

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة

UNIVERSITE DES FRÈRES
MENTOURI CONSTANTINE

معهد العلوم البيطرية



Institut des Sciences Vétérinaires

Département: Productions Animales

N° d'ordre :

Série :

Mémoire présenté

en vue de l'obtention du diplôme de

Magistère en Sciences vétérinaires

Spécialité : Biochimie

Option : Biochimie analytique et explorations fonctionnelles en
médecine vétérinaire

**SUIVI DE CERTAINS PARAMETRES
HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES CHEZ LE
CHEVAL REPRODUCTEUR DE LA REMONTE DE
CONSTANTINE : ESSAI DE CORRELATION AVEC
CERTAINS NEMATODES**

Par

KADJA Louiza

date de soutenance: 04/07/2016

Membres du jury

Président : MEKROUD A Pr. Université des Frères Mentouri Constantine
Examineur : BENCHIKH EL-FGOUN MC Pr. Université des Frères Mentouri Constantine
Examineur : ARZOUR. N MC. Université des Frères Mentouri Constantine
Encadreur : TITI. A. MC Université des Frères Mentouri Constantine

Année universitaire 2015- 2016

Remerciement

La réalisation de ce travail est abouti grâce à la grande vaillance du dieu tous Puissant qui m'a donnée la volonté et la patience, et à qui je dois les gracieux remerciements.

Mes sincères remerciements à ma promotrice Mm Mekroud, pour m'avoir encadré et dirigé ce travail, pour ses précieux conseils et pour ces contributions inlassable. Elle m'a permis d'éclaircir le côté obscur de la parasitologie surtout. « Merci pour votre disponibilité »

Mes sincères remerciements aux membres de jury :

Mr Mekroud (PR) à l'institut vétérinaire de Constantine pour son aide, conseils, et encouragements.

Mr Benchikh(PR) à l'institut vétérinaire de Constantine pour sa présence qui ma honorer.

Mm ARZOUR (M.C) à l'institut vétérinaire de Constantine pour sa présence qui ma honorer.

J'exprime ma plus sincère amitié à BEBSEGNI, enseignant à l'institut vétérinaire de Constantine.

Par ailleurs, je voudrais remercier tous ceux qui mon aider dans la réalisation de ce travail (personnel de l'hospital de Mila), à mon marie Monsaf, à mes parents, à mes amis et collègues du magistère option Biochimie et les autres de Physiologie, aux agents de l'administration, à mes collegues de travail au niveau de l'abattoir et le BHC de Sidi-Merouane, surtout Hnifa. Et l'inspectrice responsable de la remonte Dr. BAYBA.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

-Mon marie Monsaf, Sans le soutien duquel rien n'aurait été possible. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté au quotidien.

-Et à mes filles Rana et Meriem.

- Mes parents, merci d'être des parents géniaux, Et merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

- Mon beau père et ma belle-mère.

-Mon frère : Zaki

- Mes sœurs : Sabah, fatima, Amina, Amel et Amira

-mes beaux-frères et belles sœurs

- Tous mes amies et collègues. Surtout Amel, Manel, Sarra, Selma, Meriem, Narimen et Assia.

- tous le personnel du BHC de Sidi-Meroune.surtout Dalal et Ahlem.

TABLES DES MATIERES

<i>INTRODUCTION</i>	1
---------------------------	---

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Données générales sur les paramètres hématologiques, biochimiques et parasitologiques chez le cheval

1. Les paramètres hématologiques.....	3
1.1. Globules Rouges (GR) ou Erythrocytes.....	3
1.1.1. Morphologie.....	3
1.1.2. Propriétés biochimiques.....	3
1.1.3. Fonctions.....	4
1.1.4. Troubles et déséquilibres.....	4
1.2. L'hémoglobine.....	5
1.2.1. Morphologie.....	5
1.1.1. Fonctions.....	5
1.1.2. Déséquilibres e troubles.....	6
1.3. L'hématocrite.....	6
1.3.1. Définition.....	6
1.3.2. Déséquilibre et troubles.....	6
1.4.2. Les différentes catégories de globules blancs.....	7
1.4.2.1. <i>Les mononucléaires</i>	7
1.4.2.1.1. Les monocytes.....	7
➤ <i>Définition</i>	7
➤ <i>Morphologie</i>	7
➤ <i>Rôles</i>	7
1.4.2.1.2. Les lymphocytes.....	7
➤ <i>Définition</i>	7
➤ <i>Morphologie</i>	7
➤ <i>Rôles</i>	8
1.4.2.2. <i>Les polynucléaires ou granulocytes</i>	8

4.2.2.1. Les granulocytes neutrophiles.....	8
➤ <i>Morphologie</i>	8
➤ <i>Rôles</i>	8
4.2.2.2. Les granulocytes éosinophiles.....	9
➤ <i>Morphologie</i>	9
4.2.2.3. Les granulocytes basophiles.....	9
➤ <i>Morphologie</i>	9
➤ <i>Rôles</i>	9
1.4.3. Déséquilibres et troubles.....	9
1.5.Méthodes de numérations et de quantification et de dosage	10
2. Les paramètres biochimiques.....	11
2.1. Les protéines totales	11
2.1.1. Caractéristiques générales.....	11
2.1.2. Fonctions	12
2.1.3. Déséquilibres et troubles.....	12
2.1.4. Méthodes de dosage	12
2.2. L'albumine.....	13
2.2.1. Caractéristiques générales	13
2.2.2. Fonctions	13
2.2.3. Déséquilibre et troubles.....	13
2.2.4. Méthodes de dosage.....	13
2.3. La bilirubine totale.....	14
2.3.1. Caractéristiques générales.....	14
2.3.2. Fonctions.....	15
2.3.3. Déséquilibre et troubles.....	15
2.3.4. Méthodes de dosage	15
2.4. Le cholestérol.....	15
2.4.1. Caractéristiques générales	15
2.4.2. Fonctions	16
2.4.3. Déséquilibres et troubles.....	16
2.4.4. Méthodes de dosage.....	17
2.5. Les triglycérides	17
2.5.1. Caractéristiques générales.....	17
2.5.2. Fonctions.....	17

2.5.3. Déséquilibre et troubles.....	18
2.5.4. Méthodes de dosage.....	18
2.6. L'urée	18
2.6.1. Caractéristiques générales.....	18
2.6.2. Déséquilibres et troubles.....	19
2.6.3. Méthodes de dosage	19
2.6.4. Méthodes de dosage	19
2.7. La créatinine.....	19
2.7.1. Caractéristiques générales	19
2.7.2. Déséquilibres et troubles	20
2.7.3. Méthodes de dosage	20
2.8.L'alanine aminotransférase (ALAT).....	20
2.8.1.Caractéristiques générales	20
2.8.2. Déséquilibres et troubles.....	21
2.8.3. Méthodes de dosage	21
2.9. Aspartate aminotransférase (ASAT).....	21
2.9.1.Caractéristiques générales.....	21
2.9.2. Déséquilibre et troubles	22
2.9.3. Méthodes de dosage	22
3. Les paramètres parasitologiques	22
3.1. Généralités sur les nématodes.....	23
3.1.1. Nématodes parasites du poulain.....	23
3.1.1.1. Les Ascarides.....	23
3.1.1.1.1. Caractéristiques générales.....	23
3.1.1.1.2. Importance.....	24
3.1.1.1.3. Epidémiologie.....	24
3.1.1.1.4. Cycle évolutif	24
➤ Phase exogène	24
➤ Phase endogène	24
3.1.1.1.5. Pathogénie.....	25
➤ Action des adultes.....	25
• Action mécanique et traumatique	25
• Action spoliatrice.....	25
• Action toxique et antigénique.....	25

➤ <i>Action des larves</i>	25
3.1.1.1.6. Diagnostic.....	26
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	26
➤ <i>Diagnostic clinique différentiel</i>	26
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	26
• Diagnostic coprologique.....	26
• Diagnostic hématologique.....	26
• Diagnostic biochimique.....	26
• Diagnostic immunologique.....	26
3.1.1.2. Les <i>Strongyloïdés (ou anguillules)</i>	26
3.1.1.2.1. Caractéristiques générales	26
3.1.1.2.2. L'importance.....	26
3.1.1.2.3. L'épidémiologie.....	27
3.1.1.2.4 Cycle évolutif	27
3.1.1.2.5. Pathogénie	28
➤ <i>Action des adultes</i>	28
➤ <i>Action des larves</i>	28
3.1.1.2.6. Diagnostic	28
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	28
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	28
• Diagnostic coprologique	28
• Diagnostic hématologique.....	28
• Diagnostic biochimique.....	28
3.1.2. Nématodes parasites de l'adulte	29
3.1.2.1. Les <i>Spiruridés</i>	29
3.1.2.1.1. Caractéristiques générales	29
3.1.2.1.2. Importance	29
3.1.2.1.3. L'épidémiologie.....	29
3.1.2.1.4. Cycle évolutif	29
➤ <i>Phase exogène</i>	29
➤ <i>Phase endogène</i>	30
3.1.2.1.5. Pathogénie	30
➤ <i>Action des adultes</i>	30

➤ <i>Action des larves</i>	30
• Action irritative	30
• Action antigénique	30
3.1.2.1.6. Diagnostic	30
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	30
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	31
• Diagnostic coprologique.....	31
• Diagnostic hématologique.....	31
• Diagnostic biochimique.....	31
3.1.2.2. <i>Les Oxyuridés</i>	31
3.1.2.2.1. Définition	31
3.1.2.2.2. Epidémiologie.....	31
3.1.2.2.3. Cycle évolutif.....	32
➤ <i>Phase exogène</i>	32
➤ <i>Phase endogène</i>	32
3.1.2.2.4. Pathogénie.....	32
➤ <i>Action des adultes</i>	32
➤ <i>Action des larves</i>	32
• Action traumatique.....	32
3.1.2.2.5. Diagnostic.....	32
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	32
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	33
• Diagnostic coprologique.....	33
• Diagnostic hématologique.....	33
• Diagnostic biochimique:.....	33
• <i>3.1.2.3 Les grands strongles</i>	33
• <i>3.1.2.3.1. Caractéristiques générales</i>	33
3.1.2.3.2. Importance.....	33
3.1.2.3.3. Epidémiologie.....	34
1.2.3.4. Cycle évolutif.....	34
➤ <i>Strongylus vulgaris</i>	34
• Phase exogène	34
• Phase endogène.....	34

➤ <i>Autres grands strongles</i>	35
• Phase exogène.....	35
• Phase endogène	35
▪ Dans le cas de <i>S. edentatus</i>	35
▪ Dans le cas de <i>S. equinus</i>	36
3.1.2.3.5. Pathogénie.....	36
➤ <i>Action des adultes</i>	36
• Action traumatique et irritative.....	36
• Action spoliatrice.....	36
• Action inoculatrice	36
• Action antigénique	37
➤ <i>Action des larves</i>	37
• La strongylose à <i>Strongylus vulgaris</i>	37
• La strongylose hépato-péritonéale à <i>Strongylus edentatus</i>	37
• La strongylose hépato-pancréatique à <i>strongylus equinus</i>	37
3.1.2.3.6. Diagnostic	38
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	38
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	38
• Diagnostic coprologique.....	38
• Diagnostic hématologique.....	38
• Diagnostic biochimique.....	39
• Diagnostic immunologique.....	39
3.1.2.4. <i>Petits strongles ou cyathostominés</i>	39
3.1.2.4.1. Caractéristiques générales.....	39
3.1.2.4.2. Importance.....	39
3.1.2.4.3. Epidémiologie.....	40
3.1.2.4.4. Cycle évolutif.....	40
➤ <i>Phase exogène</i>	40
➤ <i>Phase endogène</i>	40
3.1.2.4.5. Pathogénie.....	41
➤ <i>Action des adultes</i>	41
• Action spoliatrice.....	41
• Action traumatique et irritative.....	41

➤ <i>Action des larves</i>	42
3.1.2.4.5. Diagnostic.....	42
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	42
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	43
• Diagnostic coprologique	43
• Diagnostic hématologique	43
• Diagnostic biochimique	43
• Diagnostic immunologique.....	43
3.1.2.5. <i>Strongles pulmonaires</i>	44
3.1.2.5.1. Caractéristiques Générales.....	44
3.1.2.5.2. Importance.....	44
3.1.2.5.3. Epidémiologie	44
3.1.2.5.4. Cycle évolutif	44
➤ <i>Phase exogène</i>	44
➤ <i>Phase endogène</i>	44
3.1.2.5.5. Pathogénie.....	45
➤ <i>Action des adultes</i>	45
➤ <i>Action des larves</i>	45
3.1.2.5.6. Diagnostic.....	45
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	45
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	45
• Diagnostic coprologique	45
• Diagnostic hématologique.....	45
• Diagnostic biochimique.....	45
3.1.2.6. <i>Trichostrongylus</i>	46
3.1.2.6.1. Caractéristiques générales.....	46
3.1.2.6.2. Importance	46
3.1.2.6.3. Epidémiologie	46
3.1.2.6.4. Cycle évolutif.....	46
➤ <i>Phase exogène</i>	46
➤ <i>Phase endogène</i>	47
3.1.2.6.5. Pathogénie.....	47

3.1.2.6.6. Diagnostic.....	47
➤ <i>Diagnostic clinique</i>	47
➤ <i>Diagnostic de laboratoire</i>	47
• Diagnostic coprologique	47
• Diagnostic hématologique.....	48
• Diagnostic biochimique.....	48

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Deuxième chapitre

Matériel et méthodes

Objectifs et buts de l'étude.....	49
1. Caractéristiques de la zone d'étude.....	49
1.1. Etude de la wilaya de Constantine	49
1.1.1. Situation géographique.....	49
1.1.2. Climatologie.....	50
1.1.3. Végétation.....	51
1.1.4. Pédologie.....	51
1.2. Cheptel équin et mode d'élevage.....	52
2. Etude du centre de chevaux reproducteurs de Constantine.....	52
2.2. Description du lieu d'élevage	52
2.2.1. description de l'infrastructure.....	52
2.2.2. Infrastructure.....	53
2.3. Description du mode vie des animaux.....	53
3. Protocole expérimental.....	54
3.1. Choix des animaux.....	54
3.2. Méthodologie.....	54
3.2.1. Prélèvements biologiques.....	54
3.2.1.1. Prélèvements sanguins.....	54
3.2.1.1.1. Les paramètres hématologiques	55
➤ Principe de travail de l'analyseur automatique.....	55
➤ Dosage de l'hémoglobine	56

3.2.1.1.2. Les paramètres biochimiques.....	56
➤ Principe de la spectrophotométrie.....	57
➤ Protéines totales.....	58
➤ L'albumine.....	59
➤ La bilirubine.....	59
➤ Les triglycérides.....	60
➤ Le cholestérol.....	62
➤ La créatinine.....	63
➤ l'urée.....	64
➤ L'ALAT.....	65
➤ L'ASAT.....	66
3.2.1.2. Prélèvement coprologique.....	67
3.2.1.2.1. Méthodes de prélèvement.....	68
3.2.1.2.2. Analyses.....	68
➤ Examen macroscopique.....	68
➤ Examen microscopique	69
• Copromicroscopie qualitative	69
▪ Sans enrichissement.....	69
▪ Méthode qualitative avec enrichissement.....	69
▪ méthode de flottation	69
• Méthodes de coproscopie quantitative (Méthode de Mac Master)	70
➤ La coproculture.....	72
➤ Méthode de Baermann	72
➤ Méthode spécifique.....	73
4.Traitement statistique.....	73

Troisième chapitre

RESULTATS INTERPRETATIONS ET DISCUSSION.

1. Les paramètres hématologiques.....	75
1.1. Les globules rouges.....	75
1.1.1. Les variations mensuelles	75
1.1.2. Variations saisonnière	76
¹ 2. L'hémoglobine.....	78
1.2.1. Variations mensuelles.....	78

1.2.2 .Variation saisonnière.....	89
1.3. L'hématocrite.....	81
1.3.1. Les variations mensuelles.....	81
1.3.2. Variations saisonnières.....	82
1.4. Les globules blancs.....	83
1.4.1. Variations mensuelles.....	83
1.2.2 Variations saisonnières.....	84
1.5. Les éosinophiles.....	86
1.5.1. Variations mensuelles.....	86
1.5.2. Variations saisonnières.....	87
2. Les paramètres biochimiques.....	89
2.1. Les protéines totales.....	89
2.1.1. Variations mensuelles.....	89
2-1-2-Variations saisonnières.....	90
2.2. L'albumine.....	92
2.2.1. Les variations mensuelles.....	92
2.2.2. Les variations saisonnières.....	93
2.3.Les triglycérides.....	95
2.3.1. Les variations mensuelles.....	95
2-3-2.Variations saisonnières.....	96
2-4-Le cholestérol.....	98
2.4.1. Variations mensuelles.....	98
2-4-2-Les variations saisonnières.....	99
2.5. L'urée.....	100
2.5.1.Variations mensuelles.....	100
2-5-2-Variations saisonnières.....	101
2.6. La créatinine.....	103
2.6.1. Variations mensuelles.....	103
2.6.2. Variations saisonnières.....	104
2.7. La bilirubine.....	106
2.7.1. Variations mensuelles.....	106
2.7.2. Variations saisonnières.....	107

2.8. L'Alanine amino-transférase (ALAT).....	109
2.8.2. Variations mensuelles.....	109
2-8-2-Variations saisonnières.....	110
2.9.L'aspartate amino-transférase (ASAT).....	111
2.9.2. Variations mensuelles.....	111
2-9-2-Variations saisonnières.....	112
3. Les paramètres parasitologiques.....	114
3.1. Les cyatostominés.....	114
3.1.1. Variations mensuelles.....	114
3.1.2.variation saisonnière.....	115
3-2-Les grands strongles.....	116
3-2-1-variations mensuelles.....	116
3.2.1. Variations saisonnières.....	117
3.3. <i>Parascaris equorum</i>	118
3.3.1. Variations mensuelles.....	118
3-3-2-Variations saisonnières.....	119
3.4. Les résultats de la coproculture (Strongles).....	120
3.5. Autres nématodes.....	120
4.Corrélation saisonnière entre l'infestation parasitaire et les différents paramètres hématologiques et biochimiques.....	121
4.1. Corrélacion saisonnière entre l'infestation par les cyatostominae et les différents paramètres hématologiques et biochimiques.....	121
4.2. Corrélacion saisonnière entre l'infestation par les grands strongles et les différents paramètres hématologiques et biochimiques.....	122
4.3. Corrélacion saisonnière entre l'infestation par <i>Parascaris equorum</i> et les différents paramètres hématologiques et biochimiques.....	123
<i>DISCUSSION</i>	124
<i>CONCLUSION</i>	131
<i>Recommandations et perspectives</i>	132

RESUME.....133

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Tableau récapitulatif des différents nématodes du cheval en fonction de leur localisation, leur fréquence et leur pouvoir pathogène.....**24**

Tableau 2 : Variations des moyennes mensuelles du nombre de globules rouges ($10^6\text{ } \mu\text{/mm}^3$) et données bibliographiques.....**52**

Tableau 3: Variations des moyennes saisonnières du nombre de globules rouges ($10^6\text{ } \mu\text{/mm}^3$).....**79**

Tableau 4: Variations des moyennes mensuelles du taux de l'hémoglobine g/L.....**81**

Tableau 6 : Variations des moyennes saisonnières d'hémoglobinémie g/l.....**82**

Tableau 7 : Variations des moyennes mensuelles de l'hématocrite**84**

Tableau 8 : Variations des moyennes saisonnières de l'hématocrite (%).....**85**

Tableau 9 : Variations mensuelles du nombre de globules blancs $\mu\text{x}10^3\text{/mm}^3$**87**

Tableau 10 : Variations des moyennes saisonnières du nombre des globules blancs $10^3\text{ } \mu\text{/mm}^3$**88**

Tableau 11 : Variations des moyennes mensuelles des éosinophiles (%).....**90**

Tableau 12 : Variations des moyennes saisonnières des éosinophiles (%).....**91**

Tableau 13 : Variations mensuelles de la protéinémie (g/L).....**92**

Tableau 14 : Variations des moyennes saisonnières de la protéinémie (g/L).....**93**

Tableau 15 : Variations des moyennes mensuelles de l'albuminémie (g/L).....	95
Tableau 16 : Variations des moyennes saisonnières du taux de l'albuminémie (g/L)...	96
Tableau 17 : Variations des moyennes mensuelles des triglycérides plasmatiques (g/l).....	99
Tableau 18 : Variations des moyennes mensuelles de la cholestérolémie (g/L).....	101
Tableau 19 : Variations des moyennes saisonnières de la cholestérolémie (g/L).....	102
Tableau 20 : Variations des moyennes mensuelles de l'urémie (g/L).....	104
Tableau 21: Variations des moyennes saisonnières de l'urémie (g/L).	105
Tableau 22 : Variations des moyennes mensuelles de la créatininémie (mg/L).....	107
Tableau 23 : Variations des moyennes saisonnières de la créatininémie (mg/L).....	108
Tableau 24 : Variations mensuelles de la bilirubinémie (mg/L).....	110
Tableau 25: Variations saisonnières de la bilirubinémie (mg/L).....	111
Tableau 26 : Variations des moyennes mensuelles de l'ALAT sérique (UI/l).....	113
Tableau 27 : Variations des moyennes saisonnières du taux plasmatique de l'ALAT(UI/l).....	114
Tableau 28 : Variations mensuelles de l'activité enzymatique de l'ASAT plasmatique (UI/l).....	115
Tableau 29 : Variations saisonnière de l'activité enzymatique de l'ASAT plasmatique (UI/L).....	116
Tableau 30 : Variations mensuelles du nombre moyen d'oeufs de cyatostominae (opg).....	117
Tableau 31 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œuf de Cyatostominae (opg).....	118
Tableau 32 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de grands strongles.....	119
Tableau 33 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg).....	120
Tableau 34 : variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de Parascaris equorum (opg).....	121
Tableau 35 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de Parascaris equorum (opg).....	122
Tableau 36 : Proportions moyennes de L3 de strongles identifiées en coproculture (%).....	124

Tableau 37 : les valeurs de corrélation (r) de Pearson saisonnière entre les opg des cyatostominae et les paramètres hématologiques et biochimiques.....	126
Tableau 38 : les valeurs de corrélation (r) de Pearson saisonnière entre les opg des grands strongles et les paramètres hématologiques et biochimiques.....	127
Tableau 39 : les valeurs de corrélation (r) de Pearson saisonnière entre les opg des <i>Parascaris equorum</i> et les paramètres hématologiques et biochimiques.	128

LA LISTE DES FIGURE

Figure 1 : Représentation schématique du métabolisme de la bilirubine.....	14
Figure 2 : Structure biochimique du cholestérol	16
Figure 3 : Structure biochimique des Triglycérides.....	17
Figure 4 : Formule semi-développée de l'urée.....	19

Figure 5 ; Formule semi-développée de la créatinine.....	20
Figure7 : Diagramme ombro-thermique de la région d'étude.....	53
Figure n° 8: Analyseur automatique d'hématologie (Mindray BC 3000 plus).....	57
Figure 9 : l'analyseur de biochimie AUTOLAB.....	58
Figure 10 : Analyseur de biochimie semi-automatique WP21B (Genius).....	59
Figure 11 : Schéma d'une lame de Mac- Master.....	73
Figure n° 12: photographie d'une lame Mac master sous microscope optique.....	73
Figure 13 : variation mensuelle du nombre de globules rouges ($10^6 / \text{mm}^3$)	78
Figure 14: Variations des moyennes saisonnières du nombre de globules rouges (10^6 ç/mm^3).....	79
Figure 15 : Variations des moyennes mensuelles du taux de l'hémoglobine g/L.....	81
Figure 16 : Variations des moyennes saisonnières d'hémoglobinémie g/l.....	82
Figure 17: Variations des moyennes mensuelles de l'hématocrite (%).....	84
Figure 18 : Variations des moyennes saisonnières de l'hématocrite (%).....	85
Figure 19: Variations des moyennes mensuelles du nombre de globules Blancs (ç $\times 10^3/\text{mm}^3$).....	87
Figure 20 : variations saisonnières du nombre de globules blancs $\text{ç}10^3/\text{mm}^3$	88
Figure 21 : Variations des moyennes mensuelles des éosinophiles (%).....	90
Figure 22 : Variations des moyennes saisonnières des éosinophiles (%).....	91
Figure 23: Variations des moyennes mensuelles de la protéinémie (g/L).....	93
Figure 24 : variations des moyennes saisonnières de la protéinémie (g/L).....	94
Figure 25 : Variations des moyennes mensuelles de l'albuminémie (g/L).....	96
Figure 26 : variations des moyennes saisonnières de l'albuminémie (g/L).....	97
Figure 27 : Variations des moyennes saisonnières des triglycérides plasmatiques (g/L).....	99
Figure 28: Variations des moyennes mensuelles de la cholestérolémie (g/l).....	100.
Figure 29: Variations des moyennes saisonnières de la cholestérolémie (g/l).....	101.
Figure 30: Variations des moyennes mensuelles de l'urémie (g/l).....	103
Figure 31 : Variations des moyennes saisonnières de l'urémie (g/L).....	104
Figure 32 : Variations des moyennes mensuelles de la créatininémie (mg/L).....	106
Figure 33 : Variations des moyennes saisonnières de la créatininémie mg/L.....	107
Figure 34 : Variations mensuelles de la bilirubinémie (mg/L).....	109
Figure 35 : variations saisonnières de la bilirubinémie (mg/L).....	110
Figure 36 : Variations des moyennes mensuelles de l'ALAT plasmatique (UI/L).....	111

Figure 37 : Variations saisonnières du taux plasmatique de l'ALAT (UI/L).....	112
Figure 38 : Variations mensuelles de l'activité enzymatique de l'ASAT plasmatique (UI/l).....	114
Figure 39 : Variations saisonnières de l'activité enzymatique l'ASAT sérique (UI/l).....	115
Figure 40 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de Cyatostominae (opg).....	118
Figure 41 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œuf de Cyatostominae (opg).....	119
Figure 42 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œuf de grands strongles (opg).....	120
Figure 43 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg).....	121
Figure 44 : variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de Parascaris equorum (opg).....	122
Figure 45 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de Parascaris equorum (opg)...	123
Figure 46 : moyennes de L3 de strongles identifiées en coprocultures (%).....	124

La LISTE DES ANNEXES

Tableau I : Tableau récapitulatif des 17 chevaux concernés par l'étude

Annexe II : Nombre de globules rouges des 17 chevaux durant l'année d'étude.

Tableau III : Nombre de globules blancs des 17 chevaux durant l'année d'étude.

Tableau IV : Le taux d'hémoglobine des 17 chevaux durant l'année d'étude.

Tableau V : les valeurs de l'hématocrite des 17 chevaux durant l'année d'étude (%).

Tableau VI : Le valeurs des éosinophiles des 17 chevaux durant l'année d'étude (%).

Tableau VII : Nombre moyen d'œufs de Cyatostominae (opg) des 17 chevaux durant l'année d'étude.

Tableau VIII : Nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg) des 17 chevaux durant l'année d'étude.

Tableau IX : Nombre moyen d'œufs de *parascaris equorum* (opg) des 17 chevaux durant l'année d'étude.

Tableau X : Valeurs de la protéinémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XI : Valeurs de l'albuminémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XII : Valeurs de de triglycérides sériques chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XIII : Valeurs de de Cholestérolémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude

Tableau XIV : Valeurs de de l'urémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude

Tableau XV : Valeurs de de la créatininémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XVI : Valeurs de de la bilirubinémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XVII : Valeurs de de l'activité de l'ALAT sérique chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XVIII : Valeurs de de l'activité de l'ASAT sérique chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

Tableau XIX: les résultats de la lecture microscopique des lames de flottation et les mensurations des différents œufs trouvés.

Figure I: Diagnose des œufs des différents helminthes du cheval

Figure II: Diagnose des L3 des strongles du cheval selon **Euzéby, (1981)**

Figure III : larve de Cyatostominae(Photographie personnelle)

Figure IV : Larve de *strongylus vulgaris* (photographie personnelle)

Figure V : larve de *Strongylus edentatus* (Photographie personnelle)

Figure VI : œuf de grands strongle avec de nette blastomères. (Photographie personnelle)

Figure VII : œuf de cyatostominae (photographie personnelle)

Figure VIII : 2 œufs de *parascaris equorum* (photographie personnelle)

LA LISTE DES ABREVIATIONS

µl	microlitre
%	pourcent
°C	Degré celsius
	Adénosine
ADP	Diphosphate
	Acides gras non
AGNE	étérifiés
ALAT	alanine amino-transférase
ALB	Albumine
Alb	albumine
Aou	aout
ASAT	aspartate amino-transférase
Avr	avril
Bilirub	bilirubine
¢	Cellule
CHOL	cholestérol
	Créatine
CPK	phosphokinase
Créat	Créatinine
Dec	décembre
DO	densité optique
EDTA	l'Ethyl Diamine Tétr Acétate
Eos	Eosinophiles
Fev	février
GB	globule blanc
GGT	gamma-glutamyltransferase
GR	glogule rouge
Hb	hémoglobine
HCl	Chlorure d'Hydrogène
Ht	hématocrite
Jan	janvier
Jul	juillet
Jun	juin
L	litre
Mar	mars
MDH	malate déshydrogénase
MI	Millilitre
Mm	milimetre
mm ³	millimetre cube
mmol	milimole
NADH'H ⁺	nicotinamide adénine dinucléotide
NaOH	Hydroxyde de Sodium

Nm	nanometre
Nov	novembre
O ₂	Dioxygène
Oct	octobre
OPG	œuf par gramme
P	Phosphore
PAL	phosphatase alcaline
PT	protéines totales
R	Réactif
<i>R</i>	corrélacion de pearson
Rx	rayons X
Sep	septembre
TG	Triglycérides

Première partie

**ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE**

Introduction

Le cheval, même s'il constitue l'une des plus belles conquêtes de l'homme et l'une des créatures les plus élégantes, reste très négligé dans notre pays comparativement aux autres animaux (surtout les animaux de rente). Durant plus de deux décennies, la régression du cheval a été à tel point où l'élevage équin dans notre pays est devenu la moindre des préoccupations. Jadis, bien structuré, l'Office National de Développement de l'Élevage Équin (ONDEE) a été réduit à une gestion très archaïque et le cheval s'est retrouvé victime d'une négligence sans précédent. Et pourtant, c'est bien à l'intérieur du charmant haras, de Tiaret, que naissent depuis plus d'un siècle les meilleurs chevaux d'Afrique.

Nous avons les plus beaux spécimens de barbes ou de pur-sang arabes, qui s'affrontent dans des concours de sauts d'obstacles, des courses hippiques ou encore des spectacles de fantasia. Les différents établissements du cheval, à travers l'Algérie, Tiaret, Constantine, Oran, etc. sont en péril financier, et ne reçoivent plus de subventions, et ce depuis que les propriétés ont été désignées (fermes pilotes), et devenues autonomes financièrement.

Malgré sa noblesse, le cheval, au même titre que tous les autres herbivores peut faire l'objet d'infestations parasitaires, qui ont pour conséquence, une dépréciation de l'animal tant sur le plan des performances zootechniques que sur le plan strictement médical.

Les parasites digestifs, particulièrement, représentent un véritable problème pour les propriétaires équins et leurs vétérinaires. En effet, malgré la diversité des molécules antiparasitaires, à nos jours, les parasitoses digestives restent des facteurs non négligeables d'amaigrissement, de mauvais état général, de troubles digestifs et coliques plus ou moins sévères, pouvant parfois mener à la mort. Il n'est plus à démontrer que par leur pathogénicité, certains parasites tel que les strongles, les ascarides, etc. peuvent engendrer des perturbations, plus ou moins sévères, des valeurs biochimiques et hématologiques, comme dans le cas des cyathostominés causant des anémies, ou des cas d'ictère engendré par une forte ascaridose chez les jeunes équidés.

Ces perturbations sanguines, peuvent être dans certains cas, de bons indicateurs, et aider à poser un diagnostic et permettre au clinicien de corriger au moment opportun, le trouble causé par la parasitose.

C'est ainsi que nous nous sommes proposé de réaliser cette étude dans le but d'abord :

- De vérifier les variations saisonnières et mensuelles de quelques paramètres biochimiques et hématologiques durant l'année d'étude, sur quelques chevaux de la remonte de Constantine.
- D'établir un lien éventuel avec certaines parasitoses digestives communes chez le cheval (cyatostominés, grands strongles et *parascaris*).

Pour cela, nous avons divisé notre travail en deux parties. Une partie bibliographique où nous aborderons des différents paramètres hématologiques et biochimiques et dont les modifications peuvent être influencées par les parasitoses ou d'autres facteurs. ainsi que l'étude détaillée des nématodoses digestives les plus fréquentes chez les chevaux

On développera dans une deuxième partie « partie expérimentale » les méthodes de dosage (hématologie et biochimie) ainsi que les méthodes utilisées dans l'étude coprologique. un suivi de la cinétique mensuelle sur une année de divers paramètres (aussi bien hématologiques, biochimiques ou paraitologiques).

Nous terminerons notre étude par des tentatives de corrélations entre les différentes variations enregistrées entre les aspects biochimiques, hématologiques et parasitologiques.

Enfin, nous conclurons, par un rappel des différents résultats, obtenus suivis de quelques recommandations et travaux en perspective.

*Premier chapitre***Données générales sur les paramètres hématologiques, biochimiques et parasitologiques chez le cheval****1. Les paramètres hématologiques**

Le sang est un tissu constitué de cellules sanguines ou d'éléments figurés libres en suspension dans un milieu liquide : le Plasma. (**Bacha et Bacha, 2000; Gautrand, 2003**). Chez les animaux domestiques le sang constitue environ 7 % du poids corporel. (**Kolb, 1975**). Les cellules sanguines sont de trois types : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes sanguines. Nous allons décrire les globules rouges et les globules blancs seulement

1.1. Globules Rouges (GR) ou Erythrocytes**1.1.1. Morphologie**

Ce sont des cellules anucléées dépourvues d'organites cellulaires (**Canfield, 1998**), à paroi déformable, dont la durée de vie est d'environ 140 à 150 jours (**Satué et al, 2012**) après une érythropoïèse classique d'une semaine au niveau de la moelle osseuse.

Ce processus de renouvellement, variable en intensité, aboutit à des différences de valeurs globales selon l'âge, le sexe, la race et surtout l'activité musculaire propre à chaque individu (**Santos et al, 2014**). Ce sont les cellules quantitativement majoritaires dans le sang.

Chez le cheval leur diamètre est compris entre 5 et 6 μm et ils tendent à former des rouleaux lors de la réalisation de frottis mais cette agglutination en rouleaux est réversible et n'est pas pathologique (**Cordonnier et Fontaine, 2005; Grisard, 1990; Sellon, 1995; Kramer, 2000**).

Une particularité du cheval est qu'environ 1% des hématies présente un corps de Howell-Jolly, qui est un reliquat de noyau (**Cordonnier, 2009; Didelot, 2006; Adili, 2007; Sirois, 1990**)

1.1.2. Propriétés biochimiques

Les propriétés biochimiques sont liées à l'ultrastructure du globule rouge (absence de noyau, de mitochondries). L'unique substrat utilisable par le globule rouge est le glucose. Il n'est utilisé que par une seule voie : la glycolyse. A partir de ce point, deux mécanismes sont possibles : soit la voie d'Embden Meyerhof (concernant 90% du glucose) qui, à partir du

glucose-6-phosphate, aboutit à la formation d'acide lactique, de 2,3 diphosphoglycérate (2,3 DPG), et de NADH soit la voie des pentoses phosphates (glycolyse aérobie) aboutissant à la production de NADPH. **(Raisonnier, 2002)**

1.1.3. Fonctions

Les principales fonctions du globule rouge sont :

-Métabolisme oxydoréducteur: le globule rouge lutte contre la formation de méthémoglobine (Hb+Fe⁺³) grâce à des enzymes réductrices la méthémoglobine réductase et la glutathion réductase **(Toussaint, 2012 ; Anonyme 1)**

- Régulation acido-basique de l'organisme: grâce à sa richesse en anhydrase carbonique donc le globule rouge joue un rôle de tampon **(Faure, 2007)**

- Leur principale fonction est le transport de dioxygène (O₂) des poumons aux tissus et le transport de dioxyde de carbone (CO₂) des tissus aux poumons. **(Nseabasi et al, 2013)**. Leur nombre s'exprime en globules rouges par millimètre cube de sang (GR/mm³) **(Portier et al, 2007)**.

1.1.4. Troubles et déséquilibres

Une diminution du nombre des érythrocytes, un nombre anormalement bas de globules rouges est souvent un signe d'anémie. Il peut résulter d'un défaut d'érythropoïèse, ou d'une destruction des hématies circulantes. Plusieurs causes sont à l'origine de ce trouble.

la perte de sang la destruction des globules rouges ou la diminution de la production des globules rouges et les désordres de l'alimentation

- La perte de sang peut être causée par une hémorragie due à une blessure importante, à un parasitisme sévère (surtout les parasites qui ont une action hématophage comme les cyatostominés tel que *Strongyloide swesteri* **(Léglise, 2005 ; Pietrement, 2004)** ou à des ulcères chroniques au niveau du système digestif fréquents chez les chevaux de sport **(Anonyme 2)**.

- La destruction des globules rouges est plutôt rare, mais peut être causée par une maladie auto-immune, infectieuse comme l'anémie infectieuse équine ou parasitaire comme la babésiose **(Coggins, 2002)**.

- La diminution de la production de globule rouge (hypoplasie ou aplasie de la moelle osseuse) est plutôt causée par des maladies chroniques de nature infectieuse, inflammatoire ou tumorale. La plupart du temps, il s'agit d'une «anémie d'inflammation», qui est une réponse normale du corps à une inflammation chronique ou une infection. Le corps séquestre ses

réserves de fer à ses propres frais pour aider à combattre l'infection (parce que les bactéries exigent également du fer pour leur métabolisme et la croissance) (**Waldrige, 2014 ; Petit et al, 2004**)

- Puisque le centre de chaque globule rouge contient une molécule de fer, l'anémie est souvent causée à un manque de fer dans l'alimentation. Les vitamines de complexe B sont également impliquées dans la synthèse des globules rouges. Une fois de plus, une carence en vitamines B est très rare chez le cheval puisque les microorganismes de sa flore intestinale en produisent naturellement, uniquement dans les cas où il y a un désordre de cette dernière (**Cotter, 2002 ; Petit et al, 2004**).

On peut noter une augmentation de nombre des érythrocytes (polyglobulie)chez le cheval de sport. La rate peut libérer jusqu'à l'équivalent de 50% des globules rouges totaux. Il y a ensuite une augmentation linéaire de l'hématocrite parallèle à celle de l'intensité de l'effort. Cette augmentation est physiologique. On peut remarquer une augmentation pathologique lors des tumeurs de la moelle osseuse (**Satué et al, 2012**). Les animaux nouveau-nés ont un nombre de globules rouges très élevé. (**Kolb, 1975**)

1.2.L'hémoglobine

1.2.1.Morphologie

L'hémoglobine est constituée d'une hétéroprotéine, appelée globine et composée de quatre chaînes polypeptidiques (α_1 , α_2 , β_1 et β_2), et de quatre hèmes qui renferment chacun un atome de fer. Elle se trouve dans les hématies dont elle est le principal constituant, puisqu'elle représente 95% des protéines intracellulaires de l'hématie. Elle est de ce fait responsable de la couleur rouge du sang.

Une faible quantité d'hémoglobine se situe dans le plasma où elle est liée à une protéine appelée haptoglobine (**Cordonnier et Fontaine, 2005**).

1.2.2. Fonctions

Chaque hème peut fixer une molécule d'O₂. L'hémoglobine est aussi capable de fixer les molécules de CO₂ produit par les tissus et participe dans une certaine mesure à l'équilibre acido-basique en captant des protons. Le catabolisme de l'hémoglobine conduit à la formation de bilirubine(**Ayadi, 2009**).

Le taux sanguin d'hémoglobine, ou hémoglobinémie, s'exprime en grammes d'hémoglobine par décilitre de sang (g/dL) ou en grammes d'hémoglobine par litre (g/L) (**Petit et al, 2004**).

1.2.3. Déséquilibres et troubles

La diminution du taux d'hémoglobine est le signe d'une anémie. En fonction des variations des indices érythrocytaires, cela définira les types d'anémie.

Une valeur anormalement haute est le signe d'une hémococoncentration, qui peut être dû à des phénomènes divers tels que les déshydratations d'où certains processus inflammatoires aboutissant à des hypovolémies (Cotter, 2002 ; Petit et al, 2004).

1.3. L'hématocrite

1.3.1. Définition

L'hématocrite est le rapport du volume occupé par les hématies et le volume sanguin total. Pour le calculer, du sang est prélevé sur anticoagulant (par exemple l'EthylDiamineTétrAcétate ou EDTA) puis placé dans un tube capillaire et centrifugé. A l'issue de la centrifugation, on divise la longueur du tube occupée par les hématies par la longueur totale occupée par le sang.

$$\text{Ht(en \%)} = \text{Volume de GR} / \text{Volume sang total} \times 100$$

1.3.2. Déséquilibre et troubles

La mesure de l'hématocrite permet d'objectiver une éventuelle anémie et permet d'évaluer l'hémococoncentration du sang. L'hématocrite est augmenté en cas de déshydratation ou en cas de polyglobulie mais elle est augmentée de façon physiologique lors d'exercice chez le cheval de sport (Parot, 2012 ; Satué et al, 2012 ; Brakch et Kessler, 2011).

1.4. Les Leucocytes

1.4.1. Définition

Les leucocytes ou globules blancs sont les cellules qui participent aux défenses de l'organisme. Elles sont synthétisées dans la moelle osseuse hématopoïétique avant, pour certains, de subir une phase de maturation dans la moelle osseuse ou dans le thymus. Il y'a trois grandes catégories ; les monocytes, les lymphocytes et les granulocytes ou polynucléaires (Kohler, 2010 ; Cotter, 2002).

1.4.2. Les différentes catégories de globules blancs

1.4.2.1. Les mononucléaires

1.4.2.1.1. Les monocytes

➤ **Définition**

Sont les plus grands leucocytes circulants et les moins nombreux. Ces cellules ont une durée de vie dans le milieu sanguin très courte (environ 24 heures). Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages. Elles appartiennent au système mononucléaire phagocytaire (Cotter, 2002 ; Bienzle, 2000 ; Welles, 2000).

➤ **Morphologie**

En microscopie optique, elles apparaissent arrondies, ayant un diamètre de 15 à 20µm. Le cytoplasme est gris bleuté (ciel d'orage) coloré au May Grünwald Giemsa (MGG) et a un aspect un peu granuleux. Il existe en périphérie des voiles cytoplasmiques visibles en microscopie optique. Le noyau est central, en fer à cheval ou en E. Le cytoplasme peut aussi avoir quelques vacuoles claires de taille variable (vacuoles lysosomiales) (Muhlnickel, 2010; Cotter, 2002; Parot, 2011; Satué et al, 2012).

➤ **Rôles**

Les monocytes sont les précurseurs des macrophages qui phagocytent les bactéries. Leurs lysosomes contiennent des enzymes protéolytiques bactéricides. Ils synthétisent différentes cytokines, (Murray, 2002; Laifer, 2011)

1.4.2.1.2. Les lymphocytes

➤ **Définition**

Ce sont des cellules mononuclées, au rapport nucléo-cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue.

➤ **Morphologie**

En microscopie optique, ce sont des cellules de petites tailles, environ 7 µm de diamètre avec un noyau occupant la quasi-totalité de la cellule. Leur forme est régulière et arrondie. Le noyau est sphérique à ovale. Ils sont le deuxième type cellulaire quantitativement majoritaire dans le sang périphérique (Cotter, 2002; Parot, 2011).

Tous les lymphocytes sont semblables sur le plan morphologique mais il existe plusieurs groupes de lymphocytes mis en évidence par des marqueurs antigéniques de membrane les lymphocytes B et les lymphocytes T, dont la maturation se fait au niveau du thymus. On

décrit également un troisième groupe apparenté aux lymphocytes T : Les cellules NK ou Natural Killer. La population lymphocytaire sanguine comprend 8 à 12 % de lymphocytes B, 70 à 80 % de lymphocytes T et 5 à 15 % de cellules NK (**Satué et al, 2012**).

➤ **Rôles**

Ces cellules sont responsables des réponses spécifiques immunitaires. Les lymphocytes sont impliqués dans la mise en place de la réponse immunitaire face à un agent infectieux et dans des processus de lyse des cellules infectées ou tumorales (lymphocytes T), ainsi que dans la synthèse d'anticorps (plasmocytes issus de la différenciation de lymphocytes B) (**Murray, 2002; Cotter, 2002; Muhl nickel, 2010**).

1.4.2.2. Les polynucléaires ou granulocytes

Elles contiennent un noyau plurilobé. Les lobes sont reliés les uns aux autres par des ponts fins de chromatine. Dans le cytoplasme, il existe deux types de granulations : des granulations non spécifiques primaires, riches en hydrolases et en peroxydases, communes à l'ensemble des polynucléaires et des granulations secondaires spécifiques à chaque groupe ayant des propriétés tinctoriales différentes. Dans la cellule mature, les granulations non spécifiques diminuent (**Cotter, 2002; Bounous et Stedman, 2000; Smith, 2000**).

1.4.2.2.1. Les granulocytes neutrophiles

➤ **Morphologie**

Ce sont les polynucléaires les plus nombreux 40 à 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures. Leurs granulations spécifiques sont neutrophiles. Leur diamètre varie de 10 à 12 µm. Le cytoplasme apparaît clair, non colorable au MGG. En effet, les granulations azurophiles ne sont colorables que par la mise en évidence spécifique de la myéloperoxydase (**Cotter, 2002; Satué et al, 2012**). La segmentation du noyau est un peu moins marquée chez le cheval que chez d'autres espèces (**Parot, 2011; Smith, 2000**).

➤ **Rôles**

Les granulocytes neutrophiles, sont impliqués dans la phase aiguë de l'inflammation et dans la phagocytose des bactéries (défense non spécifique de l'organisme) (**Murray, 2002**).

1.4.2.2.2. Les granulocytes éosinophiles

➤ *Morphologie*

Les éosinophiles ne sont présents dans le sang périphérique qu'en petit nombre (<4%) (**Laifer, 2011**). Ils sont un peu plus grands que les granulocytes neutrophiles et leurs granules cytoplasmiques nombreux et ronds leur donnent un aspect de mûre (**Parot, 2011**). Elles ont une demi-vie dans le sang circulant de 4 à 5 heures puis passent dans les tissus (peau, poumon, tractus digestif) où elles restent 8 à 10 jours. La proportion d'éosinophiles dans les tissus est 100 fois plus importante que celle du sang (**Satué et al, 2012**).

➤ *Rôles*

Les éosinophiles disposent du pouvoir de phagocytose. Ils participent à différents processus immunologiques et allergiques et interviennent dans les infections parasitaires. Ils sont également impliqués dans les mécanismes de réparation (y compris la guérison des plaies) (**Cotter, 2002; Laifer, 2011; Léglise, 2005; Pietrement, 2004**).

