcinolone. (6-12)

Ce traitement à base de glucocorticoïdes est très efficace car il déjoue la forte réponse immunitaire de l'hôte (ou hypersensibilité aux larves mortes) arrivant pendant le traitement. (8)

L'antibiothérapie est fortement conseillée, une association néomycine-polymixin B appliquée 3-4 fois par jour en collyre. Elle prévient les infections bactériennes secondaires. (1-8)

Il est important de s'assurer de l'intégrité des conduits naso-lacrymaux car les larves s'y logent et peuvent les boucher. (1)

Voici selon des auteurs différents les « recettes » du traitement de l'habronérose :

Pour les granulomes de la paupière une pommade larvicide peut être appliquée, elle doit contenir : 220g de nitrofurazone crème, 30mL de DMSO à 90%, 30mL de dexaméthasone et 30mL de thrichlorfon.

Pour les applications locales, il s'agit de réaliser une préparation extemporanée en mélangeant en proportions égales du DMSO, du thrichlorfon, et de la prednisolone. Cette association a été prescrite chez un étalon arabe et la guérison de ses lésions nodulaires, sous le canthus médial des yeux, a été très rapide. (3)

Dans une parution de 1979 (Rebhun & Al), quatre cas de blépharoconjunctivites parasitaires dues aux habronèmes sont rapportées ainsi que les traitements réalisés. Les lésions sont traitées en appliquant 2fois/jour la préparation suivante : 225g de nitrofurantoin en pommade, 20mL d'une solution de ronnel, 20mL de DMSO et 20mL de dexaméthasone. Cette préparation est utilisée sur les lésions cutanées, palpébrales dans le but de tuer les larves et de contrôler la granulation des tissus. Avec cette préparation à application topique, les lésions régressent totalement en 2 semaines à un mois. Pour ce qui est des lésions conjonctivales, chaque œil reçoit en plus, une giclée d'echothiopathe à 0,03% 2fois/jour, ainsi qu'une pommade ophtalmique anti-inflammatoire et antibiotique TID (dexaméthasone, néomycine, polymyxine B). Lorsque ces chevaux présentent un ulcère cornéen en face d'une lésion conjonctivale, il ne faut pas traiter aux corticoïdes avant la rémission complète de l'ulcère.

Les auteurs rapportent cependant que la guérison des lésions d'habronémose est impossible sans utilisation de corticoïdes. Les solutions sont alors : un retrait chirurgical des granulomes ou une injection intralésionnelle avec des corticoïdes pour permettre leur guérison.

Dans cet article, la glycérine est aussi citée, il s'agit d'un vieux traitement utilisé localement comme antiparasitaire sur l'œil et qui n'est pas irritant pour ce dernier. Elle s'utilise en application deux fois par jour durant 26 jours. (2)

Sur les 25 chevaux présentant une habronémose oculaire dans une étude de 1988 à 2002, les traitements effectués hormis une vermifugation collective à l'ivermectine étaient : des administrations topiques de pommades ophtalmiques contenant de la néomycine, polymyxine B et de la dexaméthasone à une fréquence de 3-4 fois par jour jusqu'à guérison des lésions. Avant ces applications, tous les chevaux ont subi un débridement chirurgical des lésions. Le pronostic était très bon pour tous les chevaux car tous se sont rétablis en une à six semaines. (8)

Glaze a traité un étalon arabe de 13 ans atteint d'habronémose oculaire avec les produits suivants : un onguent classique cité précédemment contenant de la néomycine, polymyxine B et de la dexaméthasone pour son action anti-inflammatoire et antibiotique ; Une pommade

extemporanée à raison de très petites quantités administrées 2x/jour sur la peau autour des lésions : 9g de poudre de trichlorfon, 224g de nitrofurazone soluble et 56g de DMSO à 90%. Le DMSO semble améliorer la pénétration cutanée des autres molécules et est aussi utilisé pour son effet anti-inflammatoire. (9-13)

Joyce, Hanselka et Boyd proposent en 1972 d'injecter dans les granulomes 2-3mL de fenthion (non homologué en France) et de renouveler cette opération aussi souvent que nécessaire. (5)

2. Traitements par voie générale

Pour ce qui est des traitements par voie générale, ils peuvent être intéressants et indiqués dans les lésions multiples ou quand les traitements topiques ne suffisent pas.

Le traitement par voie générale est de toute façon essentiel en complément des traitements locaux. La corticothérapie minimise la réponse allergique de l'hôte envers les antigènes libérés lors de la destruction des parasites par les traitements antiparasitaires. (9)

L'**ivermectine** est le traitement de choix à la dose de 0,2mg/Kg. Attention, la mort des larves entraîne une réponse immunitaire de l'hôte pouvant être dramatique. Dans ce cas, des pommades ou collyres ophtalmiques à base de corticoïdes peuvent être utilisés en prévention de ces fortes inflammations. (11) Avec ces traitements, une rémission totale arrive en une à six semaines (Herd et Donham 1981) (6)

Une étude datant de 1980 a testé l'efficacité de l'ivermectine IM à la dose de 0,2mg/Kg sur 31 chevaux atteints d'habronérose cutanée et conjonctivale. Sept jours après traitement on a noté 84% de rémission (toutes localisations confondues) dont une disparition des granules caséux conjonctivaux. Une à six semaines après le traitement, la guérison est complète pour tous les types de lésions et pour tous les chevaux (certains avec une seconde injection). 15% des chevaux ont récidivé mais ce serait dû à une mauvaise application du lindane comme anti-mouches sur les chevaux. Ces chevaux récidivants ont tous répondu à une 2^{nde} injection IM d'ivermectine. (7)

Dans les manuels actuels français, il est conseillé d'utiliser les anti-inflammatoires suivants : la prednisolone 1mg/Kg/j per os pendant 1 à 2 semaines, puis 0,5mg/Kg pendant 10 à 14jours ou la

dexaméthasone 10 à 40mg/Kg/j IM ou IV pendant 7jours. Les AINS sont moins efficaces sur le prurit mais entraînent moins d'effets secondaires. (1)

Sous forme orale, un traitement corticoïdes est aussi possible, par exemple de la prednisone ou prednisolone à raison de 600mg/jour pendant 10-14 jours puis pendant la même période à la dose de 400mg/jour (selon Vasey 1981). (6)

La parution la plus récente datant de 2002 en Belgique indique comme traitement de l'habronérose oculaire : de la flunixin meglumine et de la dexaméthazone durant 5 jours. Le cheval du cas rapporté est aussi traité avec une pâte orale d'ivermectine, cette vermifugation sera réalisée tous les trois mois sur ce cheval en prévention des récurrences. Six mois plus tard, le cheval présentait une bonne cicatrisation sans récurrences. (4)

La **diéthylcarbazine** (DEC) est donnée per os à raison de 4 à 13mg par jour pendant une semaine (Mc Mullan 1976), ce traitement peut être répété en cas de récurrences bien que Mc Mullan en 1976 rapporte l'inefficacité de cette molécule pour traiter les lésions qui réapparaissent à la même place l'année d'après. Cela s'explique surtout par la présence d'une coque fibreuse qui se met en place autour des parasites. Vasey en 1981 évoque un traitement à la DEC à raison cette fois de 6mg/Kg par jour pendant 21 jours. Cette posologie peut être répétée une semaine plus tard si nécessaire. Ce même auteur préconise cette même dose, tous les jours pendant tous les mois d'été en prévention. (6)

A cause de la localisation des lésions, les possibilités de traitement restent limitée pour les actions locales par contre pour ce qui est des traitements systémiques, Joyce, Hanselka et Boyd proposent en 1972, un traitement ayant donné d'excellents résultats. La solution se prépare avec du **trichlorfon** (formulation pour cette préparation non disponible en France) à raison de 25mg/Kg à diluer dans 1L de dextrose 5% ou dans une solution de chlorure de sodium à 0,9%. Cette préparation est administrée par voie intraveineuse et il est conseillé, si les lésions sont importantes (4-5cm) de refaire le même traitement 10-14 jours plus tard. Il est préconisé de réaliser 20minutes avant l'injection, une injection sous cutanée de sulfate d'atropine pour minimiser les risques de réaction secondaire. (6-5-3)

Dans une parution de 1981, des traitements nouveaux pour l'époque étaient cités. Notamment le

ronnel qui est aussi un organophosphoré, donné per os à raison de 45mg/500Kg ou chaque deux semaines. (3)

Les posologies sont différentes selon les publications. Le ronnel peut être aussi donné par intubation naso-gastrique à raison de 90mg/Kg cette fois et répété 15 jours plus tard, si il est donné dans l'alimentation la dose est de 17,6mg/Kg tous les jours de 2 à 4 semaines. (6)

3. Traitements chirurgicaux

Au final, on combine en général plusieurs traitements qui sont tous très efficaces contre l'habronérose cutanée et oculaire : une excision chirurgicale des granulomes, de la cryochirurgie, une corticothérapie systémique et locale, un antiparasitaire larvicide comme l'ivermectine suscitée ou un autre larvicide efficace... Le but de cette thérapie est de tuer les larves tout en contrôlant l'inflammation provoquée par ce traitement. (12-13)

L'excision chirurgicale des granulomes palpébraux est l'un des traitements les plus efficaces et est vivement recommandée pour accélérer le processus de cicatrisation. (4) Elle reste le traitement de choix pour traiter les plaies très volumineuses, elle permet de retirer les larves mortes immunogènes. (1)

Un curetage des nodules conjonctivaux peut être effectué. (4) Ce débridement est important car les nodules calcaires entretiennent et favorisent la granulation

La cryochirurgie donne des résultats satisfaisants, il s'agit d'une cryonécrose consécutive à deux cycles de congélation/décongélation à -30°. (1)

I. Prévention

1. Vermifugation des équidés

La vermifugation régulière des animaux est l'un des meilleurs moyens de prévention. Il est important d'utiliser un traitement anti-parasitaire adapté, à base d'ivermectine ou de moxidectine, pour bien éliminer les parasites intestinaux tels que les *Habronema* spp. et les *Draschia* spp., cela diminue la probabilité de réinfestation cutanée et oculaire. Il s'effectue tous

les 3 mois, comme un traitement antiparasitaire de routine. Il n'est efficace que contre les adultes. (1-4-9-10-12)

2. Contrôle des mouches

Le contrôle des mouches permettrait de prévenir les réinfestations et donc les récurrences chez les chevaux déjà traités. Malheureusement c'est en général impossible à faire. (12) L'utilisation d'insecticides dans les locaux et sur les chevaux, ainsi que l'application de pommades anti-mouches sur les plaies durant l'été sont des bons moyens de prophylaxie.

Une mauvaise gestion du fumier et la présence de zones humides (marécages) proches sont des facteurs favorisant pour la pullulation des mouches. (1) Cependant, l'œcil reste un lieu privilégié d'infestation où il est impossible d'empêcher les mouches de pondre.

3. Traitements médicaux

Il est possible d'utiliser pendant les mois d'été, la DEC en prévention à la dose de 6mg/Kg/jour tous les jours sur les chevaux sensibles. (6) Car ce sont eux qui se redéveloppent des lésions chaque été et souvent au même endroit. (12)

II. L'Onchocercose

L'onchocercose est une parasitose connue chez l'homme depuis 1931. (14) Elle est à l'origine de problèmes oculaires et de dermatoses dans les pays tropicaux essentiellement. Dans certains pays d'Afrique, plus de 50% des habitants étaient infestés en 1972, 30% d'entre eux présentaient pour ce qui est des symptômes oculaires, une perte partielle de vision et 4 à 10% étaient aveugles. Les lésions les plus couramment rencontrées chez l'homme sont : un œdème cornéen, une kératite sclérosante souvent associée à une conjonctivite et une uvéite à l'origine de la cécité. (15)

L'onchocercose oculaire est causée chez l'homme par la migration de microfilaires d'*Onchocerca Volvulus* dans les tissus oculaires. (16)

Chez le cheval, elle a été décrite pour la première fois en 1939, le cas présentait une uvéite et une microfilarie fut isolée dans son globe oculaire. Peu de temps après, Böhm et Supperer (1952,1954) suspectent un lien de cause à effet entre ces microfilaires et l'uvéite récurrente des équidés. Dix ans plus tard, Cello confirme ceci. Entre temps, Dimic en 1959 démontre qu'il ne s'agit que de coïncidences, car il est impossible de provoquer une uvéite en injectant des microfilaires mortes dans la chambre antérieure de l'œil, et de plus les microfilaires sont très fréquemment présentes dans l'œil et ne sont pas toujours à l'origine d'une affection. (14)

Onchocerca cervicalis, dont la forme adulte se trouve dans le ligament nucal, est l'espèce d'onchocercose la plus présente chez les équidés à l'origine d'infestations oculaires.

Les microfilaires sont principalement dans la peau ce qui permet à l'hôte intermédiaire (culicoïdes spp) d'y avoir facilement accès et résulte souvent en une sévère dermatite. (17-18)

A. Morphologie et cycle du parasite

Ordre des *Spirurida*, Sous Ordre des *Spirurina*, Super Famille des *Filarioidea*, Famille des *Onchocercidae*, Sous Famille des *Onchocercinae*.

Taille des microfilaires ; 200 à 400µm de longueur par 4-5 µm de diamètre. (6)

Mâle adulte : 6-7cm de long et 70 à 100µm de diamètre.

Femelle adulte : 30cm de long et 400µm de diamètre. (15) figure 5.



Figure 5 : *Onchocerca cervicalis*. D'après 64.

Pour ce qui est du cycle : les onchocerques adultes femelles (jusqu'à 30cm de longueur) vivent dans la portion funiculaire du ligament nuchal où elles pondent leurs œufs, produisant de nombreuses microfilaires. Ces dernières, après migration via le tissu conjonctif, parviennent au niveau du derme (vaisseaux lymphatiques) où elles peuvent être ingérées par leur hôte intermédiaire : *Culicoides* spp. La larve 3 se développe en 25 jours dans le moustique et le cheval est infesté par piqûre de ce dernier. (15-19) figure 6.

Les culicoïdes, appartenant à la famille des *Cératopogonidae* sont considérés comme le premier vecteur d'*Onchocerca cervicalis*. C'est l'espèce *Culicoides variipennis* que l'on trouve aux USA par exemple. (20) figure 7.

Si le cheval est piqué par le moustique et qu'une larve ou microfilarie non mature est transmise, c'est alors qu'il existe un risque pour l'œil et ses annexes. (6)

Principalement les microfilaires restent dans la peau, cependant, certaines subissent des migrations aberrantes. Il y a une atteinte oculaire chez 49 à 60% des chevaux ayant une onchocercose cutanée. Les microfilaires peuplent : les paupières, la conjonctive, la sclère, la cornée, l'uvée, et le nerf optique. La pénétration dans l'œil se fait certainement par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. (3-6-16-21) Ces microfilaires atteignent tout d'abord les paupières ensuite se propagent à la conjonctive palpébrale puis bulbaire et enfin peuvent coloniser le stroma superficiel périphérique cornéen. (6)

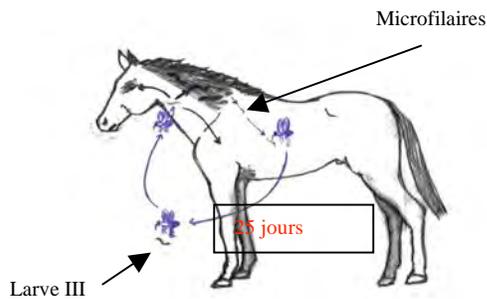


Figure 6 : Cycle d'*Onchocerca cervicalis*.



Figure 7: Culicoïdes spp. www.cb-web.kunden2.honds.de

B. Epidémiologie

1. Généralités

Onchocerca cervicalis est une parasitose commune dans l'hémisphère nord et très répandue dans l'hémisphère sud, elle a donc une répartition mondiale. (29)

L'onchocercose cutanée n'est pas contagieuse et évolue de façon sporadique au sein d'une population d'équidés.

La forme clinique est présente toute l'année, mais on observe une aggravation l'été (période de

ponte des femelles).