1.4.2.2.3. Les granulocytes basophiles

➤ *Morphologie*

Les basophiles forment <1% des leucocytes. La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours. Ces cellules ont un diamètre de 10 à 14 µm. Leur noyau est irrégulier. Il peut prendre un aspect de trèfle, qui est généralement masqué par les nombreuses granulations métachromatiques (prennent une coloration rouge avec les colorants acides comme le bleu de toluidine ou le bleu alcian) qui apparaissent pourpres à la coloration au MGG (**Kohler, 2011; Adili, 2007**).

➤ *Rôles*

Le cheval est l'espèce chez laquelle on observe le plus fréquemment des granulocytes basophiles, alors qu'ils sont très rarement observés dans les autres espèces domestiques (**Parot, 2012**). Ils contiennent de l'histamine et de l'héparine (glycosaminoglycanes sulfatés) et sont impliqués dans certaines réactions d'hypersensibilité immédiates et retardées.

Ils interviennent également dans les processus inflammatoires, le métabolisme lipidique et la coagulation sanguine (**Anonyme 3**).

1.4.3. Déséquilibres et troubles

Une augmentation du nombre de globules blancs (leucocytose) peut notamment refléter une infection en cours ou une pathologie de la moelle. L'infection peut être d'origine

bactérienne ou virale (leucocytose neutrophilique) (Welles, 2010). La leucocytose éosinophilique est observée au cours des phénomènes parasitaires (ex l'ascaridose selon Piétrement, (2004) et/ou allergiques, et la leucocytose basophile et la monocytose sont rarement observées (Welles, 2010; Parot, 2011; Légli, 2005).

Une lymphocytose est signalée lors d'une néoplasie lymphoïde et parfois suite à une exposition à un antigène (Welles, 2010).

Une baisse du nombre de globules blancs (leucopénie) entraîne une fragilité par rapport aux infections. Elle peut être due à différents types de maladies comme les infections virales, ou à des pathologies touchant la moelle comme les leucémies (Cotter, 2002) ou à l'administration de certains médicaments surtout les corticoïdes (Kraouchi, 2010).

Le taux sanguin de leucocytes totaux s'exprime en valeur absolue, généralement en milliers de leucocytes par millimètre cube de sang ($10^3 \phi / \text{mm}^3$)

-en valeur absolue, comme les leucocytes totaux

-en valeur relative, c'est-à-dire la proportion de la population, ou lignée, leucocytaire considérée par rapport à la population leucocytaire totale. La valeur relative est donc un pourcentage (%) (Parot, 2011 ; Satué et al, 2012)

1.5. Méthodes de numérations de quantification et de dosage

La numération formule sanguine (NFS) ou hémogramme est un examen essentiel qui apporte des renseignements sur les cellules sanguines. Les Paramètres de l'hémogramme sont

-les numérations (GR, GB, Plaquettes)

- (le taux de réticulocytes)

- l'hématocrite

- l'hémoglobine

- le volume globulaire moyen (VGM)

- la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

- la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)

-La formule leucocytaire

- Il y a deux méthodes pour réaliser un hémogramme
 - une méthode automatisée (analyseur automatique). Pour cela il existe deux procédés de comptage des éléments figurés du sang :

* La détection volumétrique des particules par variation d'impédance (principe Coulter) ; elle est la méthode de référence. L'appareil utilise les variations d'une résistance électrique afin de déterminer la taille des cellules sanguines.

* La détection optique par diffraction : Elle associe la cytométrie en flux et la diffraction lumineuse. La source de lumière peut être un laser ou une lampe au tungstène

La cytométrie en flux consiste globalement à faire défiler une à une des cellules devant un faisceau laser. Plus précisément, on utilise d'abord un système d'hydrofocalisation qui va permettre de canaliser les cellules et de les faire passer en file indienne. Lors de leur passage à travers le laser, elles émettent des signaux lumineux qui sont analysés par l'ordinateur associé au cytomètre.

• Une méthode manuelle utilisant des cellules hématimétriques (ex : cellule de TOMA, cellule de MALASSEZ). Il s'agit d'une lame de verre sur laquelle un quadrillage a été gravé. Elles permettent de compter, dans un volume précis et connu, les globules blancs, les globules rouges et les thrombocytes à l'objectif 40x ou 50x (grossissement idéal : 400x) **(Anonyme 4)**

➤ La réalisation d'un frottis sanguin donne des renseignements morphologiques sur les cellules sanguines et la validation des résultats de l'hémogramme **(Anonyme 5)**. Leur principe est d'étaler une goutte de sang uniformément sur une lame de verre, de manière à obtenir une seule couche de cellules. Après coloration et fixation.

Le frottis sanguin est un précieux outil de diagnostic : il permet notamment de vérifier si les différentes cellules sanguines (ex. : hématies) sont en quantités suffisantes et si elles ne présentent pas d'anomalies structurelles. Il peut aussi révéler la présence d'un parasite dans la circulation sanguine.

2. Les paramètres biochimiques

2.1. Les protéines totales

2.1.1. Caractéristiques générales

Les protéines sont des polymères d'acides-aminés. Les protéines sériques comprennent surtout l'albumine, les globulines (α_1 , α_2 , β et γ) et le fibrinogène. L'albumine et le fibrinogène sont synthétisés par le foie, et les globulines par les plasmocytes **(Taylor et Hillyer, 1998)**.

2.1.2. Fonctions

Les protéines sériques assurent de nombreuses fonctions telles que le maintien de la pression oncotique, le transport de molécules liposolubles, l'immunité, la synthèse des messagers chimiques (insuline, adrénaline,...), et des Médiateurs de l'inflammation, des protéines et enzymes de la coagulation (fibrinogène), et leur intervention dans le système tampon **(Rand et Murray, 2002)**.

Le niveau des protéines totales dans le sérum ou le plasma dépend de la quantité des protéines et d'eau dans le sang **(Laabassi, 2006)**.

2.1.3. Déséquilibres et troubles

Une diminution de la concentration sérique des protéines totales (hypoprotéïnémie) peut être le signe d'une hépatopathie chronique mais aussi d'une carence nutritionnelle en protéine, d'une anorexie, d'une mal-assimilation, d'une perte rénale (syndrome néphrotique), d'un épanchement, d'une hémorragie, d'une hyperhydratation, des vomissements, d'une diarrhée ou de brûlures dans le cas de cyatostomose **(Lyons et al, 2000)**. Les jeunes chevaux possèdent une protéïnémie plus basse **(Cornus, 2010)** et au cours de l'effort chez le cheval de sport **(Laabassi, 2006)**, les nouveaux nés et les femelles gestantes présentent aussi une hypoprotéïnémie physiologique **(Mekroud, 1999)**.

Une augmentation de la concentration sérique des protéines totales (hyperprotéïnémie) est le signe d'une inflammation, elle peut être aussi le signe d'une déshydratation, d'une maladie infectieuse chronique, de maladies auto-immunes, d'hémolyse **(Mekroud, 1999; Petit, 2004; Leclère et al, 2015)**, ou de néoplasies. Selon **(Rico et al, 1978)** les poneys présentent un taux plus élevé que les autres chevaux.

2.1.4. Méthodes de dosage

Le dosage des protéines totales se fait par des méthodes colorimétriques (Un dosage colorimétrique est un type de dosage possible lorsqu'une réaction chimique donne des produits colorés et si l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de l'élément à doser. Les dosages colorimétriques s'appuient sur la loi de Beer-Lambert). **(Mekroud, 1999)**.

L'électrophorèse sérique permet d'étudier le profil des protéines sériques. Les protéines sont séparées en cinq fractions l'albumine, les globulines (α_1 , α_2 , β et γ).

La protéïnémie s'exprime en grammes par litre (g/L). **(Valdiguié, 2000)**.

2.2. L'albumine

2.2.1. Caractéristiques générales

L'albumine est une protéine non glyquée. Elle représente environ une masse molaire d'environ 67000 daltons. Elle est formée d'une seule chaîne comportant 610 acides aminés (**Kolb, 1975**). Synthétisée par le foie. Elle représente environ la moitié des protéines totales (55– 65%). Son temps de demi-vie est d'une vingtaine de jours chez le cheval (**Mattheuws et al, 1966**).

La dégradation de l'albumine a lieu aussi bien dans le foie que dans d'autres organes tels que les muscles, les reins et la peau (**Eckersall, 2008**).

2.2.2. Fonctions

L'albumine a des fonctions multiples dans l'organisme. A titre d'exemple nous ne citerons que quelques-unes d'entre elles tels que le maintien de la pression oncotique, le transport des hormones thyroïdiennes et d'autres hormones, en particulier les hormones liposolubles, des acides gras libres, de la bilirubine non-conjuguée ou encore de nombreux xénobiotiques. L'albumine se lie de manière compétitive les ions calcium, Cuivre, Zinc et Magnésium. Enfin elle joue un rôle de tampon au niveau du pH sanguin principalement (**Stockham et Scott, 2002; Dartois, 2011**).

2.2.3. Déséquilibre et troubles

Une diminution de la concentration sérique de l'albumine (hypoalbuminémie) peut être le signe d'une hépatopathie. Un épanchement et surtout une glomérulopathie et la perte par voie digestive (**Taylor et Hillyer, 1998; Parraga et al, 1995 ; Beugnet et al, 2004**) rapportent qu'un rapport albumine/globuline inférieur à 0.7 a été relevé lors d'une cyatostomose.

Une augmentation de la concentration sérique de l'albumine est le signe d'une déshydratation (**Parot, 2011**).

2.2.4. Méthodes de dosage

Le dosage de l'albumine se fait par colorimétrie et le taux sérique de l'albumine s'exprime en grammes par litre (g/L) (**Valdiguié, 2000**).

2.3. La bilirubine totale

2.3.1. Caractéristiques générales

La bilirubine est le principal produit de dégradation de l'hème. La bilirubine est formée principalement dans la rate, grâce à deux enzymes, l'hème oxygénase (microsomale) et la biliverdine réductase (cytosolique).

La source principale de la bilirubine est la destruction des hématies, dont la durée de vie est de 90 à 150 jours. En outre, 10 à 20 % de la bilirubine proviennent d'autres sources. En premier lieu, le catabolisme de l'hème hépatique (principalement celui des cytochromes). En second lieu, la destruction dans la moelle, des précurseurs des hématies avant leur libération dans le sang périphérique (érythropoïèse inefficace).

La dégradation des groupements tétrapyrroliques de l'hémoglobine, de la myoglobine, des cytochromes et des autres chromoprotéines produit de la bilirubine non conjuguée (BNC) ou libre ou indirecte. Elle est transportée dans le sang liée à l'albumine.

Le pigment est ensuite capté par l'hépatocyte après dissociation avec l'albumine. Cette captation de la bilirubine se fait très probablement par diffusion facilitée par l'intermédiaire d'un transporteur. La BNC est ensuite métabolisée par le foie et devient la bilirubine conjuguée (BC). La bilirubine totale désigne l'ensemble des deux formes. La BC est hydrosoluble. La BC est excrétée dans les canalicules biliaires. Une fois parvenue dans l'intestin, elle est dégradée par la flore digestive en stercobiline et en urobiline qui sont éliminées par les fèces et les urines (Cornus, 2010; Mekroud, 1999; Anonyme 11; Suils, 2006; Ayadi, 2009).

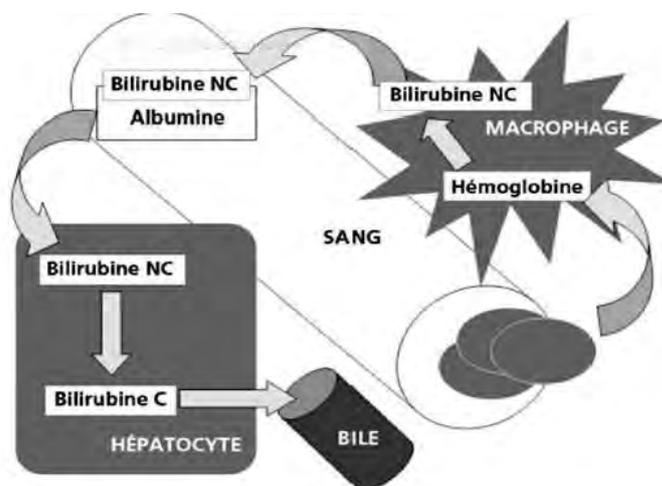


Figure n°1: Représentation schématique du métabolisme de la bilirubine (Anonyme 6)

2.3.2. Fonctions

La bilirubine permet l'élimination de l'hémoglobine plasmatique non liée à l'haptoglobine sous forme d'une molécule moins toxique pour les reins. Elle aurait un rôle antioxydant, dans le plasma, et surtout au niveau des membranes cellulaires (**Ferreira et Reid, 2008**).

2.3.3. Déséquilibre et troubles

Une augmentation de la bilirubine totale est responsable des ictères on a trois types de ce dernier :

1-Ictère pré-hépatique: les principales causes sont Les anémies hémolytiques ou Les anémies par perte de sang.

2-Ictère hépatique : est dû aux affections hépatiques aiguës ou chronique ou il peut être dû à une insuffisance hépatique.

3-d'ictère post-hépatique ou cholestatique: est dû à des obstructions extra ou intra-luminales des canaux biliaires (**Vincent, 2014**).

Le taux de bilirubine peut diminuer dans certains cas exceptionnels comme lors des premier mois de gestation.

2.3.4. Méthodes de dosage

Le dosage de la bilirubine totale se fait par colorimétrie. Il existe actuellement trois grands principes de dosage de la bilirubine : par diazoration, par spectrométrie directe, et par oxydation.

Des interférences analytiques peuvent survenir. Une erreur par défaut est liée à un agent interférant qui détruit une partie du diazoréactif. Une erreur par excès peut être due soit à une interférence spectrale (turbidité, hémolyse), soit à des azo-dérivés formés par des métabolites endogènes ou exogènes. (**Ayadi, 2009**)

Elle s'exprime en milligrammes par litre (mg/L) (**Valdigué, 2000**)

2.4. Le cholestérol

2.4.1. Caractéristiques générales

Le cholestérol est la substance lipidique la plus abondante du monde animal et la plus importante du point de vue métabolique et d'intérêt médical. Le cholestérol est un stérol qui à deux origines : une origine exogène (30% de l'alimentation, il est émulsionné dans l'intestin

par les acides biliaires.) et une origine endogène (70% synthétisé principalement dans le foie par une voie métabolique utilisant l'acétyl-CoA comme la lipogénèse).

Le cholestérol est présent dans toutes les cellules et peut se présenter sous deux formes : la forme libre non associée (non estérifiée 30%) et la forme estérifiée liée à un acide gras pour former les stérides (70%). Le transport du cholestérol dans le sang est assuré par les lipoprotéines (Haddad, 1981; Laabassi, 2006).

La molécule de cholestérol comprend quatre cycles carbonés notés A, B, C et D (noyau cyclo-pentano-phénanthrénique). Le cholestérol possède un groupe hydroxyle-OH sur le carbone 3 (C3). Ce groupe chimique est très hydrophobe et peut être estérifié par un acide gras qui rend la molécule totalement insoluble dans l'eau (voir la figure ci-dessous ; Raisonnier, 2003)

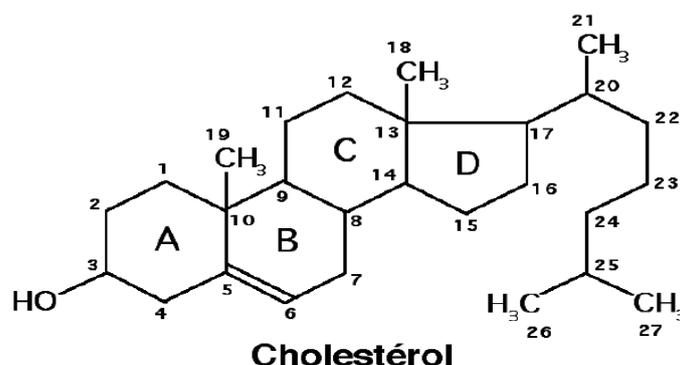


Figure 2: Structure biochimique du cholestérol (Raisonnier, 2003)

2.4.2. Fonctions

Le cholestérol joue un rôle important dans le métabolisme comme un composant des cellules et des tissus, et représente aussi la matière première pour la synthèse de nombreuses substances (vitamine D). Une partie du cholestérol endogène est converti en acides biliaires et hormones stéroïdes, l'autre partie est incorporée dans les membranes cellulaires et le tissu nerveux.

L'élimination du cholestérol se fait soit dans les fèces sous forme d'acides biliaires et de stéroïdes, soit dans l'urine comme produits de la dégradation hormonale ou encore à travers la peau, bien que cette quantité soit relativement faible (Laabassi, 2006).

2.4.3. Déséquilibres et troubles

Dans la majorité des cas, l'hypercholestérolémie est secondaire à une maladie métabolique telles que l'hypothyroïdie, le syndrome néphrotique, obésité, pathologie

hépatique (cholestase), les variations hormonales du cycle oestral, les troubles d'origine iatrogène (oestrogènes, progestagènes, corticoïdes, ...) (Taton, 2011)

Lors d'une insuffisance hépatique, on observe une hypocholestérolémie par défaut de synthèse (Gadreaud, 2014) particulièrement Chez les chevaux fortement infestés par les strongles (Lamb et al, 2012).

2.4.4. Méthodes de dosage

Le cholestérol peut être dosé par de très nombreuses méthodes. La plus utilisée est la méthode colorimétrique (techniques enzymatiques) (Marshall et al, 2005).

Il s'exprime en grammes par litre (g/L). (Valdigué, 2000)

2.5. Les triglycérides

2.5.1. Caractéristiques générales

Les triglycérides sont des lipides de réserve. Ce sont des glycérides composés d'une molécule de glycérol dont les trois fonctions alcool sont estérifiées par trois acides gras semblables ou différents. Les acides gras qui entrent dans la composition des triglycérides sont caractérisés par leur longueur de chaînes qui peut comporter de 4 à 14 atomes de carbones. Dans la nature, ce nombre est quasiment toujours pair (Alais et Linden, 1997; Moussard, 2004).

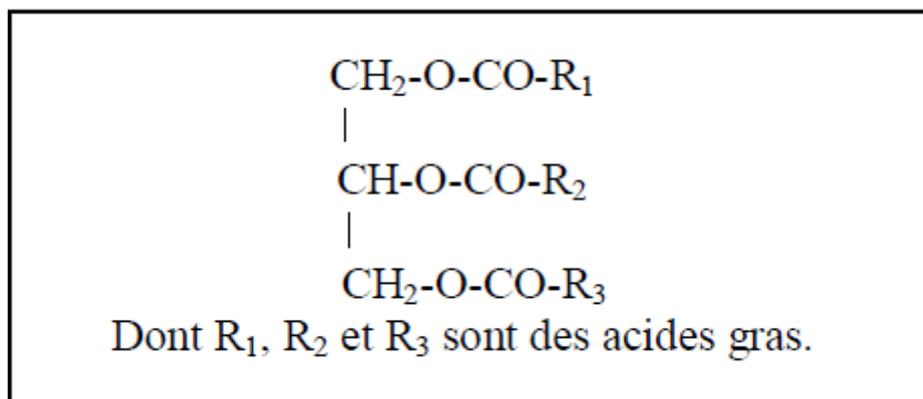


Figure 3: Structure biochimique des Triglycérides (Murray et al, 2002)

2.5.2. Fonctions

Ils proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie à partir d'autres sources énergétiques telles que les carbohydrates (Wahlefield et Bergmeyer, 1974). Ils sont portés par les lipoprotéines VLDL (Very Low Density Lipoproteins)

(Briggs,1998). Ils sont stockés principalement dans le tissu adipeux. Les triglycérides présents dans les dépôts de graisse sous forme d'énergie de réserve, qui sont mobilisée lors de nécessité (Schmid et Forstner, 1986). Par hydrolyse ils donnent des acides gras non estérifiés (AGNE), qui sont utilisés par le muscle pour les efforts modérés (Hodgson et al, 1994)

2.5.3. Déséquilibre et troubles

Une augmentation de la concentration sérique des triglycérides (Hypertriglycéridémie) peut être le signe d'une hyperlipémie, d'une cholestase, d'une pancréatite, d'une entéropathie exsudative, d'un syndrome néphrotique, (Taton, 2011). Ar ailleurs elle peut être due à une administration de glucocorticoïdes, ou faire suite à un hypercorticisme (Kraouchiet al, 2008). L'hypertriglycéridémie est souvent associée à une hypercholestérolémie, et il y a une augmentation physiologique au cours de l'exercice (Dietzo et Wiesner, 1984).

On peut remarquer une diminution du taux du triglycéridémie (hypotriglycéridémie) dans le cas de malnutrition et chez les chevaux fortement infestés par les strongles (Lamb et al, 2012).

2.5.4. Méthodes de dosage

La méthode colorimétrique (techniques enzymatiques) est la plus utilisée dans les laboratoires pour doser les triglycérides (Marshall et al, 2005). Ces derniers s'expriment en grammes par litre (g/L) (Valdiguié, 2000).

2.6. L'urée

2.6.1. Caractéristiques générales

L'urée est le produit final du métabolisme des protéines et des acides aminés. Lors de leur catabolisme les protéines sont dégradées en acides aminés. L'ammoniac formé est transformé en glutamate puis en urée dans le foie. L'urée ainsi formé est capable de passer à travers les membranes plasmiques (l'ammoniaque est un toxique endogène majeur) (Tietz, 1976; White et al, 1973).

L'urée est un diamide de l'acide carbonique (voir la figure 4 ci-dessous) :

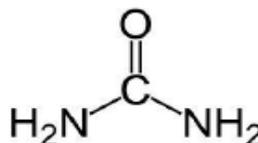


Figure 4 : Formule semi-développée de l'urée (Murray et al, 2002)

A l'état physiologique, 40 à 50% de l'urée filtrée au niveau rénal, est réabsorbée (principalement au niveau du tubule proximal), en parallèle avec la réabsorption d'eau et de sodium. L'urée est excrétée à la fois dans l'urine par le rein, et dans le contenu du tube digestif.

2.6.2. Déséquilibres et troubles

Une augmentation de la concentration sérique de l'urée (hyperurémie) peut être le signe d'une néphropathie (au moins 70% des néphrons non fonctionnels), d'une déshydratation, d'un traumatisme musculaire ou peut être due à des médicaments (glucocorticoïdes, tétracycline, thyroxine). Donc l'urémie est un indicateur d'atteinte rénale mais chez le cheval, elle est moins fiable que la créatinine, car l'urée peut être métabolisée par la microflore intestinale.

Il y'a aussi une hyper-urémie lors d'ingestion d'un repas riche en protéines (**Schmid et Forstner, 1986; Parot, 2011**).

Une diminution de la concentration sérique de l'urée (hypo-urémie) est non spécifique (déshydratation, anorexie, atteinte rénale, etc...) mais suggère fortement une insuffisance hépatique avancée (cirrhose).

2.6.3. Méthodes de dosage

Le dosage de l'urée est se fait par une méthode enzymatique colorimétrique dans les laboratoires de biochimie mais on peut le doser par des bandelettes mais elles sont moins précises (donnent un intervalle de concentration).

La concentration sanguine en urée est appelée urémie et s'exprime en grammes par litre (g/L) (**Valdigué, 2000**).

2.7. La créatinine

2.7.1. Caractéristiques générales

La créatinine est une molécule organique qui se forme dans les muscles et est issue de la dégradation de la créatine phosphate (réserve d'énergie musculaire), par déshydratation irréversible et perte d'un groupement phosphate (**Rodwell, 2002**).

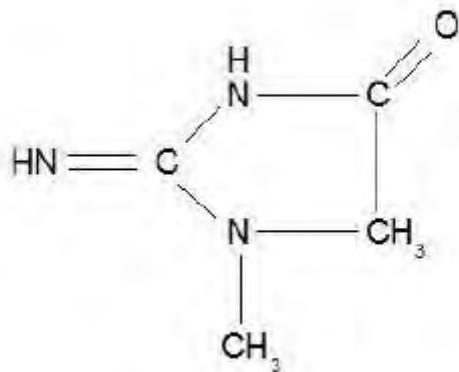


Figure 5 ; Formule semi-développée de la créatinine
(Murray et al, 2002).

Chez le cheval, la quantité de créatinine formée chaque jour dépend uniquement de la quantité de créatine synthétisée, et donc de la masse musculaire de l'individu. En effet, chez le cheval il n'y a pas de créatinine d'origine exogène car son régime alimentaire ne comprend pas de viande. Elle est non réabsorbée par le tubule rénal, elle est un témoin plus fiable du débit de filtration glomérulaire. La créatinine n'est pas réutilisée une fois formée, son excrétion se produit principalement via la filtration glomérulaire (Cornus, 2010).

2.7.2. Déséquilibres et troubles

Une augmentation de la créatininémie signe une atteinte rénale glomérulaire. Plus rarement elle s'interprète comme une lyse massive de myocytes (Parot, 2011) ou peut être due à des médicaments (glucocorticoïdes, tétracycline, thyroxine (Dietz et Wiesner, 1984).

2.7.3. Méthodes de dosage

Le dosage de la créatinine se fait par la méthode colorimétrique. Elle est la méthode la plus utilisée pour la détermination de la créatininémie, elle repose sur la réaction de Jaffé (développée dans la deuxième partie). La vitesse de formation de la coloration étant proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon (Delatour et al, 2011). Elle s'exprime en (mg/L) (Valdiguié, 2000).

2.8.L'alanine aminotransférase (ALAT)

2.8.1.Caractéristiques générales

L'ALAT est une enzyme du groupe des transaminases. Elle permet le transfert d'un groupe aminé d'un acide alpha-aminé (l'alanine) à un acide alpha-cétonique (α -cétoglutarate)

qu'elle transforme en glutamate dont le coenzyme est la vitamine B6 (phosphate de pyridoxal) (**Valdigué et al, 2000**).



Plusieurs organes synthétisent cette enzyme (le foie, le muscle cardiaque, et le muscle squelettique) Elle est principalement retrouvée dans le cytosol des hépatocytes mais aussi en faible quantité au sein de leurs mitochondries (**Mekroud, 1999**).

2.8.2. Déséquilibres et troubles

Une augmentation de la concentration sérique de l' ALAT peut être le signe d'une hépatopathie .Les principaux syndromes de l'atteinte hépatique sont la cytolyse, la cholestase, l'insuffisance hépato-cellulaire (**Valdigué et al, 2000; Brakch et Kessler, 2011**).

2.8.3. Méthodes de dosage

Le dosage est basé sur la mesure de cinétique de l'activité de l'ALAT par spectrophotométrie .L'activité enzymatique est une mesure de la quantité d'enzymes active dans une préparation. L'unité d'activité enzymatique (U) est définie en terme de quantité de substrat disparaissant par unité de temps ou de quantité de produit apparaissant par unité de temps.

Elle s'exprime en unité internationale par litre à 37°(UI/L)(**Valdigué, 2000**).

2.9. Aspartate aminotransférase (ASAT)

2.9.1. Caractéristiques générales

L'aspartate aminotransférase (ASAT), anciennement appelée glutamic oxaloacetic transaminase (TGO) est une enzyme appartenant au groupe des aminotransférases, ou transaminases. L'AST est localisée dans le cytosol, mais aussi dans les mitochondries où elle est plus concentrée. Elle a pour cofacteur le pyridoxal-5'-phosphate. Elle catalyse la réaction suivante :



Il y a transfert de la fonction amine de l'aspartate sur l'alpha-cétoglutarate (acide alpha-cétoglutarique). Dans le foie, les ASAT permettent d'une part la détoxification de l'ammoniac

et la formation de l'urée (en catalysant la formation d'aspartate qui entre dans le cycle de l'urée) et d'autre part la formation de créatinine.) (**Valdigué, 2000; Brakch et Kessler, 2011; Blackmore et Elton, 1975**)

2.9.2. Déséquilibre et troubles

Une augmentation des ASAT est un marqueur de cytolysé hépatocytaire mais aussi musculaire, de ce fait elle est moins spécifique d'une atteinte hépatique que les ALAT. En général lors d'atteinte hépatique l'élévation des ALAT est supérieure à celle des ASAT et lors d'atteinte musculaire c'est le contraire (**Brakch et Kessler, 2011; Blackmore et Elton, 1975**).

Pour les enzymes on mesure l'activité sérique qui est exprimée en unités internationales par litre (UI/L) (**Valdigué, 2000**).

2.9.3. Méthodes de dosage

Le dosage est basé sur la mesure de cinétique de l'activité de l'ASAT par spectrophotométrie. elle s'exprime en unité internationale par litre à 37°C (**Valdigué, 2000**).

3. Les paramètres parasitologiques

Dans ce travail, nous n'abordons que les nématodoses digestives

3.1. Généralités sur les nématodes

Les némathelminthes, appelés aussi, nématodes sont des vers ronds non segmentés, le tube digestif est complet et les sexes sont séparés. Ils sont cylindriques à calibre uniforme ou parfois réduit. la forme est rectiligne, incurvée ou spiralée. Les dimensions sont très variables et le dimorphisme sexuel est accusé ; avec un male plus petit.

Les espèces parasites du cheval appartiennent essentiellement à la famille des Strongyloïdés. Cependant, Strongyloïdés, Ascaridés, Oxyuridés et Spiruridés peuvent avoir une importance pathogène non négligeable

Les causes favorisant les infestations par les nématodes, sont, la mauvaise hygiène des locaux et le surpeuplement. (**Euzéby, 1963; Bussieras et Chermette, 1988**).

Le tableau ci-dessous regroupe quelques données sur les différents nématodes du cheval.

Tableau 1: Tableau récapitulatif des différents nématodes du cheval en fonction de leur localisation, leur fréquence et leur pouvoir pathogène.
(Beugnet *et al*, 2005 ; Irola, 2010)

NOM	Localisation des adultes	Fréquence : +/- à +++	Pouvoir pathogène +/- à +++
Ascarides : <i>Parascaris equorum</i>	Intestin grêle	++ Juments et Poulains jusqu'à 2 ans	++
Anguillules : <i>Strongyloides westeri</i>	Intestin grêle	+/- Poulains jusqu'à 6 mois	++
Petits Strongles : <i>Cyathostominae</i>	Portion postérieure de l'intestin grêle et du gros intestin	+++ Chevaux de tout âge	++ à +++ Pathogène chez les chevaux de moins de 2 ans
Grands Strongles : <i>Strongylus spp</i>	Gros intestin	++ Chevaux de tout âge	++ à +++ (migration larvaire)
Oxyures : <i>Oxyuris equi</i>	Gros intestin	+ Chevaux de tout âge	+/-
Spirudes : <i>Habronemea spp</i>	Estomac	+ Chevaux de tout âge	+
Trichostrongyles : <i>Trichostrongylus axei</i>	Estomac	+ Chevaux de tout âge	+
Métastrongles : <i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	Bronches et poumons	+ Chevaux de tout âge	++

3.1.1. Nématodes parasites du poulain

3.1.1.1. Les Ascarides

3.1.1.1.1. Caractéristiques générales

Les ascarides, sont des nématodes, appartenant à l'ordre des *Ascaridida*, à la famille des ascarididés, la seule espèce touchant les équidés est *Parascaris equorum*. Les ascarides adultes, peuvent mesurer de 15 à 50 cm. La femelle est plus longue que le mâle. Ce sont des vers ronds, blanchâtres et rigides causant les ascaridoses, qui sont des parasitoses digestives, dues à la migration des larves dans différents organes, puis à l'installation des adultes dans l'intestin grêle. Elles se manifestent par des troubles généraux et digestifs ; ces symptômes peuvent être précédés parfois par des troubles respiratoires, causés par les larves migratrices.

3.1.1.1.2. Importance

Chez les chevaux de 1 mois à 2ans, la prévalence est de 12% mais elle chute à 1% chez les chevaux de plus de 2 ans. **(Pietrement, 2004)**. On observe souvent l'élimination spontanée des vers. Chez les chevaux âgés, une réceptivité aux infestations peut réapparaître en cas de diminution de l'immunité acquise.

3.1.1.1.3. Epidémiologie

L'ascaridose est très fréquente dans le monde entier **(Bussiéras et Chermette, 1988)**. L'épidémiologie est peu influencée par les saisons, car les œufs survivent très longtemps dans l'environnement (sol). Les femelles, très prolifiques (plus d'un million d'œufs/gr de fèces) et les infections se font aussi bien dans les pâturages que dans les box. **(Bussiéras et Chermette, 1995)**. La promiscuité (mère-poulain) est un facteur favorisant.

3.1.1.1.4. Cycle évolutif

Le cycle est monoxène, diphasique

➤ *Phase exogène*

Après fécondation, les femelles de *Parascaris equorum* peuvent pondre jusqu'à 200.000 œufs. Un poulain peut donc éliminer jusqu'à 50 millions d'œufs par jour **(Beugnet et al, 2005)**. Les œufs ronds, mesurent de 90 à 100 µm de diamètre avec une coque épaisse de teinte ocre, contenant une seule cellule ; ils sont rejetés à l'extérieur avec les selles, assurant la contamination de tous les lieux où vivent les poulains **(Euzéby, 1963)**. Les œufs sont très résistants aux conditions climatiques et aux désinfectants. Embryonnés, ils peuvent survivre jusqu'à 2 ans dans le milieu extérieur. Dans l'œuf embryonné, une morula se forme puis une L1 et une L2 qui constitue le stade infestant. La localisation de L2 dans l'œuf lui confère une grande résistance. **(Grosjean, 2003 ; Anonyme 7)**

➤ *Phase endogène*

La transmission du parasite se fait à partir des œufs embryonés, par la nourriture, la boisson, par léchage d'animaux souillés. Les différents stades larvaires se développent en faisant une migration trachéale, aboutissant à la localisation des adultes libres dans l'intestin grêle. **(Irola, 2010)**. La période prépatente est de 60 à 75 jours. **(Bussiéras et Chermette, 1995)**

NB : Il n'existe pas de contamination intra-utérine ou par l'allaitement dans le cas de l'ascaridose équine, (Beugnet et al, 2005).

3.1.1.1.5. Pathogénie

Divers facteurs expliquent le pouvoir pathogène des ascarides

➤ *Action des adultes*

- **Action mécanique et traumatique**

Le déplacement des ascarides, en raison de leur grande taille entraîne des phénomènes traumatiques et irritants créant une réaction inflammatoire, des obstructions et des ruptures pariétales (**Couroucé-Malblanc et Debrosse, 2010**). Parfois la présence de larves dans le foie (canaux biliaires) et au niveau du pancréas peut entraîner des lésions canaliculaires et des rétentions des sécrétions (ictère). (**Pietrement , 2004**) (**Bentounsi , 2001**).

- **Action spoliatrice**

Les adultes se nourrissent de chyme intestinal .L'action spoliatrice, est à l'origine d'une baisse de l'état général du jeune cheval (carence en glucose, protides, vitamines et sels minéraux surtout le calcium et le phosphore). (**Bussiréas et chermette, 1988**; **Bentounsi, 2001**; **Pietrement, 2004**).

- **Action toxique et antigénique**

Elle est due à la lyse des vers (liquide coelomique très antigénique) surtout après un traitement sur un animal très infesté. De rares ascaridoses toxémiques peuvent se produire et déclencher une forte fièvre, un sub-ictère, des coliques et même amener à la mort de l'animal. (**Lajoix-Nauhaud, 2011**; **Bentounsi, 2001**; **Pietrement, 2004**)

➤ *Action des larves*

L'action des larves est traumatique. Elle est localisée au niveau pulmonaire, d'où la toux. Les larves de *Parascaris equorum* sont très sensibilisantes, elles sont responsables d'hypersensibilité de type I et IV avec granulome eosinophilique (**Bentounsi, 2001**; **Pietrement, 2004** ; **Couroucé-Malblanc et Debrosse, 2010** ; **Villeneuve, 2010**)

3.1.1.1.6. Diagnostic

➤ *Diagnostic clinique*

Le diagnostic clinique est impossible, lors d'ascaridose larvaire et même imaginaire

Elle sera systématiquement suspectée lors d'apparition de troubles digestifs ou lors d'une occlusion intestinale chez le poulain.

➤ **Diagnostic clinique différentiel**

Faire la différence dans le cas de l'ascaridose larvaire, avec la Dictyocaulose, à *Dictyocaulus arnfieldi* (strongle respiratoire, avec présence de toux). Dans le cas de l'ascaridose imaginaire, distinguer cette dernière avec les entérites banales, et certaines parasitoses, tel que les strongyloses

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

Une coprologie, idéalement réalisée 2-3 fois par an, permet de mettre en évidence, les oeufs de *Parascaris equorum*, par la méthode de flottation. Ces œufs sont caractéristiques, unicellulaires, globuleux, à coque épaisse (**Bussiéras et Chermette, 1995 ; Euzéby, 1981**)

• **Diagnostic hématologique**

Les éléments biologiques d'orientation sont l'hyperéosinophilie durant la phase de migration larvaire associée ou non à une hyperleucocytose. (**Barrier et Laugier, 2011**)

• **Diagnostic biochimique**

On peut détecter une augmentation des enzymes hépatiques principalement les PAL, GGT et L'ASAT. Cette augmentation est due aux lésions provoquées par les larves du parasite lors de sa migration et passage par le foie mais elle reste non spécifique. Du fait de l'action spoliatrice des *Parascaris* adultes on note parfois des diminutions des taux sanguins de : glucose, protéines totales, vitamines et sels minéraux surtout le calcium et le phosphore.

3.1.1.2. Les Strongyloïdés (ou anguillules)

3.1.1.2.1. Caractéristiques générales

Les strongyloïdés, sont des parasites qui appartiennent à l'ordre des Rhabditida, à la famille des Strongyloïdidae. *Strongyloides westeri* est la seule espèce qui touche les équidés. Ce sont des nématodes, à la forme allongée (anguillule), mesurant 0,7 à 9 mm de longueur et 0,05 mm de diamètre. Les femelles parasites (parthénogénétiques), ont un corps très fin, filariforme ; la strongyloïdose est due au développement dans l'intestin grêle de femelles parthénogénétiques Elle se manifeste par des lésions cutanées, des troubles respiratoires, et des troubles digestifs.

3.1.1.2.2. L'importance

Son importance est mineure chez les chevaux adultes car ils ne présentent pas de signes

cliniques, même lors d'infestation massive. En revanche, les poulains âgés de une à quatre semaines sont particulièrement sensibles et peuvent déclarer une diarrhée incoercible menant à une sévère déshydratation voire à la mort. La prévalence de ces parasites est mal connue mais ils sont plus fréquents dans les élevages aux conditions d'hygiène défectueuses et lorsque la vermifugation n'est pas ou peu pratiquée.

3.1.1.2.3. L'épidémiologie

Il s'agit d'un parasite cosmopolite, rencontré sur tous les continents. Les poulains âgés d'1 semaine à 1 mois d'âge sont les plus atteints cliniquement tandis que les adultes expriment peu ou pas de symptômes.

C'est une parasitose rencontrée dans le cadre de collectivités de chevaux. On la retrouve toute l'année en écurie et plutôt en printemps au pâturage. **(Bérard, 2015)**

3.1.1.2.4 Cycle évolutif

Seule la femelle est parasite du poulain. Ces femelles parthénogéniques vivent dans l'intestin grêle et sont hématophages **(Bussiéras et Chermette, 1995)**. Elles pondent des œufs embryonnés qui sont rejetés avec les excréments dans les pâtures. De l'œuf (20-40 µm) sort alors une larve L1, qui évolue en quelques heures à 3 jours en L2 puis en L3 qui est la forme infestante vivant dans l'herbe. **(Bérard, 2015)**

Après introduction transcutanée dans le poulain, due au couchage dans une litière souillée ou après ingestion, cette larve suit une migration rapide, ressemblant à celle des *Ascaris*

Elle redonne une femelle adulte qui se loge dans les cryptes de l'intestin grêle. La larve peut également ne pas évoluer et survivre dans les tissus adipeux de l'hôte

La période prépatente est très courte (entre 6 et 13 jours selon l'âge de l'animal) donne à ce parasitisme une allure infectieuse. Plus le poulain est jeune, plus le cycle interne du parasite est court et plus les parasites excrètent d'œufs.

De nombreux auteurs considèrent que la transmission au poulain se fait essentiellement par voie galactogène, au moment de l'allaitement, par les larves L3 qui ont survécu dans le tissu adipeux péri mammaire des juments. En effet, ces larves sont éliminées pendant plusieurs semaines. **(Euzéby, 1963 ; Esmat et Selim, 1997 ; Irola, 2010)**

3.1.1.2.5. Pathogénie

➤ **Action des adultes**

- Les adultes sont hématophages. Dans le tube digestif l'irritation et l'érosion qu'ils causent à la muqueuse altèrent la digestion ; on observe alors un amaigrissement, une faiblesse du poulain et des diarrhées aiguës parfois hémorragiques, (une anémie) plus ou moins sévère pouvant aboutir à la mort du poulain.

Dans la majorité des cas, l'infestation intestinale est bénigne (**Pietrement, 2004; Lajoix-nouhaud, 2011; Villeneuve, 2009**)

➤ **Action des larves**

La strongyloïdose larvaire est causée par les différentes migrations, elle est également traumatique et localisée principalement au niveau de la peau et de l'appareil respiratoire. Elle se manifeste par de simples irritations ou dermites dans la plupart des cas mais peut également se compliquer par des hémorragies ou des surinfections. (**Villeneuve, 2010**)

3.1.1.2.6. Diagnostic

➤ **Diagnostic clinique**

Une diarrhée verdâtre chez un poulain associée à une déshydratation parfois importante peut faire penser, à une strongyloïdose, surtout chez les poulains, âgés d'une semaine à 1 mois, elle est incoercible et peut être associée à des troubles respiratoires et parfois des lésions locales d'irritation cutanée mais elle reste non spécifique car la trichostrongylose présente les mêmes symptômes (diarrhée verdâtre) (**Collin, 2012**)

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

Le diagnostic se fait par coproscopie. Elle permet la mise en évidence, par la méthode de flottation des œufs ou des larves rhabditoïdes (40 x 20µm, coque mince, larve embryonnée) chez le poulain) (**Euzéby, 1981**)

• **Diagnostic hématologique**

Les adultes sont hématophages, donc la strongyloïdose peut causer une anémie

• **Diagnostic biochimique**

N'est pas spécifique

3.1.2. Nématodes parasites de l'adulte

3.1.2.1. Les Spiruridés

3.1.2.1.1. Caractéristiques générales

Les spirures sont des vers qui appartiennent à l'ordre des Spirurida, à la famille des Spiruridae. Il existe plusieurs espèces : *Draschia megastoma* (= *Habronema megastoma*), *Habronema muscae* et *Habronema microstoma*

Ce sont des vers dont la taille va de 7 à 35 mm au maximum ; ils sont responsables chez les équidés, de l'habronérose, dont la transmission est assurée par des mouches et qui est liée à la présence de vers dans l'estomac (habronérose gastrique) et surtout dans les plaies cutanées (habronérose cutanée) ; parfois ils sont la cause de *larva migrans* à l'origine de l'habronérose larvaire, (habronérose des muqueuses).

3.1.2.1.2. Importance

Cependant du fait de la transmission par un insecte vecteur, cette affection parasitaire est liée à l'abondance des mouches et des conditions hygiéniques de l'élevage. 4-5% des chevaux présentent des habronèmes adultes dans l'estomac ; mais l'importance est grande, pour la forme cutanée, car, difficile à traiter et les lésions ont tendance à s'aggraver ou à se compliquer d'infections septiques.

3.1.2.1.3. L'épidémiologie

L'habronérose gastrique commune dans de nombreux pays du monde ; elle existe surtout dans les pays chauds (**Piètrément, 2004**)

3.1.2.1.4. Cycle évolutif

Il est dixène; les femelles pondent de petits œufs larvés dans la lumière du tube digestif

Les œufs peuvent éclore, avant d'être rejetés, à l'extérieur, via les crottins, comme dans le cas d' *Habronema megastoma* (femelle, vivipare)

➤ **Phase exogène :**

Les mouches *Musca domestica* s'infestent en ingérant les L1, se trouvant dans les crottins. Les larves d'*Habronema* continuent leur développement à l'intérieur des tissus de l'asticot.

Elles atteignent le stade de larves L3 infestantes lorsque la mouche adulte émerge de sa puppe. Ces larves infestantes migrent vers la tête de la mouche et se retrouvent au niveau du labium et de la trompe de l'insecte.

➤ **Phase endogène :**

L'infestation des chevaux se fait par contact de l'extrémité de la trompe d'une mouche contaminée avec les muqueuses des lèvres, des nasaux, de l'œil ou avec les plaies cutanées.

Les larves, une fois déposées au niveau des lèvres vont migrer vers le tube digestif et puis muer 2 fois pour donner des vers adultes au niveau de l'estomac. Les L3, présentes au niveau oculaire et cutané n'évolueront plus et seront à l'origine des manifestations d'habronérose larvaire la période prépatente est de 6 à 8 semaines. **(Collin, 2002).**

3.1.2.1.5. Pathogénie

➤ **Action des adultes**

L'habronérose imaginale ou gastrique donne des gastrites chroniques, donnant des nodules inflammatoires (*D. megastoma*) **(Lajoix-Nouhaud, 2011)**

➤ **Action des larves**

- **Action irritative**

L'habronérose larvaire ou cutanée encore appelée « plaies d'été » se traduit par un granulome accompagné d'un prurit local intense. **(Bentounsi, 2001 ; Lajoix-nouhad , 2011 ; Mohamed et al ; 1989).**

- **Action antigénique**

Le caractère congestif des lésions est dû à l'action antigénique ; il y a une invasion par des éosinophiles

3.1.2.1.6. Diagnostic

➤ **Diagnostic clinique**

L'habronérose imaginale ou gastrique donne des gastrites chroniques (elle est bénigne) **(Clarín, 2006)**

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

Les examens coproscopiques (flottation), pour mettre en évidence les œufs ou les larves sont souvent négatifs dans la mesure où ces éléments sont très fragiles (**Bathiard et Vellut, 2002**)

La solution reste, donc la coproculture (**Euzéby, 1981**). Les œufs, sont généralement larvés à coque épaisse, leur taille peut varier de 40 à 135 µm selon les espèces. (**Collin, 2002**)

Les larves de stade 1, sont fines, rhabditoïdes, pourvue d'un long œsophage (égal à la moitié de la longueur totale).

On peut mettre en évidence les larves à partir de raclages des lésions cutanées ou oculaires.

L'endoscopie gastrique permet le diagnostic de l'habronérose imaginaire (**Clarín, 2006**)

• **Diagnostic hématologique**

La réaction inflammatoire peut engendrer une leucocytose et / ou une neutrophilie (**Di Pietro, 2002**).

• **Diagnostic biochimique**

Une déshydratation, un désordre des électrolytes et une hyperfibrinogénémie, mais ils sont non spécifique

3.1.2.2. Les Oxyuridés

3.1.2.2.1. Définition

Les oxyuridés sont des vers qui appartiennent à l'ordre des Ascaridida, à la famille des Oxyuridés et le genre *Oxyuris*. L'espèce *Oxyuris equi* est un parasite spécifique du cheval. Mâle et femelle adultes se trouvent dans le gros intestin (colon et le cæcum), libres dans la lumière. Seul les L3 sont sous-muqueux et histophages (**Collobert, 1996**). Le ver mesurant 10 mm pour le male et de 40 à 150 mm de longueur pour la femelle. Ils sont responsables chez les équidés, de l'oxyurose.

3.1.2.2.2. Epidémiologie

La répartition de l'*oxyuris equi* est mondiale. l'oxyurose affecte tous types de chevaux qui vivent au pré ou au box mais touche fréquemment les chevaux adultes. Elle sévit principalement au printemps et en début d'automne (**Pietrement, 2004**).

Les causes favorisantes sont : La chaleur et l'humidité du milieu Les locaux mal entretenus (**Bérard, 2005**).

3.1.2.2.3. Cycle évolutif

➤ *Phase exogène*

Les œufs enveloppés d'une substance adhésive sont pondus par milliers (**Bussiéras et Chermette, 1995**) en région péri-anale. Ils contiennent une morula qui évolue en larves L1, L2 puis L3 au sein des œufs, en 4 à 5 jours, soit en restant aux marges de l'anus, soit sur le sol après dessèchement et effritement de la masse ocrée entourant les œufs. Les œufs larvés infestants adhèrent aux abreuvoirs, mangeoires, murs et sols environnants.

➤ *Phase endogène*

Les chevaux ingèrent les œufs larvés contenant les larves L3 infestantes. Ces dernières pénètrent sous la muqueuse du caecum ou du côlon et muent en L4 en 10 jours. Les larves L4 se fixent à la muqueuse du gros intestin et s'y développent en une cinquantaine de jours avant d'évoluer en pré-adultes, puis en adultes en quelques semaines. Ces derniers se reproduisent et les femelles gravides pondent leurs œufs (entre 8 000 et 60 000) en région péri-anale. La période prépatente est de 5 mois (**Bussiéras et Chermette, 1995**).

3.1.2.2.4. Pathogénie

➤ *Action des adultes*

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

➤ *Action des larves*

- **Action traumatique**

L'oxyurose larvaire ou intestinale est rarement symptomatique mais peut être causée par l'action traumatique des migrations ou provoquer des diarrhées ou des coliques si la charge larvaire est élevée (L3 et L4.) (**Pietrement, 2004 ; Lajoix-Nouhaud, 2011**)

3.1.2.2.5. Diagnostic

➤ *Diagnostic clinique*

Présence d'amas d'œufs en région péri-anale, les lésions cutanées et les dépilations de la queue sont pathognomoniques de l'oxyurose. (**Anonyme 8**).

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

Un examen microscopique de ces amas permet l'identification des œufs caractéristiques *d'O. equi*. La coproscopie peut être négative. La technique de choix est celle du "scotch-test" (Beugnet, 2004)

• **Diagnostic hématologique**

Lors de parasitisme massif, les larves et les adultes *d'O. equi* peuvent entraîner des lésions inflammatoires de la muqueuse du gros intestin d'où une leucocytose et /ou neutrophilie (nématodose bénigne).

• **Diagnostic biochimique:**

Lors de parasitisme massif, les larves et les adultes *d'O. equi* peuvent entraîner une hyperprotéïnémie, hyperalbumémie, une diminution du taux du Zinc sérique. (Salem et al, 2015).

3.1.2.3 Les grands strongles

3.1.2.3.1. Caractéristiques générales

Les grands strongles incriminés chez les équidés, sont des nématodes appartenant à l'ordre des Strongylida, à la famille des Strongylidés, la sous-famille des Strongylinés et aux genres *Strongylus* et *Triodontophorus*. Les espèces du genre *Strongylus* sont *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* et *S. equinus*; les espèces de *Triodontophorus*, bien que mineures, sont *Triodontophorus brevicaudaminor*, *T. serratus*, *T. tenuicollis*, et autres. Elles sont responsables de Strongyloses équine (Euzéby, 1981). Les vers adultes sont fixés à la muqueuse du caecum, et plus rarement à celle du gros côlon. Ils mesurent entre 2,5 à 5 cm de long.

3.1.2.3.2. Importance

Tous les équidés sont affectés, quel que soit leur âge, mais les poulains et yearlings présentent des signes cliniques plus marqués. La strongylose équine à *S. vulgaris* est toujours considérée comme une parasitose majeure des équidés. Du fait de l'intensité et de l'efficacité des traitements anthelminthiques. Une prévalence de 12.2 a été enregistrée par Nielson et al, en 2012. Beugnet et al, (2005) évoquent des prévalences de 6% au Kentucky aux États-Unis, 14% en Suède, 28% en Australie.

3.1.2.3.3. Epidémiologie

Les strongyloses sont des maladies des animaux de pâturage et même chez des sujets vivants en écurie. On peut les trouver dans les régions humides. Elles sont surtout saisonnières et atteignent principalement les jeunes. **(Bentounsi, 2001)**

Chez les grands strongles, la période prépatente est longue, d'où existence d'une seule génération par an, surtout chez, l'espèce *S. vulgaris* ; Les L3 survivent bien à l'hiver jusque la fin d'avril. Les œufs éliminés au printemps se développent lentement ; le pic d'infestation de la pâture a lieu durant la seconde moitié de l'été puis le niveau se maintient à des taux élevés durant tout l'hiver. Les premières lésions artérielles apparaissent durant l'été mais sont surtout importantes durant l'hiver qui suit (Les adultes apparaissent à la fin de l'hiver et l'opg est maximal entre mars et juin) **(Pietrement, 2004)**

3.1.2.3.4. Cycle évolutif

➤ *Strongylus vulgaris*

S. vulgaris, est Le parasite le plus important parmi les grands strongles. C'est un parasite touchant tous les types d'animaux. Les jeunes et les yearlings sont particulièrement sensibles du fait de la réponse immunitaire (humorale non acquise). Ils développent plus facilement une artérite vermineuse **(Beugnet et al, 2005)**.

Le cycle est homoxène et comporte une phase exogène et une phase endogène dans l'hôte définitif : le cheval. **(Irola, 2010)**

• **Phase exogène**

Les œufs de strongles sont éliminés par excrétion fécale (œufs ellipsoïdes à coques minces éliminés au stade morula) **(Pietrement, 2004)**. En 48 heures environ, les larves rhabditoïdes L1, éclosent puis, si les conditions de température (22°C en moyenne), d'humidité et d'oxygénation (proche à la saturation) sont favorables, elles évoluent en larves strongyloïdes L2, puis en larves strongyloïdes infestantes L3 en 5 à 7 jours. Ces dernières survivent l'hiver en s'enfonçant dans la couche superficielle du sol. Parfois, elles sont ingérées par des vers de terre, hôtes paraténiques. **(Beugnet et al, 2005; Bussiéras et chermette, 1988)**

• **Phase endogène**

Les équidés ingèrent les larves L3 contenues dans les aliments ou l'eau de boisson contaminés. Elles passent dans l'estomac puis elles perdent leur gaine (enveloppe protectrice) et pénètrent dans la muqueuse et sous-muqueuse de l'intestin, du gros intestin ou du caecum

où elles évoluent en larves L4 après 3 à 7 jours. Ces dernières effectuent ensuite une migration à contre-courant, en creusant un sillon dans l'endartère, via les artérioles de la paroi intestinale, l'artère colique, les artères caecales dans les 14 à 21 jours après l'ingestion, puis jusqu'à l'artère mésentérique crâniale, dans les 7 jours suivants. Ce sont ces migrations et l'augmentation de taille des larves dans les artères (de 1-2 mm à 1-2 cm) qui sont à l'origine des principaux signes cliniques. Les L4 restent dans l'endartère pendant 2 mois puis évoluent en pré-adultes et effectuent une migration en sens inverse jusqu'à atteindre la paroi du caecum et du gros intestin en formant des nodules. Puis les pré-adultes quittent ces nodules et se retrouvent dans la lumière du gros intestin où ils deviennent adultes en 6 à 8 semaines. Ces adultes, histophages, vivent fixés à la muqueuse intestinale où ils causent peu de symptômes. Ils se reproduisent, les femelles libérant ainsi des œufs qui sont par la suite évacués par les fèces. La période prépatente est de 6 à 7 mois. (**Beugnet et al, 2005 ; Bussièras et Chermette, 1988**).

➤ **Autres grands strongles**

• **Phase exogène**

Cette phase est en tout point similaire à celle de *S. vulgaris*.

• **Phase endogène**

Les larves L3 sont ingérées via les aliments ou l'eau de boisson souillée. La suite dépend de l'espèce :

▪ **Dans le cas de *S. edentatus*:**

Les larves L3 pénètrent dans la muqueuse intestinale puis migrent par voie circulatoire jusqu'au foie, via la veine porte. Dans le foie elles forment des nodules dans lesquels elles évoluent en larves L4, 11 à 18 jours après l'ingestion. Puis ces dernières migrent dans le parenchyme hépatique jusqu'à la capsule de Glisson, sans pouvoir la traverser, passent dans les ligaments du foie et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal pariétal, notamment au niveau du flanc droit (**Euzéby, 1988**). Elles y provoquent des nodules hémorragiques à l'origine de douleurs au flanc droit et augmentent de taille jusqu'à atteindre 36 mm en 3 mois, et muent en pré-adultes. Les parasites parvenant à la zone d'adhérence entre la base du caecum et la paroi abdominale forment des nodules sur la paroi du caecum et du côlon (**Collin ; 2012**), et deviennent adultes en 6 à 8 semaines dans la lumière du gros intestin. Puis les adultes se reproduisent et permettent la libération d'œufs qui sont éliminés par excrétion fécale. La période prépatente dure 11 mois. (**Beugnet et al ; 2005**).

- **Dans le cas de *S. equinus***

Les larves L3 ingérées pénètrent dans la paroi du caecum et du côlon et forment des nodules dans la sous-séreuse où elles évoluent en larves L4. Environ 11 jours après l'ingestion, les larves L4 traversent le péritoine viscéral et passent dans la cavité péritonéale puis le foie où elles restent 6 à 7 semaines. Puis elles gagnent le pancréas via la cavité péritonéale et y persistent pendant une dizaine de semaines et muent en pré-adultes. Ces derniers quittent le pancréas et migrent jusqu'au caecum et au colon via le hiatus de Winslow, traversent la paroi et deviennent des adultes dans la lumière digestive, 4 mois après l'ingestion. Puis les adultes se reproduisent et permettent la libération d'œufs qui sont éliminés par excrétion fécale. La période pré-patente est de 8,5 à 9,5 mois. **(Bussieras et Chermette, 1995)**

3.1.2.3.5. Pathogénie

- **Action des adultes**

- **Action traumatique et irritative**

Les traumatismes infligés à la paroi ,fixation , aspiration de la muqueuse(histophagie) , détachement , fixation au niveau d'un nouveau point et traversée de la paroi de l'intestin grêle ou du gros intestin , entraînent une irritation des plexus nerveux pariétaux et des coliques réflexes ainsi que des ulcérations et la typhlo-colite ; ceci peut entraîner une hypersécrétion de mucus à l'origine de diarrhée, un défaut de digestion et de résorption des nutriments (surtout des acides gras) , une diminution de motricité iléo-caecocolique entraîne une diminution de la prise alimentaire. **(Bentounsi, 2001; Boulkaboul et Senouci, 2010; Grosjean, 2003; Pietrement, 2004; Khan et al, 2015)**

- **Action spoliatrice**

La digestion de la muqueuse par les grands strongles peut être responsable de la formation d'ulcères et de micro hémorragies. Ces microhémorragies provoquées par les sécrétions digestives des grands strongles renfermant des substances anticoagulantes et hémolytiques peuvent créer une anémie **(Pietrement, 2004; Collin, 2012)**

- **Action inoculatrice**

Liée à l'action traumatique, elle se limite à la création de véritables portes d'entrées pour les bactéries se trouvant dans le tube digestif.

- **Action antigénique**

A l'origine de la prémunition par la diminution provisoire de la ponte en conséquence de l'anémie, de la diarrhée et l'anorexie, l'état général de l'animal est altéré.

- **Action des larves**

- **La strongylose à *Strongylus vulgaris***

Strongylus vulgaris est le plus communément répandu des grands strongles. C'est aussi celui qui est le plus pathogène (**Bentounsi et Maatallah, 2008**)

La pénétration des L3 dans la paroi de l'intestin grêle et du gros intestin et leur migration dans la sous-muqueuse entraîne une réaction inflammatoire avec une infiltration neutrophilique, des artérites avec thrombose. La stimulation des plexus nerveux pariétaux par les larves en migration, les lésions inflammatoires et vasculaires pariétales liées à l'action traumatique des larves, la réduction du flux artériel et l'anoxie tissulaire secondaire sont les mécanismes qui expliquent l'apparition des coliques.

Lors de la migration des larves L4 dans les artères, celles-ci présentent un épaississement marqué de l'intima correspondant à une infiltration de plasmocytes, lymphocytes, macrophages et de polynucléaires neutrophiles. Une hypoxie des tissus s'installe. Une thrombose peut compliquer ces réactions (au niveau de l'artère mésentérique caudale, artèrecoéliquae, les artères : iliaque, hépatique, rénale, spermatique et coronaire.)

Les L4 muent en L5 et migrent par voie artérielle jusqu'à la paroi du gros intestin où elles forment des nodules entourés de cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles) (**Tamazali, 2003; Bentounsi et Maatallah, 2008 ; Grosjean, 2003; Esmat et Selim, 1997; Collin, 2012; Duncan et Love, 1990; Austin, 1994; Couroucé-Malblanc et Debrosse, 2010; Huchard, 2004; Evrard, 2015**)

- **La strongylose hépato-péritonéale à *Strongylus edentatus***

L'infestation par des larves de *S. edentatus* peut donc provoquer une hépatite et/ou une péritonite, avec fièvre, perte d'appétit, coliques, diarrhée ou au contraire constipation, perte de poids (**Melle, 2003**).

- **La strongylose hépato-pancréatique à *Strongylus equinus***

Le passage de la larve par le foie entraîne une réaction de sclérose avec fibrose ainsi qu'une réaction lors du passage par le pancréas. (**Pietrement, 2004; Grosjean, 2003**)

3.1.2.3.6. Diagnostic

➤ **Diagnostic clinique**

La palpation transrectale peut détecter la présence d'une masse mésentérique avec pulsation artérielle révélant la présence d'un anévrisme.

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

La strongylose étant la principale cause de colique chez les équidés, il est donc très important de la diagnostiquer. (Andersen et al, 2013; Walter, 2006)

D'autres migrations erratiques peuvent entraîner une hépatite, orchite, ou une inflammation pulmonaire (Irola, 2010)

Dans la grande majorité des cas les infestations à strongles digestifs sont mixtes et associent grands et petits strongles. Une forte suspicion de strongylose digestive sera formulée lors de surpâturage, de traitements anthelminthiques peu réguliers, de perte de poids ou de mauvaise croissance, d'anémie, etc. (Collin, 2012)

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

Les examens coproscopiques permettent de donner une idée sur le taux d'infestation par les grands strongles. Les œufs sont allongés aux bouts arrondis ; les parois sont minces ; contiennent un embryon multicellulaire (de 8 à plus de 100 cellules). Il y'a une certaine variation de dimension (70 - 90 μm \times 40 -50 μm) (Villeneuve, 2010). Les œufs sont observables par la méthode de flottation et quantifiable par la technique de Mac- master (Beugnet, 2004).

La coproculture permet le développement des larves infestantes L3 dont la diagnose est beaucoup plus aisée (Euzéby, 1981). La larve de *strongylus vulgaris* présente 28 à 32 cellules intestinales, polygonales bien définies (longueur du corps > 1000 μm). Le *S. equinus* possède un corps mince en queue avec 16 cellules intestinales mal définies. *S. edentatus* présente 18 à 20 cellules intestinales allongées mal définies avec une longueur du corps entre 700 et 800 μm .

• **Diagnostic hématologique**

Une anémie normocytaire et normochrome est décrite lors de la phase aigüe de l'artérite vermineuse due à *S. vulgaris* (Reinemeyer, 1986)

Une lymphocytose est liée significativement au nombre de larves de *S.vulgaris* (Bailey et al, 1984). Une éosinophilie est marquée et persistante lors d'infestation par *S.vulgaris* (Klei et al, 1990).

- **Diagnostic biochimique**

Une hypoprotéïnémie peut être évocatrice de la présence de grands strongles. *S. vulgaris* provoque en plus une hypoalbuminémie et une hyper γ -globulinémie à cause des lésions au niveau des intestins. (Di pietro, 2002). Une augmentation significative des enzymes hépatiques lors de strongylose (PAL, GGT et ASAT) (Klei et al, 1982)

- **Diagnoste immunologique**

Une augmentation des béta-globulines peut être induite par *S. vulgaris* et en particulier les IgG (t), sous-groupe des bétoglobulines qui neutralisent les toxines.

Des tests de mesure des Ig G (t) dans le sérum ont été commercialisés mais ne permettent pas la détection spécifique de *S. vulgaris*. (Piètlement, 2004 ; Anonyme 8)

3.1.2.4. Petits strongles ou cyathostominés

3.1.2.4.1. Caractéristiques générales

Les petits strongles ou cyathostomes sont des nématodes de l'ordre des Strongylida, famille des Strongylidés et de la sous-famille des Cyathostominés. Il en existe 13 genres et plus de 50 espèces sont décrites. Néanmoins moins de 12 espèces sont fréquemment rencontrées, et 5 d'entre elles représentent 80 à 90% de la population totale pathogène. Les principales espèces rencontrées sont : *Cyathostomum catinatum*, *Cyathostomum coronatum*, *Cyathostomum pateratum*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus calicatus*, *Cylicostephanus minutus*, *Cylicostephanus goldi*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicocyclus leptostomus*, *Cylicocyclus insigne*. (Bussièras et Chermette, 1995 ; Beugnet et al, 2005). Les adultes sont des vers rougeâtre, mesurant moins de 2 cm. Ils sont responsables de Cyatostomose des équidés.

3.1.2.4.2. Importance

Ce sont les parasites les plus fréquents et actuellement les plus pathogènes de l'espèce équine, provoquant surtout des diarrhées chroniques (Collobert, 1996). Une prévalence de 17% a été enregistrée en France entre 1997 et 2007 (Dorchies et al, 2007). Le taux de prévalence va jusque 100% aux États-Unis (Irola, 2010)

3.1.2.4.3. Epidémiologie

Dans les régions tempérées, les chevaux parasités par les petits strongles vont éliminer une grande quantité d'œufs dès le printemps, période où les larves restées en hypobiose tout l'hiver vont arriver à maturation. Ces œufs vont très rapidement donner naissance à des larves L3 infestantes sur les pâturages. Du fait d'un cycle rapide (6/8 semaines) lorsque les conditions climatiques sont favorables, la recontamination des animaux et des pâturages va aller crescendo jusqu'en juin et même jusqu'en septembre/octobre, si la saison estivale n'est pas trop sèche.

De ce fait la quantité de larves présentes chez l'animal se trouvera à son maximum en automne. Plusieurs observations font en effet état de plusieurs dizaines de milliers de larves des stades EL3 à LL4. (**Collobert, 1996; Euzéby, 1988; Esmat et Selim, 1997; Piètrement, 2004; Boulkaboul et Senouci, 2010**)

3.1.2.4.4. Cycle évolutif

➤ *Phase exogène*

Les équidés sont la plupart du temps infestés par plusieurs espèces de petits strongles simultanément (**Collobert et al, 2002**). Le développement exogène est plus rapide que celui des grands strongles.

Les œufs de cyathostomes sont évacués dans le milieu extérieur par excrétion fécale. Lorsque les conditions sont favorables (hygrométrie de l'ordre de 80% et température comprise entre 12 et 30°C avec un optimum à 25°C) évoluent en quelques jours en **larves** rhabditoïdes L1 puis en larves rhabditoïdes L2 et en larves strongyloïdes L3 infestantes sans quitter leur enveloppe. Dans les climats tempérés, en été, ce développement prend 2-3 jours. Dans des conditions optimales, 68% des œufs évoluent en larves infestantes L3 (2 mm de long). Les larves infestantes L3 peuvent survivre longtemps dans le milieu extérieur même à des températures avoisinant 0°C donc elles peuvent survivre à un hiver doux. (**Guezal et al, 2014; Euzéby, 1963; Dorchies et al, 2007**)

➤ *Phase endogène*

Les chevaux ingèrent les larves L3 présentes dans l'herbe ou dans l'eau de boisson souillées. Dans l'intestin grêle les larves L3 perdent leur enveloppe et traversent les glandes de Lieberkühn du caecum et du colon. Ces larves s'enkystent dans la muqueuse ou sous-muqueuse intestinales et sont appelées EL3 (*Early L3 stage*) car elles sont à un stade primaire

de développement. Selon les conditions climatiques, deux évolutions sont possibles (**Grosjean, 2003**).

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

Soit elles entrent en hypobiose et restent à l'état quiescent pendant plusieurs mois voire années. Dans ce cas les larves sont dans la sous-muqueuse et sont appelées IL3 (*Inhibited L3 stage*) car elles sont inhibées. Ce phénomène se produit notamment en hiver dans les climats tempérés. A l'arrivée du printemps, et apparemment lorsque le nombre d'adultes au niveau de la muqueuse digestive diminue, le cycle évolutif reprend. Les larves IL3 deviennent LL3, puis EL4 dans la muqueuse et LL4 après émergence des kystes, puis pré-adultes et adultes dans la lumière intestinale.

Les adultes se fixent à la muqueuse du caecum et du colon. Ils représentent moins de 10% de la population totale de cyathostomes. Après fécondation, les femelles pondent des œufs qui sont évacués avec les crottins. La période prépatente varie entre 6 et 14 semaines pour un cycle sans hypobiose (**Bussiéras et Chermette, 1995; Beugnet et al, 2005; Traversa, 2009; Léglise, 2005**).

3.1.2.4.5. Pathogénie

➤ Action des adultes

• Action spoliatrice

Les adultes sont peu pathogènes. A l'exception de quelques espèces ; ils vivent non fixés ; Ils se nourrissent de débris de la muqueuse et du contenu intestinal (histophages). (**Euzéby, 1963**). Ils peuvent aussi se nourrir des populations de protozoaires ciliés tels que *Cycloposthium. Spp* (**Léglise, 2005**). Selon **Euzéby, (1963)** on peut trouver des centaines ou de milliers des adultes chez un cheval sans que celui-ci ne présente de symptômes. Seulement lorsqu'ils sont très nombreux (mauvais état général et un retard de croissance) (**Piètlement, 2004**)

• Action traumatique et irritative

La cyatostomose se manifeste par des troubles digestifs non spécifiques comme les coliques modérées et des crises de fèces boueuses ou diarrhéiques (**Piètlement, 2004**). Selon (**Léglise, 2005**) l'érosion causée par un ver isolé est sans aucune gravité mais les infestations

massives provoquent des entérites catarrhales desquamantes et un épaissement de la paroi des intestins, surtout le gros intestin. Donc les fonctions de digestion et d'absorption peuvent alors être altérées.

➤ **Action des larves**

Les résultats d'une étude de **Collobert, (1996)** sur 824 chevaux autopsiés au niveau de l'Institut Pathologique du Cheval, montrent que la cyathostomose larvaire représenterait 2,55% des causes de mortalité dans cet échantillon d'étude. Où on peut voir deux syndromes :

-syndromes diarrhéiques

On compte huit fois moins de parasites chez l'adulte que chez le jeune lors de cyathostomose larvaire, en liaison avec l'immunité antiparasitaire plus développée chez l'adulte (**Collin, 2012**)

Ce syndrome est provoqué par le désenkystement simultané de nombreuses larves se traduisant souvent par des coliques au début de l'hiver ou du printemps (décembre à mai). Elle peut entraîner des coliques mortelles, des diarrhées profuses colorées en rouge par une quantité importante de larves, amaigrissement (résulte des pertes de protéines), une anémie et des œdèmes abdominaux ainsi que des œdèmes au niveau des membres (**Collobert et al, 1996 ; Lyons et al, 2000**) rajoute qu' il y'a une perte importantes des fluides et de protéines sériques (une hypoalbuminémie).

La genèse des coliques peut s'expliquer par différents mécanismes : action traumatique par la pénétration à travers les parois digestives, à l'origine d'une stimulation des plexus nerveux pariétaux et d'une réaction inflammatoire, action toxique par libération de substances protéiques lors de la mort des vers, action immuno-pathologique (hypersensibilité).

-un syndrome d'amaigrissement chronique sans diarrhée

Plus rare accompagné chez certain chevaux d'un œdème des régions déclives du corps (membres) (**Collobert, 1996**)

3.1.2.4.6. Diagnostic

➤ **Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique est très difficile à réaliser, les symptômes n'étant pas caractéristiques. Dans la très grande majorité des cas les infestations à strongles digestifs sont mixtes et associent grands et petits strongles

On observe, un amaigrissement, un retard de croissance, une baisse des performances, une atteinte de l'état général et parfois l'œdème des zones déclives. Parfois on observe également de la diarrhée, des coliques, de l'anémie aussi, qui sont les symptômes les plus importants d'une cyatostomose.

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

On peut parfois observer des petites larves rouges dans les fèces ou lors de diarrhée aiguë. Une coproscopie est recommandée pour identifier les œufs de petits strongles ; on utilise la méthode de flottation (**Euzéby, 1981**). Les œufs mesurent $100-110 \times 40-50 \mu\text{m}$. Pour les différencier des autres strongles on doit faire une coproculture, puis recueillir les larves par la méthode de Baermann. Les L3 possèdent 16 cellules intestinales, et mesurent de $700 \text{ à } 1000 \mu\text{m}$. (**Beugnet, 2004**)

• **Diagnostic hématologique**

On relève une leucocytose avec neutrophilie, une augmentation des alpha et bêtaglobuline non pathognomoniques de cyatostomose. L'anémie et l'éosinophilie sont inconstantes (**Piètrément, 2004; Parsani et al, 2011**)

• **Diagnostic biochimique**

Les phosphatases alcalines (PAL), elles, sont secrétées de façon normale dans le foie, l'os et l'intestin. Lors de la destruction de l'intestin, ces enzymes sont libérées dans le sang ce qui augmente de 40% la valeur de ce paramètre biochimique (**Léglise, 2005**)

Les cyathostomoses larvaires peuvent être découvertes à la suite d'une hyperfibrinogénémie, d'une hypoalbuminémie ou lorsque le rapport albumine/globuline est inférieur à 0,7 (**Beugnet et al, 2009**)

L'acidose, l'hyponatrémie et l'hypokaliémie sont classiques lors de diarrhée, elles n'ont donc pas d'intérêt dans le diagnostic de la cyathostominose larvaire (**Léglise, 2005**)

• **Diagnostic immunologique**

La technique ELISA permet de connaître le niveau d'infestation des chevaux puisque le taux d'Ig G (T) est corrélé à l'importance du parasitisme (Des antigènes somatiques des larves L3 et L4 sont préparés et utilisés pour mesurer les taux en Ig G (T) spécifiques à l'aide d'un test ELISA.) mais leur spécificité reste encore imparfaite. (**Matthews et al, 2004**).

3.1.2.5. Strongles pulmonaires

3.1.2.5.1. Caractéristiques Générales

Les strongyloses bronchiques ou Dictyocauloses sont dues à l'espèce *Dictyocaulus arnfieldi*, qui appartient à l'ordre des Strongylida et famille des Métastrongylidés. C'est un ver de couleur blanchâtre, mesure 3 à 6 cm de long **(Pietrement, 2004)**.

3.1.2.5.2. Importance

C'est une pathologie équine rare qui touche surtout les chevaux qui côtoient des ânes. La contamination peut se faire toute l'année, mais cette parasitose a peu d'incidence et n'engage pas le pronostic vital. **(Desjardin et Guillot, 2006)**.

3.1.2.5.3. Epidémiologie

La dictyocaulose peut affecter tous les équidés quel que soit leur âge. Les jeunes poulains sont beaucoup plus sensibles à cette affection que les adultes. La période prépatente fait que les poulains ne seront cliniquement affectés qu'au-delà de 2 mois d'âge. Les ânes sont beaucoup plus résistants mais jouent un rôle majeur dans la pérennité de cette parasitose.

Les sources de parasites sont représentées par les chevaux infestés, par les ânes porteurs asymptomatiques, et par les larves qui sont disséminés dans les pâturages. **(Anonyme 9)**.

3.1.2.5.4. Cycle évolutif

C'est un cycle monoxène. La femelle vit dans les bronches.

➤ *phase exogène*

Ses œufs embryonnés sont disséminés par la toux et parfois des L1 peuvent être éliminées avec les crottins. L1 mue en L2 puis L3 en 3 jours lors de conditions favorables. La L3 est le stade infestant.

➤ *phase endogène*

Cette phase commence, quand le cheval ingère de l'herbe contaminée. La L3 mue en L4, va rejoindre les poumons par voie lymphatique puis gagne les bronches où elle se développe en pré-adulte puis en adulte. La période pré-patente est d'environ 3 mois. **(Desjardin et Guillot, 2006)**.

3.1.2.5.5. Pathogénie

➤ *Action des adultes*

La présence des adultes dans les bronches lobaires provoque une bronchite éosinophilique avec présence de plasmocytes et de lymphocytes dans la paroi bronchique.

L'irritation bronchique provoque une toux importante, ainsi qu'un emphysème sur le lobe postérieur (lésion surélevée et centrée autour d'une broche remplie de vers et d'exsudat).

➤ *Action des larves*

La pathogénie de *D-arnfieldi* dépend de leur localisation à l'intérieur de l'appareil respiratoire, du nombre des larves infestantes ingérées et de l'état immunitaire de cheval.

La lésion principale est le blocage des bronchioles par une infiltration éosinophilie en réponse au développement des larves et lorsque une réaction alvéolaire survient (poulain) des régions d'hyperinflation par obstruction intermittente des petites bronches apparaissent.

3.1.2.5.6. Diagnostic

➤ *Diagnostic clinique*

Le diagnostic clinique est basé sur les signes cliniques, l'épidémiologie, la présence des larves dans les fèces, et sur l'autopsie des animaux du même troupeau. La bronchoscopie et les radiographies (r x), peuvent être utiles. On peut noter certains symptômes comme : une toux persistante, amaigrissement, difficultés respiratoires. Lors d'un lavage bronchique on peut révéler des infections à *D.arnfieldi*. Chez le cheval adulte : toux chronique, polypnée; infestation très rarement patente (**Anonyme 10 ; Warwick et Bayly, 2002**)

➤ *Diagnostic de laboratoire*

• **Diagnostic coprologique**

les larves de premier stade ou les œufs contenant des larve (fragiles) peuvent être mis en évidence en utilisant la technique de flottation (**Euzéby, 1981**) mais la méthode de choix reste la Baermann (**Beugnet et al, 2005**)

• **Diagnostic hématologique**

Une éosinophilie peut être détectée dans les premiers jours de l'affection.

• **Diagnostic biochimique**

Aucune variation biochimique n'est relevée lors de dictyocaulose.

3.1.2.6. Trichostrongylus

3.1.2.6.1. Caractéristiques générales

Chez le cheval, la Trichostrongylose est due à *Trichostrongylus axei*, un parasite de la famille des Trichostrongylidés qui est plus fréquemment rencontré chez les bovins, ovins et caprins. Il s'agit d'un petit ver filiforme de 4 à 7 mm de long et de 70 à 90µm de large, Il est dépourvu de capsule buccale et localisé dans l'estomac des équidés et la caillette des ruminants. **(Bussiéras et Chermette, 1995; Beugnet et al, 2005).**

3.1.2.6.2. Importance

Son importance clinique et économique est modérée car son pouvoir pathogène reste réduit, sauf lors d'infestation massive ou il provoque une diarrhée profuse, notamment chez le poulain. De plus, son association avec d'autres parasites peut aggraver les lésions et signes cliniques. Sa prévalence n'est pas connue car il est souvent associé aux autres strongles. **(Irola, 2010).**

3.1.2.6.3. Epidémiologie

La Trichostrongylose peut affecter tous les équidés de tout âge, mais elle peut se montrer particulièrement sévère chez les jeunes poulains avant le sevrage. Cette parasitose s'observe plus particulièrement chez les chevaux au pré qui sont élevés en compagnie de ruminants. Cependant des contaminations au box peuvent survenir chez les poulains par ingestion de crottins maternels contaminés

Les sources principales de parasites sont les ruminants mis à l'herbe avec des équidés. Les équidés parasités et tout particulièrement les juments suitées sont des sources importantes de contamination pour les jeunes poulains. **(Kaufmann, 1996; Bowman, 1999; Cabaret, 2011)**

3.1.2.6.4. Cycle évolutif

Le cycle de vie de *Trichostrongylus* est très voisin de celui des cyathostomes et analogue à celui des Trichostrongylidés parasites des ruminants. Il s'agit d'un cycle direct sans hôte intermédiaire.

➤ **Phase exogène**

Les œufs sont évacués dans les crottins et évoluent rapidement en libérant les larves L1 en 48 heures. Les L1 évoluent ensuite en L2 et L3 infestantes en 5 à 10 jours lorsque la

température et l'humidité sont optimales, sinon en plusieurs semaines. Les vers de terre sont des hôtes parénétiques pouvant héberger les L3.

➤ **Phase endogène**

Les L3 sont ingérées par les chevaux puis gagnent les culs de sacs glandulaires de l'estomac où elles évoluent en L4 puis en larves de stade 5 ou larves L5, ou immatures et enfin en trichostrongles adultes. La période pré-patente, c'est-à-dire la période entre l'ingestion des larves et l'émission des œufs, est de 25 jours (**Bussiéras et Chermette, 1995; Beugnet et al, 2005; Kaufmann, 1996; Bowman, 1999**).

3.1.2.6.5. Pathogénie

Importante congestion de la muqueuse stomacale et des érosions superficielles qui sont parfois recouvertes par un exsudat fibrinonécrotique.

Les adultes peuvent entraîner une hypersécrétion de pepsinogène donc l'augmentation du PH de l'estomac peut également stimuler la production de gastrine, l'œdème est souvent considérable et dans les cas sévères il peut s'étendre au-delà de l'estomac, dans l'intestin grêle.

3.1.2.6.6. Diagnostic

➤ **Diagnostic clinique**

Les signes cliniques sont le plus souvent absents chez les chevaux adultes sauf parasitisme massif. Dans ces cas et plus particulièrement chez les jeunes poulains, on observe une diarrhée aqueuse profuse et de couleur vert foncé. Cette diarrhée est liée à une très forte congestion stomacale qui perturbe considérablement le transit digestif. Sur des animaux préalablement débilités ou carencés, cette diarrhée entraîne de la déshydratation, un arrêt de croissance, un mauvais état général. On peut également observer des œdèmes des régions déclives et l'apparition d'une gastrite chronique. (**Di pietro, 2002**)

➤ **Diagnostic de laboratoire**

• **Diagnostic coprologique**

Les œufs de *Trichostrongylus axei* sont semblables à ceux des autres strongles lors de la technique de flottation ; de plus les femelles émettent d'assez faibles quantités d'œufs. Seule une coproculture permet d'identifier les larves L3 (**Beugnet et al, 2005**)

- **Diagnostic hématologique**

Dans les cas graves, on peut détecter une anémie due à une action hématophage éventuelle des larves (**Anonyme 11**).

- **Diagnostic biochimique**

Une hypoalbuminémie mais seulement dans les cas où il y'a diarrhée. (**Anonyme 11**).

Deuxième partie

**ETUDE
EXPIREMENTALE**

*Deuxième chapitre***Matériel et méthodes****Objectifs et buts de l'étude**

Dans la présente étude, nous nous sommes proposé d'apporter notre modeste contribution, dans la mise en place de valeurs usuelles pour certains paramètres sanguins chez un échantillonnage de chevaux. Un suivi de la cinétique mensuelle a été réalisé sur les paramètres retenus afin de vérifier

- S'il y a une variation entre les différents mois sur une année d'étude pour chacun des paramètres.
- S'il y a un effet saison sur les paramètres pris individuellement.
- S'il y a une évolution de l'infestation parasitaire au cours de l'année
- Si cette dernière est corrélée avec la modification de certains paramètres hématologiques et/ou biochimiques.

1. Caractéristiques de la zone d'étude

Dans cette partie, nous présentons les principales caractéristiques de la zone d'étude, au sein de laquelle nous avons effectué tout notre travail.

Dans un premier lieu, sont présentées les principales caractéristiques physiques et climatologiques de la wilaya de Constantine ainsi que les différents modes d'élevage équins de la région. Dans un deuxième lieu sont présentées, une description détaillée de la ferme, et des animaux concernés par notre étude

1.1. Etude de la wilaya de Constantine**1.1.1. Situation géographique**

La ville de Constantine est située dans le nord-est de l'Algérie sur la latitude $36^{\circ} 17'$ nord par rapport à l'équateur et la longitude de $6^{\circ} 37'$, Par rapport Greenwich et s'élève sur une altitude moyenne de 675 m par rapport au niveau de la mer, précisément à 431 km de la capitale Alger vers l'Ouest. Elle est limitée au nord par la wilaya de Skikda, à l'est par la wilaya de Guelma, à l'ouest par la wilaya de Mila et au Sud par la wilaya d'Oum el Bouaghi.

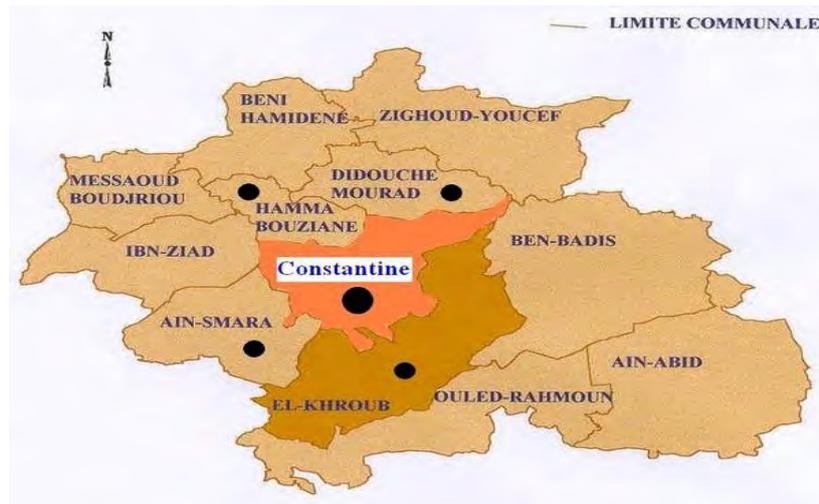


Figure 06 : Situation géographique de la wilaya de Constantine
(Anonyme 12)

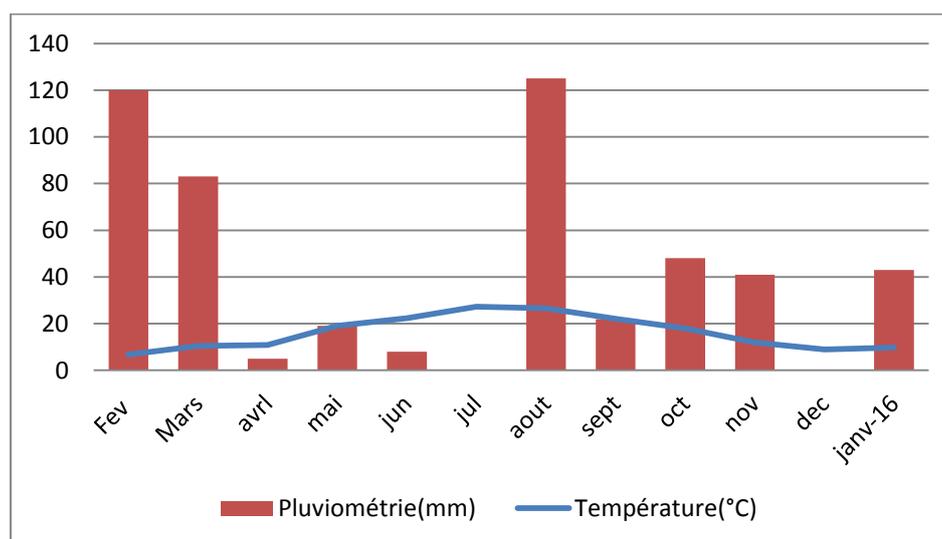
1.1.2. Climatologie

C'est une Wilaya de l'intérieur du pays, qui est peu humide. En effet, le cumul des précipitations annuelles n'est pas très important (514 mm/an pour l'année 2015-2016). On enregistre généralement, deux saisons bien différenciées. Une saison chaude et sèche, qui va du mois de mai à la fin septembre et une saison froide, plus ou moins humide qui s'étale du mois d'octobre au mois d'avril

Le tableau ci-dessous, rapporte les données météorologiques relevées dans la Wilaya de Constantine durant l'année d'étude. Les températures moyennes mensuelles sont basses en hiver (6,7°C au mois de février) et assez élevée maximale en juillet (27,3°C), alors que la pluviométrie mensuelle cumulée est de quelques millimètres de juin à septembre (0 mm en juillet). au cours de cette année la pluviométrie subit plusieurs fluctuations, la valeur maximale de cette dernière a été enregistrée en aout (125mm), cependant aucune quantité de pluie a été enregistrée au mois de décembre (0 mm).

Tableau 2: Les températures moyennes mensuelles (C°) et les précipitations mensuelles cumulées durant l'année d'étude (Février 2015- janvier 2016)**(Anonyme 13)**

Mois	Température moyenne (°C)	Pluviométrie (mm)
Fev	6,7	120
Mars	10,4	83
Avrl	10,8	5
Mai	19,1	19
Jun	22,4	8
Jul	27,3	0
Aout	26,6	125
Sept	22,1	22
Oct	18	48
Nov	11,9	41
Dec	9	0
Janv-16	9,7	43
Total		514

**Figure7 :** Diagramme ombro-thermique de la région d'étude.

1.1.3. La végétation

Les études sur cet aspect au niveau de la wilaya de Constantine sont caractérisées par travaux qui décrivent une végétation à dominance céréalière où on y cultive surtout de l'orge, doublé et a moindre degré, d'autres graminacées (de l'avoine et du seigle). La végétation naturelle est assez pauvre.

1.1.4. La pédologie

La wilaya de Constantine est une région à dominance calcaire (surtout le plateau d'Ain El-Bey où se situe la zone d'El-Khroub). Sur cette dernière on trouve surtout des sols

calcinestiques, des sols hydromorphes avec des croutes calcaires en certains endroits. En fin, Des zones d'argiles brunes s'observent également mais de façon éparse

1.2. Cheptel équin et mode d'élevage

Les équidés occupent une place privilégiée (sport, loisir et travail) et surtout dans la vie et l'imaginaire des populations rurales algériennes.

La population équine est représentée par deux races et de plusieurs croisements: Barbe, Pur-sang Arabe, Arabe-Barbe. La conservation de ces populations est relativement bonne mais reste, compte tenu de la faiblesse de la taille des populations, menacée par les effets de la consanguinité. D'autres races sont importées comme le selle français et le pur-sang anglais.

En termes d'effectifs, les données statistiques réalisées par la direction des services agricoles restent peu précises car il y'a des élevages familiaux non déclarés. La Willaya de Constantine compte plus de 50 exploitations qui renferment entre 350 et 400 chevaux, dont 18 de la remonte (centre de reproducteurs).

2. Etude du centre de chevaux reproducteurs de Constantine

2.2. Description du lieu d'élevage

2.2.1 Description de la Structure

Notre travail à été effectué au niveau du centre de remonte ou de reproducteurs relevant de la Direction Régionale et d'Office National de Développement des Elevages Equins et Camelins (L'ONDEEC). Ce dernier situé au niveau de la ferme pilote Kadri Brahim Ain Bey, dans la Daira d'El-khroub. L'ONDEEC qui a longtemps élu domicile au dépôt des reproducteurs (La Remonte) à Sidi Mabrouk, a récemment été déménagé pour s'installer au lieudit les "Quatre chemins", entre Ali Mendjeli et la commune d'El Khroub.

Cette Office a pour vocation essentielle la monte des juments lors des périodes définis en vue de promouvoir l'élevage équin. Néanmoins il existe au niveau de ce centre quelques juments qui, appartiennent à des particuliers faisant partie du club hippique. En plus de ces activités spécifiques au centre de reproducteurs, celui-ci assure un aspect administratif sur la région en tout ce qui concerne l'élevage équin (conformité d'un document, signalement, repérage de tares et vices, ...).

2.2.2. Infrastructure

Celle-ci s'étale sur une superficie de 3 hectares et comporte trois hangars ou sont disposés les (deux hangars pour les étalons reproducteurs et un hangar pour les juments du centre hippique).

chevaux (deux hangars pour les étalons reproducteurs et un hangar pour les juments du centre hippique).

Les nouveaux locaux acquis nécessitent des travaux pour mieux être adaptés à leur mission de développement et de modernisation de la filière équine. Toutefois, l'ambition, soutient-on, demeure grande pour valoriser l'espèce équine d'une manière générale et qui a séduit empereurs,

2.3. Description du mode vie des animaux

L'effectif total des chevaux au niveau de cette structure est de 43 dont 25 chevaux appartenant au club hippique et 18 étalons relevant du centre de reproducteurs. Cependant il faut relever que les chevaux sont rarement tous présents car ils sont sollicités pour des déplacements vers d'autres centres de remonte ou pour participer à des compétitions. Pour cela donc notre travail n'a pu porter que sur 17 chevaux qui sont restés régulièrement au centre du moins durant la période de notre travail

Leur hygiène est assurée par 4 palefreniers qui procèdent au brossage des animaux de temps à autre sans une régularité précise. Néanmoins, les chevaux sont assez bien entretenus dans l'ensemble et on ne note pas un état de délaissement sur l'hygiène, du moins extérieure du cheval. D'autre part, les chevaux vivent en box individuel, mais ces derniers sont peu conformes au niveau du mode de fermeture (portes mal scellées, et souvent retenues fermées avec toute sorte d'objets (fut, traverses,...). L'hygiène intérieure des box, consiste essentiellement à ramasser les crottins, et cela se fait une à deux fois par jour.

Tous les chevaux reçoivent la même ration alimentaire composée de foin d'avoine et de grains d'orge et de paille : Ils s'abreuvent d'une même source d'eau située dans un bassin où l'abreuvement des chevaux se fait de façon collective.

Concernant les soins prophylactiques et médicaux, les chevaux ne suivent pas un plan de prophylaxie particulier et ne sont pas systématiquement déparasités à titre préventif. Nous avons veillé durant notre année d'étude à ne pas déparasiter les chevaux afin de suivre la cinétique mensuelle du parasitisme nous intéressant durant une année. Aucun programme de prophylaxie vaccinale n'est mis en place pour ces chevaux.

Par ailleurs un vétérinaire employé au centre à titre permanent veille à la santé des chevaux et prodigue les soins nécessaires quand il surgit un quelconque problème (troubles digestifs, affections du pied, blessures diverses,....).

La majorité des chevaux ont présenté un état général moyen. Chez certains d'entre eux, des dépilations et poils hérissés ont été remarqués lors de l'examen général.

Sur le plan clinique et durant l'année de l'étude, certains chevaux ont présenté certains troubles tels que des troubles respiratoires qui selon le vétérinaire du centre sont de type allergique, des plaies d'été attribués à une parasitose cutanée transmise par les mouches (habronémose cutanée), des œdèmes du fourreau et certains blessures. Des coliques aiguës ont été présentées par un cheval (Cheval n° 14) au mois de décembre 2015.