De plus la transmission est saisonnière due à la présence du vecteur uniquement pendant la période estivale. En effet, cette parasitose semble s'améliorer durant les périodes hivernales, elle se redéveloppe au printemps. (15)

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de race ou de sexe. Les animaux adultes (en général de plus de 4 ans) peuvent être atteints. (1) En effet, les femelles adultes mettent de nombreux mois pour se développer dans le cheval infesté avant de produire les premières microfilaries. (6)

Chez l'homme, les parasites adultes peuvent vivre jusqu'à 15ans d'âge ce qui laisse penser qu'il en est de même chez les chevaux. Les chevaux adultes accumuleraient donc dans leur ligament nuchal un grand nombre de parasites qui produiraient chacun de nombreuses microfilaries. Les animaux âgés seraient donc les plus infestés. (6)

Cette infestation existe aussi chez les autres équidés (ânes et mulets) avec le même agent causal. (1)

2. Un tour du monde...

Voici un petit aperçu de l'épidémiologie analytique et descriptive de cette parasitose dans le demi siècle dernier.

Ces parutions permettent de connaître l'évolution de cette parasitose d'un point de vue géographique et dans le temps. Elles permettent aussi de se faire une idée quand à sa prévalence. De nos jours l'onchocercose est moins fréquente, en effet l'utilisation régulière et raisonnée des endectocides a permis d'arrêter sa progression. Tous les chevaux ne présentent pas une forme oculaire bien sûr mais y sont sujets.

Il n'existe que peu d'études réalisées en Europe, cette parasitose préoccupe peu de scientifiques et de vétérinaires car elle ne pose que rarement de vrais problèmes sur le terrain. En Europe, elle est (comme dit précédemment) peu connue et peu diagnostiquée bien que présente. (1) (Dans les études sous-citées les méthodes diagnostiques utilisées sont les biopsies cutanées avec recherche des microfilaries et analyse histopathologique. Si les yeux ont été étudiés, cela est détaillé.)

En **1953**, l'**Autriche** a 80% de ses chevaux infestés par *Onchocerca cervicalis*. (22)

En **Irlande** en **1973**, la prévalence de l'onchocercose s'est révélée être nulle. (23)

En **Angleterre** dans deux études différentes Mellor a trouvé que 14 à 23% des chevaux étaient infestés en **1973**. (24) Dans une étude plus récente s'étalant de **1976 à 1983**, Attenburrow, Donnelly et Soulsby ont eux trouvés une incidence de 2,3%. La diminution de la population de l'hôte intermédiaire à cause de sévères conditions climatiques ou de la disparition de leurs lieux de reproduction peut expliquer cette chute dans la prévalence de la parasitose. De plus l'augmentation de l'abattage de chevaux pour l'exportation a réduit le nombre d'animaux âgés, réservoirs de ce parasite. (25)

En **France** dans une étude en **1995** en Normandie, la prévalence était seulement de 1,1% et aucune microfilaire n'a été trouvée dans les échantillons oculaires. (23)

Pour ce qui est du reste du monde... En **1972**, l'onchocercose équine est déjà décrite dans de nombreux pays comme l'Australie, la Russie, l'Inde, l'Afrique du sud... (15) quelques parutions plus précises permettent de savoir que :

76% des chevaux au **Japon** étaient infestés, Sasaki & al **1955**.

Riek a étudié la prévalence en **Australie** où 80% des chevaux étaient infestés en **1954**. (22)

37% des yeux étudiés en **Inde** en **1982**, présentaient des lésions oculaires liées à l'onchocercose. (26)

Actuellement, l'onchocercose est bien sûr toujours très fréquente en Afrique et dans les autres pays tropicaux mais elle n'y est pas étudiée d'où le manque de données épidémiologiques pour cette partie du monde.

Quelques vieilles données d'épidémiologie pour le continent américain. Actuellement aux Etats-Unis la prévalence est de 20 à 100%, selon les Etats. (1)

Dans une étude expérimentale menée par Stannard et Cello en **1968**, une centaine de chevaux de

l'ouest américain ont été autopsiés pour réaliser des prélèvements, entre autres au niveau des yeux et de la paupière inférieure. Les microfilaires étaient rencontrées chez 48% des chevaux examinés. Il semble n'y avoir dans cette étude, aucune corrélation entre le sexe des animaux et la prévalence de l'infestation. Une tendance se dégage pour ce qui est de l'âge : 62% des chevaux atteints avaient plus de 5 ans. Chez les chevaux infestés, 70% avaient des microfilaires sur la paupière inférieure, 60% en avaient au niveau du limbe latéral de l'œil. Les chevaux présentant une infestation des paupières, avaient pour 46% d'entre eux des lésions oculaires, alors que seulement 14% des chevaux sans atteinte palpébrale présentaient une atteinte oculaire. De même, la concentration palpébrale en microfilaires est supérieure chez les chevaux ayant une atteinte oculaire. La présence de microfilaires au niveau du limbe était, chez 79% des chevaux, bilatérale. (24)

Dans le **moyen ouest américain** en **1972-1973**, Rabalay, Eberhard, Ashley et Platt ont étudié la prévalence de l'onchocercose. 77% des chevaux (sur 52) participant à l'étude étaient infestés, 35% des poneys (sur 54) et 83% des mules (sur 6). (22)

Collins en **1973** publia une étude afin de déterminer la prévalence de l'onchocercose au sud est de la **Louisiane**. Pour cela 232 chevaux de différents ranchs et élevages de cette région ont été prélevés. Le taux d'infection était de 22,4% mais l'auteur pense qu'il était sous évalué. En effet pour toutes ces études où le diagnostic se réalise par biopsies cutanées et dans lesquelles les parasites sont observés sous le microscope ne tiennent pas compte dans leur pourcentage d'infestation de la répartition cutanée non homogène des microfilaires. Donc dans cette étude où le pourcentage d'infestation reste moyen il semble bien quand même que l'affection soit répandue et comme il s'agit d'une maladie « contagieuse » ; il va de soit que le résultat témoigne d'un sous-diagnostic de l'affection. Les prévalences sont donc en général sous-estimées.

Une fois de plus cette étude confirme les tendances significatives des autres investigations, à savoir que les chevaux plus âgés et les femelles sont les plus réceptifs. Ici aucun des 6 étalons prélevés ne présentait de microfilaires à la biopsie. La population des poulains de moins d'un an d'âge, avait une prévalence nulle, et c'est chez les chevaux de 8 ans et plus que l'on a trouvé la plus grande prévalence : 30%. (27)

Sur 57 chevaux biopsiés sur la ligne blanche près de l'ombilic au **Maryland** en **1975-1976** par les Drs McCullough et Campbell, 50% de ces biopsies se sont révélées positives pour *Onchocerca cervicalis*. Aucun échantillon obtenu sur les chevaux de moins de 2 ans n'a été positif. Aucune des biopsies réalisées sur les lésions cutanées n'a montré de parasites mais seulement celles en périphérie des lésions cutanées. (28)

Dans **l'est des USA**, une étude menée par Lloyd et Soulsby en **1977** a démontré la présence de microfilaires chez 60% des chevaux autopsiés. Parmi ces chevaux, 84% présentaient ces parasites dans la peau des paupières et 50% avaient des yeux infestés. Parmi ces 36 chevaux dont les yeux étaient infestés, 21 présentaient une affection seule de la cornée, 3 seulement l'humeur aqueuse et 12 présentaient une infestation des deux. Ces 36 chevaux avaient tous des microfilaires dans leurs paupières. Il semblerait que les chevaux ayant une atteinte oculaire aient un plus grand nombre de microfilaires sur leurs ombilics et leurs paupières que les autres. Le nombre de parasites présents dans les yeux a toujours été très faible.

Les animaux de plus de 5 ans semblent ici être plus touchés, mais s'agirait-il plutôt d'une augmentation d'exposition des animaux à l'hôte intermédiaire ?

Enfin dans cette étude une seule mule et un seul âne ont été autopsiés et ce dernier était aussi infesté et par la même espèce d'onchocerce que les chevaux. (18)

Webster et Dukes en **1979**, ont réalisé des biopsies cutanées sur des chevaux abattus venant d'**Ontario**, du **Québec** ou de régions très proches, mais il n'a pas été exclu dans cette parution que certains de ces chevaux provenaient des Etats-Unis d'Amérique. Le % de chevaux ayant des microfilaires était de 74%. (29)

Une étude expérimentale menée par Lyons, Drudge et Tolliver en **1980** a permis de déterminer la prévalence de cette parasitose au **Kentucky**. 168 chevaux de différentes races et de tous âges ont été autopsiés et sur lesquels des biopsies de peau au niveau de l'ombilic ont été effectuées. 50% des chevaux étaient infestés, les résultats semblent montrer une réceptivité plus importante des femelles et des hongres mais non significative. Pour ce qui est de l'âge, les animaux les plus infestés ont plus de 3ans, conformément aux études antérieures. (17)

Ces études américaines confirment les données affirmant qu'il n'y a pas d'effet sexe dans la prévalence mais par contre un effet âge important. Les chevaux de moins de 2 ans ne semblent pas atteints, tandis que ce sont ceux de plus de 3-5 ou 8 ans qui comptabilisent les prévalences les plus fortes. Chez les équidés, les ânes et mulets peuvent en effet être infestés par ce même parasite avec des prévalences qui n'ont pas été assez étudiées. Chez les chevaux atteints enfin, l'œil et ses annexes paraissent être un lieu de prédilection pour ces microfilières, et les paupières (70 à 84% des chevaux infestés) plus fréquemment que le globe oculaire lui-même (50 à 60%). Il est difficile de connaître la part des onchocercs dans l'incidence totale des uvéites car leur prévalence est importante même chez des chevaux sains.

C. Signes cliniques

La forme cutanée est la plus courante chez les chevaux atteints, la forme oculaire quand à elle est moins fréquente et due à des microfilières à localisation ectopique.

Les microfilières dermatropes sont à l'origine des lésions cutanées qui sont l'alopecie diffuse, la dépigmentation et la desquamation. Le prurit est inconstant et d'intensité variable. Dans les formes chroniques, des excoriations, ulcérations et une lichénification compliquent le diagnostic de cette parasitose.

Les formes oculaires, bien que moins fréquentes sont celles que nous allons détailler ici.

Il faut savoir que les paupières font partie des 6 localisations anatomiques de prédilection des microfilières, donc bien qu'ectopique, cette forme existe. (30)

La maladie a été observée aussi bien de manière chronique qu'aiguë. (6-14)

Globalement les chevaux infestés présentent d'importants signes de douleurs identiques à ceux de l'uvéite : un blépharospasme, de la photophobie et un épiphora. Un myosis léger à sévère est présent et les réflexes pupillaires sont diminués. (25)

Toutes les structures oculaires peuvent être touchées, mais toutes ne le sont pas à chaque cas. (6)

Les lésions pathognomoniques de cette parasitose se rencontrent sur les paupières, la conjonctive, la cornée et la rétine.

♣ *Les paupières*

Elles présentent une alopecie bilatérale ou une dermatite exsudative modérée qui résulte en un

prurit marqué. (12)

♣ *La conjonctive*

Photos 9-10

On observe souvent une conjonctivite, avec de l'hyperhémie conjonctivale et un chémosis ; dans les cas les plus avancés, on peut voir une conjonctivite folliculaire. De nombreux chevaux montrent de multiples (2 à 20) petits (0,5-1mm) nodules blancs à la surface de la conjonctive bulbaire proche du limbe et plus fréquemment dans les quadrants supérieurs et temporaux. On trouve tout aussi fréquemment et de manière très caractéristique, sur la conjonctive bulbaire, temporale et paralimbique, des lésions de vitiligo (zones dépigmentées de tailles variables). La zone conjonctivale la plus touchée est la conjonctive bulbaire paralimbique temporale. (10-16-14)

Les deux lésions précédemment citées sont en effet d'excellents indicateurs d'onchocercose oculaire. Le vitiligo seul n'en est pas un indicateur absolu. (6-14)

Pour ce qui est des affections chroniques : à chaque fois que ces nodules conjonctivaux juxtalimbiques ont été observés dans la conjonctive autour du limbe et principalement dans le quadrant temporal, des microfilaires ont toujours été mises en évidence par biopsie de ces nodules (15)

♣ *La cornée*

Photo 11

La forme cornéenne de l'onchocercose se présente comme une kératite interstitielle. Celle-ci est sclérosante, débute au quadrant temporal du limbe et progresse vers le centre de la cornée. (15-16)

Un œdème sous-épithélial est présent avec de petites opacités blanchâtres duveteuses mesurant de 0,5 à 1mm de diamètre. Il précède les autres lésions type pigmentation, opacités et les entoure. (10-16)

Une pigmentation irrégulière par plaques évolue en effet du limbe vers le centre de la cornée de manière axiale, elle est parfois bordée d'infiltrats blancs ou jaunâtres denses. Cette pigmentation est associée au vitiligo conjonctival. (6-13) La mise en place de la pigmentation et de la néovascularisation apparaît plus sur les cas anciens ou lors de passage à la chronicité. (16)

Comme pour toute kératite, une néovascularisation superficielle et profonde se met en place. (6-10-15)

Quand une uvéite est aussi pr esente, les l esions conjonctivales et cornéennes peuvent être plus graves avec un chémosis plus important. Cependant, des k ratoconjonctivites chroniques peuvent aussi exister sans uvéite associée. (16)

♣ *La chambre antérieure et l'uvée*

Rarement des microfilaires peuvent être observées nageant dans l'humeur aqueuse, mais cela existe. (6-21-14)

Dans tous les cas, il y a des flammèches fibrineuses (matériel flocculeux) dans la chambre antérieure des yeux atteints, des débris cellulaires dans l'angle irido-cornéen ventral. A cause de cela, l'angle de drainage irido-cornéen (bande blanche visible à travers la cornée au niveau du limbe temporal et nasal) peut doubler d'épaisseur. (6)

Lors d'uvéite parasitaire aigu e, la pupille est en myosis et l'iris oedémateux, l'iris peut être totalement adh rent au cristallin. (6) Un changement de couleur de l'iris est observé, il devient plus foncé.

Des synéchies antérieures et postérieures non spécifiques de la parasitose mais témoins de l'inflammation oculaire sont pr esentes. Souvent ces dernières sont libres et créent des opacités visibles sur la capsule antérieure du cristallin. Parfois des synéchies postérieures sont complètes et s'étendent du bord pupillaire ou de l'iris jusqu'au cristallin. Des occlusions ou semi-occlusions pupillaires ne sont pas rares. (14) Plus rarement, des synéchies postérieures peuvent se détacher et se retrouver dans la chambre antérieure à l'origine d'un oedème cornéen. (21-25)

L'inflammation des corps ciliaires provoque de denses exsudats sur la capsule antérieure du cristallin. Encore une fois tout ces signes sont témoins de l'uvéite mais ne sont pas pathognomoniques de l'onchocercose.

♣ *Le cristallin*

Lorsque l'uvéite est chronique, Il peut y avoir des complications de cataracte et/ou de déplacement du cristallin. (14-21)

♣ *L'uvéé postérieure, le vitré et la rétine*

Photo 12

Le vitré est souvent modifié, il est nuageux, à cause de nombreuses opacités filandreuses. Dans les affections chroniques, le fond d'oeil n'est visible que dans 50% des cas. Sur les yeux observés après autopsie, les décollements de rétine et les exsudats vitréens semblent être fréquents. (14-6)

Enfin lorsque le fond d'œil est visible, des lésions très caractéristiques et fortement corrélées à la présence des microfilaires d'onchocercos y sont présentes : comme des atrophie choroïdiennes juxtapapillaires (zones dépigmentées) qui sont en général bilatérales et symétriques (quadrant nasal et temporal) donnent une image en forme de « papillon ». (14-6)

Fischer en 1976 décrit 60% de chorioretinopathies et/ou neuropathies optiques chez les chevaux présentant des formes oculaires d'onchocercose. (6)

En résumé, chez les chevaux on trouve principalement, des kératoconjunctivites, des nodules et zones dépigmentées sur le limbe associés à des conjunctivites, des uvéites, des atrophies choroïdiennes juxtapapillaires. (16-21) Toutes les lésions oculaires qui ont été observées chez l'homme l'ont aussi été chez les chevaux. (15)

Aussi bien dans les cas aigus que chroniques, un seul ou les deux yeux peuvent être touchés bien que les lésions soient rarement symétriques. (48)



Photo 9 : Vitiligo au quadrant temporal de l'œil. www.merckvetmanual.com

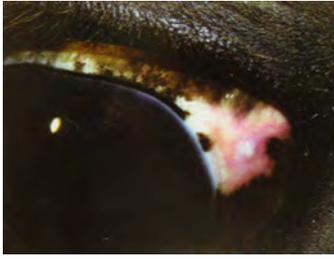


Photo 10 : Dépigmentation de la conjonctive bulbaire dans le quadrant temporal. D'après 21.