3. Protocole expérimental

3.1. Choix des animaux

Nous avons travaillé sur 17 chevaux, (30% de femelles et 70% de males), dont la plupart appartiennent à la race Barbe ou Arabe barbe. Ce sont des chevaux âgés, (de 7 à 25 ans) appartenant tous à la remonte. Ils sont soumis aux mêmes conditions d'élevage, soins, alimentation, etc.) Voir tableau en annexe n°:I

3.2. Méthodologie

3.2.1. Prélèvements biologiques

Dans cette étude nous avons procédé à 2 types de prélèvements, d'abord sanguins, pour des analyses hématologiques et biochimiques, suivis de prélèvement de fèces pour examens coprologiques Ces prélèvements ont été faits à raison d'une fois par mois, durant une année, (du mois de février 2015 au mois de Janvier 2016).

3.2.1.1. Prélèvements sanguins

Les prélèvements de sang ont été effectués par ponction de la veine jugulaire après désinfection soigneuse. Des seringues de 10 ml à usage unique ont été utilisées puis le sang été déversé dans deux tubes stérile avec anticoagulants

➤ un tube EDTA (EthylDiamineTétrAcétate), un anticoagulant chélateur du calcium permettant de conserver la forme des cellules pour réaliser un hémogramme (la Numération-

Formule Sanguine (FNS) et le frottis sanguin) puis on identifie les tubes (numéro de cheval et le mois de prélèvement.)

➤ un tube hépariné pour doser les paramètres biochimiques (la bilirubine totale, l'activité sérique de l'ALAT et l'ASAT, les protéines totales, l'albumine, cholestérol, triglycérides, l'urée et la créatinine), les tubes sont centrifugés à 300 tours/minute pendant 10 minutes. Après la centrifugation, les sérums sont récoltés à l'aide de pipettes munies d'embouts à usage unique. Les sérums sont récupérés dans des tubes Eppendorf, chaque prélèvement est identifié (numéro de cheval et le mois de prélèvement). puis congelés à -20°C . L'analyse hématologique se fait au Laboratoire et l'analyse biochimique se fait au niveau de laboratoire de l'hôpital des Frères MEGHLOUI à la Willaya de Mila.

3.2.1.1.1. Les paramètres hématologiques

l'hémogramme est réalisé par la méthode automatisée par l'analyseur (Mindray BC3000 plus, Chine).

➤ **Principe de travail de l'analyseur automatique**

La détection volumétrique des particules par variation d'impédance (principe Coulter),

L'appareil utilise les variations d'une résistance électrique afin de déterminer la taille des cellules sanguines. Les cellules en passant à travers une ouverture déplacent un volume égal de fluide conducteur. De plus, un courant électrique est appliqué au niveau de cette ouverture. Chaque passage d'une cellule à travers l'ouverture provoque alors une augmentation de la résistance électrique. Cette augmentation est traduite en impulsions électriques dont la hauteur est directement proportionnelle au volume cellulaire.

La détermination de la taille de la cellule est donc basée sur le déplacement du liquide et on obtient par conséquent la mesure du volume cellulaire (c'est-à-dire le VGM) directement.

Le nombre de globules rouges est déterminé par le total d'impulsions enregistrées. Le taux d'hématocrite est alors déduit selon la formule :

$$\text{Ht} = \text{GR} \times \text{VGM}/10.$$



Figure n° 8: Analyseur automatique d'hématologie (Mindray BC 3000 plus).
(Anonyme 14)

➤ **Dosage de l'hémoglobine :**

Les automates d'hématologie utilisent divers agents de lyse qui permettent de lyser les hématies puis l'hémoglobine se lie au Cyanure pour donner un complexe de Cyanméthémoglobine coloré qui sera mesurée automatiquement par photométrie.

• **Réaction chimique**



3.2.1.1.2. Les paramètres biochimiques

Les dosages ont porté sur les paramètres biologiques suivants (protéines totales, albumine, triglycérides, cholestérol). Ils ont été déterminés par des méthodes colorimétriques sur Automate de biologie AUTOLAB AMS (Analyzer Medical System; France). Les autres paramètres restants (bilirubine, urée, créatinine l'ALAT et l'ASAT) ont été déterminés par les mêmes méthodes colorimétriques mais les dosages sont réalisés manuellement et la lecture s'effectue par un spectrophotomètre (semi-automatique) WP21B (Genius).(Shenzhen Genius Electronics Co., Ltd.Chine).

Deux marques de kits ont été utilisé le premier (Biomagreb[®] Tunisie) pour doser protéines totales, Triglycérides, ALAT et ASAT. Le deuxième c'est (QCA[®] QUIMICA

CLINICA APLICADA[®], Espagne) pour le dosage de albumine, cholestérol, bilirubine, urée et créatinine.

➤ **Principe de la spectrophotométrie**

Un faisceau lumineux émis par une source lumineuse, traverse la cuve remplie par la solution préparée (sérum + réactif). Une partie de cette lumière incidente est absorbée par les molécules colorées et est mesurée. Selon la loi de BEER LAMBERT, la densité optique est calculée. Plus une solution est concentrée en élément à doser, et plus elle est colorée. La DO enregistrée y est directement proportionnelle (Mekroud, 1999)

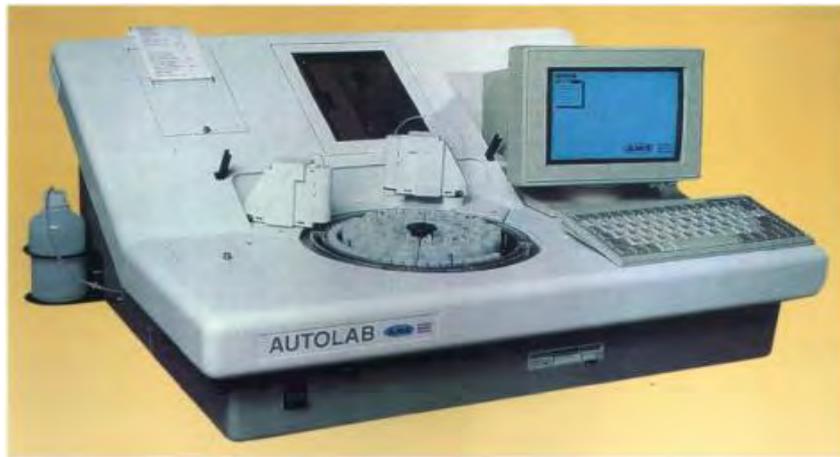


Figure 9 : l'analyseur de biochimie AUTOLAB(Anonyme 15)



Figure 10 : Analyseur de biochimie semi-automatique WP21B (Genius)(Anonyme 16)

➤ **Protéines totales**

Le dosage des protéines totales est déterminé par la technique colorimétrique de Biuret. Leur principe est la réaction des ions cuivriques en solution alcaline avec les liaisons peptidiques des protéines conduisant à la formation d'un complexe pourpre caractéristique.

Le tartrate de potassium et de sodium empêche la précipitation d'hydroxyde de cuivre et l'iodure de potassium l'auto-réduction du cuivre.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en protéines et est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 280 nm

- **Réaction chimique**



- **Réactifs**

-Réactif 1 (R1 réactif alcalin) * tartrate de Potassium-Sodium *Sodium hydroxyde *Potassium iodyde	31,9 mMol/L 0,6 mMol/L 30 mMol/L
-Réactif 2 (R2 réactif coloré) * Sulfate de cuivre.(nocif)	0,6 Mol/L
-Réactif 3 (R3 standard) *albumine bovine.	50 g/L

- **Réactif de travail**

Mélanger 3 ml de réactif R2 avec 11 ml de R1.

- **Technique**

	Blanc	Etalon	Essai
Essai (μL)	-	-	20
Etalon R3 (μL)	-	20	
Réactif de travail (mL)	1	1	1

Mélanger puis laisser pendant 5 minutes à température ambiante (20 à 25 C°). Lire l'extinction de la coloration par rapport à celle du blanc.

- **Lecture**

-Longueur d'onde : 546 nm.

- température : 20-25°C.

-Cuvette :1 cm.

-Le réactif de travail est stable : 6 mois à 2-8°C.

➤ **L'albumine**

Déterminée par la méthode colorimétrique, à un pH acide, l'albumine se lie spécifiquement au vert de Bromocrésol (BCG = bromocrésol green) pour former un complexe coloré en bleu-vert.

L'intensité de la coloration bleu-vert développée est directement proportionnelle à la concentration en albumine et est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde 630 nm.

• **Réaction chimique**



• **Réactifs**

Le kit contient deux flacons

Réactifs	Concentrations
- A : le réactif : * Vert de Bromocrésol *(tampon succinate pH 4.2)	0.75 g/L. 50 mMole/L
- B : l'étalon : l'albumine en solution aqueuse	50 g/L

• **Technique**

	Blanc	Etalon	Essai
Echantillon (μL)	-	-	10
Etalon (μL)	-	10	-
Réactif (mL)	2,50	2,50	2,50

Mélanger puis laisser pendant 5 minutes à température ambiante (20 à 25 C°). Lire immédiatement.

• **Lecture**

Longueur d'onde : 630 nm

➤ **La bilirubine**

La détermination de la bilirubine totale est obtenue par la méthode de JENDRASSIK-GROF par la réaction avec l'acide sulfaliniquediazoté, en présence de caféine qui conduit à la formation d'un pigment azoïque. il y'a deux autres solutions pour accélérer la réaction :une solution de tartrate et une solution de nitrite de sodium la lecture à 578 nm par spectrophotométrie (préparation manuelle).

- **Réaction chimique**

Bilirubine totale + Diazo+H⁺ + caféine, \longrightarrow tartrate, nitrite de sodium, Azobilirubine

- **Réactifs**

Kit contient quatre flacons :

Réactifs	Concentration
-Acide sulfanilique + HCl	(30 mMole/L) + (0,17 Mole/L)
-caféine + Benzoate de Na	(0,25 Mole/L) + (0,50 Mole/L)
-Tartrate de K + NaOH	(0,80 Mole/L) + (1,85 Mole/L)
-Nitrite de Na	(30 mMole/L)

- **Technique**

Réactifs	Blanc	Essai
A (μL)	200	200
D	-	Une goutte
B (mL)	1	1
Mélanger et laisser 10 minutes à température ambiante		
C (mL)	1	1

Mélanger et laisser 5 minutes à température ambiante.

- **Lecture**

-Longueur d'onde : 578 nm.

--Cuvette : 1 cm

-Stabilité de la coloration : 1 heure minimum.

➤ **Les triglycérides**

Les techniques utilisées pour le dosage de cet analyte sont enzymatiques colorimétriques. Elles reposent sur le dosage direct du glycérol formé après hydrolyse des triglycérides par des enzymes spécifiques (lipases).

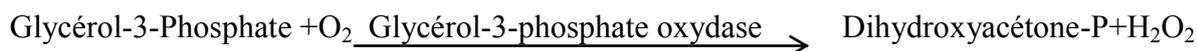
Le glycérol total (glycérol libre et glycérol libéré par hydrolyse) est ensuite dosé selon une cascade de réactions enzymatiques pour obtenir une coloration rose.

La lecture à 505 nm (490nm-550 nm) par spectrophotomètre.

- **Réactions chimiques**

Triglycérides $\xrightarrow{\text{lipoprotéine lipase}}$ glycérol + acides gras

Glycérol + ATP $\xrightarrow{\text{Glycérokinase, Mg}^{++}}$ glycérol-3-P + ADP



- **Réactifs**

Réactifs	Concentration
R 1 : Solution tampon	
Tampon pipes pH 7.2	50 mMole/L
Chloro-4-phénol	2 mMole/L
R2 : Enzymes	
Lipoprotéine lipase	150000 U/L
Glycérokinase	800 U/L
Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/L
Péroxydase	440 U/L
Amino-4-Antipyrine	0,7 mMole/L
R3	
Standart glycérol	2 g/L

- **Réactif de travail :**

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1. cette préparation est stable 1 semaine à 20-25°C ou 4 semaines à 2-8°C.

- **Technique**

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard (µL)	-	10	-
Echantillon (µL)	-	-	10
Réactif de travail (mL)	1	1	1

Mélanger et lire après incubation de 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 20-25°C. La coloration stable 30 min.

- **Lecture**

-La lecture à 505 nm (490nm-550 nm),

-Température:37°C.

-Cuve: 1 cm d'épaisseur

-Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

➤ **Le cholestérol**

Les techniques utilisées pour doser le cholestérol total sont enzymatiques colorimétriques (méthode CHOD-POD). Le cholestérol présent dans le sérum à travers les chaînes de réactions indiquées, forme un complexe coloré

- **Réactions chimique**

Esters de cholestérol + H₂O $\xrightarrow{\text{cholestérol estérase}}$ cholestérol + acides gras

Cholestérol + H₂O + O₂ $\xrightarrow{\text{cholestérol oxydase}}$ cholestérol cholestérol + H₂O₂

H₂O₂ + 4-amino-antipyrine + 3.5 -dichlorophénol $\xrightarrow{\text{POD (peroxydase)}}$ dérivé quinonique coloré + 4 H₂O

- **Réactifs**

Kit : contient deux flacons : le A et le B.

Réactifs	Concentrations
A : Réactifs :	
*Tampon	75 mMole/L
*Phénol	06 mMole/L
*2.4-Dichlorophénol	0,2 Mm/L
*4- Amino-antipyrine	0,5 Mm/L
* Cholestérol estérase Cholestérol estérase	≥500 kU/L
* Cholestérol oxydase	≥300 kU/L
*Peroxydase	≥1200 kU/L
*Stabilisant non réactif.	
B : Etalon	Dissolution de cholestérol dans de l'isopropanol équivalent à 200 mg/dL

- **Technique**

	Blanc	Essai	Etalon
Echantillon (μL)	-	100	-
Etalon (μL)	-	-	100
Réactif de travail (mL)	1	1	1

Bien mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C).

- **Lecture**

-Longueur d'onde : 546 nm ; 505 nm.

-Stabilité de la coloration : 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.

➤ **La créatinine**

Le dosage de la créatinine basées essentiellement sur la réaction de Jaffé (dosage colorimétrique), décrite pour la première fois en 1886. Elles mesurent vers 510 nm l'intensité de la coloration rouge-orangé du complexe que forme la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin NaOH (le picrate alcalin) par spectrophotomètre automatique.

- **réaction chimique**

Créatinine + acide picrique $\xrightarrow{\text{NaOH}}$ picrate alcalin (rouge-orangé).

- **Réactifs**

Le Kit contient trois flacons : A, B et C.

Réactifs	Concentrations
A Acide picrique	55 mMole/L
B Hydroxyde de sodium (NaOH)	0,5 Mole/L
C Etalon de créatinine	2 mg/L

- **Réactif de travail**

Mélanger des volumes égaux des deux réactifs (A et B) avant de procéder à l'essai.

- **Technique**

	Blanc	Essai	Etalon
Etalon (µL)	-	-	100
Echantillon (µL)	-	100	-
Réactif de travail (mL)	1	1	1

Mélanger puis mettre en marche le chronomètre transférer à la cuvette de lecture.
Noter l'extinction au bout de 20 et 80 secondes.

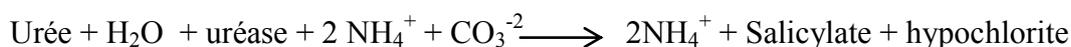
- **Lecture**

- Longueur d'onde : 546 nm ; 510 nm

➤ **l'urée**

Le Dosage enzymatique colorimétrique de l'urée se fait selon la méthode de BERTHELOT – SEARCY. L'uréase hydrolyse l'urée en produisant de l'ammonium. Les ions ammonium réagissent en milieu alcalin avec du phénol et de l'hypochlorite pour former un indophénol coloré en bleu. La réaction est catalysée par le Salicylate et l'intensité de la coloration formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon. La lecture est effectuée à 630 nm par spectrophotomètre.

• **Réactions chimiques**



• **Réactifs**

Le Kit Contient trois flacons :

A : Uréase/Salicylate.

B : Hypochlorite alcalin.

C : 15 ml Etalon (Solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dl (6.6 mmol/l)).

• **Réactif de travail**

A : Dissoudre le contenu d'une fiole d'uréase/salicylate avec le volume d'eau déionisée. Agiter doucement jusqu'à dissolution complète.

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :

Réactifs	Concentration
tampon phosphate	pH 6.8 20 mMole/L
Salicylate de Sodium	61 mMole/L
Nitroprussiate de Sodium	3,4 mMole/L
EDTA-Na2	1,34 mMole/L
Uréase	≥23U/mL

- conservateurs et stabilisants.

B : Diluer le contenu de la fiole d'hypochlorite alcalin jusqu'à 500ml d'eau déionisée. Les concentrations de cette solution sont les suivantes :

Réactifs	Concentrations
*Hypochlorite de sodium	7,5 mMole/L
*NaOH	160 mMole/L

- **Technique**

	Blanc	Essai	Etalon
Etalon (µL)	-	-	100
Echantillon (µL)	-	100	-
Réactif A (mL)	1	1	1
Mélanger puis incuber soit 3 minutes à 37°C soit 5 minutes à température ambiante ($\leq 25^\circ\text{C}$)			
Réactif B	1	1	1

Mélanger et incuber à nouveau soit 3 minutes à 37°C soit 5 minutes à température ambiante ($\leq 25^\circ\text{C}$).

- **Lecture**

-Longueur d'onde : 578 nm ; 600 nm

-Stabilité de la coloration : 4 heures.

➤ **L'ALAT**

Les dosages sont basés sur la mesure cinétique de l'alanine aminotransférase sériques dans un système réactionnel dont la finalité est l'oxydation du coenzyme NADH, H^+ . La transamination de l'alanine en pyruvate est réalisée en présence de l'alanine aminotransférase (ALAT). Le pyruvate obtenu est réduit en lactate en présence du coenzyme NADH, H^+ et du lactate déshydrogénase (LDH).

La cinétique de cette dernière réaction permet de déterminer la concentration de l'alanine aminotransférase (ALAT).

- **Réactions chimiques**



- **Réactifs**

Le Kit contient

Réactifs	Concentrations
R1 solution tampon -Tampon Tris pH 7,3 à 30°C -Alanine	100 mMole/L 500 mMole/L
R2 substrat NADH LDH Oxoglutarate	0,18 mMole/L 1200 UI/L 15 mMole/L

- Réactif de travail

Mélanger un volume de R1 plus un volume de R2. Le réactif de travail est stable : 7 jours à 2-8°C ou 24 heures à 20-25°C.

- Technique

Réactif de travail	1.0 ml
Echantillon	100µl

Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.

- Lecture

-Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée

-Longueur d'onde : 340 nm.

➤ **L'ASAT**

L'aspartate-aminotransférase (ASAT) catalyse la transformation de l'aspartate en oxaloacétate. L'oxaloacétate formé est réduit en malate en présence d'une quantité connue de coenzyme NADH'H⁺ et du malate déshydrogénase (MDH).

La cinétique de cette dernière réaction est déterminée par les mesures successives de l'absorbance du coenzyme NADH'H⁺ à 340 nm. De cette cinétique est déduite la concentration de l'aspartateaminotransférase (ASAT).

- **Réactions chimiques**



- **Réactifs**

Le Kit contient :

Réactifs	Concentrations
R1 solution tampon	
-Tampon Tris pH 7,8 à 30°C	80 mMole/L
-L-Aspartate	200 mMole/L
R2 substrat	
NADH	0,18 mMole/L
LDH	800 UI/L
MDH	600 UI/L
Oxoglutarate	12 mMole/L

- **Réactif de travail**

Mélanger un volume de R1 et un volume de R2, Le réactif de travail est stable :
7 jours à 2-8°C ou 24 heures à 20-25°C.

- **Technique**

Réactif de travail	1.0 ml
Echantillon	100µl

Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.

- **Lecture**

- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.
- Longueur d'onde : 340 nm.

3.2.1.2. Prélèvements coprologiques

Avant chaque prélèvement un examen clinique a été effectué, pour chaque cheval.

La majorité des chevaux ont présenté un mauvais état général, chez certains des dépilations et poils hérissé ont été remarqués lors de l'examen général.

Sur le plan clinique et durant l'année de l'étude certains chevaux ont présenté certains troubles en citant des troubles respiratoires de type allergique, du pica, plaies d'été (habronérose cutanée), œdème du fourreau et certaines blessures Des coliques aiguës ont été présentées par un cheval (cv 14) au mois de décembre.

3.2.1.2.1. Méthode de prélèvement

Ce travail a été réalisé durant toute une année (de février 2015 à janvier 2016). Un prélèvement coprologique mensuel par cheval a été réalisé. Les matières fécales, sont récoltées soit directement du rectum, ou bien du sol, en prenant, uniquement, la partie supérieure (n'ayant pas été en contact avec le sol) et juste après leur émission, afin d'éviter l'évolution des éléments parasitaires. Une quantité assez suffisante est récoltée ; pas moins de 50 g, par échantillon.

Une fiche de renseignements pour chaque cheval est établie, puis les échantillons sont acheminés vers le laboratoire, dans des conditions isothermes (glacière), puis, conservés au froid.

3.2.1.2.2. Analyses

Les examens macroscopiques ont été effectués au niveau du laboratoire de parasitologie (PADESCA),

➤ *Examen macroscopique*

Il a été réalisé, selon la méthode préconisée par (**Bussiéras et Chermette, 1991**). Il s'effectue à l'œil nu ou à l'aide d'une loupe. Il permet d'avoir une appréciation des qualités physiques des fèces : consistance (diarrhée, constipation), coloration (présence de sang digéré ou non), présence de mucus, présence d'aliments non digérés. Il peut également permettre de rechercher les éléments parasitaires macroscopiquement visibles comme par exemple des ascarides adultes, des anneaux de cestodes, des larves L3 de *gastérophilus* sp, des larves rougeâtres L4 de cyathostomes (lors d'épisode diarrhéique aigu), et des oxyures adultes, qui peuvent être rejetés morts.

➤ **Examen microscopique**

Les techniques utilisées pour les examens microscopiques sont la technique qualitative (technique de flottation) et la technique quantitative (technique Mac-Master), selon le protocole décrit par (Beugnet *et al.*, 2004 ; Bussi ras et Chermette, 1991).

- **Copromicroscopie qualitative**

- **Sans enrichissement**

Cette méthode a été utilisée dans notre étude coprologique pour avoir rapidement une idée sur le degré d'infestation par les nématodes des 17 chevaux réunis, pour cela, un mélange de plusieurs petites quantités (pools) de crottins de chaque cheval a été fait. Le fragment de mélange (taille d'un froment), a été placé sur une lame puis mélangé avec une goutte d'eau en l'étalant par des mouvements excentriques comme pour le frottis sanguin (goutte épaisse), puis couvert d'une lamelle. Les résultats sont le plus souvent négatifs, du fait d'un faible nombre de parasites ou d'une préparation peu lisible à cause de nombreux débris.

- **Méthode qualitative avec enrichissement**

- **Méthode de flottation**

Il s'agit de la méthode coproscopique, utilisée pour le diagnostic coprologique des nématodoses (cyatostomose, strongylose, ascaridose et autres). Son principe consiste en la concentration des éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de fèces mélangée à un liquide dense (de densité supérieure à celle de la plupart des éléments parasitaires). Dans notre cas nous avons choisi, la solution de sulfate de magnésium à saturation (densité = 1.28). Sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les débris sédimentent dans le culot tandis que les éléments parasitaires remontent à la surface du liquide où ils sont recueillis puis identifiés. Cette méthode est décrite selon (Euzéby, 1981 ; cité par Irola, 2003)

Les étapes de la technique, suivie dans notre travail sont les suivantes :

1. D'abord, homogénéiser la totalité du prélèvement dans un mortier, à l'aide d'un pilon.
2. Puis, déliter 5g de fèces dans 75mL de la solution dense ($MgSO_4$ à saturation, (  raison de 350g de $MgSO_4$ dans 1L d'eau) dans un b cher, puis homog nis  encorer une fois l'aide d'un agitateur magnétique
3. Tamiser le mélange 2 fois dans une passoire   thé tapissée d'une gaze afin d'enlever au maximum les débris alimentaires
4. Remplir des tubes à ras bord avec le mélange obtenu jusqu'à formation d'un ménisque convexe) puis les recouvrir à l'aide de lamelles sans emprisonner les bulles d'air.

5. Laisser reposer durant environ 20 à 30 minutes
 6. Placer la lamelle sur une lame (face inférieure) et l'observer au microscope.
(Les éventuels éléments parasitaires viennent se coller, sur la lamelle).
 7. la lecture sous microscope se fait par un balayage de toute la surface de la lame ; en premier lieu avec l'objectif x 4, puis on passe à l'objectif x 10, lorsqu'on repère des éléments parasitaires afin de pouvoir les identifier.
 8. Les œufs sont ensuite mesurés à l'aide d'un micromètre (surtout quand il s'agit des œufs de strongles), afin de les différencier entre eux.
- La lecture, des résultats est faite selon la clé de diagnose des œufs décrite par **(Beugnet et al. 2004 ; Pacenovsky et al, 1983)**.

- **Méthodes de coproscopie quantitative (Méthode de Mac Master) (Beugnet et al, 2004)**

Nous avons utilisé cette méthode de Mac Master, qui est à ce jour la principale méthode quantitative de coproscopie choisie pour calculer l'opg, ceci afin d'avoir une idée sur le taux d'infestation de notre groupe de chevaux. Cela, n'est pas l'unique but recherché puisque, nous espérons aussi tenter d'établir une corrélation entre les niveaux d'infestation parasitaires et les éventuelles variations paramétriques citées plus haut

Nous allons décrire la méthode de Mac Master, qui est à ce jour la principale méthode quantitative de coproscopie et qui est celle choisie pour donner le taux d'infestation de notre groupe de chevaux. La lame de Mac Master se compose de deux compartiments contigus séparés par une cloison, chacun ayant un volume de 0,15 ml. Le plafond de chaque compartiment est divisé en 6 cellules de 1,7 mm de largeur. Elle est représentée schématiquement et en photographie dans les figures 11.

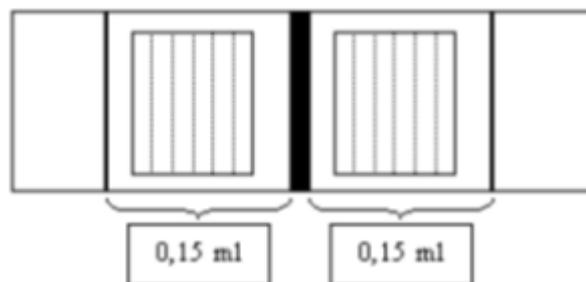


Figure 11 : Schéma d'une lame de Mac- Master. (Grosjean,2003)

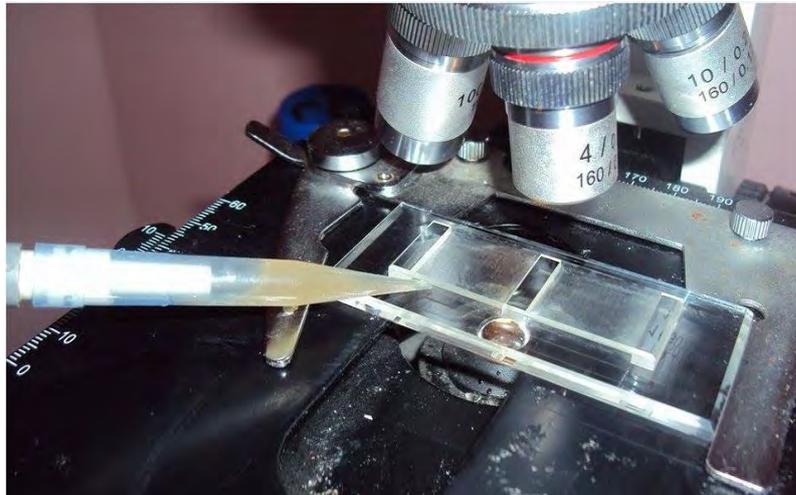


Figure n° 12: photographie d'une lame Mac master sous microscope optique.
(Photographie personnelle)

Les étapes de la technique de Mac- Master, que nous avons suivi sont :

1. Dilution des fèces au 1/15e dans un liquide de flottation (5g de fèces dans 75mL de liquide dense Sulfate de Magnésium) ; les mêmes étapes que pour la technique de flottation sont suivis
2. 0,5mL sont placés dans chaque partie de la cellule de Mac Master
3. Attendre 10 min, le temps que les œufs viennent se coller sous le verre supérieur,
4. Observation au microscope à l'objectif x10 et comptage des éléments parasitaires en suivant les colonnes gravées dans la cellule.
5. Chaque œuf de parasite est mesuré l'aide d'un micromètre, surtout pour les œufs de strongles.
6. Compter le nombre d'œufs total dans chaque colonne puis le total des deux groupes de colonnes est effectué : n_1 et n_2 ,
7. La moyenne $(n_1+n_2)/2$ est calculée puis multipliée par 100 ou, plus conseillé par 50 si l'on compte les deux compartiments : ce qui indique le nombre d'œufs (ou de kystes de protozoaires) par gramme de matières fécales = **opg**.

Les résultats sont répertoriés sous forme de tableaux, ou nous avons mentionné :

-L'opg de chaque Type de parasite, ainsi que les histogrammes des variations mensuelles et saisonnière).

NB :

--Les opg individuels de chaque type de parasite sont représentés en annexes.

-Le tableau, relatant les mensurations de chaque type de parasites est représenté en annexes.

➤ **La coproculture**

Après avoir faits les techniques de flottation et Mac-Master, et après constatations des résultats trouvés par ces techniques (les œufs des différents strongles), nous avons jugé nécessaire de réaliser la coproculture, au moins durant le dernier mois ceci, afin de conforter nos résultats.

Cette technique est utile pour affiner le diagnostic notamment des strongles dont les œufs sont plus difficiles à reconnaître.

En revanche l'interprétation nécessite une certaine expérience, et la mobilité des larves complique la diagnose. De plus sa réalisation est longue : les résultats sont obtenus en 8 à 10 jours. Le prélèvement doit provenir d'un crottin non contaminé, frais ou réfrigéré (**Bathiard et Vellut, 2002**). L'extraction des larves vivantes de nématodes du prélèvement, se fait à l'aide de la technique de Baermann, en utilisant leurs propriétés d'hygrotopisme positif et phototropisme négatif. En effet, ces larves sont, récoltées, puis analysées.

Dans notre cas nous avons travaillé avec des échantillons (des 17 chevaux précités) fraîchement récoltés

Les différentes étapes suivies dans la coproculture, sont :

1. Analyse coproscopique préliminaire, comme pour les mois précédents, afin d'avoir une idée des populations présentes en plus des strongles digestifs (strongles respiratoires, Strongyloïdes, nématodes libres...),
2. Confectionnement du milieu de culture : Mettre les fèces dans des boîtes de culture et les humidifier d'eau. (gouttes)
3. Mise des boîtes de pétri dans une étuve (température 28 °C), et maintien des paramètres suivants constants : humidité entre 50 et 80% (ajout d'eau aux échantillons chaque jours et leur aération, la coproculture, dure au minimum, 10 jours.
4. A la fin de coproculture, utilisation de la technique de Baermann pour chaque échantillon dans le but de récolter les différentes larves (L3), issues de la coproculture

➤ **Méthode de Baermann**

Les étapes de la Baermann, sont les suivantes :

1. Déposer la gaze chargée de fèces (minimum 20g) sur la passoire à thé.
2. Raccorder l'entonnoir au tuyau en caoutchouc dont l'extrémité terminale est fermée par un clamp. Fixer la passoire à thé au sommet de l'entonnoir qu'on remplit d'eau
3. La passoire à thé affleure la surface de l'eau. Qui doit imprégner La gaze.
4. Attendre jusqu'au lendemain (24 heures),
5. Récolter dans une boîte de Pétri les 5 premières gouttes du filtrat.
6. Observation à la loupe binoculaire (grossissement x10 à x40). Les larves sont facilement reconnaissables à leurs mouvements ondulatoires. Pour leur identification, elles sont prélevées avec une pipette pasteur et observées au microscope, éventuellement tuées par une goutte de lugol. (Beugnet et al, 2004).

➤ **Méthode spécifique :**

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

Pour cela, on utilise du ruban adhésif moins large que la lame. Lors du prélèvement, on tend les plis anaux et on y applique le ruban. Une fois le prélèvement effectué, on colle le ruban sur la lame porte-objet puis on observe au microscope

4. Traitement statistique

Les résultats des différentes analyses ont été traités par le logiciel EXCEL en vue du calcul de la moyenne et de l'écart type et pour l'établissement des graphes. L'étude statistique a été réalisée par le logiciel de statistique SPSS[®]20. Le principal test utilisé dans notre cas a été une analyse de la variance à un facteur (ANOVA) pour obtenir les niveaux de signification (p-value) des variations mensuelles et saisonnières (comparaison entre les saisons). Les variations sont significatives au seuil de ($P^* < 0,05$ et $P^{**} < 0,01$).

Une tentative de corrélation a été réalisée entre les variations des valeurs des paramètres sanguins (aussi bien biochimiques qu'hématologiques) et le nombre moyen d'œufs de nématodes (opg), (Cyatostominés, grands strongles et *Parascarisequorum*) pour chaque saison, afin de déterminer s'il existe un niveau d'infestation à partir duquel, certains paramètres peuvent fluctuer. Le résultat de ce test (Corrélation de Pearson) est exprimé en (r). Les valeurs de (r) situent entre -1 et +1. La corrélation est significative pour $P < 0,05$:*, $P < 0,01$:**.

*Troisième chapitre***RESULTATS, INTERPRETATIONS ET DISCUSSION.**

Afin de faciliter la compréhension aux lecteurs, il nous a paru nécessaire de représenter les résultats de chaque variation (en fonction du mois et de la saison) sous forme de tableaux regroupant :

- Les moyennes
- Les écarts types
- Les valeurs de signification statistique de la différence entre les saisons.

Pour bien présenter les résultats une courbe a été faite pour la variation de chaque paramètre (hématologique, biochimique, et coprologique)

Un tableau récapitulatif regroupera les valeurs de corrélation (r de Pearson) entre les variations saisonnières sanguines (aussi bien biochimiques qu'hématologiques) et le nombre moyen d'œufs de de chaque nématodes (opg) (Cyatostominés, grands strongles et *parascaris equorum*).

En dernier lieu et en raison du grand nombre de paramètres à étudier (hématologiques biochimiques et coprologiques) et compte tenu de nombre également important de facteurs à étudier dans les différentes corrélations statistiques, nous présenterons directement à la suite de chaque tableau et courbe, l'interprétation suivie de la discussion du paramètre concerné.

1. Les paramètres hématologiques

1.1. Les globules rouges

1.1.1. Les variations mensuelles

Tableau 3 : Variations des moyennes mensuelles du nombre de globules rouges ($10^6 \phi / \text{mm}^3$) et données bibliographiques

Mois	Moyenne ($\phi \times 10^6 / \text{mm}^3$) \pm EC	Données bibliographiques
Fev	6,68 \pm 0,9	6 -13 (Petit et al, 2004)
Mar	6,63 \pm 0,97	
Avr	6,87 \pm 1,15	5,5-9,5 (Satué et al, 2014)
Mai	7,04 \pm 1,44	
jun	6,81 \pm 1,09	8-12 (Ionita et al, 2010)
jul	6,52 \pm 0,92	
Jul	6 \pm 0,1	10,25 \pm 0,35 (Ju et al, 1993)
Sep	5,9 \pm 0,98	
Oct	5,57 \pm 0,66	
Nov	6,51 \pm 0,89	
Dec	6,37 \pm 0,88	
Jan	6,65 \pm 0,86	

$P^* < 0.05$

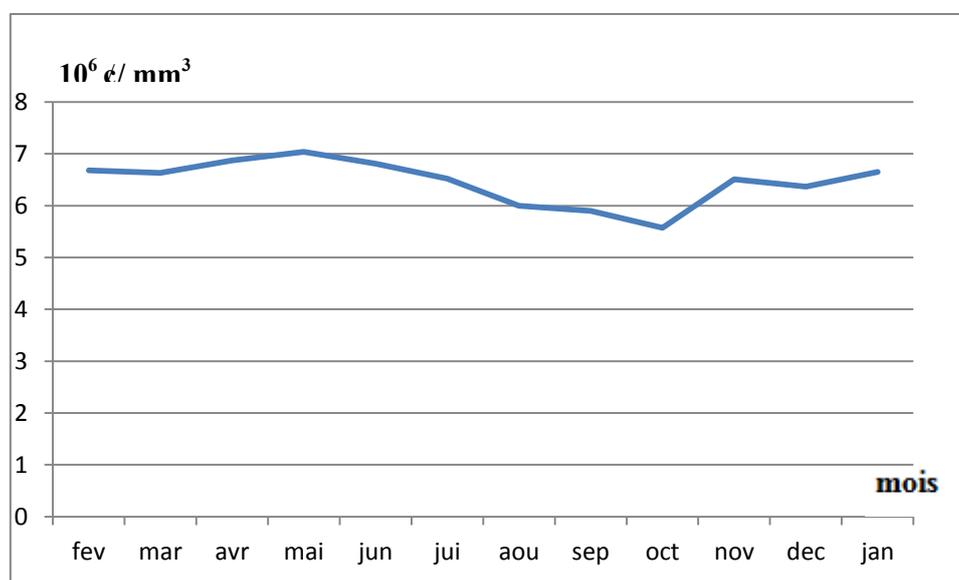


Figure 13 : Variations moyennes mensuelles du nombre de globules rouges ($10^6 \phi / \text{mm}^3$)

A la lumière des résultats représentés dans la courbe ci-dessus et le tableau qui la précède, et en voyant l'évolution mensuelle de la moyenne du nombre de globules rouges, on peut relever que les fluctuations oscillent entre (5,57 et 7,04 $\phi \times 10^6 / \text{mm}^3$). On note cependant la valeur la plus basse en octobre et la plus haute en mai. Par ailleurs nos valeurs sont dans

l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie ($6-13 \times 10^6 \text{ } \phi/\text{mm}^3$) (**Petit et al, 2004**). Le nombre des globules rouges ne diffère que très peu d'un mois à l'autre (niveau de signification $p < 0,05$)

1.1.2. Variations saisonnière

Tableau 4: Variations des moyennes saisonnières du nombre de globules rouges ($10^6 \text{ } \phi/\text{mm}^3$)

Saison	Moyenne \pm E type ($10^6 \text{ } \phi/\text{mm}^3$)	Comparaisons des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	$6,56 \pm 0,89$	Hiver x Printemps	S	<0,01
		Hiver x Eté	S	<0,01
Printemps	$6,84 \pm 1,23$	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x Eté	S	<0,01
Eté	$6,44 \pm 0,83$	Printemps x Automne	S	<0,01
		Eté x Automne	S	<0,05
Automne	$5,99 \pm 0,88$			

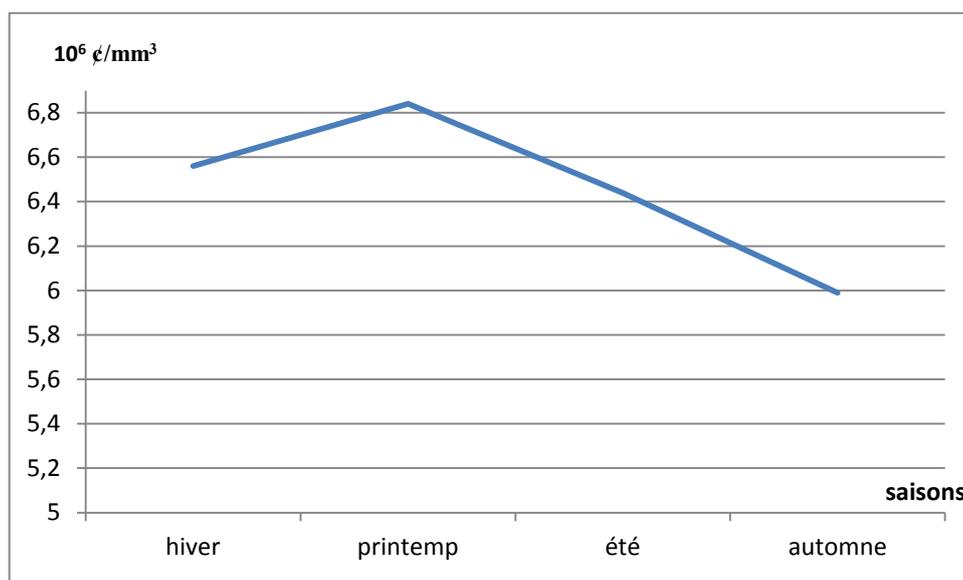


Figure 14: Variations des moyennes saisonnières du nombre de globules rouges ($10^6 \text{ } \phi/\text{mm}^3$)

A travers le tableau 4 et la courbe 14, on note que le nombre de globules rouges trouvé est toujours dans la fourchette de valeurs physiologiques telles que celles proposé par **Petit et al, (2004)**. Cependant, en automne il y a une diminution sensible de ce nombre et un pic au printemps. Les variations des valeurs sont significatives d'une saison à l'autre. La différence

entre le printemps et les autres saisons et entre l'hiver et l'été, est très significative ($P < 0,01$). Elle est moins significative entre l'automne et l'été ($P < 0,05$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie (**Petit et al, 2004; Satué et al, 2014**). Cependant elles sont moins importantes que celles d'autres auteurs (**Ionita et al, 2010 ; Ju et al, 1993**). Cette différence pourrait être due à plusieurs facteurs ; l'âge, le sexe, le type de l'alimentation et le stress selon **Ju et al, (1993)**.

L'étude statistique de ce paramètre montre que ces valeurs diffèrent de façon peu significative d'un mois à l'autre (au seuil de $P < 0,05$). Cependant lorsque la comparaison devient saisonnière, la différence est significative entre certaines saisons et pas d'autres. Exemple la saison du printemps semble être la plus significativement différente.

La majorité des travaux ont confirmé qu'il y a une influence de la saison sur les variations nombre de globules rouges. (**Satué et al, 2013 ; Satué et al, 2008 ; Gill et Kompanowska-Jeziarska, 1986; Piccione et al, 2005 ; Kristal-Boneh et al, 1993 ; Maes et al, 1995**).

Le nombre de globules rouges est augmenté au printemps où il y a un pic en mai. Nos résultats sont proches seulement de ceux de **Satué et al, (2013)**. Cet auteur a trouvé que nombre de globules rouges est élevé entre mai et août. Cette augmentation peut être expliquée par une sudation importante en été et donc une hémococoncentration (hypovolémie). D'autres études trouvent que le nombre de globules rouges atteint un maximum en automne et en hiver. Selon **Ruiz et al, (2004)** l'augmentation du nombre des globules rouges en automne et en hiver est expliquée par la relation entre les conditions climatiques et le métabolisme des différentes cellules, donc lorsqu'il y'a une baisse de la température ambiante les besoins métaboliques sont augmentés où il y'aura une stimulation de l'érythropoïèse. De plus **Hata et al, (1982)** ont noté que l'augmentation de l'activité sympathique en hiver pourrait conduire à une mobilisation accrue de la rate.

On pourrait étayer nos résultats à partir de l'explication de **Kakeko et al, (2008)**, qui ont rapporté que les températures plus élevées entraînent une réponse adaptative au stress thermique. Elles entraînent une diminution des fluides corporels (thermorégulation) donc une augmentation du nombre de globules rouges.

1.2. L'hémoglobine

1.2.1. Variations mensuelles.

Tableau 5: Variations des moyennes mensuelles du taux de l'hémoglobine (g/L). et données bibliographiques

Mois	Moyenne \pm EC (g/L)	Données bibliographiques
Fev	12,94 \pm 1,72	11-19 (Petit et al, 2004)
Mar	12,67 \pm 1,95	
Avr	12,3 \pm 2,03	8,0-14,0 (Satué et al, 2014)
Mai	13,28 \pm 2,96	
Jun	12,4 \pm 2,16	11-17 (Ionita et al, 2010)
Jui	11,44 \pm 1,54	
Aou	10,63 \pm 1,62	
Sep	10,87 \pm 1,69	9.92 \pm 0.31 (Ju et al, 1993)
Oct	10,32 \pm 1,16	
Nov	12,05 \pm 1,57	
Dec	12,38 \pm 1,74	
Jan	12,42 \pm 1,5	

$P^* < 0.05$

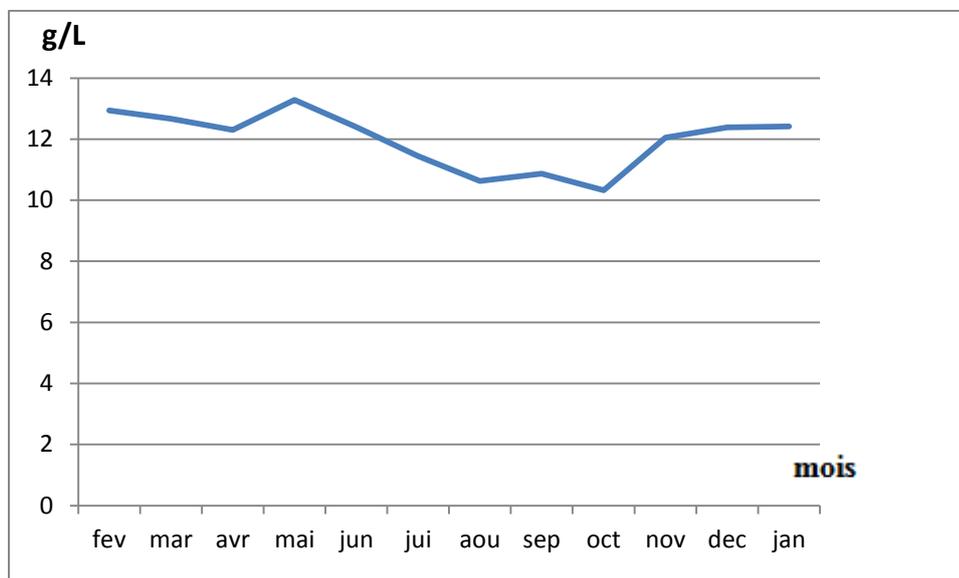


Figure 15 : Variations des moyennes mensuelles du taux de l'hémoglobine g/L.

Les résultats présentés dans la courbe de la figure 15 et le tableau 5, et compte tenu de l'évolution mensuelle de la moyenne du taux d'hémoglobine ; on peut remarquer que les fluctuations oscillent entre 10,32 et 13,28 g/L. Ces valeurs sont proches de celles de (Petit et

al, 2004) sauf pour les mois d'aout, septembre et octobre. On note cependant et comme pour les globules rouges, la valeur la plus basse en octobre et la plus haute en mai. Le taux de l'hémoglobine diffère d'une façon peu significative d'un mois à l'autre ($p < 0,05$).

1.2.2 .Variation saisonnière

Tableau 6 : Variations des moyennes saisonnières d'hémoglobinémie g/L.

Saison	Moyenne (g/L) ± EC	Comparaison de saisons	Résultats de test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	12,58 ± 1,69	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	12,75 ± 2,31	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	S	<0,01
Eté	11,49 ± 1,77	Printemps x automne	S	<0,01
Automne	11,08 ± 1,47	Eté x automne	S	<0,01

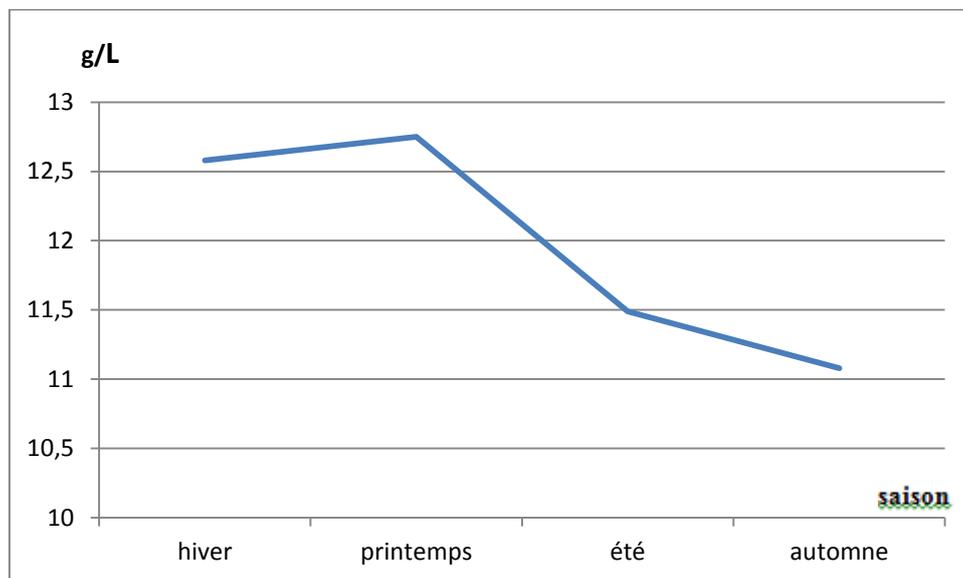


Figure 16 : Variations des moyennes saisonnières d'hémoglobinémie g/L.

Dans le tableau n° 6 et la courbe 16, on note que le taux de l'hémoglobine trouvé est toujours dans la fourchette de valeurs physiologiques telles que celles proposé par **Petit et al, (2004)**. Cependant, en automne il y'a une diminution sensible de ce taux. et un pic en printemps. Les variations des valeurs sont significatives d'une saison à l'autre. La différence

entre le printemps et les autres saisons est assez significative ($p < 0,01$) cependant la différence entre l'hiver et les deux autres saisons (été et automne) est peu significative ($P > 0,05$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie de **Petit et al, (2004)** ; **Satué et al, (2014)**; **Ionita et al, (2010)** ; **Ju et al, (1993)**. Cependant les mois d'août, septembre et octobre sont moins importantes avec celles de (**Petit et al, 2004** ; **Ionita et al, 2010**). Cette diminution pourrait être expliquée ci-dessous.

Les variations du taux de l'hémoglobine sont significatives d'un mois à l'autre ($p < 0,01$). La différence entre le printemps et les autres saisons est significative ($p < 0,01$). Les valeurs les plus élevées de l'hémoglobinémie sont enregistrées au printemps. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Satué et al, (2001)**. Les travaux de **Gill et al, (1985)** montrent que les taux les plus élevés de l'hémoglobinémie sont détectés entre l'automne et l'hiver. Ils ont suggéré que le froid peut entraîner une augmentation du nombre de globules rouges par l'accélération de l'hématopoïèse, le but de cette accélération est de couvrir les besoins élevé du métabolisme dans les saisons froides (thermorégulation) (**Hata et al, 1982**).

On peut expliquer nos résultats par ces hypothèses : Ces variations peuvent être liées à l'effet de certains facteurs, tels que la saison de reproduction surtout pour les femelles (**Satué et al, 2011**). en plus on peut dire que les conditions climatiques de notre étude et les autres études ne sont pas identiques, la majorité sont réalisés dans des pays froids en Europe, cependant les températures dans notre région sont modérées dont la moyenne annuelle est de 15° (**Anonyme 7**) cette hypothèse peut confirmer la similarité entre nos résultats et celles de (**Satué et al, 2011**) (en Espagne).

La plus basse valeur de l'hémoglobinémie est enregistrée en automne c'est le même cas pour (**Satué et al, 2013**). Dans notre cas la valeur de l'hémoglobimémie est inférieure aux valeurs de référence (11-19 g/L) (**Petit et al, 2004**). La diminution du taux de l'hémoglobinémie pourrait être un signe d'une anémie qui peut être causée par plusieurs phénomènes. On peut donner des exemple, les strongles digestifs ou d'autre maladies infectieuses comme l'anémie infectieuse équine (**Piètlement, 2004** ; **Petit et al, 2004**)

1.3. L'hématocrite

1.3.1. Les variations mensuelles

Tableau 7 : Variations des moyennes mensuelles de l'hématocrite (%) et données bibliographiques

Mois	Moyenne (%) \pm EC	Données bibliographique
Fev	33,8 \pm 4,61	32-53 (Petit et al, 2004)
Mar	34,03 \pm 5,1	
Av r	34,26 \pm 5,27	
Mai	35,35 \pm 7,07	32-48 (Satué et al, 2014)
Jun	33,9 \pm 5,22	
Jul	32,39 \pm 3,95	
Aou	29,18 \pm 4,42	32-53 (Ionita et al, 2010)
Sep	29,03 \pm 4,48	
Oct	29,31 \pm 3,08	
Nov	32,99 \pm 4,12	41,62 \pm 1,00 (Ju et al, 1993)
Dec	32,18 \pm 4,34	
Jan	34,2 \pm 3,7	

$P^* < 0.01$

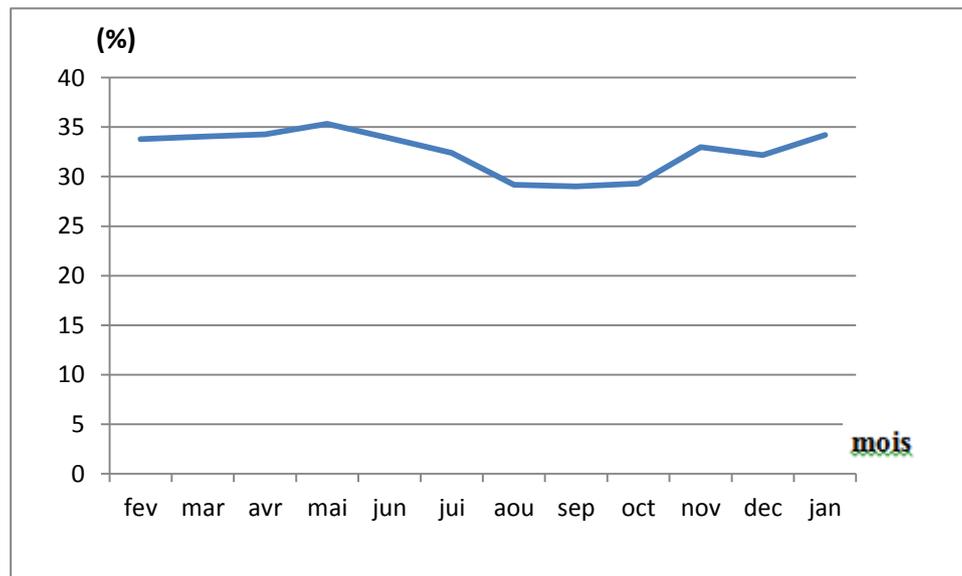


Figure 17: Variations des moyennes mensuelles de l'hématocrite (%).

En ce qui concerne les résultats représentés dans la figure 17 et le tableau 7, et en suivant l'évolution mensuelle de la moyenne du taux de l'hématocrite, on peut remarquer que les fluctuations oscillent entre (29,03 et 35,35 %). Ces valeurs sont proches de celles de (Petit et al, 2004; Satué et al, 2014 ; Ionita et al, 2010, Ju et al, 1993). On note cependant la

valeur la plus basse est enregistrée en septembre et que la plus haute est relevée en mai. Les valeurs de l'hématocrite diffèrent d'une façon significative d'un mois à l'autre ($P < 0,01$).

1.3.2. Variations saisonnières

Tableau 8 : Variations des moyennes saisonnières de l'hématocrite (%).

Saison	Moyenne (%) ±EC	Comparaison de saisons	Résultats de test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	33,39 ± 4,22	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	34,54 ± 5,65	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	S	<0,01
		Printemps x automne	S	<0,01
Eté	31,82 ± 4,98	Eté x automne	NS	>0,05
Automne	30,44 ± 3,88			

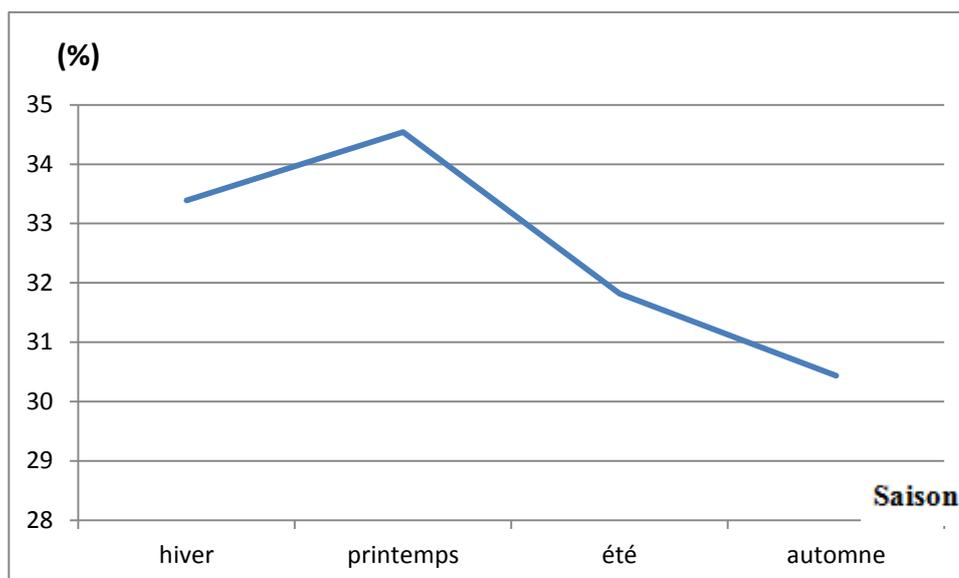


Figure 18 : Variations des moyennes saisonnières de l'hématocrite (%).

Les valeurs de l'hématocrite se situent dans la fourchette des normes internationales, mais en été et en automne on enregistre des valeurs plus basses que les normes. Dans la figure 18 on remarque un pic au printemps puis une nette diminution en été et en automne. Il n'y a pas de différences significatives entre les saisons sauf pour le printemps où la variation est assez significative ($P < 0,01$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie (**Petit et al, 2004 ; Satué et al, 2014 ; Ionita et al, 2010 ; Ju et al, 1993**).

L'étude statistique de ce paramètre montre que les variations de l'hématocrite sont significatives d'un mois à l'autre (au seuil de $P < 0,01$). La plus haute valeur de l'hématocrite est remarquée au mois de mai c'est le cas pour les globules rouges et l'hémoglobine.

D'autres études montrent que les valeurs de l'hématocrite peuvent atteindre leur maximum en hiver et en automne (la même explication pour les globules rouges et l'hémoglobine)(Gill et al, 1986).Cependant **Satué et al, (2013)** trouvent que les valeurs les plus élevées de l'hématocrite sont enregistrées entre mai et aout. Les plus basses valeurs concernant nos résultats sont enregistrées en automne en parallèle avec la diminution du nombre de globules rouges et du taux de l'hémoglobine. La diminution de ces trois paramètres donne des valeurs inférieures aux normes internationales, ce qui peut signaler une anémie sub-clinique.

Les causes de cette dernière peuvent être d'origines multiples. En citant quelques facteurs qui peuvent causer une anémie ; il y'a des facteurs internes comme les atteintes gastro-intestinales, ulcérations dues aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, certains parasites, les néoplasies comme le carcinome, des endoparasites comme *Strongylusvulgaris*, *Trichostrongylus* et les cyatostominés(**Satué et al, 2014, Léglise, 2005**). Elle pourrait être aussi due à un déséquilibre dans la ration alimentaire (fer, les vitamines du groupe B,.....)

1.4. Les globules blancs

1.4.1. Variations mensuelles

Tableau 9 : Variations mensuelles du nombre de globules blancs ($\text{c} \times 10^3/\text{mm}^3$) et données bibliographiques

Mois	Moyenne \pm EC ($10^3 \text{c}/\text{mm}^3$)	Données bibliographiques
Fev	6,22 \pm 1,07	6-14(Petit et al, 2004)
Mar	6,46 \pm 1,17	
Avr	6,58 \pm 1,26	
Mai	7,37 \pm 1,66	5-9 (Bermann, 2009)
Jun	6,7 \pm 1,16	
Jul	5,97 \pm 1,02	
Aou	7,11 \pm 1,9	5-12 (Ionita et al, 2010)
Sep	6,36 \pm 1,27	
Oct	4,94 \pm 1,21	
Nov	6,56 \pm 1,1	7,59 \pm 0,32 (Ju et al, 1993)
Dec	5,92 \pm 1.03	
Jan	6,45 \pm 1.33	

$P > 0,05$

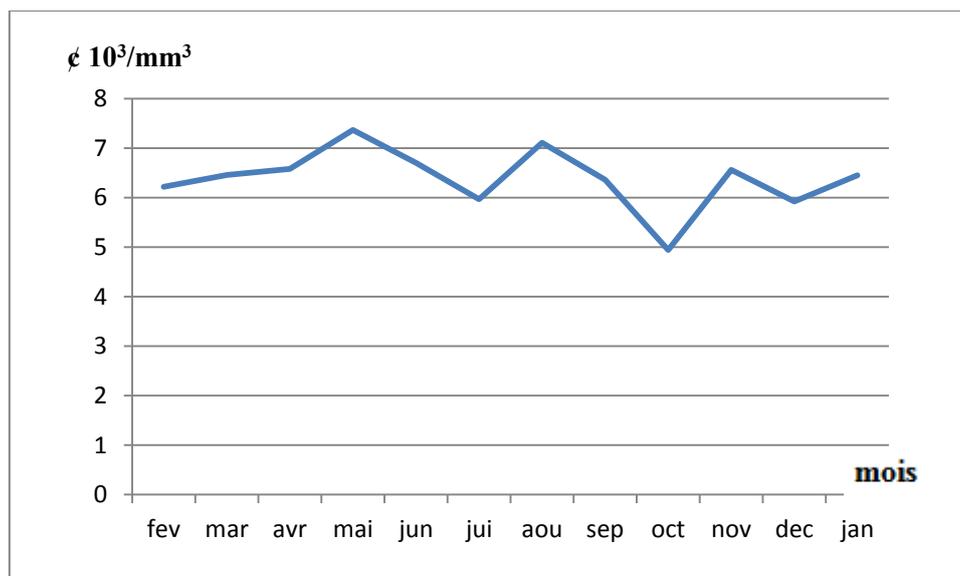


Figure 19: Variations des moyennes mensuelles du nombre de globules blancs ($\phi \times 10^3/\text{mm}^3$).

Dans la courbe présentée en figure 19 et le tableau 9, on remarque que les variations du nombre moyen de globules blancs fluctuent entre les mois ($4,94$ et $7,37 \phi \times 10^3/\text{mm}^3$). On note cependant la valeur la plus basse en octobre et la plus haute en mai. Dans l'ensemble il se situe dans la fourchette des normes internationales ($5-9 \phi \times 10^3/\text{mm}^3$) (**Bermann, 2009 ; Ionita et al, 2010**).

Les variations d'un mois à l'autre ne diffèrent que de façon peu significative ($P > 0,05$).

1.2.2 Variations saisonnières

Tableau 10 : Variations des moyennes saisonnières du nombre des globules blancs ($10^3 \phi/\text{mm}^3$)

Saisons	Moyenne ($10^3 \phi/\text{mm}^3$) \pm EC	Comparaisons des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	$6,19 \pm 1,14$	Hiver x Printemps	NS	$>0,05$
Printemps	$6,8 \pm 1,32$	Hiver x Été	NS	$>0,05$
Été	$6,95 \pm 1,39$	Hiver x automne	NS	$>0,05$
Automne	$5,62 \pm 1,11$	Printemps x Été	NS	$>0,05$
		Printemps x Automne	NS	$>0,05$
		Été x automne	NS	$>0,05$

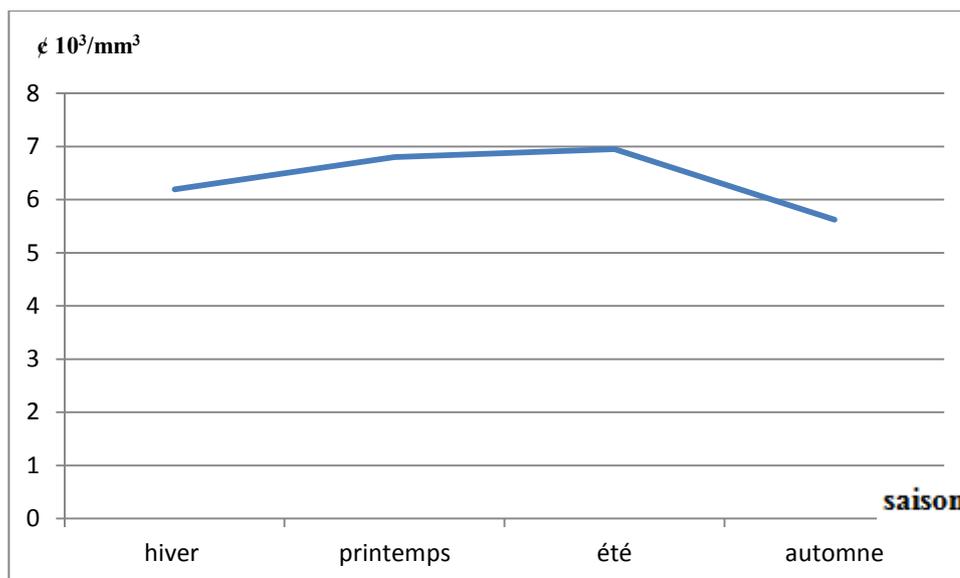


Figure 20 : variations saisonnières du nombre de globules blancs ($\times 10^3/\text{mm}^3$).

Pour les résultats rapportés dans la courbe ci-dessus et le tableau 10, on note que les variations du nombre moyen de globules blancs sont peu sensibles d'une saison à l'autre. On remarque presque un plateau entre le printemps et l'été puis suivi d'une diminution en automne mais elle reste moins sensible.

Néanmoins, la différence entre les saisons est peu significative ($P > 0,05$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie (**Ionita et al, 2010**; **Bermann, 2009**), mais elles sont moins importantes que celles de (**Juetal, 1993**). Cette différence pourrait être due aux plusieurs facteurs comme l'âge, la race, statut immunitaire de l'animal (**Satué et al, 2012**).

L'étude statistique révèle l'absence d'une signification statistique de variation du mois ainsi que de la saison du nombre de globules blancs ($P > 0,05$)

Ndiaye et al, (1994) rapportent que le nombre de leucocytes ne diffère pas significativement d'une saison à l'autre, mais d'autres études de **Satué et al, (2013)** ; **Gill, (1992)** et **Apanius, (1998)** montrent qu'il y a des variations significatives de la saison. Parmi les causes des variations saisonnières du nombre de leucocytes, ils ont cité : l'influence de la lumière du jour, le stress, les changements climatiques (température) et les changements dans le régime alimentaire.

L'étude d'**Apanius, (1998)** montre que le nombre de globules blancs diminue en hiver car le stress associé au froid peut supprimer la réponse immunitaire. De nombreux auteurs

(**Apanius, 1998 ; Bokenes et al, 2004**) ont constaté une diminution du nombre de neutrophiles en hiver associé à une activation accrue et une adhérence accrue aux endothéliums vasculaires. En revanche, d'autres auteurs ont montré que les plus grandes valeurs de globules blancs sont retrouvées en hiver, car les organes lymphoïdes atteignent leur taille maximale en automne et en hiver (**Nelson et Demas, 1996 ; Gill et al, 1972 ; Satué et al, 2012**). La plus grande valeur trouvée dans notre étude est enregistrée en mai. **Satué et al, (2013)** ont enregistré la plus grande valeur entre février et mai. La différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait être liée aux différents facteurs : selon (**Gill et al, 1985**) ; les processus inflammatoires ou infectieux peuvent causer une augmentation du nombre de globules blancs. On pourrait expliquer cette stabilité saisonnière du nombre des globules blancs dans notre échantillon, par l'âge des chevaux qui sont tous des adultes donc qui ont développés et acquis une certaine stabilité immunitaire contre les différentes affections infectieuses.

1.5. Les éosinophiles

1.5.1. Variations mensuelles

Tableau 11 : Variations des moyennes mensuelles des éosinophiles (%) et données bibliographiques

Mois	Moyenne (%) ± EC	Données bibliographiques
Fev	3,77 ± 12,29	4- 5 (Anonyme 8)
Mar	4,56 ± 10	
Avr	3,09 ± 10,94	
Mai	6,4 ± 15,47	0-3 (Bermann, 2009).
Jun	3,4 ± 9,23	
Jui	2,75 ± 3,88	
Aou	2,01 ± 2,23	8,58 ± 1,70 (Ju et al, 1993)
Sep	2,08 ± 3,35	
Oct	2,39 ± 3,64	
Nov	1,69 ± 2,35	5,243 ± 1,91 (Salem et al, 2015)
Dec	2,6 ± 2,47	
Jan	1,95 ± 2,94	

$P^* < 0.05$

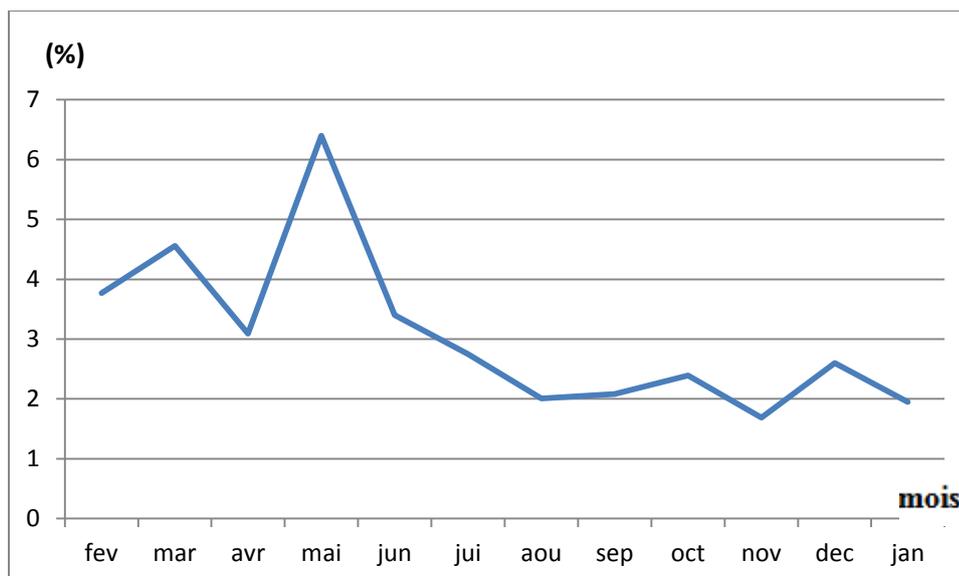


Figure 21 : Variations des moyennes mensuelles des éosinophiles (%).

Les valeurs des éosinophiles oscillent entre 1,69 et 6,4 %. On note cependant la valeur la plus basse en novembre et la plus haute en mai. Elles situent dans la fourchette des valeurs internationales 0-3% (**Bermann, 2009**). Sauf les mois entre février et juin elles sont supérieures aux valeurs de référence. Les variations mensuelles du nombre moyen des éosinophiles sont significatives $P < 0,05$.

1.5.2. Variations saisonnières

Tableau 12 : Variations des moyennes saisonnières des éosinophiles (%).

Saison	Moyenne \pm EC (%)	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	2,77 \pm 5,9	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	4,68 \pm 12,13	Hiver x été	NS	>0,05
		Hiver x automne	NS	>0,05
Été	2,72 \pm 5,11	Printemps x été	S	<0,01
		Printemps x automne	S	<0,01
Automne	2,05 \pm 3,11	Été x automne	NS	>0,05

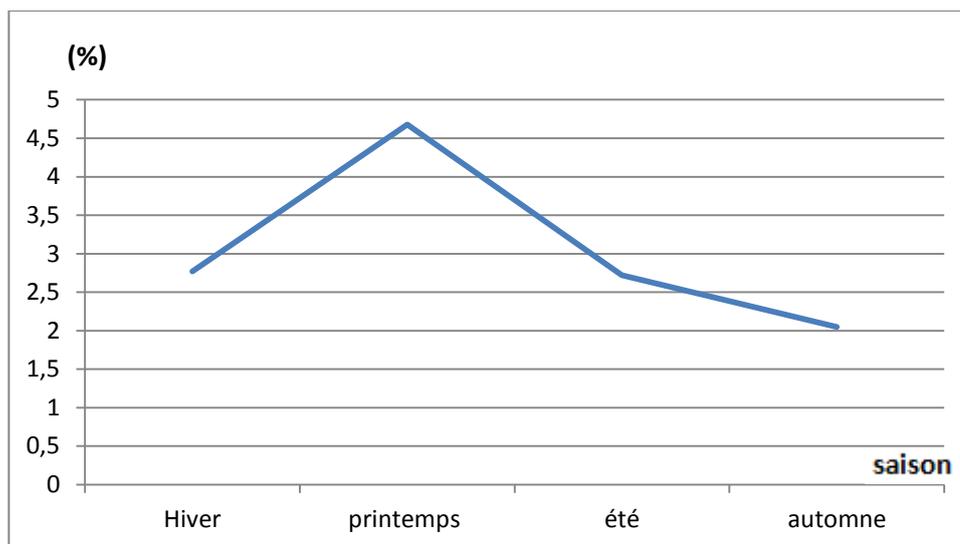


Figure 22 : Variations des moyennes saisonnières des éosinophiles (%).

Les valeurs des moyennes saisonnières des éosinophiles se situent dans l'intervalle des normes internationales sauf pour la valeur du printemps qui est supérieure aux valeurs de la bibliographie. La courbe ci-dessus présente un pic correspondant aux valeurs du printemps. Les variations saisonnières du nombre des éosinophiles ne sont pas significatives sauf pour la saison du printemps durant laquelle les variations sont significativement différentes comparés aux autres saisons (à un seuil $P < 0,01$).

Nos résultats sont concordants avec ceux de (**Ju et al, 1993 ; Salem et al, 2015**) et ils sont plus importants pour certains mois avec ceux de (**Bermann, 2009**). Cette différence remarquée au printemps pourrait être expliquée par les différentes affections parasitaires qui, selon **Satué et al, (2013)** est la saison de sortie des chevaux aux pâturages et donc d'exposition de ces derniers aux infestations parasitaires très élevé durant cette saison. Les éosinophilies de type allergique sont également prédominantes pendant cette saison (**Ionita et al, 2010**).

2. Les paramètres biochimiques

2.1. Les protéines totales

2.1.1. Variations mensuelles

Tableau 13 : Variations mensuelles de la protéinémie (g/L) et données bibliographiques

Mois	Moyenne (g/L) \pm EC	Données bibliographiques
Fev	70,88 \pm 6,99	69,90 \pm 6,7 (Bathily et al, 2014)
Mar	71,21 \pm 5,65	
Avr	71,21 \pm 5,65	
Mai	71,21 \pm 5,65	30-77 (Petit et al, 2004)
Jun	67,74 \pm 4,64	
Jui	65,41 \pm 5,50	
Aou	64,28 \pm 6,33	76,1 \pm 3,8 (Sylvie et al, 1982)
Sep	62,82 \pm 9,18	
Oct	63,35 \pm 3,58	
Nov	61,11 \pm 5,90	62,4 – 77,5 (Parot, 2011)
Dec	65,11 \pm 5,39	
Jan	67,23 \pm 3,91	

$P^* < 0,05$



Figure 23: Variations des moyennes mensuelles de la protéinémie (g/L).

Le tableau 13 et la courbe 23 présentent les fluctuations des moyennes mensuelles de la protéinémie (61,11 et 71,21 g/L). Les valeurs maximales sont enregistrées entre mars et mai où un plateau qui a été formé, cependant la valeur minimale a été enregistrée au mois de novembre. Elles sont dans l'ensemble concordantes avec celles de (Petit *et al*, 2004). Les variations du taux des PT sont significatives d'un mois à l'autre ($P < 0,05$).

2-1-2-Variations saisonnières

Tableau 14 : Variations des moyennes saisonnières de la protéinémie (g/L)

Saison	Moyennes \pm EC (g/l)	Comparaisons des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	67,74 \pm 5,97	Hivers x printemps	S	<0,05
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	71,07 \pm 5,22	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	S	<0,01
Été	65,81 \pm 5,62	Printemps x automne	S	<0,01
		Été x automne	S	<0,05
Automne	62,43 \pm 6,57			

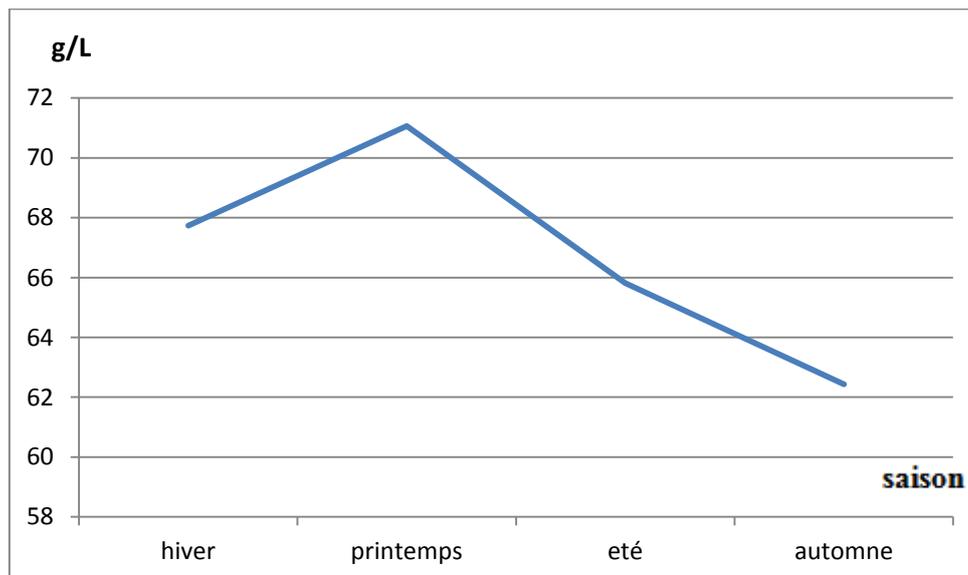


Figure 24 : variations des moyennes saisonnières de la protéinémie (g/L)

Le tableau 14 présente les moyennes saisonnières des PT, elles oscillent entre 62,43 et 71,07g/L. donc elles situent dans la fourchette des normes internationales (**Bathily et al, 2014 ; Petit et al, 2004 ; Sylvie et al, 1982 ; Parot, 2011**).

Dans la figure 24, on remarque un pic unique au printemps et une nette diminution en automne. La différence entre le printemps et les autres saisons est très significative ($p < 0,01$), et elle est peu significative entre l'hiver et l'automne ($p < 0,05$) pour être non significative entre l'automne et l'hiver.

Les protéines totales représentent une grande partie des molécules du sang. Elles regroupent des centaines de protéines différentes qui ont des fonctions variables (transporteurs, anticorps, enzymes, agents de l'inflammation, agents de la coagulation).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie de (**Bathily et al, 2014 ; Petit et al, 2004 ; Sylvie et al, 1982 ; Parot, 2011**).

On a enregistré un pic de la protéinémie au printemps où l'on note une différence très significative par rapport aux autres saisons. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de (**Alaabassi, 2006 ; Maamach et al, 2010**) qui ont trouvé un pic en automne pour les pur-sang arabe. Ils ont expliqué ses résultats par l'effet du repos sur l'augmentation de la synthèse de protéines en automne chez les chevaux de la race pur -sang, car lors de l'effort, on assiste à une diminution de la synthèse protéique et à une augmentation du catabolisme protéique. C'est le cas des chevaux de la race pur-sang anglais. Une autre étude de **Satué et al, (2013)** quia montré des valeurs plus importantes en hiver. Ils ont proposé deux hypothèses

- soit l'effet de l'alimentation
- soit l'effet du statut de reproduction de l'échantillon (juments gravides, juments stériles et des poulains).

Le point commun entre nos résultats et ceux de (**Alaabassi, 2006 ; Maamach et al, 2010 ; Satué et al, 2013**) est l'effet du changement de la saison sur le taux de protéines totales. Par ailleurs d'autres auteurs (**Ihedioha et Agina, 2013**) rapportent que le changement de la saison n'a pas un effet sur le taux des protéines totales. La différence entre nos résultats et les résultats des autres études pourrait être expliquée par plusieurs hypothèses.

- Augmentation des besoins protéiques du fait de la diminution de la température en hiver peut provoquer une forte mobilisation des protéines corporelles par l'augmentation du catabolisme pour couvrir ces besoins (**Lucke et Hall, 1980**)

On doit signaler que les conditions de vie dans la ferme de la remonte dans la période d'été étaient défavorables en raison d'une grève enclenchée par les palefreniers. Cela a eu

pour conséquence un mauvais entretien quotidien des chevaux et probablement une perturbation au niveau de la distribution de l'alimentation (quantité et fréquence) ce qui pourrait avoir influé sur le taux des protéines totales des chevaux. La diminution du taux des protéines en automne pourrait être expliquée aussi par l'effet de quelques incriminations pathologiques infectieuses ou parasitaires (Friot et Calvet, 1973). D'autres facteurs peuvent influencer les taux des protéines totales telle que la race (Alaabassi, 2006; Maamach et al., 2010), la température ambiante, le cycle lumière/obscurité (Piccione et al, 2012).

2.2. L'albumine

2.2.1. Les variations mensuelles

Tableau 15 : Variations des moyennes mensuelles de l'albuminémie (g/L). et données bibliographiques

Mois	Moyenne (g/L) \pm EC	Données bibliographiques
Fev	32,17 \pm 2,95	26,9 \pm 0,32 (Ju et al, 1993)
Mars	31,57 \pm 2,22	
Avr	31,42 \pm 3,43	
Mai	31,43 \pm 2,85	23-36 (petit et al, 2004)
Jun	32,93 \pm 2,32	
Jul	33,74 \pm 2,98	
Aou	34,55 \pm 3,79	35,4 \pm 0,22 (Salem et al, 2015)
Sept	32 \pm 7,54	
Oct	34,17 \pm 2,76	
Nov	24,82 \pm 9,33	35 \pm 3 (Sylvie et al, 1982)
Dec	29,07 \pm 8,63	
Jan	34,79 \pm 2,78	

$P^* < 0,05$

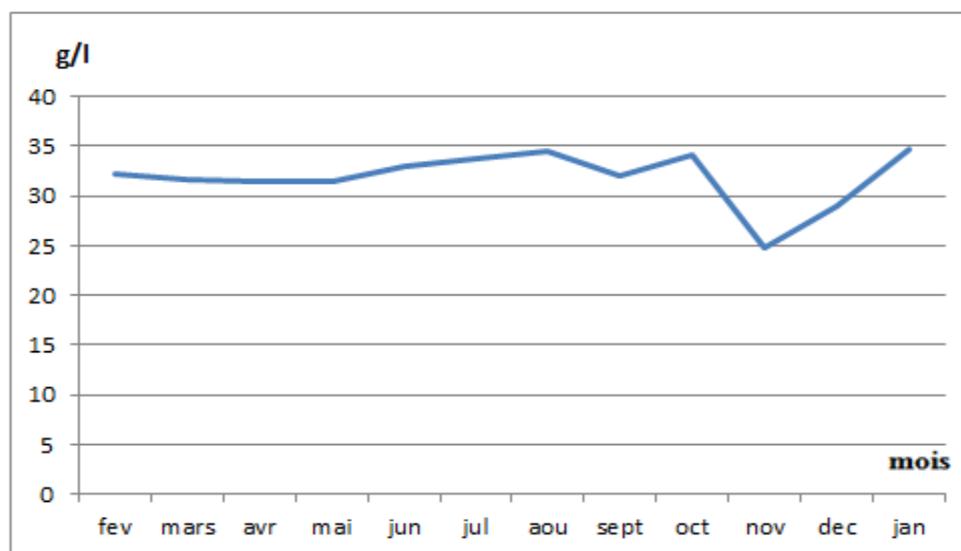


Figure 25 : Variations des moyennes mensuelles de l'albuminémie (g/L).

Les valeurs moyennes de l'albuminémie se situent dans la fourchette des normes internationales 23-36 g/L (**Petit et al, 2004**). Dans le tableau les valeurs de l'albuminémie oscillent entre 24,82 et 34,79 g/L. Cependant, la valeur maximale est enregistrée au mois de janvier et la valeur minimale au mois de novembre. Les variations du taux de l'albumine apparaissent stables entre Février et Juin, puis on remarque des fluctuations entre aout et janvier.

Les variations mensuelles de l'albuminémie diffèrent significativement d'un mois à l'autre ($p < 0,05$).

2.2.2. Les variations saisonnières

Tableau 16 : Variations des moyennes saisonnières du taux de l'albuminémie (g/L).

Saison	Moyenne (g/L) \pm EC	Comparaisons des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	32,01 \pm 5,89	Hiver x printemps	NS	>0,05
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	31,48 \pm 2,82	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	S	<0,01
Eté	33,74 \pm 3,1	Printemps x automne	NS	>0,05
		Eté x automne	S	<0,05
Automne	30,33 \pm 8,05			

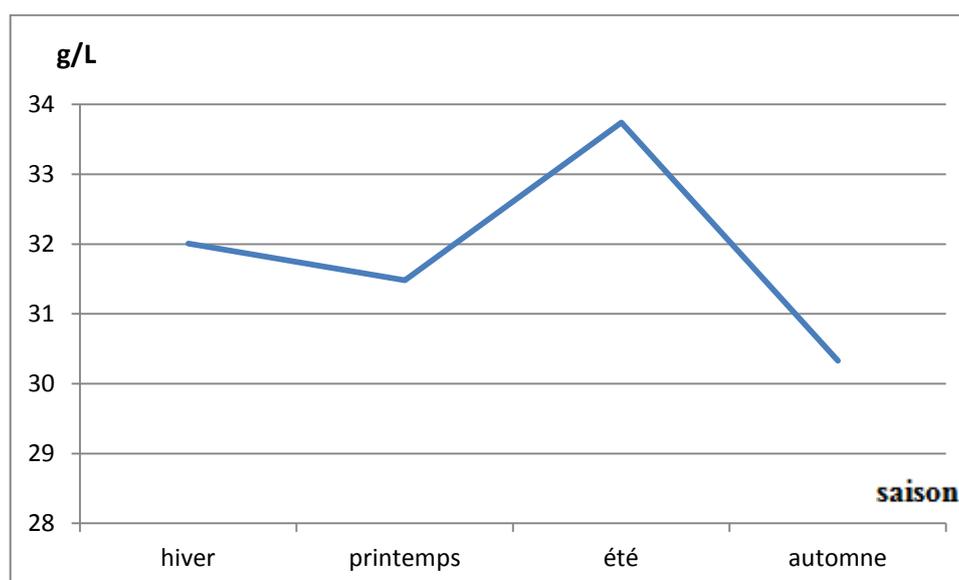


Figure 26 : variations des moyennes saisonnières de l'albuminémie (g/L).

Le tableau 16 présente les moyennes saisonnières de l'albuminémie qui oscillent entre 30,33 et 33,74 g/L. A la lumière de la courbe ci-dessus on remarque un pic unique en été puis ces valeurs baissent en automne. La différence entre le printemps et l'été est très significative ($p < 0,01$), et elle est significative entre l'été et l'automne ($p < 0,05$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie (**Petit et al, 2004; Sylvie et al, 1982**), cependant elles sont supérieures de celles de (**Ju et al, 1993**) et moins importantes que celles de (**Salem et al, 2015**). Cette différence pourrait être expliquée par plusieurs facteurs qui influenceraient le taux de l'albumine telles que la saison, l'âge, la race, sexe et le climat (**Friot et Calvet, 1973 ; Gupta et al, 2002**).

Les valeurs maximales de notre échantillon ont été enregistrées en été, ces résultats sont concordants avec ceux de (**Alaabassi, 2006; Maamach et al, 2010**), mais les valeurs minimales proposés par ces auteurs (26,18g/L) sont inférieures de nos valeurs minimales 30,33 g/L. Ces valeurs sont enregistrées en automne dans notre étude, cependant celles de (**Alaabassi, 2006 ;Maamach et al.,2010**) sont enregistrées en hiver.

La diminution de l'albuminémie dans la saison froide pourrait être expliquée par l'augmentation des besoins énergétiques et protéiques du fait de la forte diminution de la température et de l'effort physique intense d'autre part (chevaux de sport). Au cours de l'hiver, l'albumine, est dégradé pour donner des acides aminés

- soit pour la production du glucose (acides aminés glucoformateurs)
- soit pour couvrir les besoins protéiques.

La chute de l'albuminémie en automne dans notre cas peut être expliquée selon (**Coles, 1979**) par le fait que les chevaux qui reçoivent un régime pauvre en protéines, ont ainsi un taux faible d'albumine. Donc la qualité de l'alimentation joue un rôle indispensable dans l'équilibre de certaines constantes biologiques comme l'albumine.

Léglise, (2005) pour sa part, rapporte que parmi tous les paramètres biochimiques, le taux de l'albumine est certainement le plus fréquemment modifié lors de cyathostomiose larvaire. On sera étudié la corrélation entre les variations de l'albuminémie et le taux d'infestation des chevaux par les nématodes ultérieurement.

2.3. Les triglycérides

2.3.1. Les variations mensuelles

Tableau 17 : Variations des moyennes mensuelles des triglycérides plasmatiques (g/L).

Mois	Moyenne (g/L) \pm EC	Données bibliographiques
Fev	0,28 \pm 0,06	0,18 – 0,78 (Rico et al, 1978)
Mars	0,26 \pm 0,07	
Avr	0,28 \pm 0,05	
Mai	0,30 \pm 0,06	0,25 \pm 0,14 (Ju et al, 1993)
Jun	0,35 \pm 0,10	
Jul	0,37 \pm 0,13	
Aou	0,39 \pm 0,16	0,44 \pm 0,98 (Salem et al, 2015)
Sep	0,56 \pm 0,31	
Oct	0,17 \pm 0,10	
Nov	0,39 \pm 0,32	/
Dec	0,22 \pm 0,11	
Jan	0,28 \pm 0,13	

$P^{**} < 0,01$

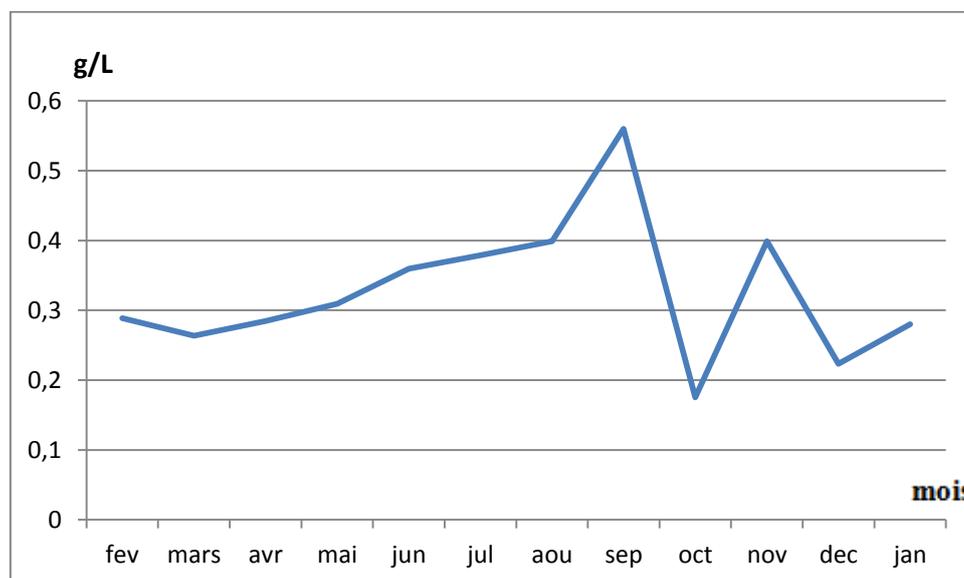


Figure 27 : Variations moyennes mensuelles des triglycérides plasmatiques (g/L).

Les moyennes mensuelles des triglycérides sériques représentées dans le tableau 17 varient entre 0,17 et 0,56 g/L.; On note cependant la valeur la plus basse en octobre et la plus haute en septembre ; Par ailleurs nos valeurs sont dans l'ensemble conformes à celles de la bibliographie (0,18 – 0,78 g/L) **(Rico et al, 1978)**. La courbe présente un pic unique en septembre. Les variations des triglycérides d'un mois à l'autre sont très significatives $p < 0,01$.

2-3-2-Variations saisonnières

Tableau18 : Variations des moyennes saisonnières des triglycérides plasmatiques (g/L).

Saison	Moyenne (g/L)± EC	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	0,26 ± 0,1	Hiver x printemps	NS	>0,05
		Hiver x été	S	<0,01
Printemps	0,28 ± 0,06	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	S	<0,01
Été	0,38 ± 0,13	Printemps x automne	NS	>0,05
		Été x automne	NS	>0,05

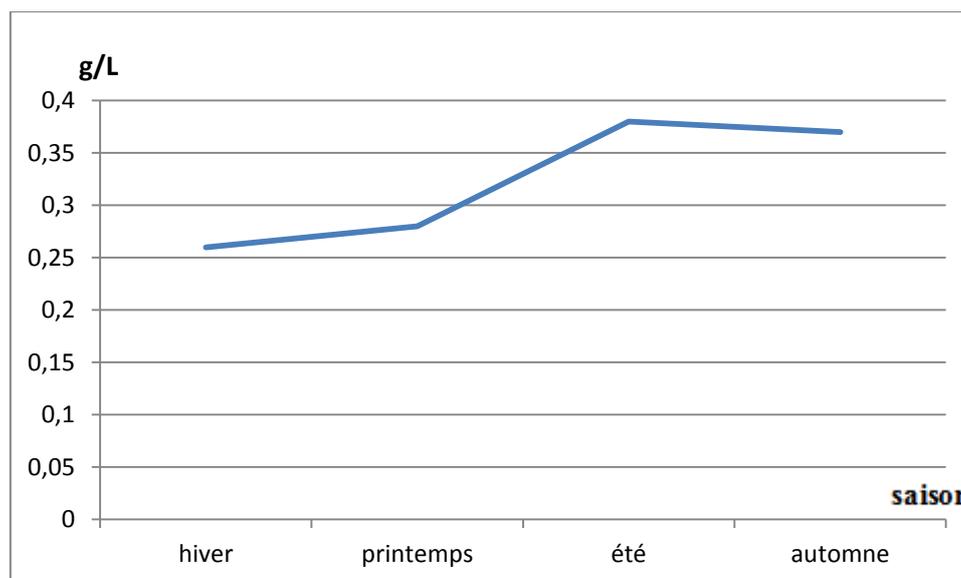


Figure 28 : Variations des moyennes saisonnières des triglycérides plasmatiques (g/L).

Les moyennes saisonnières des triglycérides plasmatiques représentées dans le tableau 18 oscillent entre 0,26 et 0,38 g/L. A noter au préalable que la marge de variation des valeurs est assez restreinte. On remarque dans la figure 28 un plateau entre l'hiver et le printemps puis une élévation en été et retour vers des valeurs stables entre l'été et l'automne. La différence entre l'hiver et l'été, entre le printemps et l'automne sont significatives ($p < 0,01$). La différence entre les autres saisons est peu significative ($P > 0,05$).