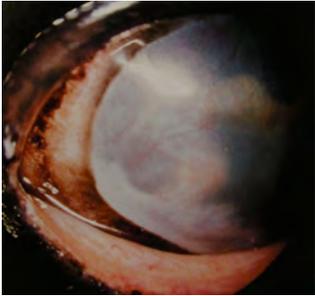


Photo 11 : Kératite interstitielle avec néovascularisation. D'après 51.

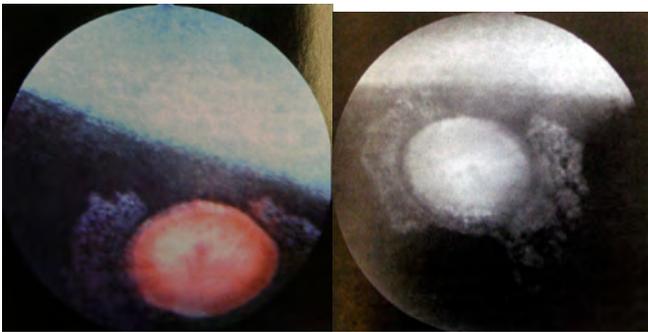


Photo 12 : Atrophie choroïdienne juxtapapillaire en « papillon ». D'après 51.

D. Pathogénie

Les microfilaries non matures à localisation oculaire meurent sans que l'on puisse l'expliquer. C'est la réponse inflammatoire provoquée par leur mort qui est à l'origine des problèmes oculaires et aussi cutanés. (6) En effet la réponse immunitaire à la fois humorale et cellulaire qui se met en place après le relargage des antigènes parasitaires est à l'origine de l'inflammation de

l'œil et par conséquent des signes cliniques. La réponse humorale permet l'arrivée par chimiotactisme des mastocytes, éosinophiles et lymphocytes et facilite la destruction du parasite mais provoque secondairement une fibrose post-inflammatoire. (6)

E. Diagnostic

Il est le plus souvent basé sur les commémoratifs : absence de vermifugation régulière ou vermifugation récente ayant provoqué un œdème ventral, présence de culicoïdes dans l'environnement. (1) Les signes cliniques, la présence des microfilaires visibles dans la conjonctive bulbaire, la peau ou l'existence d'une uvéite sont des éléments supplémentaires de suspicion. De nombreuses autres maladies peuvent provoquer les mêmes lésions, c'est pourquoi leur constatation ne suffit pas à faire un diagnostic de certitude. (6)

Pour la forme cutanée, des zones circonscrites d'alopécie sur les paupières, la face, le garrot, ou l'abdomen ventral sont indicatives d'une infestation par *Onchocerca cervicalis*.

La présence de lésions cornéoconjonctivales bilatérales et temporales sont quant à elles très fortement évocatrices d'Onchocercose oculaire (nodules limbiques et dépigmentation conjonctivale).

Les raclages cornéaux et conjonctivaux en vue de mise en culture ne sont pas utiles pour le diagnostic mais ils peuvent révéler la présence d'éosinophiles témoins d'une parasitose.

En 1982, Schmidt & al (26), ont publié une étude sur des yeux prélevés à l'abattoir afin de mettre en évidence des lésions caractéristiques d'onchocercose oculaire comme décrites par Cello (14). Ils ont montré que les yeux anormaux ne présentaient pas plus de microfilaires que les yeux normaux, ce qui signifierait que les chevaux sains sans lésions peuvent présenter des microfilaires lors de biopsies (6-26)

Le diagnostic est au final basé sur la corrélation entre les signes cliniques et la présence de microfilaires dans les différents tissus oculaires.

Il est aussi possible de réaliser des prélèvements cornéens superficiels (dans le stroma cornéen directement adjacent au limbe temporal (6)) avec une lame n°15. D'après un cas clinique de

Hammond & al de nombreuses microfilaries y sont mises en évidence. (21) **Photo 13.** Actuellement il est conseillé de réaliser deux biopsies de la conjonctive bulbaire de 2-3mm de diamètre pour rechercher des parasites et faire une analyse histopathologique. (10)

Il ne faut pas oublier que des microfilaries peuvent être présentes dans des biopsies réalisées sur des chevaux sains, sans lésions. (6)



Photo 13: Microfilaires d'onchocerques x 350. (Ligament nuccal). D'après 23.

F. Diagnostic différentiel

Pour ce qui est du diagnostic différentiel, l'onchocercose cutanée et plus particulièrement palpébrale, peut se confondre avec une habronérose cutanée ou autres dermatites transmises par des mouches, des taons et parfois des culicoïdes aussi. Hormis l'habronérose, les autres dermatites ne répondent pas à un traitement anti-parasitaire aux ivermectines. La mise en place d'un traitement de ce type est le meilleur moyen d'établir le diagnostic. (32)

Pour ce qui est du diagnostic différentiel plus spécifique de la forme oculaire, les kératites et carcinomes épidermoïdes ne doivent pas être oubliés. (1)

G. Histopathologie

Les biopsies conjonctivales se réalisent sur la conjonctive bulbaire temporale. Un échantillon de 2-3mm de diamètre est prélevé et placé dans une solution de NaCl 0,9% chaude. Le tissu est ensuite examiné à 5, 10, 20 et 60 minutes entre lame et lamelle après chauffage dans le but de mettre en évidence des microfilaries en mouvement. Un second échantillon est fixé dans du

formol 10% en vue d'examen histopathologique. (10-16)

Des plaques cornéennes peuvent être biopsiées. Elles sont caractérisées par l'épaississement et la kératinisation de l'épithélium cornéen. On note aussi une forte néovascularisation stromale avec une désorganisation et des cicatrices au niveau des lamelles cornéennes. Une infiltration cellulaire pléomorphe contenant des lymphocytes, des neutrophiles, des éosinophiles, des cellules plasmatiques et des histiocytes ainsi qu'une calcification et dégénérescence de la matrice collagénique sont observées dans les cas sévères.

Des microfilaires entières fragmentées sont rencontrées. (16)

Schmidt, Krehbiel, Coley et Leid ont réalisé en 1981-1982 un travail décrivant l'histopathologie des yeux de chevaux récupérés à l'abattoir en Indiana où 37% des yeux présentaient des lésions caractéristiques d'onchocercose. Les prélèvements ont été réalisés sur : la cornée, la conjonctive bulbaire, la sclère et fixés dans du formol 10%. Lors d'anomalies cliniques du segment postérieur de l'œil, l'étude a alors porté sur le globe oculaire complet.

La moitié des yeux présentant des lésions et dans lesquels des microfilaires ont été mises en évidence, avaient une dépigmentation conjonctivale et souvent elle est associée à une robe plutôt claire de l'animal.

A l'examen microscopique, les auteurs ont retrouvé des microfilaires dans 11% du total des yeux étudiés ; et 50% seulement de ces yeux parasités avaient des lésions. D'autre part, les microfilaires ne semblaient pas être présentes avec une fréquence supérieure dans les yeux anormaux que dans les yeux normaux.

La localisation des microfilaires dans l'œil était constante, à savoir dans le stroma conjonctival bulbaire, près de la jonction cornéo-sclérale. Sur un seul œil, il a été observé une microfilaire dans le stroma cornéen. Dans 2 yeux présentant une rétinopathie péripapillaire, les microfilaires se localisaient uniquement dans la conjonctive. Plus de la moitié des yeux parasités avaient moins de 10 microfilaires par champ. A part la présence de microfilaires dans le stroma de la conjonctive bulbaire, la plupart des sections ne montraient pas de modification histologique. Si une infiltration cellulaire était présente, elle était adjacente aux parasites : beaucoup de lymphocytes, cellules plasmatiques, amas de granulocytes éosinophiles.

Lorsqu'il existait une infiltration cellulaire sur les coupes histologiques observées, elle était en général périvasculaire (dans les zones juxtant les parasites) et comprenait de nombreux

lymphocytes, et moins fréquemment des amas d'éosinophiles et de cellules plasmiques. L'infiltration par des éosinophiles n'était pas la règle et de nombreux chevaux n'en présentaient pas. Dans différentes sections, les éosinophiles adhèrent le long de la surface de la microfilaire, et forment aussi des amas libres dans la région. L'augmentation du nombre de parasites n'était pas associée à une augmentation du nombre de cellules inflammatoires.

Un cheval dans cette étude a été traité au DEC (1mg/Kg pendant 2 semaines) : l'ophtalmoscopie directe n'a pas permis de constater les changements suite au traitement.

Cependant par biomicroscopie, des petites opacités blanches (0,1-0,5mm) furent visibles dans le stroma cornéen superficiel de la zone péri limbique latérale. Ces opacités furent seulement détectables dans les 72 premières heures post-traitement, et durant cette période une biopsie de cette zone fut réalisée. Elle comprenait à la fois, la cornée, le limbe et la conjonctive bulbaire. De nombreux lymphocytes et éosinophiles périvasculaires étaient alors présents, dans les régions proches du limbe adjacent aux vaisseaux sanguins périlimbiques. De nombreuses cellules mononuclées et non pas des éosinophiles entouraient les microfilaires de la cornée. Des fragments de microfilaires ont été observés dans le stroma superficiel cornéen et semblaient correspondre aux opacités citées précédemment.

Une cinquantaine de jours après le début du traitement, la même biopsie a été répétée, et les microfilaires n'étaient plus alors que dans la conjonctive. Une augmentation des plasmocytes s'observait dans le stroma conjonctival, des lymphocytes étaient toujours présents. (26)

H. Traitement

Le but du traitement de cette parasitose est non seulement de détruire les parasites mais aussi et surtout, de limiter l'inflammation due à leur présence et surtout associée à leur destruction par les antiparasitaires.

1. Des anti-inflammatoires...

Les chevaux présentant une uvéite en phase aiguë ne reçoivent pas d'antiparasitaire car la mort

des parasites provoque une forte inflammation de l'œil pouvant être désastreuse sur un œil déjà enflammé. Dans ce cas, il faut traiter de manière palliative jusqu'à ce que l'inflammation cesse.

Le traitement classique des uvéites est mis en place. (31)

Il est très important d'agir vite pour préserver la vision. Ne pas contrôler cet aspect là de la maladie entraînerait des lésions oculaires irréversibles comme par exemple des synéchies, une cataracte... Les corticoïdes locaux sont efficaces si appliqués 4 à 6 fois par jour. Une injection de corticoïdes retards par voie sousconjonctivale peut être réalisée avec un volume de 0,5 à 0,7mL. Cette injection peut être efficace jusqu'à 3 semaines.

L'utilisation de corticoïdes systémiques est aussi très importante : dexaméthasone de 10 à 40mg/j pendant une semaine ou de la prednisone (200 à 600mg/j pendant la même durée).

Les AINS comme la phénylbutazone (2,2mg/Kg PO ou IV) ou la flunixin meglumine (1,1mg/Kg) peuvent être utilisés lors d'inflammations oculaires moins graves avant la mise en place du traitement antiparasitaire, pour prévenir l'uvéite cette fois. (16)

Lors d'uvéite, des cycloplégiques et mydriatiques sont classiquement utilisés (atropine 1 à 4% administrée 3 à 6fois/j) pour lever le spasme ciliaire et dilater la pupille.

Une antibiothérapie locale et systémique est aussi conseillée pour accompagner la corticothérapie. (16)

Les chevaux présentant des lésions oculaires autres que l'uvéite active peuvent par contre recevoir un traitement antiparasitaire efficace contre les microfilaires. Pour réguler l'inflammation provoquée par ce traitement, une pommade ophtalmique contenant des corticostéroïdes lui est toujours associée.

Un fort dosage global en corticostéroïdes prévient les complications consécutives au traitement antiparasitaire conduisant parfois à la cécité. (31)

Les traitements antiparasitaires répétés peuvent accroître la violence de la réponse immunitaire de l'hôte envers les microfilaires et donc le développement de réponses immunitaires de plus en plus graves. Elles sont dues à la mort des parasites qui relarguent une quantité d'antigènes supérieure à celle relarguée en temps normal lors de la vie du parasite. Ce mécanisme est la raison pour laquelle on ajoute à ce traitement des corticostéroïdes.

Des études expérimentales ont montré que des uvéites pouvaient apparaître après injection d'antigènes dans le vitré. Certains de ces antigènes se retrouvant dans la circulation générale et attirent les lymphocytes circulants vers l'œil, mais aussi les stimulent pour qu'ils prolifèrent et se

différencient. Certains de ces lymphocytes deviennent des cellules mémoires et une future injection d'antigènes du même type, chez un même animal entraînera une inflammation (uvéite) plus rapide et plus intense. (25) Plus les chevaux ont des traitements fréquents, plus la réaction immunopathologique vis-à-vis des microfilaires est violente, c'est une uvéite anamnétique. Les réactions dues à la mort des parasites se trouvant au niveau cutané, sont du prurit et de l'œdème ventral. (16)

La sévérité de la réponse dépend du nombre de microfilaires présentes et non pas de la dose d'antiparasitaire utilisée. (6)

2. Et des antiparasitaires.

♣ *La diéthylcarbamazine*

La diéthylcarbamazine (DEC) est un produit utilisé depuis plus de 50 ans. C'est un antiparasitaire destiné à tuer les microfilaires et de soigner les lésions présentes. Des traitements oculaires topiques à base de DEC ont été utilisés en ophtalmologie humaine et de bons résultats ont été rapportés car les microfilaires disparaissaient en 48h de l'humeur aqueuse. (15)

Les posologies varient selon les études. Cello donne dans une de ses études : 4mg/Kg per os pendant 21 jours. (31)

Selon une autre parution, la DEC peut être utilisée à une dose plus importante de 4,4 à 6,6mg/Kg Per Os une fois par jour pendant 21jours. Un à 3jours post-traitement à la DEC apparaît en général un œdème intradermique et du prurit sans conséquences graves. (16)

Cependant son utilisation est controversée : Stannard remet en cause l'action anti-parasitaire véritable du **DEC**, il semblerait plutôt que cette molécule soit seulement anti-inflammatoire. (19)

Une chose est sûre, le DEC est efficace sur les microfilaires, mais pas sur la forme adulte, qui se trouve dans le ligament nuchal. (31)

Mc Mullen a, dans une expérience datant de 1977, traité 3 groupes de 2 chevaux chacun avec de la **DEC** aux doses de 0,5, 1 et 1,5mg/Kg durant 5 jours. Il a observé une réduction du nombre de microfilaires cutanées respectivement de 56, 97 et 80%. Il en a déduit que la meilleure dose est

celle de 1mg/Kg. Cette dose moins élevée que celle habituellement recommandée semble efficace. (26)

Cet endectocide a permis une guérison sur un cheval en France après avoir été administré à 4mg/Kg/j pendant 4 jours puis arrêté une semaine et à nouveau une cure de 4 jours. Aujourd'hui il n'est plus tellement utilisé. (15)

Un autre antiparasitaire est étudié plus tard et utilisé actuellement. C'est en tout cas grâce à son utilisation régulière que l'incidence de cette parasitose a diminuée, ce sont les avermectines.