Les triglycérides sont des lipides de réserve. Ils proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie à partir d'autres sources énergétiques telles que les carbohydrates.

Nos résultats montrent que les valeurs maximales des triglycérides sériques sont enregistrées entre l'été et l'automne et la plus basse valeur est enregistrée en hiver. Elles sont dans l'ensemble concordantes avec celles de nombreux auteurs (**Rico et al, 1978 ; Salem et al, 2015 ; Ju et al, 1993**) sauf pour le mois de septembre où elles sont supérieures à celles de deux dernières références. **Moore et al, (1994)** rapportent que certains parasitismes peuvent entraîner une augmentation des triglycérides sériques. On pourrait expliquer cette augmentation dans ce mois par l'augmentation de la mobilisation des graisses de réserve pour couvrir les besoins énergétiques.

La différence entre l'hiver et l'été et entre le printemps et l'automne sont significatives ($p < 0,01$). Nos résultats sont en désaccord avec ceux de (**Alaabassi, 2006 ; Maamach et al, 2010**). Ces auteurs ont enregistrés des pics au printemps et les valeurs les plus basses sont enregistrées en automne. Ils ont expliqués ses résultats par le déclenchement des courses au cours d l'automne, après une phase de repos qui dure plus d'un mois. Elle fait aussi suite, à la modification de la ration alimentaire et aux variations climatiques.

Des valeurs plus basses en hiver sont expliquées par une mobilisation des triglycérides présents dans les dépôts de graisse sous forme d'énergie de réserve pour couvrir les besoins énergétiques augmentés dans la période froide (thermorégulation) (**Schmid et Forstner, 1986**). Donc l'utilisation du cheval est un facteur qui peut influencer les variations des triglycérides sériques. Les chevaux de notre étude sont des mâles de monte et d'autres sont des chevaux de saut d'obstacles.

Les hormones thyroïdiennes et les corticostéroïdes ont une influence sur le métabolisme des triglycérides, (**Simmonet et Le bras, 1954 ; Fasio et al, 2016**).

2-4-Le cholestérol

2.4.1. Variations mensuelles

Tableau 19 : Variations des moyennes mensuelles de la cholestérolémie (g/L).

Mois	Moyenne (g/L) \pm EC	Données bibliographiques
Fev	1,00 \pm 0,19	0,50 – 1,43 (Ionita et al, 2010)
Mar	1,04 \pm 0,24	
Avr	0,95 \pm 0,13	
Mai	1,02 \pm 0,19	0,85 \pm 0,14 (Ju et al, 1993)
Jun	0,87 \pm 0,16	
Jul	0,79 \pm 0,20	
Aou	0,71 \pm 0,26	0,52 – 1,36 (Fontaine et Cadore, 1995)
Sep	0,51 \pm 0,31	
Oct	0,70 \pm 0,10	
Nov	0,79 \pm 0,23	0,85 \pm 0,14 (Rico et al, 1978)
Dec	0,8 \pm 0,08	
Jan	0,77 \pm 0,09	

$P^{**} < 0,01$

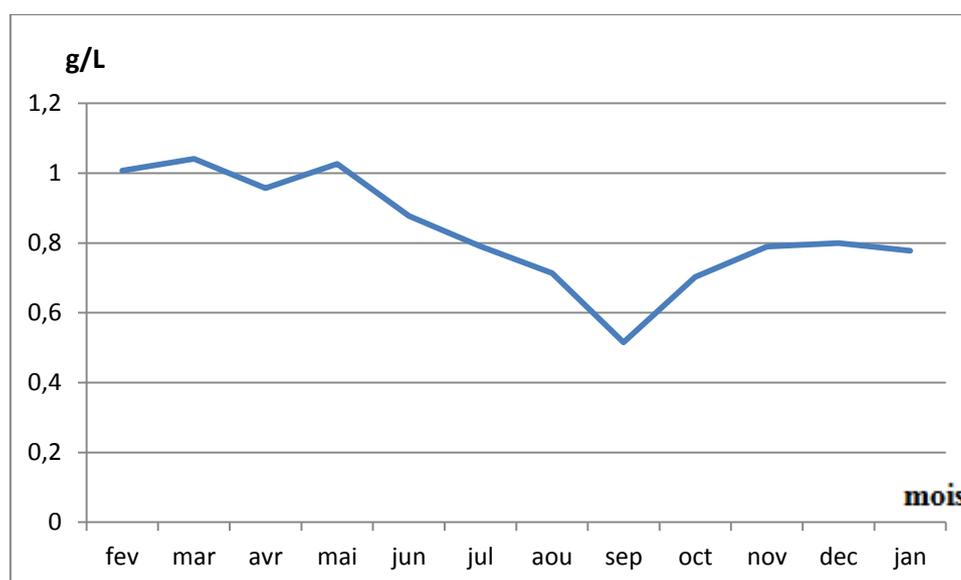


Figure 29: Variations des moyennes mensuelles de la cholestérolémie (g/L).

Au regard des résultats représentés dans la courbe ci-dessus et le tableau qui la précède, et en voyant l'évolution mensuelle de la moyenne de la cholestérolémie, on peut relever que les fluctuations varient entre 0,51 et 1,04 mg/L. On note cependant la valeur la plus basse en septembre et la plus haute en mars. D'autre part, nos valeurs sont dans

l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie (0,52 – 1,36 g/L). Selon **Fontaine et Cadore, (1995)**, le taux de la cholestérolémie diffère significativement d'un mois à l'autre ($P < 0,01$).

2-4-2-Les variations saisonnières

Tableau 20: Variation des moyennes saisonnières de la cholestérolémie (g/L).

Saison	Moyenne (g/L) \pm EC	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	0,85 \pm 0,17	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	1 \pm 0,19	Hiver x automne	S	<0,01
		Printemps x été	S	<0,01
Eté	0,79 \pm 0,22	Printemps x automne	S	<0,01
		Eté x automne	NS	>0,05
Automne	0,66 \pm 0,25			

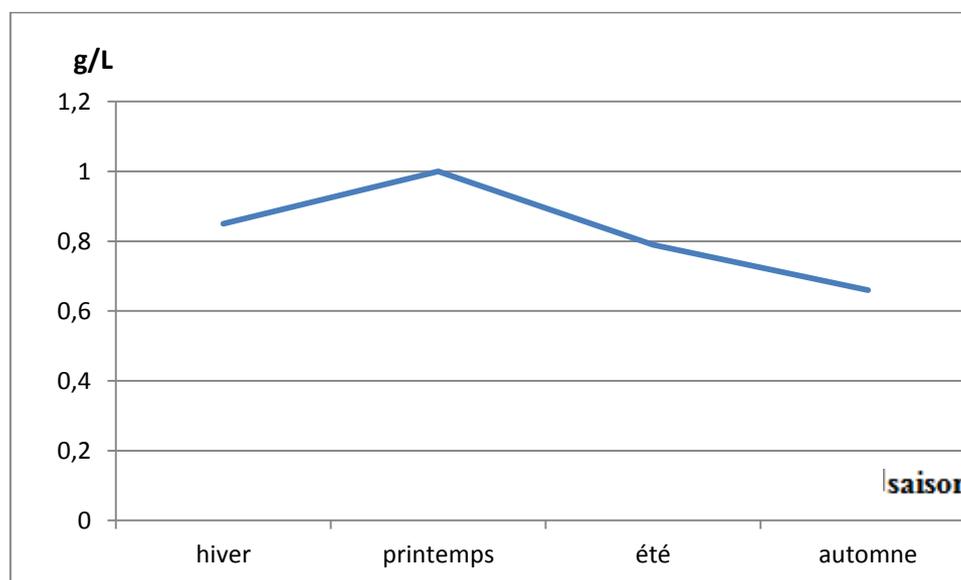


Figure 30 : Variation des moyennes saisonnières de la cholestérolémie (g/L).

Les moyennes saisonnières de la cholestérolémie dans le tableau 20 oscillent entre 0,66 et 1 g/L. La courbe présente un pic au printemps puis une nette diminution en automne.

Les variations de la cholestérolémie sont très significatives d'une saison à l'autre sauf que pour la différence entre l'hiver et l'été et entre l'été et l'automne.

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie de **(Fontaine et Cadore, 1995 ; Ionita et al, 2010 ; Ju et al, 1993 ; Rico et al, 1978)**.

Un pic de la cholestérolémie a été enregistré au printemps. Cette situation ressemble à celle retrouvée par **Alaabassi, (2006)**. Cependant les valeurs les plus basses sont enregistrées en automne alors que celles d'**Alaabassi, (2006)** sont trouvées en hiver. Au cours de l'hiver le climat, est parfois froid et sec, et avec l'augmentation de l'effort (chevaux de course), il y a augmentation des besoins énergétiques. Pour cette raison, le métabolisme des acides gras est presque orienté vers la synthèse du glucose.

La diminution de la cholestérolémie chez nos chevaux en automne peut être expliquée par la qualité de l'aliment distribué au cours de cette saison (peu énergétique et probablement pauvre en source de cholestérol). Selon **Lamb et al, (2012)**, certaines strongyloses peuvent être une cause d'un désordre de la cholestérolémie. Il n'y a aucune signification clinique connue pour la diminution de la concentration du cholestérol plasmatique (**Alaabassi, 2006**).

2.5. L'urée

2.5.1. Variations mensuelles

Tableau 21 : Variations des moyennes mensuelles de l'urémie (g/L) et données bibliographiques

Mois	Moyenne \pm EC (g/L)	Données bibliographiques
Fev	0,45 \pm 0,21	0,26 – 0,58 (Ionita et al, 2010)
Mar	0,44 \pm 0,16	
Avr	0,48 \pm 0,15	
Mai	0,51 \pm 0,18	0,28 – 0,40 (Parot, 2011)
Jun	0,40 \pm 0,09	
Jul	0,35 \pm 0,05	
Aou	0,29 \pm 0,06	0,16 \pm 0,04 (Ju et al, 1993)
Sep	0,29 \pm 0,08	
Oct	0,22 \pm 0,05	
Nov	0,23 \pm 0,08	0,30 \pm 0,07 (Bost et al, 1970)
Dec	0,25 \pm 0,05	
Janv	0,24 \pm 0,07	

$P^{**} < 0,01$

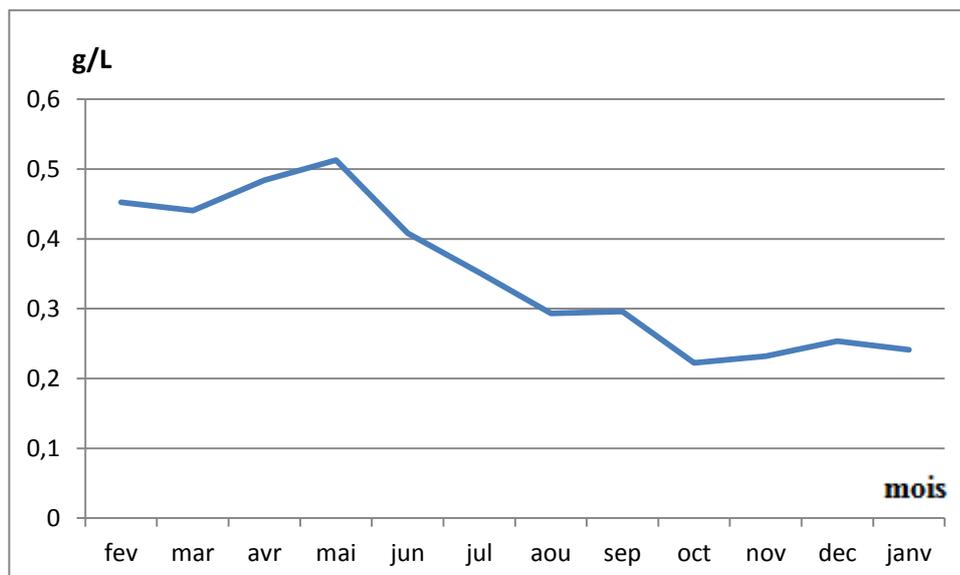


Figure 31: Variations des moyennes mensuelles de l'urémie (g/L).

Les moyennes mensuelles représentées dans le tableau 21 et la figure 31 varient entre 0,22 et 0,51 g/L. Cependant on remarque un pic en mai et une diminution de l'urémie entre octobre et janvier. Ces valeurs sont proches de celles mentionnées par la bibliographie mais elles sont moins importantes entre octobre et janvier. Les variations de l'urémie d'un mois à l'autre sont très significatives ($P < 0,01$).

2.5.2. Variations saisonnières

Tableau 22: Variations des moyennes saisonnières de l'urémie (g/L).

Saison	Moyenne (g/L) \pm EC	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	0,31 \pm 0,16	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	0,47 \pm 0,16	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	S	<0,01
Eté	0,35 \pm 0,08	Printemps x automne	S	<0,01
		Eté x automne	S	<0,01
Automne	0,25 \pm 0,08			

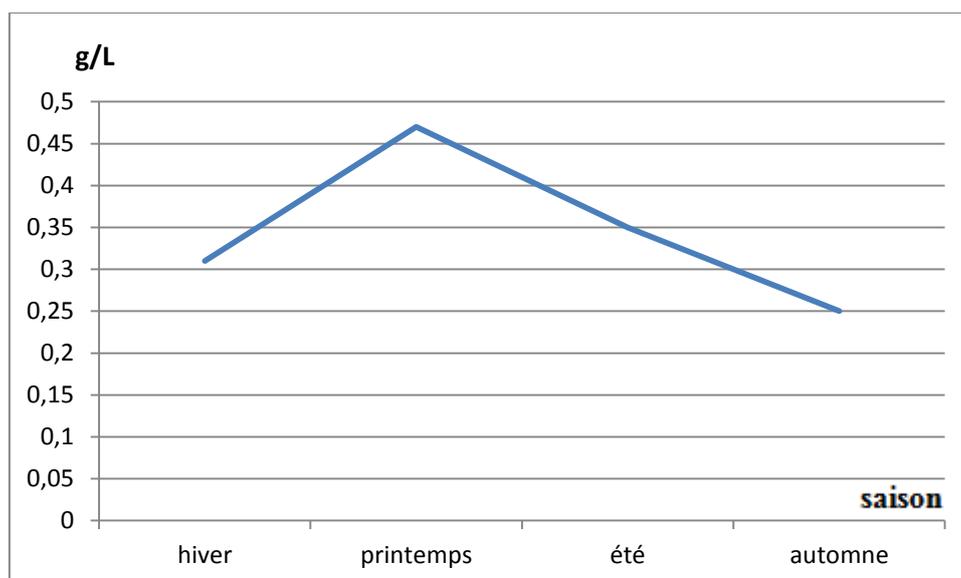


Figure 32 : Variations des moyennes saisonnières de l'urémie (g/L).

Les moyennes saisonnières de l'urémie varient entre 0,25 et 0,47 g/L. dans la figure 32 on remarque un pic au printemps. Les variations saisonnières de l'urémie sont très significatives ($p < 0,01$), sauf la différence entre l'hiver et l'été et entre l'hiver et l'automne ($p > 0,05$).

L'urée est le produit final du métabolisme des protéines et des acides aminés. Le dosage de l'urémie est un test d'exploration de la fonction rénale. Les résultats mensuels et saisonniers obtenus chez les chevaux sont concordants avec ceux de **(Ionita et al, 2010)**. Cependant ces valeurs sont dans l'ensemble supérieures avec celles de **(Ju et al, 1993 ; Bost et al, 1970)** et elles sont proches de celles de **(Parot, 2011)** mais dans les quatre premiers mois nos valeurs sont plus importantes.

On peut expliquer cette différence par l'effet significatif de l'âge sur la valeur de l'urée qui a été rapporté par **(Cornus, 2010; Ihedioha et Agina, 2013)**. Les jeunes chevaux (< 4 ans) ont un taux plus faible de l'urémie par rapport aux adultes (nos chevaux sont tous âgés de plus de 7 ans) cette différence pourrait s'expliquer par leur anabolisme protéique important lié à une croissance rapide **(Cornus, 2010)**. En effet, chez les jeunes animaux en croissance rapide ; l'anabolisme protéique est prédominant par rapport au catabolisme. Le catabolisme protéique est donc faible durant cette période et logiquement la production d'urée l'est autant **(Bathily et al, 2014)**.

La valeur maximale est enregistrée au printemps puis les valeurs de l'urémie baissent pour atteindre leurs valeurs minimales en automne. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de **(Alaabassi, 2006 ; Maamach et al ,2010)** qui ont noté le pic de l'urémie en été et les

valeurs les plus basses en automne. Cette augmentation en été est due à l'effort physique intense sous un climat chaud, ce qui provoque une augmentation du catabolisme protéique d'une part, et à la qualité des aliments (foin) distribuée d'une autre part. Le foin utilisé, est à base d'avoine sèche qui est caractérisée par sa richesse en azote non protéique et qui subit des fermentations au niveau du cæcum. **Ihedioha et Agina, (2013)** rapportent que l'urémie atteint leur maximum dans la période sèche de l'année.

L'augmentation de l'urémie au printemps est parallèle à l'augmentation de la protéinémie. Ce résultat peut nous orienter vers l'explication suivante : Il y a corrélation entre ces deux constantes biologiques. On sait que l'urée est le produit de dégradation des protéines donc l'augmentation du taux de protéines entraîne une augmentation d'urée causée par la dégradation de ces dernières. Néanmoins, cette explication n'est pas toujours satisfaisante car il y a d'autres limites comme lors d'une baisse de la température en hiver, elle provoque une augmentation des besoins protéiques, ce qui induit le recyclage de l'urée endogène. Malgré la forte mobilisation des protéines, la teneur en urée du sang est faible. Cette dernière est liée toujours à la qualité de l'aliment. **(Houpt et Houpt, 1971)**.

2.6. La créatinine

2.6.1. Variations mensuelles

Tableau 23 : Variations des moyennes mensuelles de la créatininémie (mg/L)

Mois	Moyenne (mg/L) ± EC	Données bibliographiques
Fev	13,62 ± 3,13	10 – 19 (Ionita et al, 2010)
Mar	13,70 ± 2,66	
Avr	12,35 ± 2,04	
Mai	13,40 ± 3,09	12,7±2,6 (Ju et al, 1993)
Jun	13,77 ± 2,28	
Jul	14 ± 2,43	
Aou	14,23 ± 2,92	11,8 – 14,8 (Bathily et al, 2014)
Sep	16,58 ± 2,47	
Oct	18,23 ± 2,04	
Nov	12,29 ± 9,15	12 -16 (Bermann, 2009)
Dec	16,35 ± 2,52	
Jan	17,05 ± 2,65	

$P^{**}<0.01$

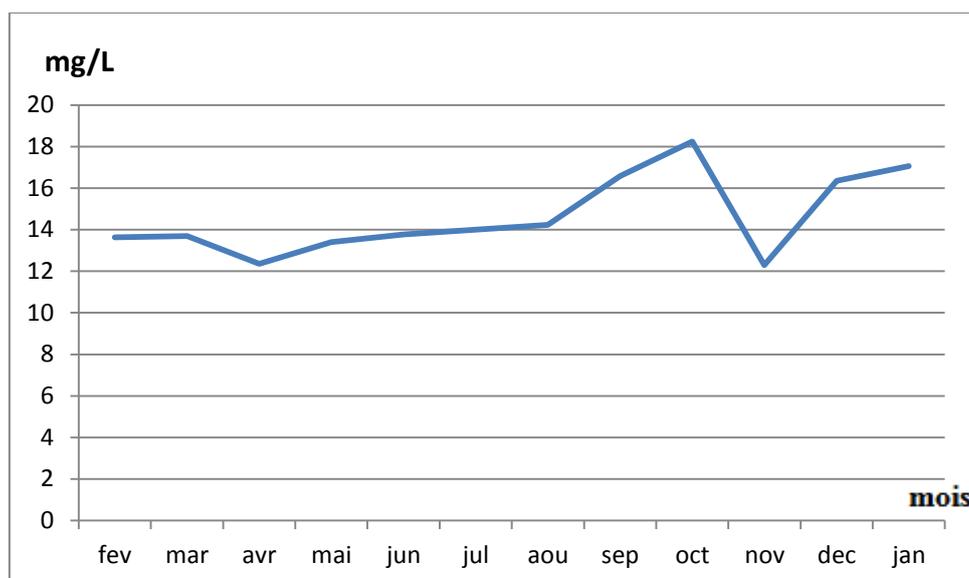


Figure 33 : Variations des moyennes mensuelles de la créatininémie (mg/L)

Les moyennes mensuelles de la créatininémie oscillent entre 12,29 et 18,23 mg/L. Cependant, on note la plus haute valeur en octobre et plus basse en novembre. Dans l'ensemble, elles se situent dans la fourchette des normes internationales (10 – 19mg/L) (Ionita et al, 2010). La courbe ci-dessus présente un pic en octobre et un plateau entre mai et aout. Les variations mensuelles de la créatininémie sont significatives d'un mois à l'autre à un seuil ($P < 0,01$).

2.6.2. Variations saisonnières

Tableau 24 : Variations des moyennes saisonnières de la créatininémie (mg/L).

Saison	Moyenne \pm EC (mg/l)	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	15,68 \pm 3,1	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	S	<0,05
Printemps	13,15 \pm 2,65	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	NS	>0,05
Eté	14 \pm 2,51	Printemps x automne	NS	>0,05
		Eté x automne	NS	>0,05

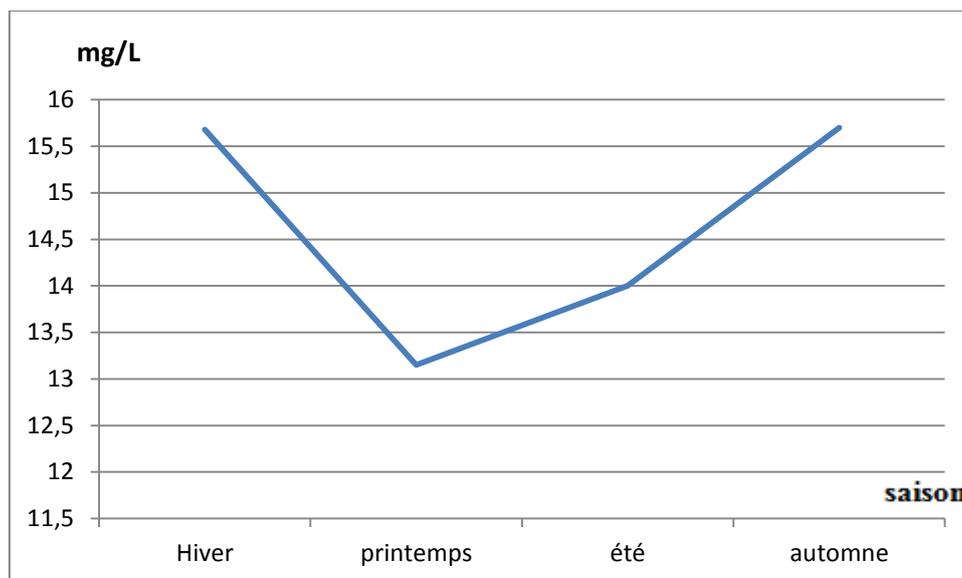


Figure 34 : Variations des moyennes saisonnières de la créatininémie mg/L.

A la lumière de la courbe ci-dessus et du tableau qui la précède, les moyennes saisonnières de la créatininémie varient entre 13,15 et 15,68 mg/L. Les plus grandes valeurs sont enregistrées en automne et en hiver et une diminution au printemps puis ces valeurs sont augmentées en été.

Les variations ne diffèrent pas d'une façon significative d'une saison à l'autre sauf pour la différence entre l'hiver et l'été ($p < 0,05$), et elle est assez significative entre l'hiver et le printemps ($p < 0,01$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble concordantes avec celles de la bibliographie (**Ionita et al, 2010 ; Ju et al, 1993 ; Bathily et al, 2014 ; Bermann, 2009**), sauf pour quelques mois (septembre, octobre, décembre et janvier). Elles sont supérieures à celles de (**Ju et al, 1993 ; Bathily et al, 2014**). Le taux sanguin de la créatinine dépend de la capacité d'élimination du rein et de la masse musculaire des chevaux (**Cornus, 2010**).

Les moyennes mensuelles et saisonnières de la créatininémie obtenues se situent dans l'intervalle des normes internationales. Les variations de la saison ne sont pas significatives sauf entre l'hiver et l'été, l'hiver et le printemps. **Ihedioha et Agina, (2013)** montrent qu'il n'y a pas une différence significative entre les valeurs saisonnières. Les travaux de **Ihedioha et Agina, 2013; Cornus, 2010. Bathily et al,(2014)** ont trouvé que les variations de la créatininémie sont dépendantes de l'âge du cheval. Les valeurs les plus basses de la créatininémie chez les jeunes chevaux pourraient s'expliquer, par une masse musculaire plus réduite que celle des chevaux adultes.

En plus de l'âge, le mode d'utilisation du cheval joue un rôle primordial dans la variation de la créatininémie. Le niveau d'activité peut influencer sur la production et donc la concentration de la créatinine dans le sang.

2.7. La bilirubine

2.7.1. Variations mensuelles

Tableau 25 : Variations mensuelles de la bilirubinémie (mg/L) et données bibliographiques

Mois	Moyenne (mg/L) ± EC	Données bibliographiques
Fev	12,67 ± 4,71	3,5 - 30 (Bost et al, 1970)
Mar	12,45 ± 3,47	
Avr	13,96 ± 3,68	
Mai	12,16 ± 3,77	11,6 – 21,6 (Parot, 2011)
Jun	16,96 ± 4,61	
Jul	19,66 ± 5,37	
Aou	21,49 ± 6,14	12,1±5 (Ju et al, 1993)
Sep	21,58 ± 7,21	
Oct	21,84 ± 3,99	
Nov	20,96 ± 5,44	05 – 21 (Ionita et al, 2010)
Dec	22,31 ± 6,15	
Jan	19,58 ± 5,76	

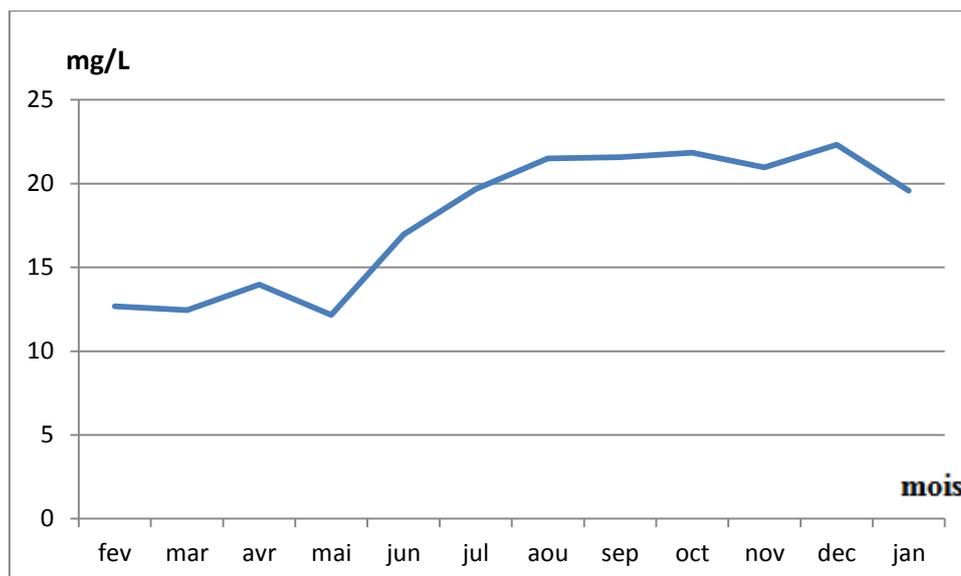


Figure 35 : Variations mensuelles de la bilirubinémie (mg/L).

Les moyennes mensuelles de la bilirubinémie présentées dans la figure 35 et le tableau 25 ; oscillent entre 12,6 et 22,31mg/L. Cependant on note la valeur maximale en décembre et la valeur minimale en mai. Toutes ces valeurs situent dans la fourchette des normes internationales 3,5 à 30 mg/L (Bost *et al*, 1970). Les variations de la bilirubinémie d'un mois à l'autre sont très significatives ($p < 0,01$).

2.7.2. Variations saisonnières

Tableau 26: Variations saisonnières de la bilirubinémie (mg/L).

Saison	Moyenne (mg/L) \pm EC	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	18,19 \pm 68,3	Hiver x printemps	S	<0,05
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	12,86 \pm 3,66	Hiver x automne	NS	>0,05
Été	18,47 \pm 5,51	Printemps x été	NS	>0,05
		Printemps x automne	NS	>0,05
Automne	21,46 \pm 6,83	Été x automne	NS	>0,05

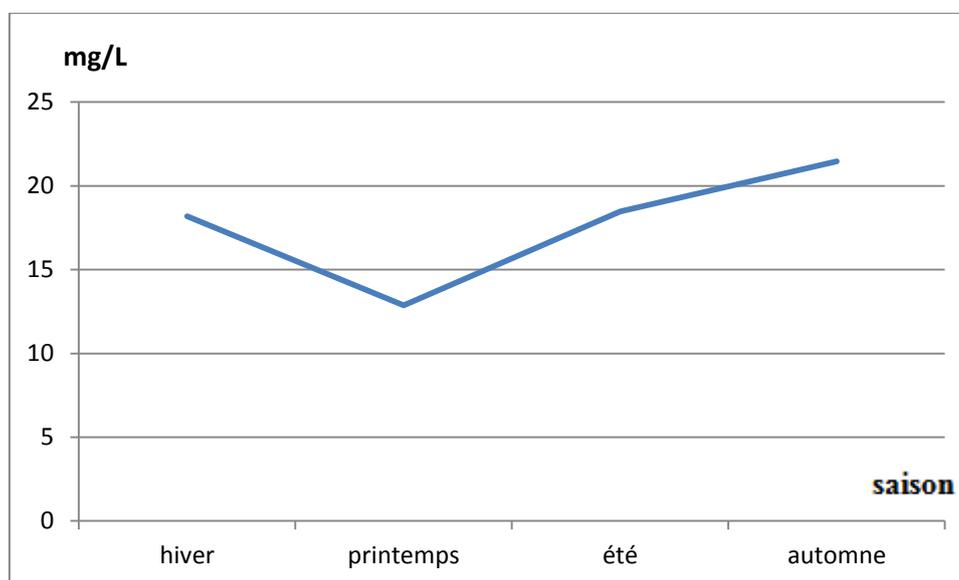


Figure 36 : variations saisonnières de la bilirubinémie (mg/L).

Les moyennes saisonnières de la bilirubinémie oscillent entre 12,86 et 21,46 mg/L. Dans la courbe 36, la plus grande valeur est enregistrée en automne et la plus basse est enregistrée

au printemps. Les moyennes saisonnières de la bilirubinémie ne diffèrent pas significativement d'une saison à l'autre, sauf la différence entre l'hiver et le printemps qui est significative ($P < 0.05$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble en conformité avec celles proposées par la bibliographie (**Ionita et al, 2010 ; Ju et al, 1993 ; Parot, 2011 ; Bost et al, 1970**). Cependant en automne elles sont supérieures à celles de **Ju et al, (1993)**. Cette augmentation pourrait être due à l'augmentation de la dégradation des protéines de l'hème, présentes dans l'hémoglobine mais aussi dans la myoglobine où elle pourrait être un signe d'une migration hépatique de certains parasites internes comme le *Parascaris equorum* et *Strogylus vulgaris*. Ou d'autres atteintes hépatiques.

L'étude statistique de ce paramètre montre que ces valeurs diffèrent significativement d'un mois à l'autre (au seuil de $P < 0,01$). Cependant lorsque la comparaison devient saisonnière, la différence est significative seulement entre l'hiver et le printemps (au seuil $P < 0,05$).

Les valeurs trouvées dans notre travail situent dans la fourchette de normes internationales. Il n'y a pas de travaux antérieurs à notre connaissance qui ont étudié l'effet du changement de la saison sur le taux de la bilirubine totale chez le cheval sauf ceux de **Ihedioha et Agina, (2013)** qui rapportent qu'il n'y a pas une variation saisonnière significative de bilirubinémie. Les variations de la bilirubinémie sont généralement liées au sexe, à la race et à la région, (**Ayadi, 2009**).

2.8. L'Alanine amino-transférase (ALAT)

2.8.1. Variations mensuelles

Tableau 27 : Variations des moyennes mensuelles de l'ALAT sérique (UI/L) et données bibliographiques

Mois	Moyenne (UI/L) \pm EC	Données bibliographiques
Fev	13,11 \pm 5,38	4 – 12 (Ionita et al, 2010)
Mar	13,52 \pm 4,67	
Avr	14,52 \pm 5,99	
Mai	13,52 \pm 3,90	25,24 \pm 5,81 (Bathily et al, 2014)
Jun	17,94 \pm 5,41	
Jul	20,00 \pm 7,50	
Aou	21,88 \pm 10,00	6,49 \pm 3,14 (Ju et al,1993)
Sep	29,17 \pm 16,79	
Oct	27,17 \pm 16,19	
Nov	16,82 \pm 15,82	3-23 (Petit et al, 2004)
Dec	13,11 \pm 12,76	
Jan	9,35 \pm 4,88	

$P^* < 0,05$

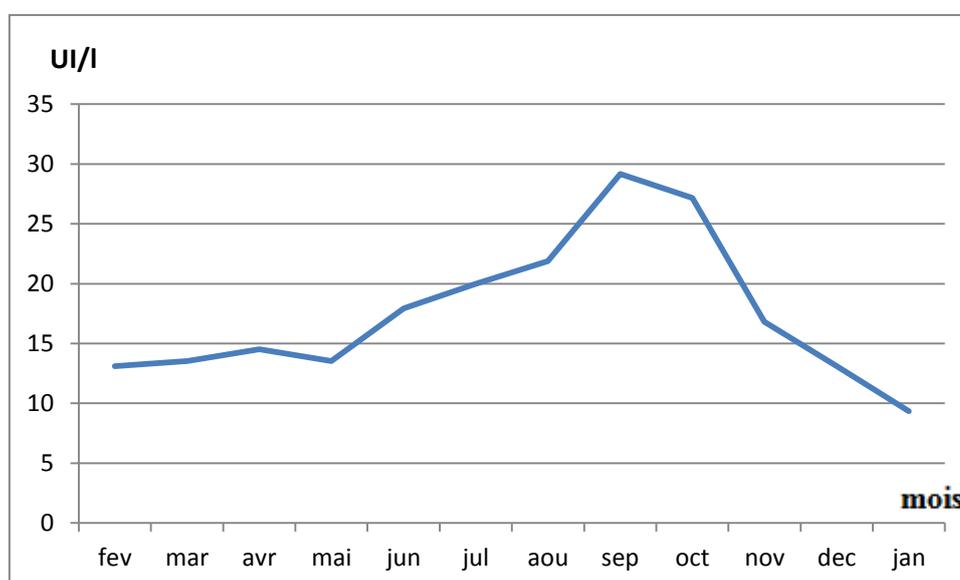


Figure 37 : Variations des moyennes mensuelles de l'ALAT plasmatique (UI/L).

Dans le tableau 27 et compte tenu de la courbe présentée dans la figure 37, les moyennes mensuelles du taux sérique de l'ALAT varient entre 9,35 et 29,17UI/L. Cependant, on note la valeur maximale au mois de septembre et la plus basse au mois de janvier. Ces valeurs sont dans la fourchette des données bibliographiques sauf les mois de septembre et octobre, elles

sont supérieures aux normes proposées par (Petit et al, 2004) (3-23 UI/l). Les variations mensuelles du taux sériques de L'ALAT sont peu significatives d'un mois à l'autre ($p < 0,05$).

2-8-2-Variations saisonnières

Tableau 28 : Variations des moyennes saisonnières du taux plasmatique de l'ALAT (UI/L).

Saison	Moyenne (UI/L) \pm EC	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	11,86 \pm 8,5	Hiver x printemps	S	<0,01
		Hiver x été	S	<0,01
Printemps	13,86 \pm 4,85	Hiver x automne	S	<0,05
		Printemps x été	S	<0,01
Eté	19,94 \pm 7,87	Printemps x automne	S	<0,01
		Eté x automne	S	<0,05
Automne	24,39 \pm 16,85			

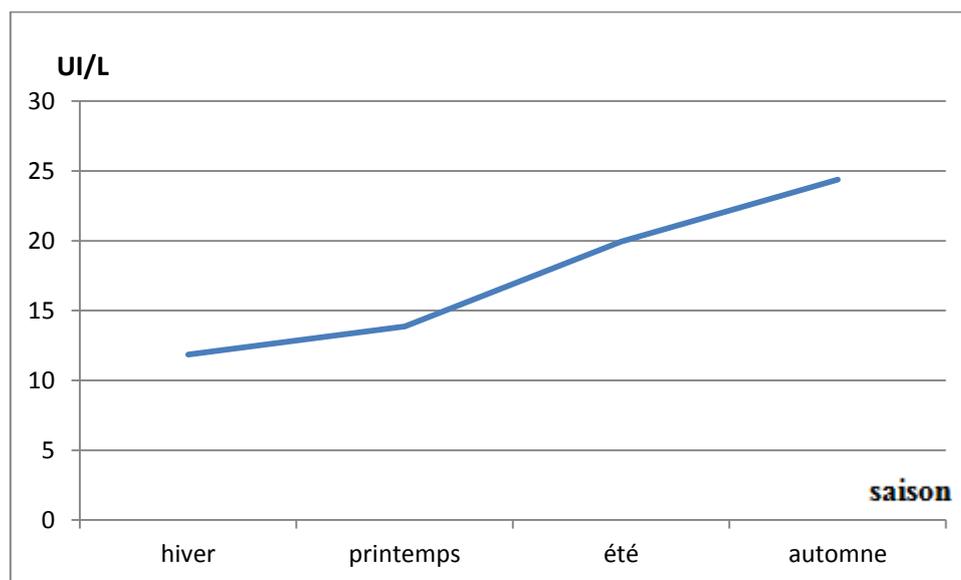


Figure 38 : saisonnières du taux plasmatique de l'ALAT (UI/L).

Les moyennes saisonnières du taux sériques de l'ALAT varient entre 11,86 et 24,39 UI/L. A travers la courbe ci-dessus, on note que les valeurs de l'ALAT sont basses en hiver puis elles augmentent jusqu'à arriver à leur valeur maximum en automne. Les variations saisonnières sont significatives ($p < 0,01$), sauf la différence entre l'hiver et l'automne et entre l'été et l'automne elles sont peu significative ($p > 0,05$).

Nos valeurs sont dans l'ensemble en semblables à celles de (**Petit et al, 2004**). Seulement, lorsqu'on les compare avec celles de (**Ionita et al, 2010 ; Ju et al, 1993**) elles sont plus importantes. Son augmentation dans notre échantillon par rapport à ces références pourrait être due à un changement dans la ration alimentaire (teneur en acides aminés), ou à l'âge de nos chevaux qui sont tous adultes.

L'étude statistique montre que les variations mensuelles et saisonnières de cette enzyme sont significatives au seuil ($P < 0,01$). **Okab et al, (2008)** rapportent que le changement de la saison a un effet significatif sur les valeurs de l'ALAT. Ils ont constaté que la température élevée peut entraîner un stress qui peut influencer sur le métabolisme des acides aminés (alanine et glutamine) dans la cellule hépatique. **Hadzimusic et Krnic, (2010)** rapportent aussi qu'il y'a un effet de la saison sur l'ALAT mais ils expliquent ces variations par le changement du type de l'alimentation dont la teneur en acides aminés est changé d'une saison à l'autre.

Nos valeurs de l'ALAT augmentent en parallèle avec l'augmentation des moyennes saisonnières de la température ambiante. En automne on remarque que le taux de l'ALAT sérique est plus important que les valeurs de l'été. Cette augmentation modérée pourrait refléter tout au moins une perturbation métabolique de la fonction hépatique normale qui pourrait être d'origine infectieuse, parasitaire ou autre

2.9. L'aspartate amino-transférase (ASAT)

2.9.1. Variations mensuelles

Tableau 29 : Variations mensuelles de l'activité enzymatique de l'ASAT plasmatique (UI/L).

Mois	Moyenne (UI/L) ± EC	Données bibliographiques
Fev	289,41 ± 93,80	229,67 ± 46,8 (Bathily et al, 2014)
Mar	290 ± 93,14	
Avr	325,82 ± 71,37	
Mai	310,23 ± 64,29	195 – 454 (Parot, 2011)
Jun	273,58 ± 60,75	
Jul	268,41 ± 79,17	
Aou	246,94 ± 95,63	140-410 (Petit et al, 2004)
Sep	243,82 ± 95,99	
Oct	182,24 ± 40,18	
Nov	223,70 ± 54,82	152 – 294 (Ionita et al, 2010)
Dec	239,70 ± 69,23	
Jan	233,52 ± 119,17	

$P^{**} < 0.01$

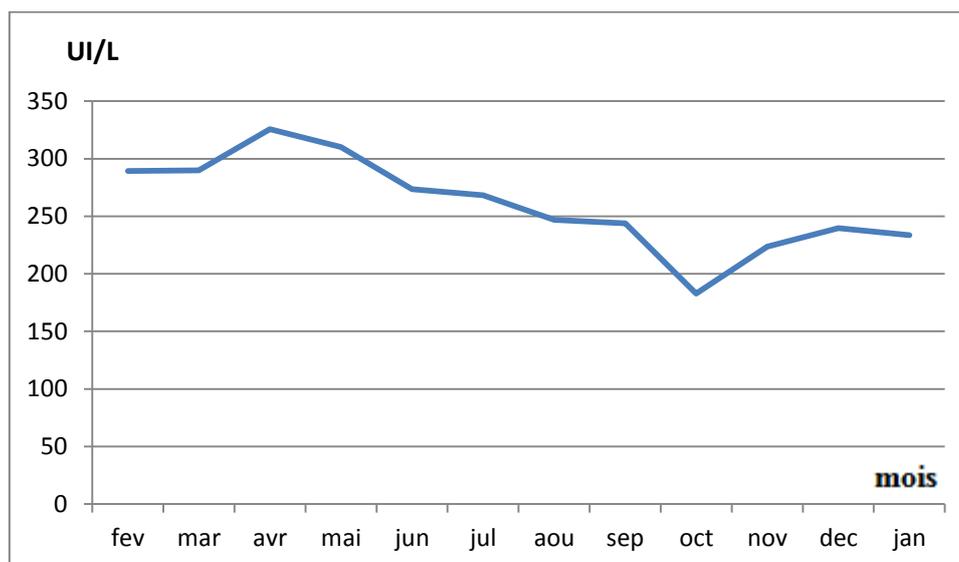


Figure 39 : Variations mensuelles de l'activité enzymatique de l'ASAT plasmatique (UI/L).

Enfin, la courbe ci-dessus et le tableau correspondant juste avant, on relève des variations mensuelles de l'ASAT entre 182,88 et 325,82 UI/L. Elles se situent toujours dans la fourchette des valeurs rapportées par la bibliographie (140-410 UI/L) (**Petit et al, 2004**). Un pic est enregistré en avril, alors que la valeur la plus basse est enregistrée en octobre. Les variations du taux de l'ASAT d'un mois à l'autre sont significatives ($p < 0,01$).

2.9.2. Variations saisonnières

Tableau 30 : Variations saisonnière de l'activité enzymatique de l'ASAT plasmatique (UI/L).

Saison	Moyenne \pm EC (UI/L)	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	254,21 \pm 97,63	Hiver x printemps	S	<0,05
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	308,68 \pm 77,12	Hiver x automne	S	<0,05
		Printemps x été	S	<0,05
Eté	262,98 \pm 79,05	Printemps x automne	S	<0,01
Automne	216,8 \pm 71,29	Eté x automne	S	<0,01

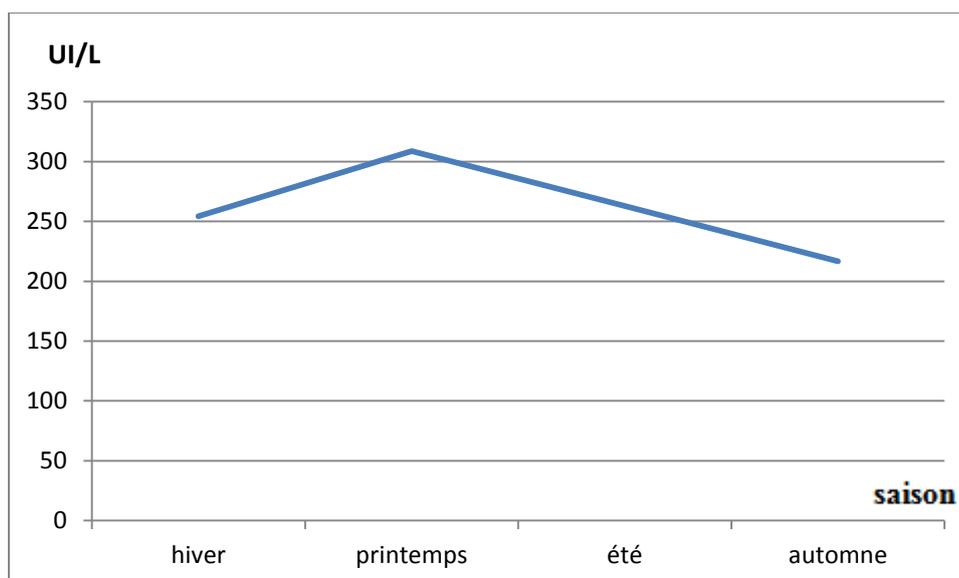


Figure 40 : Variations saisonnières de l'activité enzymatique l'ASAT plasmatique (UI/L).

Les moyennes saisonnières de l'ASAT varient entre 216,8 et 308,68 UI/L. Dans la courbe ci-dessus on remarque un pic au printemps. Les variations du taux de l'ASAT sont très significatives d'une saison à l'autre. La différence entre l'hiver et le printemps, entre l'hiver et l'automne et entre le printemps et l'été sont significatives. Elle est significative entre le printemps l'automne et l'été et entre l'été et l'automne ($p < 0,01$).

Nos résultats sont dans l'ensemble en accord avec ceux de (**Parot, 2011; Petit et al, 2004; Bathily et al, 2014; Ionita et al, 2010**) sauf que pour les moyennes de certains mois ou elles sont supérieures avec celles de (**Bathily et al, 2014; Ionita et al, 2010**). Cette augmentation au cours du printemps pourrait être due aux l'augmentation de l'activité musculaire dans cette saison ou aux certains troubles musculaires ou hépatiques qui peuvent entraîner une augmentation de la concentration sérique de cette enzyme.

La mesure de l'ASAT en biologie clinique se fait lors du bilan hépatique. Mais elle reste moins spécifique que L'ALAT car cette enzyme se trouve dans le muscle en quantité considérable. Donc sa valeur sérique reflète l'état des cellules musculaires.

Les variations saisonnières de l'ASAT sont significative (à $p < 0,01$). (**Ihedioha et Agina, 2013**) rapportent qu'il y a une différence significative entre la saison des pluies et la saison sèche. Ce résultat est en accord avec le nôtre. On a obtenu les valeurs les plus importantes entre l'hiver et le printemps puis elle diminue entre l'été et l'automne. Ces modifications du

taux de l'ASAT pourraient être dues à une augmentation de l'activité musculaire. (Kubkomawa *et al*, 2015; Parot, 2011 ; Bathily *et al*, 2014)

3. Les paramètres parasitologiques

3.1. Les cyatostominés

3.1.1. Variations mensuelles

Tableau 31 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de cyatostominae (opg).