♣ *Les avermectines*

Elle semble être efficace contre les microfilaires, ou en tout cas, c'est ce qu'a démontré en 1980, Egerton. L'étude menée la même année par Klei, Torbert et Ochoa montre l'efficacité de cette molécule sur 20 poneys infestés naturellement par *Onchocerca cervicalis*. Les poneys étaient divisés en groupes et ont reçu respectivement : 0,2mg/Kg, 0,3mg/Kg, 0,5mg/Kg en IM. Les poneys ont été autopsiés 14 jours après le traitement. A toutes les doses testées, le traitement a été très efficace contre les microfilaires qui ont quasiment disparu sur les biopsies cutanées. Les poneys traités n'ont montré aucune réaction suite au traitement contrairement à ce qui est observé avec la DEC pour laquelle les animaux présentent un intense prurit à cause de la très forte inflammation due à la mort des parasites, c'est pourquoi on y associe des corticostéroïdes. (33) Cet endectocide semble être aussi efficace et moins allergisant.

L'étude précédente n'a pas été la seule testant l'activité des ivermectines sur les microfilaires d'*Onchocerca cervicalis* trois autres ont suivi respectivement parues en 1981, 1983 et 1988.

Une étude publiée par Herd et Donham en 1981 a montré sur 40 chevaux atteints de cette dermatite, l'efficacité d'un traitement unique à base d'**ivermectine** à la dose de 0,2mg/Kg. L'évolution favorable a été rapide, en 2-3 semaines après traitement, la peau saine était redevenue saine et des poils avaient repoussé. Sur 7 de ces chevaux, des échantillons cutanés ont été prélevés 4-5 mois après. Ils étaient tous exempts de microfilaires. Dans cette étude, l'efficacité de l'ivermectine a été de 100% jusqu'à un mois après traitement, et certains chevaux ont paru déparasités pendant plusieurs mois, ce qui a posé la question de l'action adulticide de

l'ivermectine. D'autres travaux seraient nécessaires pour confirmer cette hypothèse. (34)

C'est pour cela qu'en 1983, ces mêmes chercheurs ont testé sur 40 chevaux, ayant une onchocercose cutanée, un traitement unique d'**ivermectine** à 0,2mg/Kg en IM. Sur 7 autres chevaux ayant la même affection, le même traitement a été effectué, en période hivernale où le vecteur de ce parasite est le moins actif, dans le but d'élucider l'action adulticide de cette molécule.

Sur les 40 chevaux, une nette amélioration des lésions a été observée dans les 2-3 semaines après traitement. Sur 15 de ces chevaux, de nouvelles biopsies ont été réalisées 6 à 9 mois plus tard. Six d'entre eux présentaient à nouveau des parasites. Pour les 7 chevaux traités en novembre et décembre, tous étaient sans microfilaires 4-5 mois après le traitement. Pour conclure cette étude, il semblerait que l'ivermectine utilisée à la bonne période puisse être un adulticide (mais d'autres travaux doivent encore être effectués pour en avoir la certitude). Un antiparasitaire adulticide éviterait les réinfestations par les microfilaires.

Le mode d'action de l'ivermectine sur les parasites adultes reste à être identifié. Un produit qui serait à la fois adulticide et microfilaricide aurait beaucoup d'intérêt, dans le sens où il préviendrait une repopulation rapide après traitement. De nouvelles études sur le sujet pourraient apporter des révélations importantes pour le contrôle et éventuellement l'éradication de l'onchocercose aussi bien équine, qu'humaine. (34)

La troisième étude de 1988, compare l'efficacité de l'**ivermectine** en IM et en pâte orale sachant que c'est la seule formulation disponible pour les chevaux. La posologie utilisée pour ces deux formulations était la même : 0,2mg/Kg. Sur les prélèvements réalisés 21 jours après l'unique traitement, on n'a trouvé aucune microfilaire sur aucun des chevaux de l'expérience (20). Les résultats concluent à une efficacité identique des deux formulations, la résolution clinique semble même être plus rapide avec la pâte orale. (20)

Plus récemment, en 1997, Mancebo, Verbi, Bulman ont comparé l'efficacité de l'**ivermectine** (0,2mg/Kg) à celle de la **moxidectine** (0,4mg/Kg) sous forme de pâtes orales à 2%. Trois groupes de chevaux ont été choisis pour cette expérience. Le 1^{er} groupe (20 chevaux) a reçu l'ivermectine, le 2^{ème} reçoit de la moxidectine et le 3^{ème} de 5 chevaux était le groupe témoin.

Tous les chevaux ont été infestés par *Onchocerca cervicalis*. Quatorze jours après le traitement, des biopsies cutanées ont été réalisées sur tous les chevaux. Le 1^{er} groupe n'a eu que des biopsies négatives ; dans le 2^{ème} groupe, 2 animaux présentaient encore des microfilaries (déjà endommagés) sur les échantillons prélevés. Ils sont devenus négatifs au 21^{ème} jour post traitement. Les chevaux du groupe témoin sont restés positifs pour toutes les biopsies. Aucune réaction secondaire n'a été observée dans le groupe traité à la moxidectine, par contre un cheval traité à l'ivermectine a présenté un œdème ventral au 3^{ème} jour qui était encore présent au jour 14. Les deux molécules sont donc à 100% efficaces contre les microfilaries d'*Onchocerca cervicalis*. (35)

Globalement, on estime l'efficacité de l'**ivermectine** à 99% vis-à-vis de ce parasite, (16)

Les récurrences, avec tous ces différents traitements, restent relativement fréquentes car les adultes ne sont pas éliminés. Il semblerait que l'**ivermectine** puisse être un adulticide si il est utilisé à la bonne période à des doses répétées. (1)

♣ *Peu de traitements locaux*

Sur la forme oculaire de l'onchocercose on peut utiliser sous forme de collyres de phospholine iodide à 0,025% (**echothiophate** iodide) à raison d'une application par œil 4 fois par jour pendant un mois. Ce produit n'est plus commercialisé en France. (1-21)

♣ *En bref, que faire ?*

Actuellement les livres de médecine interne préconisent pour le traitement de l'onchocercose oculaire du DEC à la posologie 4,4-6,6mg/Kg/j pendant 21 jours per os ainsi que du lévamisole 1,1mg/Kg/j pendant 7 jours (ou 6mg/Kg en une prise) per os. L'alternative est représentée par l'ivermectine 0,2-0,5mg/Kg en une injection intramusculaire. En application locale, un collyre à base d'echothiophate 0,25% était conseillé. (12-13-16)

I. Prévention

Dans les élevages fortement infestés, la DEC peut être utilisée en prévention durant tous les mois d'été pour tuer toute la population de microfilaires.

La prévention passe aussi par l'élimination des hôtes intermédiaires (les diptères culicoïdes) bien que ceux-ci se révèlent assez résistants aux insecticides usuels. Elle passe aussi par le développement futur d'une molécule active contre la forme adulte du parasite qui se trouve dans le ligament nuchal. (1-6-31)

L'utilisation régulière de l'ivermectine comme antiparasitaire diminue la prévalence de l'onchocercose. (1)

III. La Thelaziose

La thelaziose est une affection parasitaire oculaire, elle est due à l'action pathogène d'un nématode : *Thelazia lacrymalis*.

Contrairement à d'autres helminthes, ce dernier est un parasite à localisation uniquement externe puisqu'il se situe dans l'œil et plus précisément, au niveau de la cornée, de la conjonctive, des culs de sacs conjonctivaux et des conduits naso-lacrymaux.

Il s'agit d'une affection banale, peu sévère, qui est le plus souvent asymptomatique mais, les complications septiques sont possibles et leur pronostic est moins favorable.

La contamination humaine est exceptionnelle mais décrite, c'est donc une **zoonose**. (34)

A. Morphologie et cycle du parasite

Thelazia lacrymalis est un nématode de l'ordre des *Spirurida* (qui ont en commun un hôte intermédiaire arthropode), et plus précisément de la famille des *Thelaziidae*, et sous-famille des *Thelaziinae* (une des trois familles issue de la superfamille des *Thelazioidea*, caractérisée par l'unité des structures céphaliques mais une grande diversité biologique).

Les thelazies sont considérées comme des commensaux chez certains animaux comme les reptiles, chéloniens et crocodiliens. Ils sont considérés comme des parasites chez les mammifères et les oiseaux.

Les espèces de *Thelazia* sont en général très spécifiques d'un hôte : *Thelazia lacrymalis* est la thelaziose spécifique des équidés, certaines le sont un peu moins, ainsi *Thelazia skrjabini* et *Thelazia californica* se retrouvent majoritairement chez les bovins, mais aussi parfois chez les chevaux dans les Etats de l'Ouest Américain.

Thelazia lacrymalis est un petit nématode de couleur blanche, assez long et très fin. Les mâles mesurent entre 8 et 12mm (ou plus de 12mm selon les auteurs), alors que les femelles mesurent plus facilement entre 12 et 25mm de long. L'espèce *T.lacrymalis* est caractérisée par la présence d'un vestibule buccal (extrémité antérieure) en entonnoir renversé, et une striation cuticulaire transversale très marquée (=cuticule dentelée en dent de scie). (34-35) Les œufs peuvent être observés dans l'utérus des femelles, les larves contenues mesurent 51 sur 29 µm. (35) photos 14, figure 8-9.

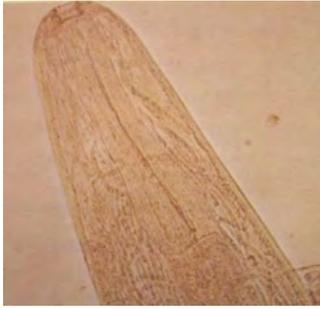


Photo 14 : Extrémité antérieure de la femelle *T. lacrymalis*. D'après 23.

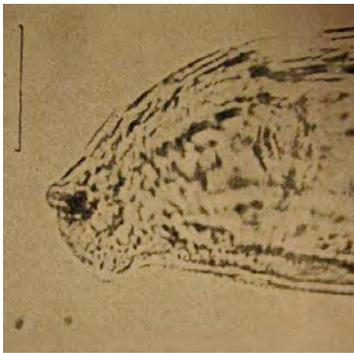


Figure 8 : Extrémité caudale de la femelle adulte *T. lacrymalis*. Échelle 50µm. D'après 38.

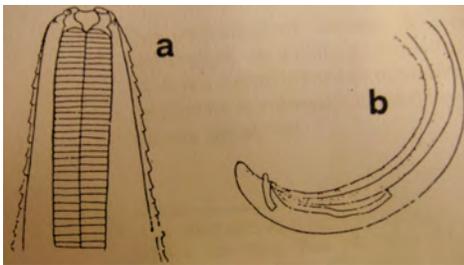


Figure 9 : Thelazies. a, extrémité antérieure. b, extrémité postérieure mâle. D'après 64.

Klesov et Krastin furent les premiers à décrire le cycle épidémiologique de *Thelazia* en 1949 (). Les adultes vivent et se reproduisent dans les canaux lacrymaux, dans le cul de sac conjonctival et sous la membrane nictitante. Les femelles sont vivipares, et pondent un grand nombre d'œufs à coques fines (40 µm de diamètre) qui libèrent spontanément les L1. Ces larves se répandent à la surface de la cornée et au niveau de la conjonctive, ainsi que dans les sécrétions lacrymales où

elles sont alors absorbées par les mouches de la famille des *Muscidae*, type *Musca autumnalis*, (photo 15) qui constituent l'hôte intermédiaire du cycle évolutif. Une fois dans l'intestin de la mouche, les larves L1 pénètrent dans l'hémocoèle. Certaines larves envahissent les follicules ovariens (espèces *T.rhodesi* et *T.skryabini*), alors que d'autres comme *T.lacrymalis* se développent dans le tissu adipeux des Diptères. En fonction de la température (optimum de 25°C), il faudra entre 2 et 4 semaines aux larves L1 pour se transformer en larves infestantes L3. (34) Puis le parasite migre vers les organes buccaux (labium) de la mouche et peut donc quand la mouche se nourrit être déposé via la trompe dans l'œil du cheval. (36-35) Sa transformation en adulte s'effectuera dans les 30 jours qui suivront, d'où une période pré patente comprise entre 6 et 12 semaines. (34) Quand la femelle, qui est vivipare, pond des œufs dans les sécrétions lacrymales, un nouveau cycle peut débiter. (36-35) figure 10.

Dans une étude datant de 1976, Lyons, Drudge et Tolliver ont tenté de démontrer l'existence des larves de *Thelazia* spp. dans les mouches : *Musca autumnalis*, afin de déterminer si elles étaient les hôtes intermédiaires. Ils ont acheté des pupes de mouches et une fois adultes, elles ont été mises avec des larves de *Thelazia lacrymalis* sans les femelles adultes. Puis de 1 à 26 jours plus tard, 43 mouches ont été disséquées. Au total, 24 mouches portaient des larves 3.

Ils ont aussi prélevé des mouches de la face sur des chevaux et les ont disséquées à leur tour pour en prélever d'éventuelles larves de thelazies. Les larves ont été trouvées dans le thorax, l'abdomen et la tête des mouches, très peu étaient des larves 3. Une larve à ce stade a notamment été trouvée au niveau du proboscis. Ces larves trouvées ont été déposées sur la cornée d'un poney « helminth-free », et 242 jours plus tard, une larve de *Thelazia skryabini* a été trouvée chez ce poney. Aucune autre larve n'a été trouvée chez les trois autres poneys témoins « helminth-free ». Ces expériences ont mis en relation le parasite présent chez les équidés et les larves trouvées chez les mouches. (37)

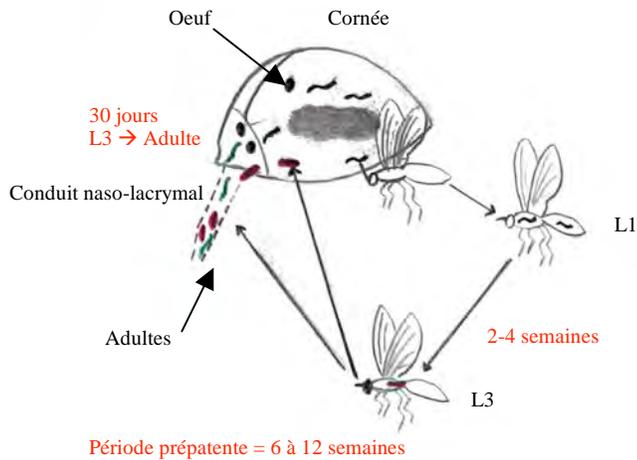


Figure 10 : Cycle de *Thelazia lacrymalis*



Photo 15 : *Musca autumnalis*. www.merckvetmanual.com

B. Epidémiologie

La prévalence en France est faible, on l'estime autour de 10% (Dr Collobert enquête en Normandie par examens nécropsiques). L'incidence clinique paraît encore plus faible, même si elle n'est pas connue de manière précise du fait du nombre insuffisant de cas rapportés. En 1995 en France et plus précisément en Normandie, une étude a été menée pour connaître la prévalence de cette infestation. Post-mortem, 10,3% des chevaux normands étaient infestés par *Thelazia lacrymalis*. Les chevaux âgés de 6 mois à 2 ans sont significativement plus infestés que les autres. Il n'y a aucune prédisposition de sexe ou de race. Aucune lésion macroscopique associée à la présence de ces parasites n'a été observée. (34-42)

Au Royaume uni, la prévalence moyenne est estimée à 30% alors qu'aux Etats-Unis, elle oscille selon les états entre 22 et 57%. (34)

Elle reste une maladie cosmopolite à répartition mondiale, et se retrouve en Europe, en Asie, et en Amérique.