Mois	Moyenne (opg) ± EC
Fev	296,47 ± 116,23
Mar	229,41 ± 90,03
Avr	305,88 ± 153,99
Mai	143,82 ± 74,71
Jun	183,02 ± 80,46
Jul	219,41 ± 88,82
Aou	234,41 ± 131,49
Sep	361 ± 181,28
Oct	324,94 ± 108,22
Nov	488,52 ± 270,41
Dec	550 ± 471,69
Jan	347,05 ± 267,78

$p^* < 0.05$

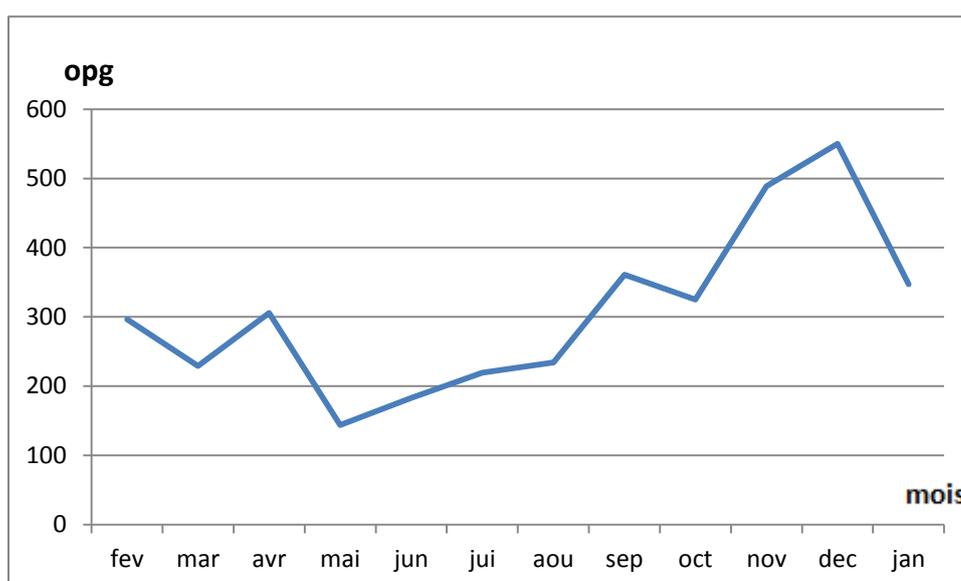


Figure 41 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de Cyatostominae (opg).

La courbe 41 et le tableau 31, rapportent les valeurs moyennes du nombre moyen d'œufs de Cyatostominae (opg) qui oscillent entre (143,82 et 550 opg). La plus haute valeur a été enregistrée au mois de décembre où il y'a un pic remarquable. La valeur la plus basse a été enregistrée au mois de mai. Les variations des moyennes mensuelles d'opg sont faiblement significatives d'un mois à l'autre ($P < 0,05$).

3.1.2. Variations saisonnières

Tableau 32 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œuf de Cyatostominae (opg).

Saison	Moyenne \pm EC (opg)	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	397,84 \pm 285,23	Hiver x printemps	S	<0,05
		Hiver x été	S	<0,01
Printemps	226,37 \pm 106,24	Hiver x automne	NS	>0,05
Eté	212,28 \pm 100,25	Printemps x été	NS	>0,05
		Printemps x automne	S	<0,01
Automne	391,48 \pm 186,63	Eté x automne	S	<0,01

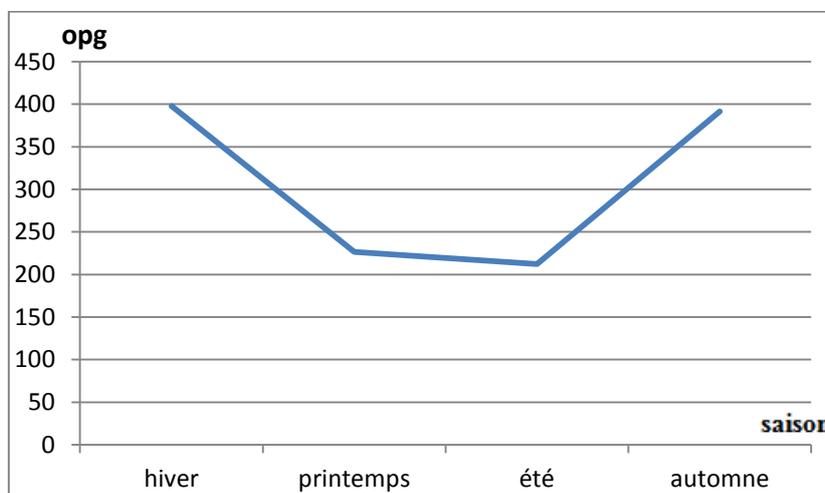


Figure 42 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œuf de Cyatostominae (opg).

Le tableau 32 et la courbe 42 présentent l'évolution des moyennes saisonnières de l'opg. On remarque que celles-ci fluctuent entre 397,84 et 212,28opg. Les plus hautes valeurs sont enregistrées en hiver et les plus basses en été. Ces variations sont peu significatives entre l'hiver et le printemps ($P < 0,05$). Cependant elles sont très significatives entre l'hiver et l'été, le printemps et l'automne, l'été et l'automne ($P < 0,01$).

3.2. Les grands strongles

3.2.1. Variations mensuelles

Tableau 33 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg).

Mois	Moyenne \pm EC (opg)
Fev	117,64 \pm 80,89
Mar	158,82 \pm 97,2
Avr	226,47 \pm 128,83
Mai	264,7 \pm 206,67
Jun	257,64 \pm 165,99
Jul	370,58 \pm 195,57
Aou	574,41 \pm 299,4
Sep	736,47 \pm 402,53
Oct	570,88 \pm 222,83
Nov	420,29 \pm 195,26
Dec	335,58 \pm 116,29
Jan	191,17 \pm 116,92

$P^{**} < 0.01$

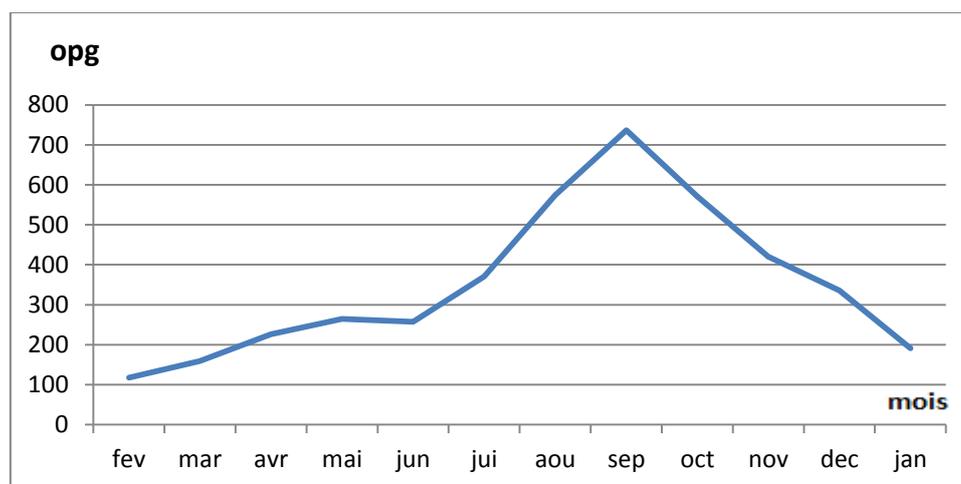


Figure 43 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œuf de grands strongles (opg).

On remarque que les valeurs moyennes d'opg des grands strongles (opg) varient de 117,64 à 736,47. La courbe présente un pic très net au mois de septembre et la plus basse valeur est enregistrée au mois de février. Les variations d'opg d'un mois à l'autre sont très significatives ($p < 0.01$).

3.2.1. Variations saisonnières

Tableau 34 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg).

Saison	Moyenne± EC (opg)	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	214,79 ± 129,45	Hiver x printemps	NS	>0,05
		Hiver x été	S	<0,01
Printemps	216,66 ± 144,23	Hiver x automne	S	<0,01
		Printemps x été	S	<0,01
Été	400,87 ± 220,32	Printemps x automne	S	<0,01
		Été x automne	S	<0,05
Automne	575,88 ± 273,54			

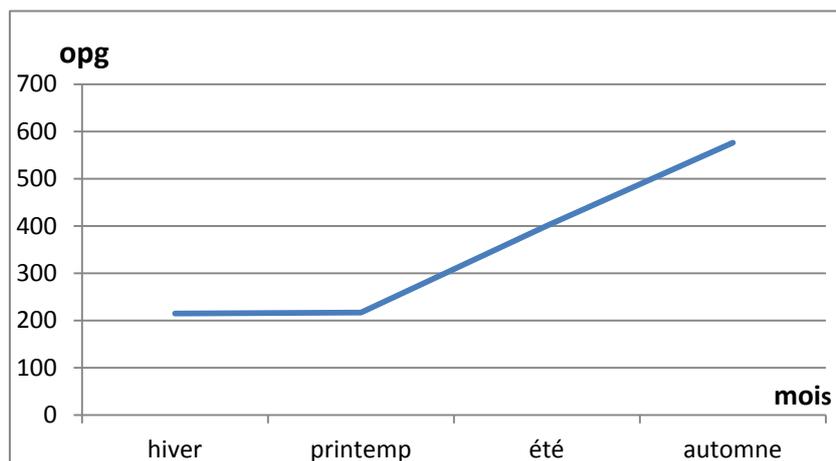


Figure 44 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg).

Dans le tableau 34 la valeur la plus élevée est enregistrée en automne. La courbe présente un plateau entre l'hiver et le printemps, puis il y a une élévation d'opg en été. En l'automne, la valeur d'opg atteint son maximum. La différence entre l'hiver et le printemps n'est pas significative ($P > 0,05$). La différence entre l'été et l'automne est peu significative ($P < 0,05$) et la différence entre les autres saisons est très significative ($P < 0,01$).

3.3. *Parascaris equorum*

3.3.1. Variations mensuelles

Tableau 35 : variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de *Parascaris equorum* (opg).

Mois	Moyenne \pm EC (opg)
Fev	214,7 \pm 193,45
Mar	182,35 \pm 196,00
Avr	314,7 \pm 322,47
Mai	385,29 \pm 275,45
Jun	305,88 \pm 254,56
Jul	218,23 \pm 233,17
Aou	202 \pm 198,96
Sep	197,76 \pm 215,95
Oct	238,52 \pm 273,01
Nov	325,88 \pm 455,26
Dec	340,29 \pm 552,97
Jan	385 \pm 763,47

$P > 0.05$

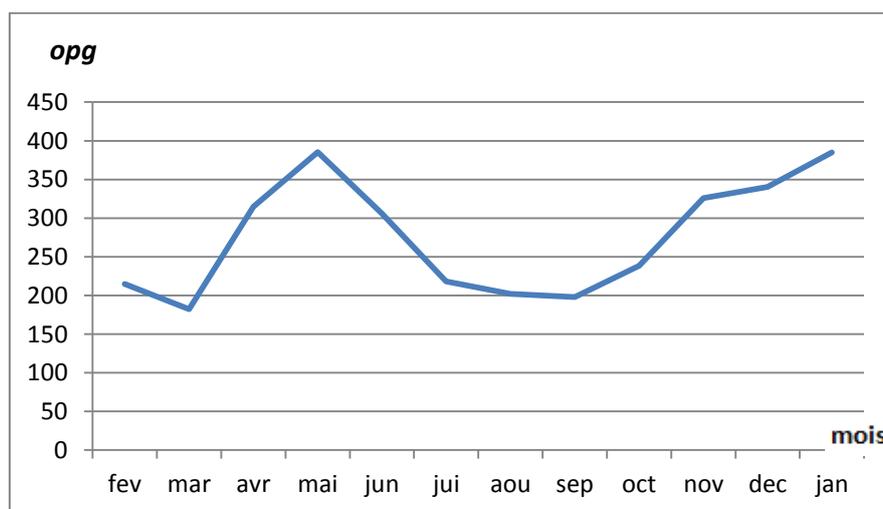


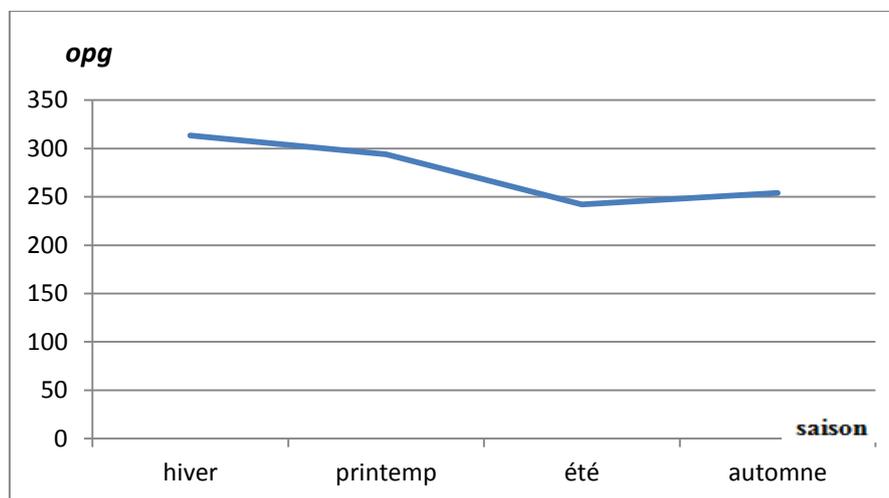
Figure 45 : Variations mensuelles du nombre moyen d'œufs de *Parascaris equorum* (opg).

Le tableau 35 et la figure 45, regroupent les valeurs des moyennes mensuelles d'opg qui varient entre 385,29 et 182,35. La plus haute valeur a été enregistrée au mois de mai, alors que la plus basse a été enregistrée en mars. Les moyennes mensuelles d'opg de *Parascaris equorum* ne diffèrent pas d'une façon significative d'un mois à l'autre ($P > 0,05$).

3-3-2-Variations saisonnières

Tableau 36 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de *Parascaris equorum* (opg).

Saison	Moyenne ± EC (opg)	Comparaison des saisons	Résultats du test ANOVA	Niveau de signification
Hiver	313,33 ± 658,22	Hiver x printemps	NS	>0,05
		Hiver x été	NS	>0,05
Printemps	294,09 ± 298,97	Hiver x automne	NS	>0,05
		Printemps x été	NS	>0,05
Été	24,25 ± 242,03	Printemps x automne	NS	>0,05
		Été x automne	NS	>0,05
Automne	254,05 ± 254,05			

Figure 46 : Variations saisonnières du nombre moyen d'œufs de *Parascaris equorum* (opg).

Le tableau 36 et la courbe présente dans la figure 46 montrent que la valeur la plus importante est en hiver 313,33 opg, mais on peut remarquer que toutes les valeurs sont proches d'où la formation d'un plateau entre l'été et l'automne.

L'étude statistique montre qu'il n'y a pas de différences significatives entre les saisons ($p > 0,05$).

3.4. Les résultats de la coproculture (Strongles)

Tableau 37 : Proportions moyennes de L3 de strongles identifiées en coproculture (%).

Type larve (L3)	Proportion (%)
Cyatostominae	71
<i>S,vulgaris</i>	22
<i>S,edentatus</i>	5
<i>S,equinus</i>	2

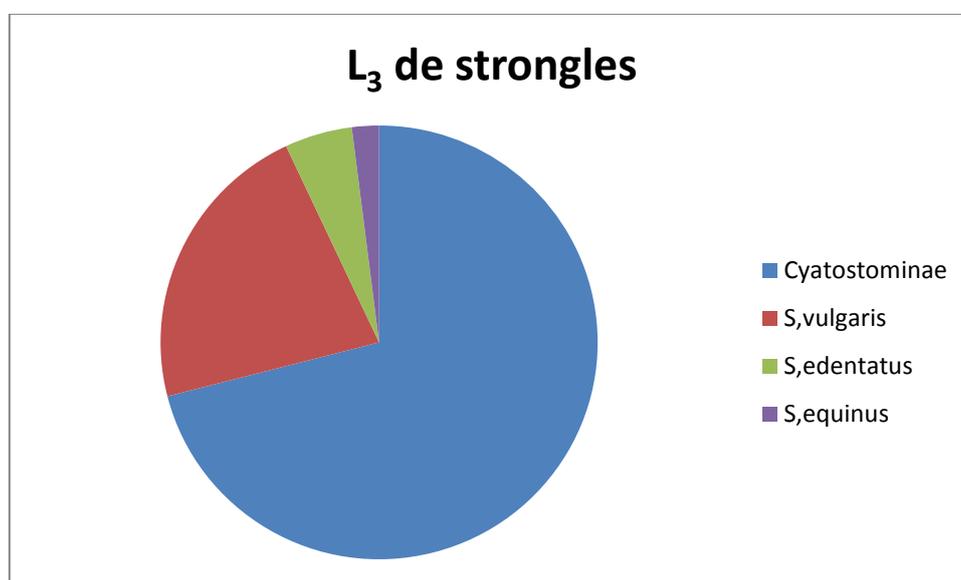


Figure 47: Moyennes du nombre de L3 de strongles identifiées en coprocultures (%).

Les résultats de la coproculture montrent que les cyatostominés sont la population parasitaire la plus nombreuse chez les dix-sept chevaux de la remonte plus de 70%. *S. vulgaris* est l'espèce la plus nombreuse des grands strongles 22%.

3.5. Autres nématodes

Pour les autres nématodes, nous avons pu identifier, mais en nombre très faible, des œufs d'*Oxyuri sequi*, *Trichostrongylus axei*, *Strongyloïdes westeri*, *Habronéma spp.*, *Dictyocaulus arnfeldi*, et de cestodes.

4. Corrélation saisonnière entre l'infestation parasitaire et les différents paramètres hématologiques et biochimiques.

Les résultats de la corrélation sont résumés dans les tableaux ci-dessous. La corrélation (r) de Pearson est significative lors le ($P^* < 0.05$ et $P^{**} < 0.01$).

4.1. Corrélation saisonnière entre l'infestation par les cyatostominae et les différents paramètres hématologiques et biochimiques

Tableau 38 : Les valeurs de corrélation (r) de Pearson saisonnière entre les opg des cyatostominae et les paramètres hématologiques et biochimiques

Paramètre sanguin	Saison			
	Hiver	Printemps	Été	Automne
GR	0,06	-0,13	-0,11	-0,22
LEU	-0,10	-0,10	-0,10	0,11
Hb	-0,06	-0,15	-0,06	-0,06
Ht	-0,10	0,25	-0,10	-0,10
Eosi	0,61	0,61	0,61	0,61
PT	-0,11	-0,36	0,05	-0,21**
ALB	-0,1	0,09	0,25	-0,25**
TG	0,07	0,1	0,17	0,22
Cholest	0,06	0,06	-0,16	-0,01
Urée	-0,28*	0,09	-0,21	-0,13
Créat	0,01	-0,07	-0,18	0,12
Bilirub	-0,28	0,13	-0,01	0,13
ALAT	0,09	0,16	0,05	0,46
ASAT	0,18	0,13	0,06	-0,05

$P^* < 0.05$, $P^{**} < 0.01$

On remarque dans le tableau ci-dessus qu'il y a seulement une corrélation très significative entre l'opg des cyatostominae et le taux des protéines totales et le taux de l'albumine en automne ($r = -0,21$ et $r = -0,25$ avec $P < 0,01$) respectivement, cependant on note une corrélation faiblement significative avec le taux de l'urée en hiver.

4.2. Corrélation saisonnière entre l'infestation par les grands strongles et les différents paramètres hématologiques et biochimiques

Tableau 39: Les valeurs de corrélation (r) de Pearson saisonnière entre les opg des strongles et les paramètres hématologiques et biochimiques

Paramètre sanguin	Saison			
	Hiver	Printemps	Eté	Automne
GR	0,02	0,14	-0,11	-0,06
LEU	-0,16	-0,16	-0,10	-0,16
Hb	-0,12	-0,12	-0,06	-0,12
Ht	0,32	-0,15	-0,10	-0,14*
Eosi	0,25	0,21	0,61	0,39**
PT	0,06	-0,004	0,05	-0,23**
ALB	0,18	-0,29*	0,25	0,05
TG	-0,01	0,10	0,17	0,15*
Cholest	-0,45	0,01	-0,16	-0,24**
Urée	0,07	-0,43**	-0,21	-0,19**
Créat	0,06	0,05	-0,18	0,01
Bilirub	0,14	-0,02	-0,01	0,18**
ALAT	0,16	0,18	0,05	0,34**
ASAT	0,40**	0,33*	0,06	0,04

$P^* < 0.05$, $P^{**} < 0.01$

Le tableau 39 montre qu'il y a une corrélation en automne entre les opg des grands strongles : le taux des éosinophiles ($r = 0,39$ avec $P < 0,01$) et l'hématocrite ($r = -0,14$ avec $P < 0,05$). Le taux des protéines totales est en corrélation significative (négative) les opg les grands strongles ($r = -0,23$ avec $P < 0,01$).

On note aussi une corrélation significative à un seuil de signification ($P < 0,01$ avec $r = -0,24$ pour le cholestérol, $r = -0,19$ pour l'urée, $r = 0,18$ pour la bilirubine et $r = 0,34$ pour l'ALAT sont en corrélation significative avec les grands strongles.

Une corrélation significative à un seuil de ($P < 0,01$) a été enregistrée entre l'urée et l'opg des grands strongles au printemps ($r = -0,43$). En hiver on a détecté une seule corrélation significative entre ce parasite et le taux plasmatique de l'ASAT ($r = 0,40$ avec $P < 0,01$).

4.3. Corrélation saisonnière entre l'infestation par *Parascaris equorum* et les différents paramètres hématologiques et biochimiques

Tableau 40 : les valeurs de corrélation(r) de Pearson entre les opg de *Parascaris equorum* et les paramètres hématologiques et biochimiques

Paramètre sanguin	Saison			
	Hiver	Printemps	Eté	Automne
GR	0,06	0,06	0,14	0,06
LEU	0,03	0,05	-0,16	0,03
Hb	0,11	0,11	-0,12	0,11
Ht	0,08	0,18	-0,15	0,08
Eosi	0,18	0,18	0,21	0,18
PT	-0,02	0,00	-0,004	0,00
ALB	-0,28*	0,11	-0,29*	-0,01
TG	-0,001	0,00	0,10	-0,09
Cholest	-0,12	-0,07	0,01	0,09
Urée	-0,03	0,04	-0,43**	0,00
Créat	0,04	-0,06	0,05	-0,04
Bilirub	-0,06	0,25	-0,02	0,32*
ALAT	-0,04	0,14	0,18	-0,01
ASAT	-0,08	0,51**	0,06	0,11

$P^* < 0.05$, $P^{**} < 0.01$

Le tableau 40 montre que l'opg de *Parascaris equorum* est en corrélation très significative avec le taux de l'urée en été, la valeur de corrélation ($r = -0.43$ avec $P < 0.01$). On a obtenu aussi une corrélation très significative entre le de l'ASAT et l'opg de ce parasite. ($r = 0.51$ avec $P < 0,01$). La corrélation entre l'opg de *Parascaris equorum* et le taux de l'albumine en hiver et en été est faiblement significative, ainsi pour le taux de la bilirubine en automne. ($P < 0.05$)

DISCUSSION

➤ **Etude des variations saisonnières de l'opg. des 3 parasites**

Concernant les cyathostominés, les variations saisonnières des opg, semblent significatives avec une $p < 0.01$, excepté, pour les saisons Hiver x automne et Printemps x été. L'excrétion minimale des œufs a été enregistrée, pendant la saison chaude et la maximale pendant la saison froide, avec des extrêmes inférieurs à 600 opg. **Bentounsi et Maatallah**, ont constaté, en 2008, dans la région d'El Tarf, que le caractère saisonnier n'est pas significatif. L'excrétion des Cyathostominae qui a été enregistrée est minimale en saison chaude et maximale entre novembre et avril. Cette différence entre nos résultats et ceux trouvés à Tarf peut être due à la spécificité des conditions climatiques de chaque zone d'étude. La wilaya de Tarf, est une région à climat doux, et dans la différence de température entre les saisons n'est pas trop marquée par contre, la présente étude est réalisée à Constantine qui est située dans une région à climat différent où l'hiver est assez froid et l'été bien sec.

La diminution de la ponte à l'hiver et au printemps, dans notre étude, peut être expliquée, comme une entrée en hypobiose, comme indiquée par **Love et Ducan, (1988)** : « certaines larves vont présenter un arrêt du développement ou hypobiose au stade L3 précoce (EL3). Il s'agirait d'une adaptation biologique permettant de retarder la production d'œufs à un moment de l'année où les conditions environnementales seront défavorables au développement des stades libres »

Dans notre cas, on peut expliquer l'augmentation de la ponte à partir du mois de mai, jusqu'au mois de décembre, par, la sortie des larves de l'hypobiose, quand les températures deviennent douces.

D'après Euzéby, (1981), la recontamination des animaux et des pâturages va aller crescendo jusqu'en juin et même jusqu'en septembre/octobre du fait d'un cycle rapide (6/8 semaines), lors des conditions climatiques, favorables.

Dans la présente étude, la ponte a été prolongée jusqu'à la saison d'hiver (mois de décembre). Cela peut être expliqué, par le climat qui est resté clément et même par moment chaud pendant l'année 2015. Cela se traduit par un retard de l'entrée des larves en hypobiose (suite à la baisse des températures).

Concernant les grands strongles, l'excrétion des œufs a été maximale en été et en automne. Elle atteint un pic unique et élevé de 736,47opg en septembre. Les variations saisonnières du

nombre moyen d'œufs de grands strongles sont significatives $p < 0.01$. **Bentounsi et Maatallah, (2008)** rapportent que la cinétique très saisonnière pourrait être liée au cycle particulier de *Strongylus* (très longue période de la migration interne chez le cheval). D'autres auteurs rapportent que la variation de la saison a un effet significatif sur le taux d'excrétion des œufs de grands strongles. (**Yadav et al, 2014 ; Khan et al, 2015 ; Slocombe et McCraw, 1973 ; Reinemeyer, 2009**)

Dans le cas des ascarides, l'étude statistique montre qu'il n'y a pas de différences significatives entre les variations mensuelles et saisonnières du nombre moyen d'œufs. Selon **Pietrement, 2004** les saisons ont peu d'influence car les œufs survivent longtemps jusqu'à 2 ans sur le sol. Il y a résistance des larves L2 qui sont bien protégées par la coque.

En ce qui concerne les autres parasites trouvés, tel que *Strongyloides westeri*, *Habronema spp.* d'*Oxyuris equi*, *Trichostrongylus axei*, *Dictyocaulus arnfeldi*, et les cestodes.

Nous n'allons pas commenter leurs résultats, du fait qu'ils se trouvent en nombre très faible.

D'après **Dorchies et al. (2007)**, Le fait que le parasitisme, soit, en étroite relation avec les conditions d'élevage, (en box ou sur pâturage), l'âge, le climat et la nutrition ; et du fait des erreurs possible lors de la lecture ; en plus des quantités d'échantillons examinées et de la variation de la ponte des œufs, il est très difficile d'extrapoler les résultats des différentes enquêtes. Néanmoins, la coproscopie pour les nématodes reste encore d'après le même auteur un outil de qualité d'une grande simplicité de mise en œuvre et qui rend des services appréciables.

➤ **Les modifications sanguines liées à l'infestation par les Cyatostominae, les grands strongles et le *Parascaris equorum*.**

Après étude de l'effet des variations mensuelles et saisonnières sur quelques paramètres hématologiques, biochimiques et sur l'opg de trois nématodes majeurs chez les dix-sept chevaux de la remonte, nous abordons dans cette partie la corrélation entre ces trois parasites et les constantes sanguines traitées précédemment.

Les modifications hématologiques

La corrélation entre les paramètres hématologiques et les opg des trois nématodes n'est pas significative, sauf pour les grands strongles ou, la corrélation significative en automne entre

l'opg de ces derniers et le taux des éosinophiles ($r= 0.39$ significative à $P<0.01$) ; leurs opg. et le taux de l'hématocrite ($r=-0.14$ $p<0.05$) ; l'opg et le nombre de globules blancs ($r =0.37$ avec $P <0.01$)

Ces résultats sont également signalés par (**Parsani et al, 2011**). En plus de l'hématocrite il a été signalé aussi une baisse du nombre de globules rouges et du taux d'hémoglobine. La diminution de ces trois constantes révèle une anémie ; Celle-ci a été reliée à une sous-alimentation des ânes en Inde. La diminution de l'hématocrite lors de l'augmentation de l'opg des grands strongles en automne pourrait être un signe d'une anémie sachant que nos résultats concernant le nombre de globules rouges ($6.46 \pm 0.97 \text{ } \mu\text{ } 10^6/\text{mm}^3$) sont inférieurs aux normes proposées par ($8-12 \text{ } \mu\text{ } \times 10^6/\text{mm}^3$) (**Ionita et al, 2010**).

Piètlement, rapporte en (2004), que les grands strongles ont une action spoliatrice et hématophage. La digestion de la muqueuse par ces parasites, peut être aussi, responsable de la formation d'ulcères et de micro hémorragies. Ces lésions, provoquées par les sécrétions digestives des grands strongles renfermant des substances anticoagulantes et hémolytiques, qui peuvent créer une anémie ; celle-ci est décrite lors de la phase aiguë de l'artérite vermineuse due à *S.vulgaris*. (**Reinemeyer, 1986 ; Dixon et Archer, 1974**) ont rapporté que l'anémie persistante sans ictère indique une hémorragie chronique (la cause la plus courante de cette anémie).

Nous n'avons relevé, aucune corrélation, entre l'opg des cyathostominés et les différents facteurs hématologiques. Selon (**Léglise, 2005**) l'anémie est une modification hématologique que l'on rencontre de manière inconstante selon les individus infestés par les cyathostomes. Lorsqu'elle est présente, l'anémie est souvent légère à modérée.

Les éosinophiles sont les principaux effecteurs de la défense d'un organisme contre les parasites helminthiques (**Revillard 2001 ; Schalm et al, 2000 ; Smith 1990**). Pour simplifier leur mode d'action, les éosinophiles assaillent les larves auxquelles ils se fixent à l'aide d'IgG et d'IgE selon un procédé d'opsonisation et relâchent des toxines basiques et des enzymes hydrolytiques directement au contact de la larve. Cela endommage leur cuticule et les éosinophiles peuvent ainsi progresser vers l'intérieur des larves (**Schalm et al, 2000**).

L'éosinophilie est une modification hématologique rare voire absente lors d'infestation par les petits strongles alors qu'elle est pratiquement constante lors d'infestation par *Strongylus vulgaris* (Amborski et al, 1974 ; Bailey et al, 1984 ; Klei et al, 1990).

L'irritation provoquée par la migration des larves à travers la muqueuse intestinale causant des dommages et de l'inflammation. On peut expliquer l'absence de la corrélation entre les éosinophiles et les cyatostominae, les éosinophiles et le *parascaris equorum* par deux propositions :

-L'éosinophilie périphérique est peut être très transitoire. En effet, la demi-vie des éosinophiles dans la circulation sanguine est de quelques heures alors qu'elle est de 12 jours dans les tissus (Smith, 1990)

-L'éosinophilie n'apparaît peut être qu'à partir d'un certain seuil d'infestation. En effet, il se peut que l'émergence des larves doive être suffisamment massive pour qu'une éosinophilie périphérique soit notée.

Nous avons constaté, lors de notre étude une augmentation du nombre de globules blancs proportionnelle à l'augmentation de l'opg des grands strongles en automne (Bailey et al, 1984) rapportent que l'infestation par le *Strongylus vulgaris* peut entraîner une augmentation du nombre des lymphocytes, cette augmentation de cette population pourrait influencer le nombre total de globules blancs.

➤ les modifications biochimiques

En automne, des corrélations entre l'opg des cyatostominae et des grands strongles et le taux des protéines totales (-0.21 et -0.23) respectivement, ont été enregistrées. Elles sont significatives à ($P < 0.01$). Lors d'une augmentation d'opg des deux parasites, on a enregistré une diminution du taux sérique des protéines totales. Nos résultats sont en accord avec ceux de (Parsani et al, 2011), qui a expliqué la diminution du taux sérique des protéines totales par une mauvaise absorption des protéines alimentaires causée par les strongles ; les cellules épithéliales, sont endommagées, donnant une atrophie des villosités de l'intestin des animaux, qui sont infectés d'où réduction de la surface d'absorption de protéines dégradées.

Smets et al, 1999, ont rapporté une relation significative entre l'hypoprotéïnémie et la présence de cyathostomes (larves L4) dans les matières fécales des chevaux. Selon Giles et al, 1985, le taux de protéines totales varie avec le stade auquel les chevaux sont examinés.

D'autre part (Guzel et al, 2014) trouvent qu'il n'y'a pas de corrélation entre l'opg des nématodes en générale et la protéïnémie, les changements dans le taux des protéines sériques peuvent être dues d'une altération dans la synthèse, catabolisme ou des pertes de protéines.

Salem et al, (2015) ont montré que l'infestation par le *Parascaris equorum* aussi, peut entraîner une hypoprotéinémie, mais ils ont travaillé sur des poulains qui sont les plus prédisposés à l'infestation par l'ascaridose ; c'est-à-dire qu'il s'agit dans ce cas d'une forte infestation par les ascarides

Une relation négative entre l'opg des cyatostominae et le taux sérique de l'albumine ($r = -0.25$), a été relevé ; cette corrélation a une signification de 0.01. Une nette hypoalbuminémie, a été constatée, chez certains chevaux, ayant un opg de cyatostominae assez élevé, surtout au mois de décembre (cv16 et17). **Giles et al, (1985) ; Parsani et al, (2011)** rapportent que l'hypoalbuminémie est une modification biochimique fréquemment rencontrée chez les chevaux présentant une cyatostominose larvaire. **Smith (1990)** a dit que la cyathostominose larvaire est une entéropathie hypoprotéinémiant. Une augmentation de la perméabilité de la paroi digestive a été démontrée mais il se peut aussi que l'exsudation due à l'inflammation et les ulcérations puissent provoquer une fuite des protéines dans la lumière intestinale. Lors d'entéropathies hypoprotéinémiantes ; le taux des molécules à faible poids moléculaire, comme l'albumine, diminue dans un premier temps puis, si l'affection persiste, toutes les protéines sont concernées.

Il existe aussi une corrélation avec l'opg de grands strongles en été ($r = -0.29$ avec $P < 0.05$). (**Bailey et al, 1984**) rapportent que les chevaux infestés par *Strongylus vulgaris* présentent un taux plus faible de l'albumine que les chevaux non infectés.

On a trouvé une corrélation assez faible, entre le taux de l'albuminémie et l'opg de *Parascaris equorum* ($r = -0.28$ avec $P < 0.05$) (**Guzel et al, 2014 ; Salem et al, 2015**) rapportent que l'infestation par ce parasite peut entraîner une hypoalbuminémie.

Concernant les triglycérides plasmatiques, nos résultats montrent qu'il y'a une corrélation entre l'opg des grands strongles et ce paramètre ($r = 0.15$) ; elle est significative à un seuil de ($P < 0.05$) ; Par contre (**Lamb et al, 2012 ; Parsani et al, 2011**) trouvaient que les chevaux et les ânes infestés par les nématodes présentent une diminution du taux sérique des triglycérides, ils ont expliqué cette diminution par les altérations de la muqueuse intestinale causées par ces parasites donc une mauvaise absorption des nutriments.

(**Moore et al, 1994**) rapportent que certains parasites, peuvent entraîner une augmentation des triglycérides sériques. (**Lamb et al, 2012**). Lorsque l'infection de strongles persiste, les concentrations de triglycérides peuvent augmenter par l'augmentation de la mobilisation des graisses de réserve pour couvrir les besoins énergétiques.

Dans notre cas, nous avons obtenu une corrélation négative ($r = -0.24$) entre le taux de la cholestérolémie et l'opg des grands strongles ; elle est significative au seuil de ($P < 0.01$). (Guzel et al, 2014) rapportent qu'il y'a une corrélation négative entre la cholestérolémie et l'opg des nématodes mais elle n'est pas significative. Autres auteurs (Parsani et al, 2011 ; Lamb et al, 2012) trouvaient des corrélations positives ils ont expliqué l'augmentation de la cholestérolémie lors d'un stress résultant d'une infection parasitaire pourrait conduire à une augmentation de la production d'adrénaline et de cortisol qui sont des hormones à base de cholestérol donc on peut assister à une élévation du taux de cholestérol sérique et l'augmentation de la lipolyse.

La corrélation entre le taux de la bilirubine et l'opg des grands strongles est positive ($r = 0.18$) et elle est au seuil de $P < 0.01$. (Vincent, 2014) rapporte que Certains grands strongles, tels que *Strongylus equinus*, localisé dans le caecum et le côlon et *Strongylus edentatus*, localisé dans le côlon, sont susceptibles d'entraîner des lésions hépatiques. Parmi les signes cliniques de cette infestation on peut signaler un ictère (augmentation de la bilirubinémie). Mais cette corrélation est faible par rapport à certains trématodes (*Fasciola hepatica*).

Une corrélation est détectée entre le taux de la bilirubine et l'opg de *Parascaris equorum* en automne ($r = 0.32$ avec $P < 0.05$) ; cette corrélation pourrait être due à l'action des larves dans le foie (canaux biliaires), qui peut entraîner des lésions canaliculaires et des rétentions des sécrétions de la bilirubine (ictère) (Pietrement, 2004)

La corrélation entre l'opg des grands strongles et le taux de l'urémie est négative ($r = -0.19$ avec $P < 0.05$) en hiver et ($r = -0.43$ avec $P < 0.01$) en été ; on note aussi une corrélation négative entre l'urémie et l'opg des cyatostominés ($r = -0.28$ avec $P < 0.05$) en automne. Les études ultérieures (à ma connaissance) ne traitent pas la relation entre l'infestation par les nématodes et le taux sérique de l'urée, sauf (Guzel et al, 2014) qui n'ont pas trouvé une corrélation significative.

La diminution de l'urémie lors d'une augmentation de l'opg des deux strongles peut être expliquée par la corrélation négative entre ces derniers et le taux des protéines totales.

(L'urée est le produit de dégradation des protéines). Ou bien, à une atteinte hépatique qui peut être causée par la migration des larves des grands strongles.

L'opg des grands strongles ont une corrélation positive en Automne, avec l'activité sérique de l'ALAT($r=0.34$ avec $P<0.01$). (Klei et al, 1982) rapporte que lors d'une strongylose, l'augmentation significative des enzymes hépatiques est présente. L'augmentation de l'activité de l'ALAT avec l'augmentation de l'opg est un signe d'altération des hépatocytes et des autres organes principalement l'intestin. (Rajkhowa et al, 1997 ; Parsani et al, 2011) rapportent que l'augmentation de l'activité de l'ALAT est associée avec l'augmentation de l'ASAT, CPK et PAL. L'augmentation de l'activité de ces enzymes reflète l'altération du muscle en raison de la migration des larves dans ce dernier. On pourrait expliquer cette augmentation par l'existence de lésions hépatiques provoquées par les stades migratrices de *Strongylus edentatus*.

La corrélation entre l'opg de *Parascaris equorum* et l'activité de l'ASAT, est positive ($r=0.51$, avec $P<0.01$) au printemps. L'opg des grands strongles, est corrélée positivement avec l'ASAT, au Printemps, avec des valeurs de $r=0.33$ et $P<0.05$;tan disque en Automne, elle est corrélée avec une valeur de $r=0.40$ et $P<0.01$, pour le même parasite.(Parsani et al, 2011) rapportent que l'augmentation de l'activité de l'ASAT avec d'autres enzymes (CPK) reflète une lésions au niveau du muscle qui est due à l'action de certains phases migratrices des helminthes. L'ASAT est une enzyme utilisée aussi pour explorer la fonction hépatique. Donc l'augmentation de leur activité peut refléter une atteinte hépatique qui est due à la migration des larves de *Parascaris equorum* ou de *Strongylus edentatus* (Bentounsi, 2001)

Ces variations sanguines ne sont pas toujours spécifiques, aux maladies parasitaires car plusieurs maladies infectieuses ou syndromes peuvent entraîner ces modifications, néanmoins, elles peuvent contribuer à établir un diagnostic, en venant conforter les résultats de la coproscopie ; mais il serait prudent de bien d'abord dégager toute autre cause avant de faire un lien entre ces modifications et toute pathologie parasitaire.

CONCLUSION

Notre travail s'est étalé sur une année et a concerné 17 chevaux de la remonte de Constantine. Des prises de sang et des récoltes de crottins ont été réalisées mensuellement, en vue d'analyses hématologiques, biochimiques coprologiques, pour déterminer le taux d'infestation de ces chevaux par des nématodes majeurs.

Nous pouvons relever que les paramètres étudiés pour les différents aspects (hématologiques, biochimiques et parasitologiques) varient d'un mois à l'autre ou d'une saison à l'autre, parfois de façon significative. Néanmoins, on peut relever aussi l'absence de l'effet saison sur le nombre des globules blancs et l'opg de *parascaris equorum*.

Il a été constaté que notre échantillon est infesté par les trois types de nématodes (cyatostominae, grands strongles et *parascaris equorum*), mais, cette infestation reste faible à modérée sauf chez certains chevaux dans des périodes précises ou des hauts niveaux d'infestation ont été enregistrés. La faible ou au moins la moyenne charge parasitaire peut être aussi expliquée par le fait que les chevaux sur lesquels nous avons travaillé sont assez âgés et ont donc une immunité suffisante pour faire barrière aux parasitoses en général.

Une tentative de corrélation entre les différents paramètres sanguins (hématologiques et biochimiques) et le nombre d'opg des trois parasites précités révèle que les grands strongles ont un pouvoir pathogène, plus important que les autres parasites surtout en automne où l'excrétion des œufs atteint son maximum.

L'absence ou la faible corrélation entre les autres nématodes et les paramètres sanguins pourrait être due à la faible charge parasitaire c'est-à-dire qu'elle n'atteint pas un seuil ou elle peut entraîner des modifications sanguines.

Enfin, nous espérons à travers ce modeste travail, avoir contribué à la mise en place des valeurs usuelles de certains paramètres hématologiques et biochimiques et de donner une idée sur l'état du parasitisme interne de nos chevaux et les moments des pics d'excrétion pour la réalisation des plans de vermifugation efficaces. Cela permet de mieux connaître les modifications sanguines entraînées par ces helminthes afin d'aider les vétérinaires praticiens à établir un diagnostic à partir de ces modifications.

Recommandations et perspectives

La présente étude nous a permis d'avoir une idée plus précise sur les valeurs usuelles tant hématologiques que biochimiques chez le cheval, ce qui peut servir les vétérinaires praticiens dans leur approche diagnostique. Par ailleurs, le clinicien dispose également de données concrètes de terrain quant à l'évolution mensuelles à la fois de ces données sanguines et parasitaires.

Malgré cela nous estimons que ce travail est loin d'être achevé et ouvre de nombreuses perspectives sur le plan de la recherche chez le cheval et particulièrement sur l'influence des parasitoses sur certains paramètres.

Il serait à titre d'exemple, intéressant à l'avenir d'envisager des travaux sur de jeunes chevaux (de la naissance jusqu'à deux ans) et de connaître les modifications que peuvent causer les parasitoses chez ces tranches d'âge.

D'autre part, des travaux sur les œufs et les larves de parasites et la réalisation de coproculture permettront d'en savoir plus sur les espèces de parasites digestifs et respiratoires incriminés.

Il serait aussi intéressant de faire une étude sur les chevaux vivant librement sur pâturages, car les données du parasitisme dans ce contexte sont très rares.

RESUME

Cette étude a été réalisée à la remonte de Constantine, (centre de reproducteurs) durant une année.

Le but de ce travail est d'établir des valeurs usuelles pour certains paramètres sanguins ; (hématologiques et biochimiques) et d'en suivre la cinétique mensuelle sur une année. D'autre part, des investigations parasitaires ont été faites pour déterminer le taux d'infestation de ces chevaux par les différents nématodes majeurs (cyatostominae, grands strongles et *parascarisequorum*).

Pour les paramètres hématologiques et biochimiques, ceux-ci sont en général conformes aux données rapportées par la bibliographie, néanmoins, si certains paramètres sont légèrement hors des fourchettes physiologiques, ils ne sont pas significativement sur le plan statistique.

Les paramètres hématologiques et biochimiques ont été déterminés par analyses automatiques. Les données parasitologiques, ont consisté en la détermination de l'opg des trois nématodes par la méthode de coproscopie quantitative (Mac-Master). En fin, les résultats obtenus sont traités statistiquement par le logiciel SPSS 20[®].

Le taux de certains paramètres a fluctué d'un mois à l'autre d'une façon significative à un seuil ($P < 0.01$), tel que pour l'hématocrite, triglycérides, cholestérol, urée, bilirubine et l'opg des grands strongles. Cependant les variations mensuelles du nombre de globules blancs et l'opg de *parascarisequorum* ne sont pas significative ($P > 0.05$).

Lorsque la comparaison est faite entre les saisons, on constate qu'il y a un effet saison sur la majorité des paramètres à un seuil entre $P < 0.01$ et $P < 0.05$, sauf qu'il est absent sur les globules blancs et le *parascarisequorum*.

Le test de corrélation de Pearson, montre que les grands strongles sont responsables de la majorité des modifications hématologiques et biochimiques remarquées en automne à un seuil de signification ($P < 0.01$).

Les mots clés : Cheval, paramètres hématologiques, paramètres biochimiques, nématodes, mois, saison, corrélation

ABSTRACT

This study was conducted in the farm to Constantine (breeding center) during a year. The goal of this work is to establish common values for certain blood parameters; (Hematological and biochemical) and to monitor the kinetics monthly over a year. On the other hand, parasitic investigations were made to determine the rate of infestation of these horses by various major nematodes (cyatostominae, large strongyles and *Parascarisequorum*). For hematological and biochemical parameters, these are generally consistent with data reported in the literature, however, if certain parameters are slightly out of physiological ranges, they are not significant statistically.

Haematological and biochemical parameters were determined by the automatic analysis parasitological data, consisted of determining the epg of three nematodes by the quantitative fecal flotation method (Mac-Master). In the end, the results are statistically processed by the SPSS 20[®] software.

The rate of certain parameters fluctuated from one month to the other in a meaningful way with a threshold ($P < 0.01$), as hematocrit, triglycerides, cholesterol, urea, bilirubin and the epg of strongyles. However, the monthly changes in the number of white blood cells and the epg of *Parascarisequorum* are not significant ($P > 0.05$).

When the comparison is made between seasons, we see that there is a seasonal effect on the majority of parameters to a threshold between $P < 0.01$ and $P < 0.05$, unless he is away on white blood cells and *Parascarisequorum*.

Pearson correlation test shows that the large strongyles are responsible for the majority of hematological and biochemical changes noticed in the fall to a level of significance ($P < 0.01$).