Dans une première étude réalisée dans le Kentucky en 1975-1976, Lyons, Drudge et Tolliver ont trouvé que 30,3% des chevaux étaient infestés à l'autopsie. Aucune anomalie de l'œil n'a été constatée comme étant liée aux parasites. Parfois un exsudat nécrotique peut être mis en évidence en pressant sur les conduits lacrymaux lors de la recherche des parasites. (51)

Dans une seconde étude en 1979 (après celle de 1975-1976), sur 202 chevaux, Les mêmes auteurs ont trouvé à l'autopsie une prévalence de 30%. Soixante-quatre % des chevaux atteints avaient moins de 3 ans, et les chevaux d'un an étaient les plus parasités par *Thelazia lacrymalis*. Leur prévalence était de 70%. Le cheval infecté le plus vieux avait 22 ans mais peu de vieux chevaux ont été abattus pour cette étude. (39)

Enfin, une troisième enquête épidémiologique a été menée dans les mêmes conditions par les mêmes chercheurs en 1984-1985. La prévalence était alors de 43%. La prévalence de l'infestation par *Thelazia* spp. chez les chevaux d'un an était de 45%. Dans cette enquête, ce sont les chevaux de 4 ans qui étaient les plus infestés avec une prévalence de 50%. Une si faible différence de prévalence au niveau de ces deux groupes est ininterprétable vu le faible nombre de chevaux présents dans chaque groupe d'âge. Au total le pourcentage de chevaux atteints entre 1 et 4 ans est le même que celui des enquêtes précédentes. (40)

Dans une étude réalisée en 1982 dans le Kentucky, plusieurs scientifiques ont étudié la prévalence de différents parasites dont *Thelazia lacrymalis* chez 73 chevaux âgés de 14 jours à 11 mois. A l'autopsie ils ont retrouvé des parasites du mois de juin à janvier. Un parasite du genre *Thelazia skrjabini* a été découvert et cette espèce avait déjà été trouvée dans le kentucky sur un cheval. (41)

La thelaziose affecte tous les équidés quel que soit leur âge. Cependant, on constate que la plupart des chevaux infestés ont moins de trois ans. En effet, une étude Italienne réalisée entre 1997 et 1998 a montré que dans cette classe d'âge, 43% des chevaux étaient porteurs de

thelazies. La prévalence maximale est observée entre 6 mois et 2 ans. (34)

De 1977 à 1979 en Inde, les yeux de 115 chevaux ont été prélevés pour étudier la prévalence de l'infestation. Vingt-deux % des chevaux étaient infestés par *Thelazia lacrymalis*. La population de chevaux la plus infestée était celle des foals (poulains de moins d'un an) : 60% d'infestés. Les chevaux entre 1 et 3 ans avaient une prévalence d'infestation de 32%. (42)

Une certaine saisonnalité est observée puisque l'infestation fait intervenir un hôte intermédiaire comme *Musca autumnalis*. (34) La thelaziose est donc surtout présente en été. (38)

Les ânes sont aussi infestés. (38)

Les principales sources de contamination sont les chevaux infestés et les mouches contaminées. (34)

C. Pathogénie

L'infestation de l'œil par les larves 3 de *Thelazia spp.*, se fait par l'intermédiaire des mouches *Musca autumnalis*. Dans la majorité des cas, l'infestation est totalement asymptomatique, les thelazies sont alors commensales du cheval, et leur découverte est souvent fortuite. On retrouve classiquement ces petits vers, au niveau de la partie haute des canaux lacrymaux et des glandes lacrymales, dans les sacs conjonctivaux et sous la membrane nictitante. Les plus virulents peuvent s'enchâsser en profondeur dans les muqueuses. (34) La pathogénie provient des mouvements du parasite au niveau des sacs conjonctivaux qui, du fait de leurs cuticules striées, râpeuses, rugueuses, irritent la conjonctive et causent des dommages tissulaires.

Les conduits lacrymaux deviennent alors plus larges avec une muqueuse irrégulière. (44) Il se produit en fait dans ces canaux, en réponse au parasite après la phase d'élargissement, une infiltration cellulaire des glandes lacrymales et une fibrose des conduits lacrymaux. (36) Ceci entraîne finalement l'oblitération de ces derniers. (34)

Les Thelazies sont peu pathogènes si elles sont en petit nombre (moins de 5), mais peuvent le devenir si la charge parasitaire est importante et atteint une cinquantaine de vers (maximum rapporté 130 thelazies sur un cheval). Il faut noter que l'intensité des signes cliniques est indépendante du nombre de parasites trouvés. Les signes cliniques peuvent même être absents

lors d'une infestation très intense. (44)

D. Signes cliniques

La découverte d'une thelaziose est souvent fortuite, lors d'un examen ophtalmologique. En général, l'infestation passe inaperçue, elle est asymptomatique. A cause de la présence des mouches, une conjonctivite est cependant fréquemment présente. (36)

Les parasites peuvent se trouver sur la peau autour de l'œil, sur la surface de la cornée et de la conjonctive, sous la membrane nictitante, dans les glandes lacrymales et dans leurs conduits et enfin dans les conduits de la glande de la troisième paupière. Ils sont très actifs et très mobiles, ce qui facilite leur observation au sein des structures oculaires. Parfois les vers ne se trouvent pas exactement dans les conduits des glandes mais dans les tissus glandulaires et ils ne sont alors mis en évidence qu'après pression ou section de ce tissu. (43)

Cliniquement sont décrits :

- Une blépharite (on trouve la présence de ce parasite dans les poils des paupières (37)
- Une conjonctivite chronique (observée dans 58% des chevaux infestés) de type folliculaire (nombreux follicules hypertrophiés), associée à un épiphora séro-muqueux à séro-purulent et à de la photophobie. L'épiphora plus ou moins abondant, est lié à un problème de production excessive de larmes, un défaut de drainage, et une déficience du film protecteur. Le larmoiement est réellement excessif.
- Une kératite superficielle, des ulcères cornéens, et/ou une kérato-conjonctivite sèche pouvant évoluer occasionnellement jusqu' à la cécité
- Une dacryocystite
- Des hémorragies de la chambre antérieure de l'œil ont été décrites, ainsi que des endophtalmites pouvant aboutir à une cécité. (34-35-38)

Les complications bactériennes des kérato-conjonctivites sont fréquentes (infection par *Moraxella* notamment) : l'épiphora devient alors purulent. Elles peuvent entraîner une opacification cornéenne assez rapide accompagnée parfois de troubles généraux telle qu'une

anorexie. (34)

Parfois les mouvements des parasites sur la conjonctive entraînent un comportement soudainement nerveux du cheval. (44)

Bien que très souvent cette parasitose passe inaperçue, il existe des cas très graves. Barker décrit en 1970 le cas d'un cheval en Ontario, présentant des écoulements et la perte de vision sur un des deux yeux. Une énucléation a été pratiquée sur cet animal et au lieu d'un globe oculaire, il y avait une masse granulomateuse. Ancrés dans la conjonctive, quatre nématodes étaient trouvés et identifiés comme *T.lacrymalis*. Il se peut donc que le globe oculaire soit aussi infesté. (38)

E. Diagnostic

Il n'y a aucun test clinique disponible pour cette maladie. La meilleure méthode reste l'observation lors de l'examen ophtalmologique du parasite adulte vivant dans l'œil du cheval, ou éventuellement de la larve. **Photo 16**. Mais il n'est pas si facile de les observer car ces parasites se cachent dans les conduits naso-lacrymaux et derrière la membrane nictitante. Une anesthésie locale peut donc faciliter leur observation. Cependant cette dernière méthode est controversée, certains auteurs pensent que l'anesthésie locale est contre-indiquée lors des prélèvements. Elle inhiberait les déplacements et les mouvements des nématodes. Une irrigation de la surface de l'oeil peut être essentielle pour recueillir des parasites. On pourra les identifier au microscope après centrifugation. (34-35-36) Il est important d'observer le culot après la centrifugation, des larves animées de mouvements serpents y sont présentes. Ces larves s'agitent dans une coque qui est la membrane de l'œuf (œufs embryonnés). (38) **Photo 17**

Dans une étude menée en Inde sur 115 chevaux, les chercheurs ont remarqué que les parasites se trouvaient pour la plupart à la surface de la conjonctive. Certains chevaux présentaient aussi des parasites inclus dans la conjonctive créant alors de petits nodules blancs surélevés se situant aussi bien dans la conjonctive pigmentée que non pigmentée. (36-42)

Dans une étude de 1976 menée par Lyons et Drudge, les parasites oculaires rencontrés lors de l'autopsie des 106 chevaux se trouvaient à la surface du globe oculaire, sous les paupières

inférieure et supérieure, sous la conjonctive, sous la membrane nictitante et dans les glandes lacrymales et leurs conduits et enfin sur les poils autour des yeux. Ces parasites semblent être plus actifs à la mort de leurs hôtes car alors des spécimens sont trouvés à la surface du globe oculaire et sur la peau autour de l'œil. (37-46)

En post-mortem, il est intéressant de faire sortir les vers, pour ceci en plaçant les glandes lacrymales dans de l'eau chaude pour faire émerger les adultes et les larves. (38)



Photo 16 : Thélaziose oculaire avec présence de larves sur la cornée. D'après 1.



Photo 17 : Larves et oeufs de *T. lacrymalis* x 200. D'après 23.

Le **diagnostic différentiel** inclut notamment les autres parasitoses oculaires, à savoir : *Onchocerca* spp. et *Habronema* spp. ainsi que les filarioses. (36)

- Conjonctivites liées à un corps étranger.
- Kerato-conjonctivites infectieuses ou mycosiques (Herpes *EHV2*, *Moraxella*, ...).
- Dacryocystites.
- Néoplasie : carcinome, lymphosarcome, hémangiosarcome. (34)

F. Histopathologie

D'un point de vue histologique, les yeux infestés présentent une conjonctivite modérée, une dacryoadénite faible et une inflammation autour des conduits lacrymaux.

Les conduits lacrymaux sont en général dilatés et on y trouve des sections de parasites. L'épithélium est très souvent irrégulier, il présente de l'hyperplasie focale.

Il peut y avoir une fibrose de ces conduits, des glandes lacrymales et des tissus périductaux. Il y a aussi autour de ces canaux lacrymaux, une infiltration modérée de cellules inflammatoires mononuclées dans les tissus périductaux et des follicules lymphoïdes témoins de la réponse inflammatoire.

La dacryoadénite est caractérisée aussi par la présence dans les glandes lacrymales d'une infiltration interstitielle focale et modérée de cellules : nombreux lymphocytes, cellules mononuclées et cellules plasmiques. Cette dernière observation est typique des yeux atteints de thelaziose.

D'autres lésions ont été observées sur des yeux infestés et non infestés (mais prélevés sur des chevaux atteints de thelaziose sur l'autre œil) : une conjonctivite caractérisée par la présence de cellules inflammatoires mononuclées dans la conjonctive, les paupières et la troisième paupière (même dans ses glandes), parfois des éosinophiles en quantité modérée peuvent être présents. (44)

Ces dernières lésions peuvent elles être caractéristiques sachant qu'on les retrouve sur des yeux sains ? Mais ces yeux ont aussi pu être infestés antérieurement, elles sont peut être alors des séquelles. (43)

G. Traitement

1. Traitements locaux

L'utilisation d'organophosphorés constitue le traitement local de choix contre la thelaziose équine, selon un grand nombre d'auteurs:

- Echothiophate iodide entre 0,03% et 0,06% deux fois par jour, pendant une semaine.
- Isofluorophate à 0,025% ou 0,03% en pommade, une application par jour, pendant une

semaine.

Ces traitements ne sont plus disponibles en France.

Il faut également multiplier les irrigations oculaires avant les applications de topiques. Ce traitement mécanique est très important. Ces irrigations peuvent être réalisées en ajoutant de l'acide borique ou de la polyvidone iodée solution à 1 ou 2%.

Un traitement adjuvant à base de corticoïdes et d'antibiotiques peut être intéressant afin de limiter l'inflammation et d'éviter les infections bactériennes secondaires (attention bien s'assurer de l'absence d'érosions cornéennes avant de prescrire un corticoïde).

Un traitement local tel que le lévamisole en solution aqueuse 1% en irrigation oculaire est intéressant, car il se répand dans les sécrétions lacrymales. Il est aussi possible d'en injecter 2mL dans le sac conjonctival. (34-35-46)

2. Traitements systémiques

Chez les bovins, l'ivermectine et les autres lactones macrocycliques sont efficaces sur les thélazies à la dose de 0,2mg/kg par voie sous-cutanée ou en pour-on à la posologie de 0,5mg/kg. Il n'existe pas de données chez les Equidés et leur utilisation se ferait en dehors de toute autorisation de mise sur le marché. Les pâtes anthelminthiques ne semblent pas être actives sur les thélazies, probablement du fait d'une pharmacocinétique différente des formulations injectables utilisées chez les ruminants. (34-35)

L'ivermectine à la dose de 0,2mg/Kg n'est pas active ou pas totalement active face à *Thélazia lacrymalis*, c'est ce qu'ont démontré en 1983 Drudge, Tolliver et Lyons. (47)

Ces mêmes auteurs ont publié en 1983 également une autre étude pour déterminer l'efficacité du fenbendazole, sous sa formulation pâte orale. La dose administrée était de 10mg/Kg SID pendant 5 jours et s'est révélée très efficace. Cette étude ne portait que sur 8 chevaux, ce qui représente un effectif insuffisant pour que l'efficacité de ce traitement puisse être affirmée. (46)

Des doses larvicides d'oxybendazole (10mg/Kg BID à 2 jours d'intervalle) ont été aussi suggérées mais rien n'a été démontré. (36)

Le lévamisole peut aussi être utilisé per os à raison de 5mg/Kg. (35)

3. Traitements chirurgicaux

Le terme « Chirurgical » est abusif mais signifie qu'il faut retirer systématiquement les larves et les adultes visibles à la surface de la cornée et de la conjonctive. L'instillation d'un anesthésique local est alors possible pour faciliter le retrait des vers à la pince. Cependant ce dernier est généralement insuffisant car il reste souvent des larves et des adultes dans les canaux lacrymaux. Il faut y adjoindre un traitement anthelminthique local ainsi que des irrigations à base de solutés hypertoniques pour drainer le système lacrymal. (34)

H. Pronostic

Il est excellent, sauf en cas de complications bactériennes... (34-35)

I. Prévention

Afin de limiter les infestations massives par les hôtes intermédiaires, il convient donc d'accorder une importance particulière à la lutte contre les insectes et les mouches. Les mesures hygiéniques sont également importantes : entretien des locaux, élimination rapide du fumier, nettoyage fréquent des litières, ramassage des crottins dans les paddock et les prairies...

La vermifugation régulière des effectifs. (36)

IV. Autres parasitoses et parasites

A. *Setaria digitata* et autres filaires

Des migrations aberrantes de *Setaria* spp. dans l'œil sont à l'origine d'une sévère inflammation intra-oculaire.

1. Morphologie et cycle parasitaire

Ordre des *Spirurida*, sous-ordre des *Spirurina*, super-famille des *Filarioidea*, famille des *Filariidae*, sous-famille des *Filariinae*.

Les mâles mesurent 8cm de long et les femelles 13cm. Les microfilaires ont une longueur de 190-256µm. (65)

Les vers adultes sont dans la cavité abdominale et très rarement dans les poumons, les yeux ou autres localisations aberrantes. (65)

Les migrations se font par voie sanguine. (65)

Les microfilaires produites par les sétaires adultes sont ingérées par des moustiques où elles se développent en deux semaines. Quand le moustique se nourrit à nouveau en piquant le cheval, les larves matures sont réinjectées. (65)

2. Épidémiologie

Leur distribution est mondiale.

Cette parasitose touche aussi bien les chevaux que les ânes. (65)

3. Signes cliniques

Photo 18

Les sétaires se trouvant dans la cavité abdominale ne sont pas pathogènes, seules les microfilaires à localisation erratique (notamment la chambre antérieure) sont à l'origine de signes cliniques locaux. (65)

En 1974, en Inde une étude a été publiée par Sahu (49) dans laquelle il décrit 5 cas de chevaux présentant des parasites intraoculaires observables par les propriétaires. Le parasite se déplaçait dans la chambre antérieure de l'œil des chevaux. Quand l'œil infesté était fortement éclairé le parasite n'était alors plus visible à travers la cornée.

Un prélèvement sanguin a montré une augmentation de la vitesse de sédimentation de 120 à 130 mm par heure pour chaque cheval. Il s'agissait là de la seule modification hématologique observée. (49)

Un autre cas intéressant a été traité en 1975 par Jemelka. Il s'agissait d'un cheval présenté pour cécité. Le cheval présentait une opacité de la cornée et un hypopyon. Un diagnostic d'iridocyclite d'origine inconnue a été fait et un traitement en conséquence a été appliqué. Quelques jours plus tard lors d'un second examen, un vers blanc était alors visible, bougeant rapidement. Une chirurgie a été alors envisagée pour l'extraire. (48)

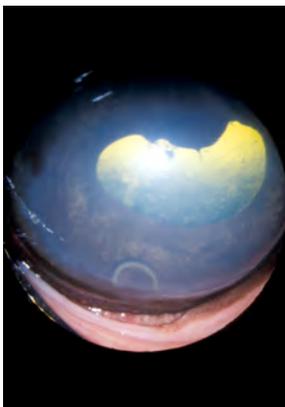


Photo 18 : *Setaria* spp. dans la chambre antérieure de l'œil. Photo Pr Regnier ENVT.

4. Traitement

Dans l'étude menée en Inde, tous les parasites sont retirés chirurgicalement, sous anesthésie générale. Les chevaux ont été couchés en décubitus latéral. Une anesthésie rétrobulbaire a été réalisée en utilisant une aiguille de 18G de 6,5cm. Elle a été introduite dans le canthus interne et 5 à 10mL de xylocaïne 2% sont déposés, en arrière du globe. Pendant 2-3 minutes avant la chirurgie, un coton imbibé de xylocaïne à 4% est laissé en place sur la cornée.

Après préparation chirurgicale, une incision a été faite au le limbe (à 6h ou à 12h) dès que le parasite était visible. De là l'humeur aqueuse s'échappant, dans 1 cas sur 5 le parasite est sorti spontanément. Pour les autres cas, la chambre antérieure a été irriguée avec 10-15mL de soluté physiologique stérile. Après la sortie du parasite, 1 mL d'acétate d'hydrocortisone (25mg/mL) est introduit dans la chambre antérieure aussi par l'incision du limbe. En traitement post-opératoire, une application biquotidienne d'une pommade ophtalmique à base de cortisone et de néomycine sur la cornée a été faite pendant 3 jours.

Le suivi post-opératoire montre chez deux de ces chevaux une hernie de l'iris par la plaie du limbe, mais ceci s'est résolu dès que l'animal a été en activité, l'iris se rétractant. Une perte d'humeur aqueuse légère a été présente pendant 24h post-chirurgie par l'incision du limbe chez les chevaux ayant subi une incision à 6h. Chez ceux ayant eu une incision à 12h, le limbe était étanche dès le lever du cheval. Un pannus vasculaire était présent chez tous les chevaux dans les quatre premiers jours post-opératoires puis a disparu. Pour ce qui est de l'opacité cornéenne, elle s'est résolue entre le 12^{ème} et le 25^{ème} jour après la chirurgie.

Certains chirurgiens opèrent ces chevaux debout après une anesthésie locale de la cornée, l'incision au limbe est alors logiquement à 6h. (49)

Aujourd'hui une suture cornéenne est généralement réalisée.

Pour ce qui est du cas décrit en 1975, la technique utilisée pour retirer le vers est sensiblement la même que celle décrite ci-dessus. (48)

Un traitement local à base de diéthylcarbamazine peut être mis en place mais il n'existe aucune donnée scientifique sur son efficacité. Des anti-inflammatoires sont nécessaires durant toute la durée d'administration d'antiparasitaires si l'on choisit de ne pas agir chirurgicalement. (51)

Aucun anti-parasitaire n'est réellement efficace, la diéthylcarbazine peut être donnée pendant 1 à 3 jours à la posologie de 40mg/Kg per os ou l'ivermectine sous-cutanée 0,2mg/Kg. Ces traitements ne sont que partiellement efficaces sur les microfilaires. (65)

5. Prophylaxie

Le contrôle des moustiques est très important notamment grâce à l'utilisation d'insecticides en application locale sur les chevaux. (65)

B. Halicephalobus spp.

Halicephalobus spp. est un nématode dont la présence dans l'œil d'un cheval a été pour la première fois publiée en 1995. Ses effets sur le système nerveux central sont depuis bien longtemps connus cependant.

La parasitose oculaire reste très rare mais elle doit tout de même faire partie du diagnostic différentiel des uvéites notamment, surtout si celles-ci sont accompagnées de signes nerveux.

1. Morphologie et biologie parasitaire

Halicephalobus gingivalis est classé dans l'ordre des Rhabditida. Le genre *Halicephalobus* était tout d'abord appelé *Rhabditis* puis *Micronema*. Une dénomination commune a été choisie : *Halicephalobus gingivalis*. (54)

Les nématodes possédant les caractéristiques suivantes sont identifiées comme *H.* :

- un œsophage rhabditiforme avec des proportions respectives du corps, de l'isthme et du bulbe de 3 : 2 : 1 ou 19 : 11 : 5 selon les parutions. (53-54)
- un utérus caractérisé par une dorsoflexion au niveau des ovaires et une ventroflexion au niveau de la vulve. (53)
- Une extrémité caudale fuselée. (57)

Les mâles ne sont jamais observés dans les prélèvements, mais seulement les larves (prédominantes), les oeufs et les femelles. Ces dernières possèdent dans leur utérus des œufs à des stades différents de développement (jamais plus d'un œuf à la fois est mature).

Par cette constatation il semble que les nématodes soient capables de se reproduire dans les tissus de l'animal hôte et qu'ils aient une reproduction asexuée, parthénogénique. (53-54)

Leur taille a une moyenne de 324 x 17,7µm ou 269 x 14µm selon les parutions. (53-54)

La taille des œufs est de 45 x 13,5µm ou 15 x 35µm selon les parutions. (55-57)

Les espèces appartenant au genre *Halicephalobus* ont été considérées comme des nématodes saprophytes ou vivant libres rencontrés dans l'humus et la terre. Ils sont aussi parasites facultatifs ou accidentels de l'homme et du cheval. (51) Photos 21-22, figure 11.

La méthode d'infestation est inconnue encore à l'heure actuelle (aucune induction expérimentale de cette parasitose chez le cheval), dans la plupart des cas cliniques décrits, il n'y a pas d'historique de trauma et de contamination fécale. Chez l'homme les cas décrits ont des antécédents de lacération avec une contamination (fumier...) ou d'escarres.

Les organes richement vascularisés comme le cerveau et les reins étant les plus infestés, une voie de contamination et de dissémination hématogène est fortement suspectée. De plus Yoshihara & Al rapportent avoir mis en évidence des vers libres dans la lumière de vaisseaux sanguins notamment dans le cerveau. (53-56)

Lors de la présence de ces parasites dans les poumons, ils se trouvent plutôt dans les régions cranioventrales, ceci laisse suggérer que l'inhalation pourrait être à l'origine de contamination pulmonaire.

L'implication des muqueuses nasales et orales (gingivales) dans d'autres cas soutient aussi ces voies d'infestation.

Enfin trois voies ne doivent pas être oubliées : la voie prénatale, périnatale et lors de l'allaitement. (53)

Chez un cheval, dont le cas est décrit par Rames & al, les signes oculaires sont les premiers observés puis les signes nerveux ont suivi plusieurs semaines après. L'œil pourrait être le site primaire d'infestation (voie d'entrée par une plaie oculaire par exemple) dans ce cas. Les régions

cérébrales infestées sont les plus proches de l'œil en suivant le nerf optique, à savoir, le chiasma optique et le thalamus.

L'inflammation du système nerveux central est classique dans l'infestation par *Halicephalobus* chez l'homme. Chez le cheval, c'est aussi le cerveau qui est le plus infesté, puis par ordre décroissant : les reins, les cavités orales et nasales, les nœuds lymphatiques, les poumons, la moelle épinière, le cœur, le foie, l'estomac, les os. L'œil est rarement rapporté comme un lieu de prédilection. (57)



Photo 19 : *Halicephalobus delectrix*. Noter l'œsophage rhabditiforme. D'après 56.

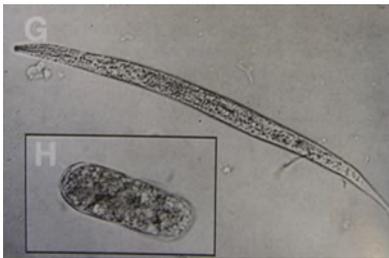


Photo 20 : Femelle adulte et œuf embryonné d'*Halicephalobus gingivalis*. D'après 55.

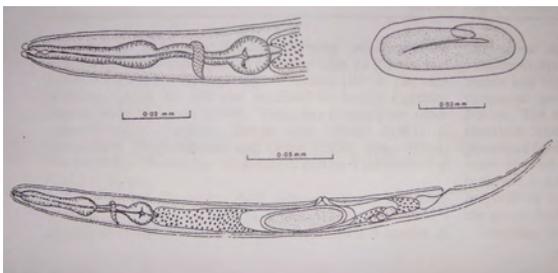


Figure 11 : *H. delectrix*, œsophage rhabditiforme de la femelle adulte et œuf embryonné. D'après 59.

2. Epidémiologie

Cette parasitose est très répandue dans le monde avec des cas connus dans les 5 continents (Egypte, U.S.A., Canada, Royaume uni, Colombie, Suisse, Japon, Pologne, Pays-bas...)

Cependant aucune étude de prévalence n'est disponible. (54)

Dans la plupart des cas rapportés, les animaux les plus jeunes ont environ 4 ans, ce sont en général des animaux plus âgés qui sont infestés. Dans un article de 1990 de Spalding, Greiner & Al c'est un poulain qui à partir de ses 18 jours présente des signes cliniques. (53)

Un cas de zèbre (femelle de 6 ans) atteint est rapporté dans la littérature. (54)

3. Signes cliniques

Les éléments suivants en sont évocateurs :

- des signes nerveux qui ont une progression très rapide (quelques jours) malgré les traitements, un seul cas décrit sur un poulain des signes cliniques persistants pendant 7 semaines.

(56)

- de la cécité

- une uvéite avec tous les signes classiques qui la caractérisent : blépharospasme (douleur oculaire), synéchies antérieures, hypopion, synéchies postérieures, oblitération des angles irido-cornéens par des synéchies antérieures, cataractes, ... (54)

- un oedème cornéen avec néovascularisation (56)

Les analyses sanguines ne révèlent pas d'anomalies significatives si ce n'est l'électrophorèse des protéines qui montre une augmentation considérable de la portion des bêta-globulines (en l'absence de strongylose). L'analyse montre en général, une infection chronique mais n'est pas spécifique d'une infestation. (54)

Il ne faut pas oublier que les signes cliniques sont non seulement dus à la présence des parasites

dans l'œil mais aussi à leur présence dans le cerveau. En effet la cécité peut être une conséquence de l'uvéïte ou de la prédilection du parasite pour les régions pituitaires et basilaires du cerveau ainsi que le chiasma optique. (51)

L'infestation par un tel parasite chez le cheval est considérée comme mortelle. (58)

4. Diagnostic

Le diagnostic ante-mortem est très difficile à faire. L'autopsie révèle des lésions granulomateuses sur les différents organes. Cette parasitose doit toujours être suggérée dans les affections nerveuses centrales. (58)

Le diagnostic différentiel est celui de l'uvéïte : streptococcose, leptospirose, toxoplasmose, onchocercose, artérite virale des équidés ainsi que les facteurs non-infectieux comme les phénomènes tumoraux, les traumatismes, les maladies auto-immunes... (54)

5. Histopathologie

L'analyse oculaire révèle une infiltration extensive diffuse des corps ciliaires et de la choroïde avec une inflammation granulomateuse identique à celle trouvée sur les reins, le cœur... Sont observées aussi de nombreuses coupes de nématodes dans les tissus de la chambre antérieure.

Les chambres antérieure et postérieure contiennent des débris éosinophiliques avec quelques cellules inflammatoires.

L'épithélium pigmenté de la rétine est dégénéré et parfois absent de certaines zones. Le nerf optique montre une augmentation du nombre de cellules gliales. (54)

Le nerf optique peut aussi présenter des foyers hémorragiques punctiformes, une névrite nécrosante granulomateuse avec de nombreuses larves et adultes intralésionnels. (55)

Un épaissement marqué de l'iris, la choroïde et la rétine est dû à une réaction granulomateuse diffuse contenant des granulomes multifocaux organisés. La rétine peut être complètement effacée et occupée par des nématodes accompagnés par de la fibrose et des cellules épithéliales pigmentées. (56) Une réaction inflammatoire minime est présente dans les couches internes de la

rétine bien que les parasites y soient plus nombreux. Par contre, cette réaction est beaucoup plus importante dans la rétine externe. Les parasites sont aussi présents dans la partie proximale de la choroïde

6. Traitements

Dans l'article concernant l'infestation du zèbre, des traitements préalables avec du fenbendazole et de l'ivermectine aux doses usuelles n'ont pas empêché l'infestation. Ce parasite ne semble pas (d'autres études à l'appui) être sensible aux avermectines et aux benzimidazoles. (54)

Les traitements sont souvent inefficaces une fois que les signes nerveux ont débuté. (51)

En effet dans un cas clinique décrit en 1995 par Rames & al, des prélèvements oculaires (après éviscération du contenu du globe oculaire et mise en place d'une prothèse) ont révélé la présence de ce parasite et l'apparition de signes généraux (dépression, anorexie, pousse au mur...) entraîna la mise en place d'un traitement. Le traitement était à base de fenbendazole, diméthylsulfoxyde, dexaméthasone et butazolidine. l'état général de l'animal a continué de se dégrader et ce dernier a fini par être euthanasié. (56)

C. L'échinococcose

Le kyste hydatique rétrobulbaire est un cas très rare et très peu décrit dans la littérature. Cependant lors d'exophtalmie il ne faut pas l'oublier dans le diagnostic différentiel. Cette parasitose est une zoonose, il est donc important de bien la diagnostiquer (surtout pour les animaux de boucherie).

1. Morphologie et cycle parasitaire

Echinococcus granulosus est un petit vers plat de la famille des taenias, dont les chiens sont les hôtes définitifs et les chevaux considérés comme les hôtes intermédiaires. (51)

Les chevaux sont uniquement les hôtes intermédiaires de l'espèce *Echinococcus granulosus*

equinus et non pas de *E.g. granulosus* à laquelle ils sont résistants. (66)

Le cestode adulte mesure 6mm et vit dans l'intestin grêle. Il est constitué d'un scolex et des 3-4 segments, le dernier est grvide. (66)

Cycle du parasite : La période prépatente dans l'hôte définitif est de 40 à 50 jours. Au terme de cette période, le parasite adulte perd un segment grvide. Les oncosphères sont capables de vivre 2 ans dans le sol. Après leur ingestion par l'hôte intermédiaire, ces dernières passent la barrière intestinale, et par voie hématogène rejoignent le foie ou par voie lymphatique, les poumons. Ce sont les sites les plus communs de développement larvaire. Parfois des oncosphères vont se situer dans d'autres organes ou tissus comme dans l'œil par exemple et des kystes hydatiques s'y développent. (66)

2. Signes cliniques

Photos 19-20

Un cas de kyste hydatique rétrobulbaire a été décrit dans la littérature chez le cheval. En 1988, Barnett, Beverley & al. ont examiné un poney Welsh de 5 ans présenté pour exophtalmie et cécité. L'œil atteint montrait : une exophtalmie, un strabisme ventral, un chemosis marqué de la conjonctive palpébrale inférieure, un œdème périorbitaire plus marqué dans la région supraorbitaire, un écoulement muco-purulent.

L'examen du fond d'œil a révélé une atrophie optique totale avec un disque optique très pâle et l'absence de vaisseaux sanguins rétiniens.

Le poney était aveugle de ce côté, mais il ne semblait pas douloureux. (52)



Photo 21 : Chemosis et épiphora muco-purulent. D'après 52.

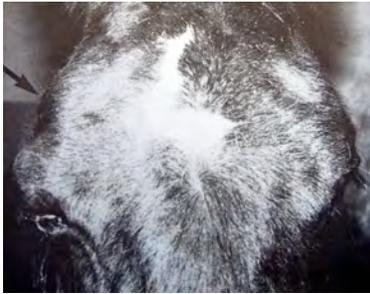


Photo 22 : exophthalmie et œdème supra-orbitaire. D'après 52.

3. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile, mais il est actuellement aidé par l'échographie oculaire.

L'exophthalmie est assez rare chez les chevaux, en général il s'agit d'un abcès ou d'une tumeur rétrobulbaire. (52)

Le diagnostic définitif est l'exérèse chirurgicale et l'analyse histologique du kyste. En général, ils restent des « trouvailles » d'autopsie. (51)

Une masse de taille moyenne et modérément dure a été extraite de l'œil du poney (cité ci-dessus), elle se trouvait sur le plancher de l'orbite, très proche du nerf optique. La compression et de dernier et son atrophie en conséquence, étaient à l'origine de la cécité.

4. Histopathologie

L'analyse histopathologique montre un kyste avec une paroi laminée et acellulaire. Sur la face interne de cette paroi, des débris sanguins et cellulaires sont présents ainsi qu'attaché à cette surface interne une capsule à fine paroi contenant des scolex invaginés à crochets.

Les tissus avoisinants le kyste ainsi que le nerf optique présentent une infiltration de cellules inflammatoires dont des éosinophiles, lymphocytes et macrophages ainsi que des foyers de nécrose. (52)

5. Traitement

Le seul traitement est l'exérèse chirurgicale souvent après énucléation. (51) L'énucléation est recommandée à cause de la cécité généralement présente. (52)

D. Demodex equi

Il y a un seul cas d'infestation cutanée par *Demodex equi* décrit dans la littérature chez le cheval. Cette parution date de 1956.

1. Signes cliniques

Demodex equi peut vivre dans les follicules pileux ou les glandes sébacées de la paupière. Sa présence cause des papules, des ulcères cutanés autour de l'œil et des granulomes de la paupière. Cette blépharite peut progresser en kératoconjunctivite. (50)

2. Traitements

Il faut appliquer une pommade à base de rotenone (plus disponible sur le marché) et des organophosphorés. Ces traitements sont recommandés mais les auteurs de ces derniers en ont que très faible expérience. (50)

CONCLUSION

La majorité des parutions sur les infestations oculaires des équidés datent d'avant les années 1990, la plupart des années 1970. Pourtant, ces parasitoses sont aujourd'hui encore importantes en ophtalmologie équine. Certaines comme la thelaziose sont majoritairement asymptomatiques, tandis que d'autres peuvent entraîner une perte de vision complète comme pour l'onchocercose, et l'infestation par *Halicephalobus* spp.

De plus, leurs prévalences sont loin d'être nulles, malgré la maîtrise de la vermifugation des équidés de l'hémisphère nord. En effet, il reste des lacunes en matière de prévention, notamment la lutte contre les insectes (hôtes intermédiaires) qui reste insuffisante pour stopper les cycles de développement de ces parasites.

L'intérêt de cette étude est d'avoir regroupé les données existantes sur ces parasitoses, et ainsi de permettre aux vétérinaires praticiens de les utiliser en routine pour mettre en évidence ces infestations trop souvent sous-diagnostiquées mais néanmoins non négligeables.

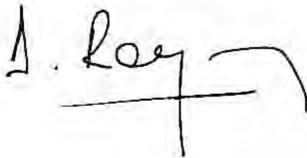
AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Melle PRUNEL Marie, Elisabeth, Hélène
a été admis(e) sur concours en : 2001
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 11 Juillet 2006
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

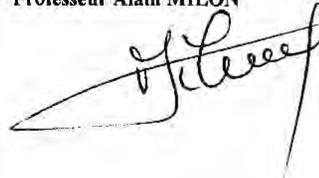
AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Alain REGNIER, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Melle PRUNEL Marie, Elisabeth, Hélène
intitulée :
Les parasitoses oculaires du cheval

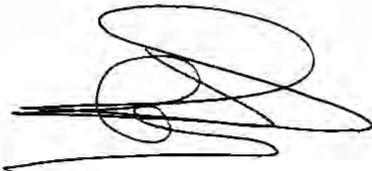
Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain REGNIER



Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur J-L ARNE



Vu le : 12 JAN. 2007
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



Références bibliographiques :

1. GUILLOT, J., BEUGNET, F., FAYET, G. & Al.
Etude des parasitoses et mycoses externes : dermatoses liées aux nématodes.
In : GUILLOT, J., BEUGNET, F., FAYET, G. & Al.
Abrégé de Parasitologie Clinique des Equidés. Parasitoses et Mycoses Externes (volume 1).
Clichy : Kalianxis, 2005. 2 volumes. 287p

2. REBHUN. W.C., MIRRO, E.J., GEORGI, M.E. & Al.
Habronemic blepharoconjunctivitis in horses.
Journal of the American Veterinary Medicine Association, 1981, **179**, 5, 469-472.

3. KIRKLAND, K.D., CORWIN, R.M., COFFMAN, J.R.
Habronemiasis in an arabian stallion.
Equine Practice, 1981, **3**, 4, 34-38.

4. GASTHUYS, F.M.R., VAN HEERDEN, M., VERCRUYSSSE, J.
Conjunctival habronemiasis in a horse in Belgium.
The Veterinary Record, 2004, **154**, 757-758.

5. JOYCE, J.R., HANSELKA, D.W., BOYD, C.L.
Treatment of habronemiasis of the adnexa of the equine eye.
Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician, 1972, **67**, 9, 1008-1009.

6. MOORE, C.P., SARAZAN, R.D., WHITLEY, R.D. & Al.
Equine ocular parasites : A review.
Equine Veterinary Journal. Supplement 2, 1983, 76-85.

7. HERD, R.D., DONHAM, J.C.

Efficacy of ivermectin against cutaneous *Draschia* and *Habronema* infection (summer sores) in horses.

American Journal of Veterinary Research, 1981, **42**, 11, 1953-1955.

8. PUSTERLA, N., WATSON, J.L., WILSON, W.D. & Al.

Cutaneous and ocular habronemiasis in horses: 63 cases (1988-2002).

Journal of the American Veterinary Medicine Association, 2002, **222**, 7, 978-982.

9. GLAZE, M.B.

Equine adnexal habronemiasis.

Equine Veterinary Journal. Supplement 2, 1983, 71-73.

10. DESBROSSE, A.M.

Les infections du segment antérieur chez le cheval.

Pratique Vétérinaire Equine, 2002, **34**, 133, 11-27.

11. WHITTAKER K. J.G., WILKIE D.A.

Ophthalmology

In : ROSE, R.J., HODGSON D.R.

Manual of Equine Practice. 2nd édition.

Sidney, W.B. Saunders Company. 1993. p441

12. REBHUN, W.C.

Ocular system.

In : COLAHAN, P.T., MERRIT, A.M., MOORE, J.N. & Al.

Equine Medicine and Surgery. 5th édition (volume 2).

Thornwood, American veterinary publication, Inc. 1991. p1859.

13. WILKIE, D.A.
Equine Ophthalmology
In : REED, S.M., BAYLY W.M.
Equine Internal Medicine. 2nd edition.
Elsevier (U.S.A.): Saunders. 2004, p1605.
14. CELLO, R.M.
Ocular onchocerciasis in the horse.
Equine Veterinary Journal, 1971, **3**, 4, 148-154.
15. McMULLAN, W.C.
Onchocercal filariasis.
The Southwestern Veterinarian, 1972, 179-190.
16. MUNGER, R.J.
Equine onchocercal keratoconjunctivitis.
Equine Veterinary Journal. Supplement 2, 1983, 65-70.
17. LYONS, E.T., DRUDGE, J.H., TOLLIVER, S.C.
Prevalence of microfilariae (*Onchocerca spp*) in skin of Kentucky horses at necropsy.
Journal of the American Veterinary Medicine Association, 1981, **179**, 9, 899-900.
18. LLOYD, S., SOULSBY, E.J.L.
Survey for infection with *Onchocerca cervicalis* in horses in eastern United States.
American Journal of Veterinary Research, 1978, **39**, 12, 1962-1963.
19. LEES, M.J., KLEIDER, N., TUDDENHAM, T.J.
Cutaneous onchocerciasis in the horse: five cases in southwestern british Columbia.
Canadian Veterinary Journal, 1983, **24**, 3-5.

20. FRENCH, D.D., KLEI, T.M., FOIL, C.S. & al.
Efficacy of ivermectin in paste and injectable formulations against microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and resolution of associated dermatitis in horses.
American Journal of Veterinary Research, 1988, **49**, 9, 1550-1554.
21. HAMMOND, T., SEVERIN, A., SNYDER, S.
Equine ocular onchocerciasis: A case report.
Equine Veterinary Journal. Supplement 2, 1983, 74-75.
22. RABALAIS, F.C., EBERHARD, M.L., ASHLEY, D.C. & Al.
Survey for equine onchocerciasis in the midwestern United States.
American Journal of Veterinary Research, 1974, **35**, 1, 125-126.
23. COLLOBERT, C., BERNARD, N., LAMIDEY, C.
Prevalence of *Onchocerca species* and *Thelazia lacrimalis* in horses examined post-mortem in Normandy.
The Veterinary Record, 1995, 463-465.
24. STANNARD, A.A., CELLO, R.M.
Onchocerca cervicalis infection in horses from the western United States.
American Journal of Veterinary Research, 1975, **36**, 7, 1029-1031.
25. ATTENBURROW, D.P., DONNELLY, J.J., SOULSBY, E.J.L.
Periodic ophtalmia (recurrent uveitis) of horses: An evaluation of the aetiological role of microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and the clinical management of the condition.
Equine Veterinary Journal. Supplement 2, 1983, 48-56.
26. SCHMIDT, G.M., KREHBIEL, J.D., COLEY, S.C., LEID, R.W.
Equine Ocular Onchocerciasis: Histopathologic study.
American Journal of Veterinary Research, 1982, **43**, 8, 1371-1375.

27. COLLINS, R.C.

Onchocerciasis of horses in southeastern Louisiana.

The Journal of Parasitology, 1973, **59**, 6, 1016-1020.

28. Mc CULLOUGH, C., Mc CULLOUGH, M., WILHELM, G, CAMPELL, D.C.

Onchocerciasis among ungulate animals in Maryland.

The Journal of Parasitology, 1977, **63**, 6, 1065.

29. WEBSTER, W.A., DUKES, T.W.

Bovine and equine onchocerciasis in eastern north America with a discussion on cuticular morphology of *Onchocerca spp.* in cattle.

Canadian Journal of Compendium Medicine, 1979, **43**, 330-332.

30. RABALAIS, F.C., VOTAVA, C.L.

Cutaneous distribution of microfilariae of *Onchocerca cervicalis* in horses.

American Journal of Veterinary Research, 1974, **35**, 10, 1369-1370.

31. MANCEBO, O.A., VERDI, J.H., BULMAN, G.M.

Comparative efficacy of moxidectin 2% equine oral gel and ivermectin 2% equine oral paste against *Onchocerca cervicalis* (Raillet and Henry, 1910) microfilariae in horses with naturally acquired infections in Formosa (Argentina).

Veterinary Parasitology, 1997, **73**, 243-248.

32. KLEI, T.R., TORBERT, B.J., OCHOA, R.

Efficacy of ivermectin (22,23-dihydro-21,21-dimethyl-6-hydroxy-5H-benzofuran-3-one B1) against adult *Setaria equina* and microfilariae of *Onchocerca cervicalis* in ponies.

The Journal of Parasitology, 1980, **66**, 5, 859-861.

33. HERD, R.P., DONHAM, J.C.

Efficacy of ivermectin against *Onchocerca cervicalis* microfilarial dermatitis in horses.
American Journal of Veterinary Research, 1983 , **44** ,6 , 1102-1105.

34. BEUGNET, F. Thelaziose

Communication personnelle, 2006.

35. BEUGNET, F. Eyeworms.

Communication personnelle, 2006.

36. BEUGNET, F. Bibliographie thelaziose.

Communication personnelle, 2006.

37. LYONS, E.T., DRUDGE, J.H., TOLLIVER, S.C.

Thelazia lacrymalis in horses in Kentucky and observations on the face fly (*Musca autumnalis*), as a probable intermediate host.

The Journal of Parasitology, 1976, **62**, 6, 877-880.

38. BARKER, I.K.

Thelazia lacrymalis from the eyes of an Ontario horse.

Canadian Veterinary Journal, 1970, **11**, 9, 186-189.

39. LYONS, E.T., DRUDGE, J.H., TOLLIVER, S.C.

Age distribution of horses in Kentucky infected with the eye worm *Thelazia lacrymalis*.

Journal of the Veterinary Medicine Association, 1980, **176**, 3, 221-223.

40. LYONS, E.T., TOLLIVER, B.S., DRUDGE, J.H. & Al.

Eyeworms (*Thelazia lacrymalis*) in one- to four-year-old Thoroughbreds at necropsy in Kentucky (1984-1985).

American Journal of Veterinary Research, 1986, **47**, 2, 315-316.

41. LYONS, E.T., TOLLIVER, B.S., DRUDGE, J.H. & Al.
Prevalence of some internal parasites recovered at necropsy of Thoroughbreds born in 1982 in Kentucky.
American Journal of Veterinary Research, 1985, **46**, 3, 679-683.
42. LADOUCEUR, C.A., KAZACOS, K.R.
Thelazia lacrymalis in horses in Indiana.
Journal of the Veterinary Medicine Association, 1981, **178**, 3, 301-302.
43. PATTON, S., MARBURY, K.
Thelaziasis in cattle and horses in the United States.
The Journal of Parasitology, 1978, **64**, 6, 1147-1148.
44. PATTON, S., McCracken, M.D.
The occurrence and effect of *Thelazia* in horses.
Equine Practice, 1981, **3**, 3, 53-57.
45. LYONS, E.T., DRUDGE, J.H.
Occurrence of the eyeworm, *Thelazia lacrymalis*, in horses in Kentucky.
The Journal of Parasitology, 1975, **61**, 6, 1122-1124.
46. LYONS, E.T., TOLLIVER, B.S., DRUDGE, J.H.
Controlled tests with fenbendazole in equids: Special interest on activity of multiple doses against natural infections of migrating stages of strongyles.
American Journal of Veterinary Research, 1983, **44**, 6, 1058-1063.
47. LYONS, E.T., TOLLIVER, B.S., DRUDGE, J.H.
Controlled tests of activity of ivermectin against natural infections of migratory large strongyles and other internal parasites of equids.
American Journal of Veterinary Research, 1984, **45**, 11, 2267-2271.
48. JEMELKA, E.D.

Removal of *Setaria digitata* from the anterior chamber of the equine eye.
Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician, 1976, **71**, 5, 673-675.

49. SAHU, S.

Intra-ocular parasite in horses: A report of five cases.
Indian Veterinary Journal, 1974, **51**, 225-227.

50. BESCH, E.D., GRIFFITHS, H.J.

Demonstration of *Demodex equi* from a horse in Minnesota.
Journal of the American Medicine Association, 1956, **128**, 2, 82-84.

51. COLITZ, C.M.H., DAVIS, J.L.

Ocular manifestations of systemic disease.
In : GILGER, B.C.
Equine Ophthalmology.
St Louis (Missouri, U.S.A) : Elsevier, Saunders, 2005. p475.

52. BARNETT, K.C., BEVERLEY, D. & Al.

Retrobulbar hydatid cyst in the horse.
Equine Veterinary Journal, 1988, **20**, 2, 136-138.

53. SPALDING, M.G., GREINER, E.C., GREEN, S.L.

Haliccephalobus (Micronema) deletrix infection in two half-sibling foals.
Journal of the American Veterinary Medicine Association, 1990, **196**, 1127-1129.

54. ISAZA, R., SCHILLER, C.A., & Al.

Haliccephalobus gingivalis (nematoda) infection in a grevy's zebra (*Equus grevyi*).
Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 2000, **31**, 1, 77-81.

55. KINDE, H., MATHEWS, M. & Al.

Haliccephalobus gingivalis (H.deletrix) infection in two horses in southern California.
Journal of Veterinary Diagnosis Investigation, 2000, **12**, 162-165.

56. RAMES, D.S., MILLER, D.K. & Al.
Ocular *Halicephalobus delectrix* in a horse.
Veterinary Pathology, 1995, **32**, 540-542.
57. DUNN, D.G., GARDINER, C.H. & Al.
Nodular granulomatous posthitis caused by *Halicephalobus* sp. in a horse.
Veterinary Parasitology, 1993, **30**, 207-208.
58. SIMPSON, R.M.
Diagnosis and treatment of *Halicephalobus delectrix* infection.
Journal of the American Veterinary Association, 1993, **203**, 10, 1385-1386.
59. BLUNDEN, A.S., KHALIL, L.F., WEBBON, P.M.
Halicephalobus delectrix infection in a horse.
Equine Veterinary Journal, 1987, **19**, 3, 255-260.
60. ANDERSON, R.C.
Order Spirurida- Suborder Spirurina
In : ANDERSON, R.C.
Nematodes Parasites of Vertebrates. Their Development and Transmission. 2nd edition.
New York: CABI Publishing. 2000, p650.
61. NEVEU-LEMAIRE, M.
Vers.
In : NEVEU-LEMAIRE, M.
Précis de Parasitologie Vétérinaire. Maladies Parasitaires des Animaux Domestiques. 3rd edition.
Paris : Vigot frères, 1952.

62. SHAH-FISCHER, M., SAY, R.R.

Chapter IV: Helminths of the eyes and central nervous system.

C.A.B. International.

63. FOREYT, W.J.

Parasites of horses.

In : FOREYT, W.J.

Veterinary Parasitology Reference Manual. 4th edition.

U.S.A, SCAVMA, p190.

64. EUZEBY, J.

Diagnostic Expérimental des Helminthoses Animales (animaux domestiques- animaux de laboratoire- primates). Travaux Pratiques d'Helminthologie Vétérinaire.

Paris : Informations techniques des services vétérinaires. 1981, p349.

65. KAUFMANN, J.

Parasites of Horses and Donkeys

KAUFMANN, J.

Parasitic Infections of Domestic Animals.

Boston- Berlin, Birkhäuser Verlag. 1996, p.

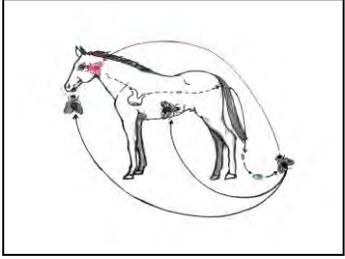
66. URQUHART G.M., ARMOUR J. & al.

Veterinary parasitology. 2nd edition.

Oxford, Blackwell science. 1996, p307.

ANNEXE 1

HABRONEMOSE OCULAIRE

<p><u>Biologie parasitaire</u></p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Habronema muscae</i> <i>Habronema microstoma</i> <i>Draschia megastoma</i>• Hôte intermédiaire = insecte coprophage (<i>Musca autumnalis</i>)• Cycle parasitaire : 	<p><u>Epidémiologie</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Prévalence France = 8,5% Suède = 1,2% Belgique = 17 à 55%• Parasitose plus fréquente en saison chaude
<p><u>Signes cliniques</u> Pathognomoniques !!</p> <ul style="list-style-type: none">• Forme conjonctivale (1) - nodules caséux jaunes de 1-2mm de diamètre contenant une larve → Hyperhémie, chémosis, ulcères cornéens...• Forme lacrymale (2) - granulome ulcéré en aval du canthus médial de l'œil.• Forme cutanée -granulomes et ulcérations palpébrales  <p>(1) (2)</p>	<p><u>Diagnostic</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Commémoratifs et signes cliniques• Curetage des nodules conjonctivaux, raclage des granulomes ou biopsie → Isolement des larves
<p><u>Traitements</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Systémiques - Larvicide : Ivermectine 0,2mg/Kg Moxidectine 0,4mg/Kg, 2fois à 15j- Anti-inflammatoires• Locaux - Pommades antibiotiques et anti-inflammatoires (pas de corticoïdes si ulcère cornéen !!)• Chirurgicaux - Exérèse des granulomes palpébraux - Curetage des nodules conjonctivaux	<p><u>Prévention</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Vermifugation régulière (tous les 3mois) des effectifs avec de l'Ivermectine ou de la Moxidectine• Contrôle des mouches• Diéthylcarbamazine 6mg/Kg/j les mois d'été sur chevaux sensibles

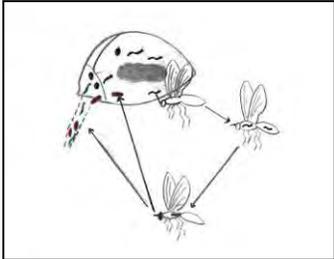
ANNEXE 2

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

<p><u>Biologie parasitaire</u></p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Onchocerca cervicalis</i>• Hôte intermédiaire = <i>Culicoides</i> spp• Cycle parasitaire :	<p><u>Epidémiologie</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Prévalence France = 1,1%• Plus fréquente en été (période de ponte des femelles)• Surtout chez les jeunes adultes entre 4 et 8 ans. N° atteint pas les jeunes < 2ans• Même parasitose chez les ânes, mules...
<p><u>Signes cliniques</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Paupières Dermatite exsudative, alopecie• Conjonctive Nodules blancs et vitiligo sur la conjonctive bulbaire surtout quadrant temporal• Cornée Kératite interstitielle débutant au quadrant temporal et évoluant vers le centre de la cornée, œdème cornéen, néovascularisation...• Globe oculaire Signes cliniques de l'uvéite Sclérose choroïdale juxtapapillaire en « papillon » → Fond d'œil pathognomonique !! 	<p><u>Diagnostic</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Commémoratifs• Signes cliniques cutanés et oculaires (conjonctive, cornée, fond d'œil)• Mise en évidence des parasites : raclage cornéen, biopsie conjonctivale. <p>▲ M.e.e. de parasites même sur chevaux sains !</p> 
<p><u>Traitements</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Traitement classique de l'uvéite• Antiparasitaires - Ivermectine 0,2mg/Kg forme injectable hors A.M.M. !! ou per os 3fois à 1mois d'intervalle - Diéthylcarbamazine 5mg/Kg/j pendant 21j - Collyre échothiophate 0,25%	<p><u>Prévention</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Vermifugation régulière des effectifs• Lutte contre les moustiques• DEC

ANNEXE 3

THELAZIOSE

<p><u>Biologie parasitaire</u></p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Thélazia lacrymalis</i>• Hôte intermédiaire = mouche• Cycle parasitaire 	<p><u>Epidémiologie</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Prévalence France 10% Grande Bretagne 30%• Surtout en été• Surtout chevaux < 4ans
<p><u>Signes cliniques</u></p> <p>Asymptomatique le plus souvent !!</p> <ul style="list-style-type: none">• Blépharite• Conjonctivite• Kératite• Dacryocystite	<p><u>Diagnostic</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Examen ophtalmologique attentif → Observation du parasite adulte ou des larves• Drainage conjonctival possible → Centrifugation et observation au microscope  
<p><u>Traitement</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Locaux<ul style="list-style-type: none">- Drainages oculaires avant toute application- Echothiophate 0,03 à 0,06% 2fois/j, 1 semaine- Lévamisolé 1%, irrigation oculaire- Antibiotiques, anti-inflammatoires• Systémiques<ul style="list-style-type: none">- Ivermectine 0,2mg/Kg forme injectable hors A.M.M. !!	<p><u>Prévention</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Vermifugation régulière des effectifs,• Contrôle des mouches

ANNEXE 4

QUELQUES TRAITEMENTS CITES : posologie, propriétés, disponibilité...

♣ Les antiparasitaires

- La diéthylcarbamazine (DEC)

Elle est disponible en humaine sous forme de comprimés sécables de 100mg chacun de DEC : Notezine®. Elle est indiquée chez l'homme dans le traitement des filarioses comme celle à *Onchocerca volvulus*. La DEC est un dérivé de la pipérazine qui a une action microfilaricide, elle entraîne la disparition des microfilaires se trouvant dans le derme.

Chez l'homme, la posologie est de 6mg/kg/j, pendant 14 à 21 jours. Chez le cheval, la même dose est prescrite, ce qui correspond pour un cheval de 500kg à 30 comprimés par jour. Une corticothérapie y est généralement associée en prévention des effets secondaires. De même, le traitement est initié à faibles doses progressivement croissantes. Des effets secondaires peuvent cependant apparaître, ils sont dus à la libération de produits de dégradation des microfilaires morts. Cette réaction décrite sous le nom de réaction de Mazzotti entraîne au niveau cutané, prurit, œdème et lymphangite. Au niveau oculaire, une conjonctivite, une iridocyclite aiguë, un œdème cornéen, une élévation de la pression intra-oculaire peuvent apparaître. De plus, l'utilisation prolongée de la DEC est parfois associée à des altérations inflammatoires puis dégénératives du nerf optique et de la rétine.

- La Rotenone

Découverte au Japon au début du XXème siècle, cette molécule organique est naturellement produite par certaines plantes tropicales. Elle est commercialisée sous forme de poudre blanche cristalline et utilisée en tant qu'insecticide. Elle est très appréciée pour des raisons environnementales (biodégradabilité) mais possède une faible activité par rapport aux insecticides de synthèse.

Elle agit sur les insectes par divers mécanismes dont le blocage de l'ATP par l'inactivation des cytochromes-b.

Elle est utilisée dans le milieu vétérinaire pour son activité anti-parasitaire interne et externe. Cependant une relation avec la maladie de Parkinson a été mise en évidence chez le rat et donc la tendance est plus aujourd'hui à l'abandon de cette molécule.

www.wikipedia.org ; www.joomla.lamijardin.net

- Le Thiabendazole

Il possède une A.M.M. « équidés » sous forme de suspension orale : Némapan®

- Le trichlorfon

Il en existe une A.M.M. cheval : Telmin +®. Sa posologie est de 40mg/kg.

Le trichlorfon existe aussi sous forme d'insecticide pour des bâtiments d'élevage, son action est très rapide et sa rémanence de 8 semaines. Il agit par ingestion, inhalation et contact contre les mouches.

- L'échothiophate

C'est un organophosphoré longue action utilisé dans les yeux pour son activité anti-cholinestérasique. Il n'est pas ou plus disponible en France mais l'est aux Etats-Unis. Aussi connu sous le nom de phospholine iodide il est utilisé chez l'homme en traitement des glaucomes chroniques. Il fait diminuer la pression intra-oculaire, augmente le drainage au niveau de l'angle irido-cornéen. Elle est citée dans les traitements contre les parasites oculaires en tant qu'anti-parasitaire mais aucune donnée sur son action n'est fournie. L'isofluorophate est une molécule quasi-identique mais qui n'est plus du tout commercialisée aujourd'hui. L'échothiophate iodide est utilisé à 0,03% et l'isofluorophate l'était à 0,025%.

www.healthsquare.com; www.healthtouch.com; www.merckvetmanual.com

- Le fenbendazole

Il en existe une spécialité vétérinaire A.M.M. chevaux sous forme de pâte ou de liquide oraux : Panacur Equine Guard® et Panacur®. C'est un anthelminthique de la famille des benzimidazolés.

- La moxidectine

C'est une lactone macrocyclique de seconde génération appartenant à la famille des milbémycines. Elle entraîne une paralysie flasque avec mort éventuelle des parasites. Elle a un large spectre : parasites internes et externes. Dans ses indications, on trouve notamment un effet contre les habronèmes adultes. La posologie est de 0,4mg/Kg. Elle possède une A.M.M. cheval sous forme de gel oral : Equest®.

- Le lévamisole

Il existe des formulations vétérinaires mais aucune ne possède une A.M.M. cheval. Cette molécule appartient à la famille des imidazothiazoles.

- Les ivermectines

Il existe des formes pâte orale qui possèdent une A.M.M. cheval comme le Furexel® ou l'Eqvalan®. La forme injectable : Ivomec a seulement une A.M.M. bovin mais est utilisée par certains confrères chez les équidés.

C'est un anti-parasitaire de la famille des avermectines. Dans ses indications, une efficacité contre *Habronema muscae* (adultes et localisation cutanée) et *Onchocerca cervicalis* (microfilaires seulement). Il est utilisé à la posologie de 0,2mg/Kg. Dans les effets indésirables, chez les chevaux très infestés par les microfilaires du genre *Onchocerca* des réactions oedémateuses et prurigineuses peuvent être observées.

♣ Les anti-inflammatoires

- La dexaméthasone

Ce glucocorticoïde a une action 10 fois supérieure à celle de la prednisolone. Il existe sous forme injectable toutes à des dosages différents: Azium® n'ayant pas l'A.M.M. mais couramment utilisé, la Corméthasone® A.M.M. cheval, Dexadreson®, Dexafort®. Elle existe aussi en pommade et collyre pour une application locale : Fradexam® qui n'a pas d'A.M.M. cheval

- La méthylprednisolone

Le Déméthyl® et le Dépo-médrol® et Solu-médrol® ont une A.M.M. cheval, il s'agit de suspensions stéroïdes retardes ayant des propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et antiprurigineuses. Il est indiqué en dermatologie dans les prurits et allergies.

♣ Les autres

- L'atropine

Elle existe sous forme des doses uniques en pharmacie vétérinaire dosées à 1%. Elle est utilisée pour son effet mydriatique et cycloplégique lors d'uvéite par exemple.

Des formulations humaines en flacon sont disponibles et utilisées chez le cheval : collyres à 0,3 et à 1%.

- La nitrofurantoïne

C'est un anti-infectieux à large spectre de la famille des nitrofuranes indiqué dans les affections urinaires à germes sensibles. En pharmacie vétérinaire, il n'existe que des comprimés pour les chiens.

En pharmacie humaine, il existe différentes formulations, comprimés, gélules dosées à 50 mg/gélule ou comprimé.

Données trouvées dans le Vidal et le Dictionnaire des médicaments vétérinaires ainsi que sur les sites *Internet* suscités.

TOULOUSE, 2007

AUTEUR :

NOM : PRUNEL

Prénom : Marie

LES PARASITOSES OCULAIRES DU CHEVAL

RESUME :

Les parasitoses oculaires des équidés sont peu connues et très souvent sous diagnostiquées malgré leur existence non négligeable dans nos régions. Cette étude bibliographique regroupe d'anciennes et de récentes données sur le sujet. Il décrit les lésions provoquées par les parasites en cause : *Habronema muscae*, *H.microstoma* et *Draschia megastoma* responsables d'habronémose, *Onchocerca cervicalis*, à l'origine de l'onchocercose et *Thelazia lacrymalis* pour la thélaziose ; tous trois sont des nématodes. D'autres nématodes restent anecdotiques comme *Setaria* spp. et *Halicephalobus* spp. *Demodex equi*, *Echinococcus granulosus* en tant que parasites oculaires sont aussi présentés.

Ce travail vise à présenter et actualiser l'épidémiologie, les moyens de diagnostic, les traitements disponibles ainsi que les possibilités en matière de prévention.

Enfin des tableaux annexes récapitulent de manière concise les informations nécessaires aux praticiens afin de diagnostiquer, traiter et surtout prévenir efficacement les infestations oculaires les plus fréquentes.

MOTS CLES :

Cheval, parasite, œil.

OCULAR PARASITOSIS OF THE HORSE

SUMMARY :

Equine ocular parasites are not well known and often underdiagnosed in spite of their non negligible prevalence in our regions. This bibliographic review includes ancient and recent data on the subject. We try to reactualise the epidemiology, the ways to make a diagnosis, the possible treatments as well as options for prevention. We describe the lesions caused by the different parasites *Habronema muscae*, *H.microstoma*, *Draschia megastoma* responsible for habronemiasis, *Onchocerca cervicalis* responsible for onchocerciasis and *Thelazia lacrymalis* responsible for thelaziasis. Some remain anecdotal like *Setaria* spp., *Halicephalobus* spp., *Demodex equi* and *Echinococcus granulosus*.

Finally a table resumes precisely the informations necessary for the practitioner to diagnose, treat and first of all prevent efficiently these infestations.

KEY WORDS :

Horse, Parasite, eye.