Keywords: Horse, hematological parameters, biochemical parameters, nematodes, month, season, correlation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LES REFERENCES NETOGRAPHIQUES

- ANONYME 1 : <http://www.vulgaris-medical.com>. Consulté le: 17-08-2015
- ANONYME 2 : <http://www.cliniqueveterinairegrosbois.fr>. Consulté le: 12-05-20115.
- ANONYME 3 : <http://campus.cerimes.fr>. Consulté le: 16-04-2015.
- ANONYME 4: <http://campus.cerimes.fr>. Consulté le: 16-04-2015
- ANONYME 5 : <http://www.celeromics.com>. Consulté l : 01-05-2016.
- ANONYME 6 : <http://coproweb.free.fr>. Consulté le: 02-03-2016.
- ANONYME 7: <http://fr.wikipedia.org>. Consulté le: 25-11-2015.
- ANONYME 8 : <http://www.hippoplus.com> . Consulté le : 12-010-2015
- ANONYME 9 : <http://campus.cerimes.fr> . Consulté le: 16-04-2015.
- ANONYME 10 : <http://www.cheval-partage.net> . Consulté le: 21-11-2015
- ANONYME 11 : <http://www.dmipfmv.ulg.ac.be> . Consulté le: 25-11-2015
- ANONYME 12 :[http:// www.google.dz](http://www.google.dz) . Consulté le: 10-05-2016
- ANONYME 13 : <http://www.accuweather.com/fr> . Consulté le: 29-04-2016
- ANONYME 14: [http:// www.mindray.com](http://www.mindray.com) Consulté le: 23-02-2016.
- ANONYME 15 : [http:// www.medicaexpo.fr](http://www.medicaexpo.fr) Consulté le: 25-02-2016
- ANONYME 16 : <http://dirlabosn.org/maintenance>. Consulté le: 02-05-2016

-ADILI N, (2006): Etude morphométrique des globules rouges des ruminants domestiques. *Th. Mag. Vet, Batna*, 71p.

-ANDERSEN U.V.K, HOWE D, DANGOUDUBIYAM S, TOFT S.R, REINEMEYER C, LYONS E, OLSEN S.N, MONRAD J, NEJSUM P, NIELSEN M.N, (2013): SvSXP: A *Strongylus vulgaris* antigen with potential for prepatent diagnosis, *Parasites & Vectors*, In: <http://www.parasitesandvectors.com/content/6/1/84>. consulté le :11-1-2016).

-APANIUS V, (1998): Stress and immune response, In: Stress and behaviour. *Academic Press, New York, USA*. 133-154.

-AUSTIN S.M, (1994): Large strongyles in horses, *Comp Cont Educ Pract Vet*, **16**(5):650-657.

-AYADI O, (2008): Contribution à l'étude de la bilirubine chez les bovins. *Th. Mag. Vet., El-khroub*, 90p.

-BACHA W.J.J, BACHAL M, (2000): Color Atlas of Veterinary Histology, 2nd. edition. Part 6: Blood. *Lippincott Williams and Wilkins, U.S.A*, 192p.

-BAILEY M, KENT J, MARTIN S.C, LLOYD S, SOULSBY E.J.L, (1984): Haematological and biochemical values in horses naturally infected with *Strongylus vulgaris*. *Vet. Rec*, **115**: 144-147.

-BARRIER I, LAUGIER C, (2011): Les parasites digestifs, In: <http://www.haras-nationaux.fr>. Consulté le: 01-02-2016.

-BATHIARD T, VELLUT F, (2002) : Coproscopie parasitaire, In: <http://www.vet-lyon.fr>. Consulté le 15-04-2015

-BENTOUNSI B, (2001): Parasitologie vétérinaire: helminthoses des mammifères domestiques, (synthèse de cours), *Institut des sciences veterinaries d'El-Khroub*, 7-64.

- BENTOUNSI B, MAATALLAH F, (2008)** : Variations saisonnières de l'excrétion des œufs de strongles par les chevaux en zone subhumide d'Algérie, *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop*, **61**(2): 77-79.
- BERARD A, (2015)**: Impact environnement des médicaments anthelminthiques utilisées en filière équine ; Premières études au sein de la réserve de Fontainebleau et de Gatinais, *Th.Doc.Vet, Alford*, 111p.
- BERMANN F, (2009)** : Valeurs de référence. In : <http://www.fbermann.com>, Consulté le : 12-02-2016.
- BEUGNET F, (2009)** : Situation de la résistance aux anthelminthiques chez les helminthes parasites des équidés. In : Proceeding du congrès sur le nouveau-né, *Journées nationales des Groupements Techniques Vétérinaires. Nantes, 13-15 mai 2009. Yvetot : SNGTV*. 1113-1122.
- BEUGNET F, GEVREY J, (1997)**:Epidémiologie et prophylaxie des principales helminthoses des équidés. *L'Action Vétérinaire*, **1402**: 33-44.
- BEUGNET F., POLACK B., DANG H., (2004)** : Atlas de coproscopie. Techniques de coproscopie. *Clichy : Ed. Kalianxis*. 277 p.
- BEUGNET F, FAYET G, GUILLOT J, GRANGE E, DESJARDINS I, DANG H, (2005)**: Parasitoses et mycoses internes ; *Abrégé de Parasitologie Clinique des Equidés*:. Ed : *Kalianxis*, **2**:321p.
- BIENZLE D, (2000)**: Monocytes and Macrophages. In : *Schalm's Veterinary Hematology, 5thed, FELDMAN.B.F ; ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A*, 318 – 325.
- BLACKMORE D.J, ELTON D,(1975)**: Enzyme activity in the serum of thoroughbred horses in the United Kingdom. *Equine Vet. J.* **7**(1): 34-39.

- BOKENES L, ALEXANDERSEN T.E, TVEITA T, OSTERUD B, MERCER J.B,(2004):**Physiological and hematological responses to cold exposure in young subjects. *Int J CircumpolarHealth*, **63**(20):115-28.
- BOULKABOUL A, SENOUCI K, (2010):**Contrôle des strongles digestifs du cheval en situation de résistance aux benzimidazoles en Algérie, *Revue Méd. Vét*, **161**(11): 494-497.
- BOUNOUS D.T, STEDMANN.L, (2000):** Normal Avian Hematology :Chicken and Turkey. In :*Schalm's Veterinary Hematology, 5thEd. FELDMAN.B.F ; ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia : Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A, 1147 – 1154.*
- BOST J, Fontaine M, JEAN-BLAIN M, LAPRAS M, MAGAT M, DORLEAC E, LETOUBLON J, SAYN M.J, (1970):** Evaluation decertains constituants du sang chez des chevaux cliniquement normaux (1). *Annales de recherches vétérinaires*, **1**(1):63-91.
- BOWMAN D.D, (1999):**Georgis' Parasitology for Veterinarians, 7th ed, USA: W.B. Saunders Company, Philadelphia, 144-220.
- BRAKCH N, KESSELER D. (2011) :**Fiche technique MCV, MCH, MCHC. In <http://www.cscq.ch>. Consulté le : 05-012-2015.
- BRIGGS K., (1998) :** Nutrition, Amazingminerals. In : [http:// www.thehorse.com](http://www.thehorse.com)
- BUSSIERAS J, CHERMETTE R, (1988) :** Anthelminthiques vétérinaires. *Abrégé de helminthoses des équidés. Action vétérinaire*, **1402**: 33-44.
- BUSSIÉRAS J, CHERMETTE R, (1991) :** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule I : Parasitologie générale. *Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie*, 75 p.
- BUSSIÉRA J, CHERMETTE R, (1995):** Abrégé de pathologie vétérinaire. Fascicule III : Helminthologie vétérinaire, 2^{ème} ed, *Service de parasitologie de l'ENVA, Maisons-Alfort*, 299 p.

- CABARET J, (2011)** : Gestion durable des strongyloses chez le cheval à l'herbe. *Fourrages*, **207**: 215-220.
- CANFIELD P.J, (1998)**: Comparative Cell Morphology in the Peripheral Blood Film From Exotic and Native Animals. *Aust. Vet. J*, **76**: 793 – 800.
- CLARIN A.M.N, (2006)** : Contribution à l'étude de l'habronérose cutanée chez les équidés ; Recherche de larves de habronèmes dans les plaies de chevaux du Sud-ouest de France. *Th. Doc.Vet., Toulouse*, 49 p.
- COGGINS L, (2002)** : Maladies générales. In : *Le manuel vétérinaire MERCK. 2^{ème} ed, MERCK et CO, INC, WHITHEHOUSE STATION, N.J, U.S.A*, 499-500.
- COLES E.H, (1979)**: Le laboratoire en clinique vétérinaire. *2^{ème} ed, Ed Vigôt, Paris*. 92p.
- COLLIN A, (2002)** : Habronérose larvaire ou « plaie d'été » Etude bibliographique et clinique (trois cas), *Th. Doc. Vet*, Lyon. 106-108.
- COLLIN G, (2012)** : Les diarrhées aiguës du cheval adulte. Référence équine. In : <http://www.clinique-equine-madelaine.com>, consulté le 13-03-2016.
- COLLOBERT C, TARIEL G, BERNARD N, LAMIDEY C, (1996)** : Prévalence d'infestation et pathogénicité des larves de cyathostominés en Normandie. Étude rétrospective à partir de 824 autopsies. *Rec Med Vet*. **172**(3/4):193-200.
- COLLOBERT-LAUGIER C, (2002)** : Infestation aux cyatostomes chez le cheval. *Action Vet*, **1592**:16-27.
- CORDONNIER N, FONTAINE J.J, (2005)**: Polycopié d'Histologie-Hématologie 2005-2006. In : <http://www.docnum.univ-lorraine.fr>, consulté le: 25-11-2015.
- CORDONNIER N, (2009)**:Hématologie-Présentation générale, 2009-2010. In : <http://www.docnum.univ-lorraine.fr>, Consulté le: 13-11-2015.
- CORNUS J, (2010)** : Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval selle français : données du laboratoire biochimique de l'ENVA. *Th Doc Vet.Alfort*.84p.

-COTTER S, (2002) : Système hémotopoéitique. In :Le manuel vétérinaire MERCK. 2^{ème} ed, MERCK et CO,INC. WHITEHOUSE STATION, N,J, U.S.A. 3-7.

-COUROUCE-MALBLANC A, DEBROSSE F, (2010):Maladies des chevaux. France Agricole,Chap 6,100-114.

-DARTOIS H.R.A, (2011):Contribution à la mise en œuvre d'une méthode d'analyse des protéines sériques par électrophorèse en gel d'agarose à L'ENVA. *Th.Doc.Vet .Alfort*.81 p.

-DEKIC R, IVANC A, CETKOVIC D, DOLICANIN Z, OBRADOVIC S, (2014): Hematology of Bosnian pony. *Bulg. J. Agric. Sci*, **5**(20):1237-1244.

-DELATOUR V, LALERE B., DUMONT G, HATTCHOUEL J.M, FROISSART M, DE GRAEVE J, VASLIN-REIMANN S, (2011):Développement d'une méthode de référence pour le dosage de la créatinine pour améliorer le diagnostic et le suivi de l'insuffisance rénale, *revue française de métrologie*, **26**(2) :DOI: 10.1051/rfm/2011008.

-DESJARDIN I, GUILLOT J, (2006): Aspects cliniques des pneumonies parasitaires et fongiques chez les Équidés. *Bulletin de l'académie vétérinaire de France*, **159**: 69-71.

-DIAL S, (1995): Clinicopathologic evaluation of the liver. *Vet Clin North Am Small AnimPract*, **2**: 257-273.

-DIETZ O, WIESNER E, (1984):Haematology and biochemistry of normal horse and the significance of pathologic variation. In: *Diseases of the horse. Part1. Ed S. Karger*, 28-31

-DIOUF M, (2013) : Dominantes pathologiques du cheval : cas des pathologies diagnostiquées en clinique équine au Sénégal .*Th.Doc.Vet, Dakar*, 35-47.

-DI PIETRO, (2002):Parasites digestifs des chevaux, In :*Le manuel vétérinaire MERCK.2^{ème} ed, MERCK et CO;INC. WHITEHOUSE STATION, N,J, U.S.A*, 200-205.

-DOMIEN N, (2001):La vermifugation du cheval. *Th.Doc. Vet: Toulouse*. 62p.

- DORCHIES P.H, (2009):** Intérêt potentiel des méthodes de lutte alternatives contre les helminthes du cheval. Gestion durable des moyens disponibles. *Journées nationales GTV Nantes*, 1143-1149.
- DORCHIES P.H, GRISEZ C, PREVOT F, BERGEAUD J.P, JACQUIET P.H, (2007) :** Résultats d'une enquête par coproscopie sur 1049 chevaux dans le Sud-ouest de la France. *Revue Méd. Vét*, **11**(158): 547-550.
- DUCOS DE LAHITTE J, HAVRILECK S, (1990):** Strongyloses équine à *S. equinus* et *S. edentatus*, *Point Vét*, **21**(126): 859-967.
- DUNCAN J, LOVE S, (1990):** Parasitism with *S. vulgaris* in the horse. *Point Vet*, **21**(126) 849-857.
- ECKERSALL P, (2008):** Proteins, proteomics and the dysproteinemias. In *KANEKO J.J, HARVEY J.W, BRUSS M.L. Clinical biochemistry of domestic animals, 6th ed., San Diego*, 117-156.
- ESMAT M, SELIM A.M, (1997):** Internal parasites of horses and their treatment. *BENHA VET. MED. J*,**2**:868-77p.
- EUZEBY J, (1963):** Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine, *Tome I : Maladies dues aux némathelminthes, Fascicule II, Vigot frères, Paris*, 843 p.
- EUZEBY J,(1981):** Diagnostic expérimental des helminthoses animales. *Tome I. Ministère de l'Agriculture, Paris*, 349 p.
- EVRARD C.E.M.O, (2015) :** Importance des parasites digestifs des chevaux : Le point de vue des éleveurs révélé par une enquête en Normandie. *Th. Doc. Vét, Alfort*, 61p.
- FAZIO E, MEDICA P, CRAVANA C, BRUSCHETTA G, FERLAZZO A, (2016):** Seasonal thyroid and lipid profiles in Thoroughbred pregnant and non pregnant mares (*Equus caballus*). (*pubmed*). *parasitologie vétérinaire, fascicule II, Paris : R. ROSSET*, 251-260.

-FERREIRA L.F, REID M.B, (2008):Acute exercise and oxidative stress : a 30 year history. *Dyn. Med*, 8-11.

-FONTAINEM, CADORE J.L, (1995):*Vade-mecum du vétérinaire. Vigôt Frères, Paris,* 1672p.

-FRIOT D, CALVET H, (1973):Biochimie et élevage au Sénégal. *Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop*, **26**(4): 75 – 98 p.

-GADREAUD A, (2014):Bilan des connaissances actuelles sur le diagnostic et le traitement des hépatites chroniques du chien. *Th. Doc.Vet.Alfort*.120 p.

-GAUTRAND C. (2003) : Les Modalités de Prélèvement Sanguins. *Personnel Soignant n° 3. Supp. Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*, **38**: 15 – 18.

-GILL J, SKWARLO K, FLISINSKA-BOJANOWSKA A, (1972): Diurnal changes in the level of lactic and pyruvic acid and glucose in the thoroughbred horse. *J. Interdiscipl. Cycle Res*,**3**:305-311.

-GILL J, KOMPANOWSKA-JEZIERSKA E, JAKUBOW K, KOTT A, SZUMSKA D,(1985): Seasonal changes in the white blood cell system, lysozyme activity and cortisol level in Arabian brood mares and their foals. *Comp Biochem Physiol A Comp Physiol*. **81**:511-23.

-GRISARD T, (1990): Contribution à l'Etude de Quelques Paramètres Hématologiques chez le Cheval de Sport. *Th. Doc.Vét, Lyon*, 33-35.

-GROSJEAN H, (2003):Epidémiologie des parasitoses intestinales équine : études de quatre établissements du nord de LA LOIRE. Mise au point d'un plan de vermifugation. *Alfort*. 173p.

-GUPTAA.K, KUMA S, PAL Y, (2002): Biochemical, Haematological and Thyroid Hormone Profile in Healthy Indian Kathiawari Horses. In:<http://www.springer.com>.

- GUZEL S, TANRIVERDI M, SENLIK B, (2014):** Selected biochemical parameters in strongyle infections of horses and its relationship with the parasite burden, *Bulg. J. Agric.Sci.*,**5(20)**: 1232-1236.
- HADDAD O, (1981):** Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les ovins : influence de l'alimentation. Mémoire Maître Es-Science. *Vét. ENV Toulouse*. 136p.
- HADZIMUSIC N, KRNIC J, (2010) :** Activities of ALT, AST, ALP and LDH enzymes in cattle blood plasma depending on reproductive cycle and seasonal changes. *Veterinaria*, **59**: 47 –57.
- HATA T, OGIHARA T, MARUYAMA A, MIKAMI H, NAKAMARU M, NAKA T, KUMAHARA Y, NUGENT C.A, (1982) :** The seasonal variation of blood pressure in patients with essential hypertension,*Clin ExpHypertens A.4*:341-354.
- HODGSON D.R, DAVIS R.E, MC CONAGHY F.F, (1994) :** Thermoregulation in the horse in response to exercise. *Br. Vet. J*, **150**: 219-223.
- HOUP T.R, HOUP K, (1971):** Nitrogen conservation by ponies fed a low-protein ration,*Am. J. Vet. Res*, **32**: 579 – 588.
- HUCHARD A.E., (2004) :** Connaissance actuelle sur les méthodes de lutte contre les helminthoses digestives du cheval, *Th.Doc.Vet . Toulouse*. 6-7.
- IHEDIOHA J.I, AGINAO.A. (2013) :** Serum biochemistry profile of nigerian horses (*Equuscaballus, linnaeus1758*), *Animal Research International*, **10** (3): 1826 –1833.
- IONITA C, FIERBINTEANU C.B, IVANA S, TANASE A, POP A, TUTUNARU A, (2010):** Research on variation of haematological parameters, blood chemistry and protein fractions in horses with respiratory disease, after taking a herbal. *Romanian Biotechnological Letters*, **3(15)**:5267-5273.
- IROLA E, (2010) :** Le diagnostic et le traitement des parasitoses digestives des équidés. Synthèse bibliographique et conclusions de la réunion d'experts organisée par l'AVEF à Reims le 8 octobre 2008. *Th,Doc,Vet. Paris : Université de Créteil*, 190p.

- JACQUELINE B, MATTHEWS A.B, JANE E, HODGKINSON C, SAMANTHA M.J, DOWDALL A, CHRISTOPHER J, PROUDMAN A, (2004):** Recent developments in research into the Cyathostominae and *Anoplocephala perfoliata*. *Vet. Res.* **35**: 371–381.
- JU J.C, CHENG S.P, FAN YK, HSU J.C, CHIANG S.K, CHENG E.V, CHANG S.H, CHIOU S.C, (1993) :** Investigation in equine hematological constituents in central Taiwan. I. Distribution of the blood cell parameters and the biochemical compositions of serum. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, **6**: 147-153.
- KHAN M.A, ROOHI N, RANA M.A.A, (2015):** Strongylosis in equines: a review, *The Journal of Animal & Plant Sciences*, **25**(1):1-9.
- KAKEKO J, HARVEY J.W, BRUSS M.L, (2008):** Serum proteins and dysproteinemias. In: *Clinical biochemistry of domestic animals*, Academic Press, San Diego, CA, USA, 82-95.
- KAUFMANN J, (1996):** Parasitic Infections of Domestic Animals: A Diagnostic Manual. *Germany: Birkauser Verlag, Berlin*, 152-166.
- KLEI T.R, TORBERT B.J, OCHOA R, BELLO T.R, (1982) :** Morphologic and clinicopathologic changes following *Strongylus vulgaris* infection of immune and nonimmune ponies *Am J Res.* **43** (7):1300-1307.
- KLEI T.R, TURK M.A.M, MC-CLURE J.R, HOLMES R.A, DENNIS V.A, CHAPMAN M.R, (1990):** Effects of repeated experimental *Strongylus vulgaris* infections and subsequent ivermectin treatment on mesenteric arterial pathology in pony foals. *Am.J.Vet.Res.*, **51**: 654-660.
- KOLBE, (1975):** Physiologie des Animaux Domestiques. Chapitre VII : La Physiologie des Liquides Corporels/ Le sang. *Vigot Frères, Paris*. 964 P.
- KRAMER.J.W (2000):** Normal Hematology of the Horse. In: Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed. *FELDMAN. B.F; ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia :Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A*, 1069 – 1074.

-KRAOUCHI D.E, (2010):Effets de la corticothérapie sur quelques paramètres biochimiques et hématologiques du cheval et du chien. *Th Doct Vet.Constantine*.76p.

-KRAOUCHI D.E, HAMDI PACHA Y, BENLATRECHE C, BENAZZOUZ M. BERERHI E.H, NOUAR A, (2008) : Effets d'une dose unique de dexamethasone sur quelques paramètres biochimiques chez le cheval, *Sciences & Technologie C*, **28**: 87-91.

-KUBKOMAWA I.H, TIZHE M.A, NAFARANDA W.D, OKOLI I.C (2015) : Effects of environment, sex, breed, management and season on someserum enzyme profile of pastoral zebucattle in Nigeria, *Dynamic Journal of Animal Science and Technology*, **1(2)**: 28-42.

-KRISTAL-BONEH E, FROOM P, HARARI G, SHAPIRO Y, GREEN M.S,(1993):Seasonal changes in redbloodcell parameters. *Br J Haematol*.**85**:603-607.

-LAABASSI F, (2006): L'influence de l'âge, de la saison et de la race du cheval de course sur certains paramètres sanguins. *Th.Mag.Vet, Batna*,76 p.

-LAJOIX-NOUHAUD E, (2011): Epidémiologie, diagnostic et traitement de quelques parasitoses équinés. Etude expérimentale menée en LIMOUSIN .*Th.Doc.Vet, Limoge*.90p.

-LAIFER G. (2011):La formule blanche au cours des infections. In:
<http://www.medicalforum.ch>.consulté le: 19-01-2016.

-LAMB J, GAYLE D, HALLOWELL,HARRIS P,ZHU X,ELSHEIKHA H, (2012) :Lipidimic analysis of serum from horses with strongyle infection,*J vet SciTechnol*, **3**:112 p. In: <http://dx.doi.org>. consulté le: 13-01-2016.

-LEBLOND A, LEBLOND L, SABATIER P, SASCO A.J, (2001):Epidémiologie descriptive des causes de la mort chez le cheval: résultats d'une enquête effectuée auprès de vétérinaires praticiens francophones.*Ann. Méd. Vét*, **145**: 122-129.

-LECLERE M, LAVOIE-LAMOUREUX A, LAVOIEJ P, (2015):Acute Phase Proteins in Racehorses with Inflammatory Airway Disease.*J Vet Intern Med*, **29**:940–945.

- LOVE S, DUCAN J.L, (1988):** Parasitisme à “ petits strangles” chez le cheval. *Point vet.*, **114**(20): 457-463.
- LUCKE J.N, HALL G.M, (1980) :** Long distance exercise in the horse: golden Horseshoe Ride 1978. *Veterinary Record*, **106**: 405 – 407.
- LYONS E.T, DRUDGE J.H, TOLLIVER S.C, (2000):** Larval cyatostomosis. *Vet. Clin Of.North Am. Eq. Pract.* **16 3**:501-513.
- MAES M, SCHARPE S, COOREMAN W, WAUTERS A, NEELS H, VERKERK R, DEMEYER F, D’HONDT P, PEETERS D, COSYNS P, (1995):** Components of biological, including seasonal, variation in hematological measurements and plasma fibrinogen concentrations in normal humans. *Experientia*. **51**:141-9.
- MAMACHE B, LAABASSI F, MEZIANE T, (2010) :** influence de la saison et de la race du cheval de course, *Sciences & Technologie*, **23**:16-22.
- MARSHALL W.J, (1989):** Illustrated textbook of clinical chemistry. *3th ed. Gower Medical Publishing, London*, 207 – 218.
- MATTHEEUWS D.R.G, KANEKO J.J, LOY R.G, CORNELIUS C.E, WHEAT J.D. (1966):** Compartmentalization and turnover of ¹³¹I-labeled albumin and gamma globulin in horses. *Am. J. Vet. Res.* **27**: 699–705.
- MATTHEWS J.B, JANE E, HODGKINSON J.E, DOWDALL S.M.J, PROUDMAN C.J (2004):** Recent developments in research into the Cyathostominae and *Anoplocephala perfoliata*, *Vet. Res.* **35**: 371–381, DOI: 10.1051/vetres: 2004026.
- MEKROUD A. (1999):** Biochimie clinique en médecine vétérinaire. *Fascicules des études de l’institut vétérinaire El –khroub*. 95p.
- MELLE N.Y.M. (2003) :** Contribution à l’étude du syndrome d’amaigrissement chronique chez le cheval, *Th.Doc.Vet, Toulouse*, 53-54.

- MOORE B.R., ABOOD S.K., HINCHCLIFF K.W. (1994)**: Hyperlipemia in 9 miniature horses and miniature donkeys, *J Vet Intern Med*, **8**: 376-381.
- MUHLNICKEI C (2011)** : Interpretation of the Leukogram. In : <http://alc4b4.rg.ro/81-O>. Consulté le : 10-03-2015.
- MUÑOZ A., RIBER C., TRIGO P., CASTEJON F (2010)**:Hematology and clinical pathology data in chronically starved horses. *J Equine Vet Sci*, **30**: 581-589p.
- MURRAY R.K, (2002)** : Erythrocytes et leucocytes. In : *MURRAY, GRANNER, RODWELL, MAYES, editors. Biochimie de Harper. 25thed. Bruxelles, 763-779.*
- NELSON RJ AND DEMAS GE.(1996)**: Seasonal changes in immune function. *Q Rev Biol*,**71**:511-48.
- NOLF M, DESJARDINS I, (2010)**: Approche thérapeutique des diarrhées chez le cheval. *PVE 2010*, **42**(165): 31-37.
- OKAB A.B, AL-BANNA S.G, KORIEM A.A, (2008)**: Influence of environmental temperatures on some Physiological and Biochemical Parameters of New-Zealand Rabbit Males, *Slovak J. Anim. Sci.*, **41**(1): 12 – 19.
- PACENOVESKY J, (1983)**: Manuel de travaux pratiques de parasitologie vétérinaire (diagnostic expérimental des parasitoses animales. Fascicules *des études de l'ENV el – Harrach, Alger.*
- PARRAGA M.E, CARLSON G.P, THURMONDM, (1995)**:Serum Protein Concentrations in Horses With Severe Liver Disease: A Retrospective Study and Review of the Literature.*J Vet Intern Med*, **9**:154- 16 1.
- PARSANI H.R, MOMIN R.R, LATEEF A, HEMEN D.A.S,(2011)** : Haemato-biochemicalalterations in helminthsinfecteddonkeys, Wayamba Journal of Animal Science. In : <http://www.wayambajournal.com>. Consulté le : 16-01-2016.

- PETIT S, BONQUET B, LAVAL A, BLAIN S, PONCLE J.L. (2004):** Guide thérapeutique vétérinaire animaux de rente :*Ed :point vétérinaire.Alfort cedex.257p.*
- PICCIONE G, FAZIO F, GRASSO F, MORGANTE M, (2005) :** Nycthemeral change of some haematological in horses,*J. Appl. Biomed, 3:123-128.*
- PICCIONE G, MESSINA V, SCIANO S, ASSENZA A, OREFICE T, VAZZANA I, ZUMBO A, (2012):** Annual changes of some metabolic parameters in dairy cows in the Mediterranean area, *VETERINARSKI ARHIV, 82(3), 229-238.*
- PIETREMENT H, (2004) :** Parasitisme digestif équin et modifications immunologiques. *Th, Doc, Vet, Lyon, 187p.*
- RAISONNIER A, (2002) :** Oxydations Cellulaires. Biochimie, PCEM2.2002- 2003. In : <http://www.chups.jussieu.fr>, Consulté le : 13-09-2015.
- RAISONNIER A, (2003) :** Lipides et lipoprotéines. IN biochimie PCEM2.2003, In : <http://www.chups.jussieu.fr>, Consulté le : 13-09-2015.
- RAJKHOWA C, GOGOI A.R, BORKAKOTY M.R, SHARMA B.C, (1997):** Some biochemical changes in the blood of bull calves experimentally infected with *Schistosom aindicum*. *J Vet Parasitol, 11:169-173.*
- RAND M.L, MURRAY R.K, (2002) :** Protéines Plasmatiques, immunoglobulines et coagulation sanguine. In: *Murray, Granner, Rodwell, Mayes, editors. Biochimie de Harper. 25th ed. Bruxelles, De Boeck Université, 737-762.*
- REINEMEYER C.R, (1986):** Small strongyles. *Vet. Clin. Of North Am. Eq. Pract, 2(2):281-312.*
- REINEMEYER C.R, (2009) :** Diagnosis and control of anthelmintic-resistant *Parascaris equorum*. In : <http://www.parasitesandvectors.com>. . consulté le 11-01-2016.
- REVILLARD J. P, (2001):** Immunologie, 4^{ème} ed, De Boeck et Larcier, Bruxelles, 321.

- RICO A.G, BRAUNJ P, BENARD P, BARDIES J, THOUVENOT J.P, PERIQUET B. PLANTAVID M, (1978)** :Biochimie sérique du poney, *Ann Rech Vét*, **9(3)** : 393-399.
- RODWELL V.W, (2002)** : Transformation des acides aminés en produits spécialisés. In : Murray, Granner, Rodwell, Mayes. *Ed : Biochimie de Harper. 25thed. Bruxelles*, 347-358
- RUIZ G, ROSENMAN M, CORTES A, (2004)**:Thermal acclimation and seasonal variations of erythrocyte size in the Andean mouse *Phyllotis xanthopygus*. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, **9**: 139-405.
- SALEM N.Y, YEHIA S.G, EL-SHERIF M.A, (2015)**: Hemato-Biochemical, and Minerals Status in Mixed Parasitic Infection in Arabian Foals, In: www.iosrjournals.org. Consulté le 13-11-2015.
- SANTOS F.C.C, FEIJÓ L.S, KASINGER S,JUNIOR F.F, CURCIO B.R, NOGUEIRA C.E.W, (2014)**: Hematologic values of thoroughbred foals from birth to six months of age, *Cienc. anim. bras, Goiânia*,**3(15)**: 307-312p.
- SATUE K, DOMINGOR, (2011)**. Longitudinal study of the renin-angiotensin-aldosterone system in purebred Spanish broodmares during pregnancy. *Theriogenology*, **75 (7)**:1185-1194.
- SATUE K, HERNANDEZ A, LORENTE C, (2008)**: Erythrocyte parameters in spanish horse: influence of age and gender. In: *Proceedings of 10th Annual Congress of the European Society of Veterinary Clinical Pathology (ESVCP), 18-8-2008, Barcelona, Spain*.163–164.
- SATUE K, HERNANDEZ A, MUÑOZ A. (2012)**: Physiological Factors in the Interpretation of Equine Hematological Profile, *Hematology - Science and Practice, Dr. Charles Lawrie*, 573-595.
- SATUE K, GARDON J.C, MUÑOZ A (2013)**: Influence of the month of the year in the hematological profile in carthusian broodmares,*HematolLeuk*, DOI: 10.7243/2052-434X-1-6.
- SATUE K, MUÑOZ A, GARDON J.C, (2014)**: Interpretation of Alterations in the Horse

Erythrogram. *Journal of Hematology Research*, **1**:1-10.

-SCHALM O.W, FELDMAN B.F, ZINKL J.G, JAIN N.C, (2000): Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed - Philadelphia, Lippincott Williams et Wilkins, 1344 p.

-SCHMID M, FORSTNER V, (1986): Laboratory Testing in Veterinary Medicine Diagnosis and Clinical Monitoring. 3rd ed, EdBohringer Mannheim GmbH, 253p.

-SELLON D.C, (1995): Diseases of the Hematopoietic System. In: The Horse, Diseases and Clinical Management. Kobluck.C.N, Ames.T.R, Geor.R.J, editors, U.S.A.

-SMETS K., SHAW D. J., DEPREZ P. and VERCRUYSSSE J,(1999): Diagnosis of larval cyathostomiasis in horses in Belgium. *Veterinary Record*, **144**: 665-668.

-SEYOUM Z, TADESSE T, ADDISU A, (2015) : Ectoparasites Prevalence in Small Ruminants in and around Sekela, Amhara Regional State, Northwest Ethiopia, *Journal of Veterinary Medicine*, In : <http://www.hindawi.com>. Consulté le : 18-09-2015.

-SIMONNET H, LE BARS H, (1954) : Les régulations hormonales des métabolismes chez les animaux domestiques, *Annales de zootechnie*, **2**: 125-168.

-SIROIS M. (1990): Mammalian Blood Cell Morphology. Part 2: Leucocytes and Thrombocytes. *Veterinary Technician*, **7** (11): 465 – 470.

-SLOCOMBE J.O.D, MCCRAW B.M,(1973):Gastrointestinal nematodes in horses in Ontario.*The Canadian Veterinary Journal*, **5**(14):101-105.

-SMITH B. P, (1990): Large Animal Internal Medicine: Diseases of horses, cattle, sheep and goats. *St Louis – Mosby*, 1787 p.

-SMITH G.S, (2000): Neutrophils. In: Schalm's *Veterinary Hematology*, 5th ed. FELDMAN.B.F, ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A, 281 – 296.

- STOCKHAM S.L, SCOTT, M.A, (2002)**: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Ames, Iowa State Press. USA, 512-514.
- SUILS H, (2006)** : Grossesse chez une patiente atteinte de la maladie de Crigler-Najjar. A propos d'une observation clinique, *Th.Doct.Med*, 33-35.
- SYLVIE M, MARIE-JOSE S, ETIENNE B, FRANCOIS G, PAUL D, (1982)**: Valeurs usuelles en biochimie clinique vétérinaire. *Polycopié.Laboratoire de biochimie. ENV, Lyon, France*. 63p.
- TAMAZALI Y, (2003)**: Le syndrome d'amaigrissement chronique chez les équidés. Deuxième partie : de la théorie à la pratique, étude rétrospective sur 60 cas, *Revue Méd. Vét.*, **154**(6): 405-414.
- TATON C. (2011)** : Biochimie synthèse .In :<https://fr.scribd.com>. Consulté 14-02-2016.
- TAYLOR F.G.R, HILLYER M.H, (1998)**: Technique de diagnostic en médecine équine. Maloine Editeur, 196p.
- THIENPONT D, ROCHETTE F,VANPARIJI S, (1979)** : Le diagnostic des verminoses par examen coprologique.*janssen research foundation. Beerse*, 69-89.
- TIETZ N.W, (1976)**:Fundamentals of clinicalchemistry *W.B. Saunders Co, Philadelphia, USA*, 991p.
- TOUSSAINT B, (2011)** :Bioénergétique, introduction au métabolisme.UE1 : Biochimie.2011-2012. In :<http://www.medatice-gronoble.fr>. Consulté le : 14-09-2015.
- TRAVERSA D, IORIOR. OTRANTOD, GIANGASPEROA, MILILLO P, KLEIT.R. (2009)** : Species-specific identification of equine cyathostome sresistant to fenbendazole and susceptible to oxibendazole and moxidectin by macroarrayprobing. *EXP. PARASITOL*, In : <http://www.wikigenes.org>. Consulté le : 22-04-2015.
- VALDIGUIE P, (2000)** : Biochimie clinique 2^{ème}ed, Médicales Internationales.355p.

- VILLENUEVE A, (2010) : Les parasites d cheval. In :<http://servicedediagnostic.com>. Consulté le 05-03-2015.
- VINCENT R, (2014):Démarche diagnostique et thérapeutique de l'ictère chez le cheval adulte. *Th. Doc.Vet, Lyon*. 62-63.
- WAHLEFELD A.W, BERGMAYER H.U, (1974) : Methods of Enzymatic Analysis. 2nd ed, *Academic PressInc, New York*. 1831p.
- WALTER L,(2006): Etude épidémiologique descriptive de 831 cas de coliques médicales, en France dans le département des Yvelines (1994-2004), *Th.Doc.Vet, Alfort*, 132 p.
- WARWICK A, BAYLY Y, (2002): Respiratory disease of horses. In: www.merckvetmanual.com. Consulté le: 22-02-2015.
- WAZIRIM.A, RIBADUN, SIVACHELV.A.N, (2010): Changes in the serum proteins,hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats,*Vet. Arhiv*, **80**: 215-22.
- WELLESE.G, (2000): Clinical Interpretation of Equine Leukograms. In: Schalm's Veterinary Hematology, 5th edition. FELDMAN.B.F ; ZINKL.J.G and JAIN.N.C editors. Philadelphia : Lippincott, Williams and Wilkins, U.S.A, 405 – 416.
- WELLES E.G, (2010): Interpretation of equine leukocytes responses. In : Weiss, Wardrop,editors. Schalm 's veterinary hematology. 6th ed. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell, 314-320.
- WHITE A, HANDLER P, SMITH E.L (1973): Principles of Biochemistry, 5thed,New York, McGraw-Hill, 52-58.
- YADAV K.S, SHUKLA P.C, GUPTA D.K, MISHRA A, (2014): Prevalence of gastrointestinal nematodes in horses of Jabalpur region. *Res. J. Ve. Pract*, **2** (3): 44 – 48.

ANNEXES

ANNEXES

Tableau I: Tableau récapitulatif des 17 chevaux concernés par l'étude.

CHEVAL	RACE	SEXE	AGE (ans)
CV1	Pur -sang anglais	Male	10
CV2	Arabe barbe	Male	8
CV3	Arabe barbe	Male	11
CV4	Arabe barbe	Male	9
CV5	Arabe barbe	Male	14
CV6	Barbe	Male	25
CV7	Arabe barbe	Male	10
CV8	Arabe barbe	Male	11
CV9	Arabe barbe	Male	9
CV10	Pur-sang arabe	Male	14
CV11	Arabe barbe	Male	11
CV12	Cheval de selle	Femelle	7
CV13	Arabe barbe	Femelle	9
CV14	Poney	Male	14
CV15	Arabe barbe	Femelle	10
CV16	Selle français	Femelle	12
CV17	Cheval de selle	Femelle	14

Tableau II : Nombre de globules rouges des 17 chevaux durant l'année d'étude.

N° CHEVAL	Fev	Mar	Avr	Mai	Jun	Jui	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec	Janv -16
1	6,57	7,13	6,92	8,88	8,58	8,28	7,19	6,66	6,12	7,04	5,63	6,99
2	6,87	7,8	7,57	5,07	5,91	6,74	5,69	6,53	5,27	7,37	6,62	7,26
3	5,83	7,2	8,07	8,32	7,78	7,23	7,17	6,53	7,2	8,53	7,25	7,18
4	7,7	6,87	7,77	8,62	8,12	7,61	6,59	6,36	5,89	7,48	6,5	6,76
5	7,23	6,33	6,82	6,05	5,85	5,65	6	5,95	5,05	5,78	7,65	5,01
6	5,61	5,27	5,09	5,38	5,44	5,49	5,07	4,99	4,28	5,6	5,2	5,3
7	7,49	6,59	8,06	7,36	7,04	6,71	5,85	5,11	5,38	6,21	6,06	6,48
8	7,19	6,84	6,8	7,83	7,09	6,35	6,12	6,08	6,09	6,28	5,92	7,06
9	7,9	7,76	8,39	9,64	8,36	7,07	5,94	6,27	5,71	6,49	5,96	7,14
10	6,92	5,97	5,84	5,86	5,48	5,09	4,66	5,89	4,27	4,77	5,35	5,24
11	8,05	8,92	8,58	8,52	8,31	8,09	5,81	7,71	5,89	7,02	7,31	7,3
12	6,43	6,02	8,01	6,02	6,18	6,34	5,47	7,32	5,75	6,21	7,57	7,63
13	6,77	7,19	6,22	8,03	7,55	7,07	6,89	6,56	5,79	7,47	8,04	7,7
14	6,88	6,51	5,97	7,5	6,92	6,34	8,23	5,31	5,86	5,8	5,77	6,75
15	5,83	5,4	6,43	6,12	5,93	5,74	5,26	4,45	5,26	6,01	6,75	5,96
16	4,49	5,06	4,81	5,24	5,61	5,24	5,17	4,12	5,56	7,01	5,15	5,62
17	5,81	5,99	5,48	5,34	5,62	5,9	5,02	4,47	5,45	5,68	5,71	7,68

Tableau III : Nombre de globules blancs des 17 chevaux durant l'année d'étude.

N° CHEVAL	Fev	Mar	Avr	Mai	jun	jui	aou	sep	oct	nov	dec	janv-16
1	5,7	8,4	6,3	8,5	8,1	7,7	9,2	6,5	4,9	5,5	5,2	6,3
2	6,1	6,6	6,3	7,3	6,7	6,1	6,7	7,3	5,3	8,7	6,5	7,4
3	4,6	6,9	6,9	12	9,2	6,3	8,2	6,5	6,1	7,5	5,8	6,3
4	7,9	6,2	7,2	8,6	7,7	6,7	6,6	6,4	5,2	6,2	5,7	6
5	7,7	6,6	7	7	6,3	5,6	12,7	6,2	7,6	7,5	6,7	5,9
6	6,5	6	8,1	6,8	6,1	5,3	5,6	5,4	4,2	7,1	5,6	6,3
7	6,5	6,8	7,5	8,6	7,1	5,5	5,8	5	3,8	6,4	5,2	7,5
8	6,5	6,7	6,8	6,5	6,6	6,6	7,6	5,6	5,8	6	5,8	7,4
9	7,2	8,8	7,5	8,7	7,7	6,7	5,8	6,4	5,4	6,3	6	6,2
10	6,5	6,7	5,9	7	6,3	5,5	6,1	6,2	4,3	6	5,1	5,6
11	7,3	7,7	9,5	8,2	7,4	6,5	5,8	8,6	5,9	6,4	4,3	4,2
12	5,6	6	6,4	5,1	5,0	4,9	5,1	10,2	5,3	6,2	7,7	8,7
13	6	6,1	5,2	6,2	6,4	6,5	5,7	6,1	4,6	6,1	6,2	5,7
14	6,4	5,3	4,8	7	6,2	5,3	6,2	5,2	4,7	5	5,4	6
15	5,4	5,6	6,5	6,7	6,6	6,4	7,5	5,9	5,5	6,7	8,1	5,4
16	3,4	3,4	3,7	4,2	3,8	3,4	10	5,2	4,3	4,9	4,2	6,3
17	6,6	6,1	6,3	6,8	6,7	6,6	6,3	5,5	1,6	9,1	7,2	8,5

Tableau IV : Le taux d'hémoglobine des 17 chevaux durant l'année d'étude.

N° CHEVAL	Fev	Mar	Avr	Mai	Jun	Jui	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec	Jan-16
1	12,7	13,1	12,1	16,6	15,5	14,3	12,5	11,9	11,1	12,9	11	13,2
2	12,8	14,1	13	9,1	10,2	11,2	9,6	11,4	9,2	13,2	12,2	12,7
3	11,8	13,6	14,4	15,5	14,0	12,5	13	11,8	13	15,7	13,7	13,4
4	14,8	12,6	13,6	16,3	14,8	13,2	11,4	11,4	10,6	13,6	12,2	11,9
5	14,7	12,5	12,9	11,9	11,1	10,2	11	11,3	9,6	11,2	15,8	9,8
6	11	10,3	9,1	10,2	10,1	9,9	9,1	9,5	7,9	10,6	10	9,4
7	14	12,2	14,5	13,6	12,6	11,6	10,2	9,2	9,8	11,3	11,5	11,9
8	13,7	13	12,5	14,9	13,1	11,2	11,1	11,4	11,3	11,4	11,7	13,7
9	15,2	15,9	15	19	15,7	12,4	10,7	11,6	11,1	12,1	11,9	13,5
10	14,3	12,3	11,1	11,5	10,5	9,4	8,8	11,7	8,5	9,7	11,2	10,9
11	15,7	17,7	15,7	16,5	15,5	14,5	10,3	14,3	11,2	13,2	14,6	14,4
12	11,7	10,8	13,9	10,5	10,6	10,6	9,2	12,8	9,8	10,8	13,9	13,4
13	13,1	13,8	11,3	15,6	14,2	12,7	12,2	12,1	10,8	14	15,6	14,4
14	13,2	12,1	10,5	14,3	12,8	11,2	14,5	9,8	10,8	10,8	11,3	12,9
15	11,2	10,1	11,3	11,5	10,8	10	9,1	8,1	9,9	11,1	13,2	10,9
16	9,2	10,4	8,8	9,2	9,4	9,6	9,5	7,9	11	13,4	10,2	11
17	10,9	10,9	9,5	9,7	9,9	10	8,5	8,6	9,9	10	10,5	13,8

Tableau V : les valeurs de l'hématocrite des 17 chevaux durant l'année d'étude (%).

N° CHEVAL	Fev	Mar	avr	mai	Jui	jui	aou	Sep	oct	nov	dec	jan
1	32	36,4	33,7	43,5	41,5	39,4	33,3	31,1	30,2	34,2	28	36,9
2	32,7	39	36,9	24,6	28,8	32,9	26,8	31,8	26,9	37,2	33,1	37,8
3	31,1	36,2	39,5	41,4	38,1	34,8	33,8	31,3	36,8	42,4	35,3	35,7
4	37,6	33,8	37,9	42,4	39,8	37,2	31,5	30,2	29,7	36,6	31,6	33,5
5	38,7	34,2	36	32	31,1	30,2	31,2	30,9	27,3	30,8	41,8	27,5
6	29	27,7	26	27,9	28,3	28,6	25,6	25,2	23,2	29,6	26,6	27,7
7	36,7	32,6	39,9	35,6	33,4	31,2	26,7	23,7	27,3	30,4	29,6	33,2
8	36,1	35,4	34,8	40,6	36,4	32,1	30,2	30,5	32,8	31,9	30	37,8
9	40,1	42,1	41,6	47,6	41,1	34,5	28,3	30,3	28,9	32,5	29,9	36,9
10	38,4	32,7	31	30,9	28,9	26,9	24,3	32	24,7	26,9	29,9	30,2
11	41,7	46,4	43,3	43	41,9	40,8	28,1	38,3	31,7	36	37,4	32
12	29,8	27,9	37	27,3	28,3	29,2	24,5	33,4	27,6	28,6	35	36,4
13	33,5	36,1	30,7	41	38,0	34,9	33,8	32,2	30,6	37,4	39,8	38,8
14	34,8	33	29,7	38,1	35,3	32,4	41,3	26	31,4	30,1	30,1	36,5
15	29,2	27,3	32	30,3	29,6	28,8	25,9	21,9	28,6	30,2	34,1	30,5
16	24,4	27,8	25,6	28,4	28,2	28	27	21,6	31,5	37,7	27	30,9
17	28,8	29,9	26,9	26,3	27,6	28,8	23,9	23,2	29,2	28,4	27,9	39,2

Tableau VI : Les valeurs des éosinophiles des 17 chevaux durant l'année d'étude (%).

N° CHEVAL	Fev	Mar	avr	mai	Jun	jul	aou	Sept	oct	nov	dec	janv-16
1	10	6	16	18	10	2	1	0	0	1	0	4
2	16	14	12	22	13	5	5	3	5	3	2	7
3	8	8	10	16	11	6	3	3	1	3	1	2
4	11	12	10	13	7	0	4	5	4	2	3	4
5	7	3	12	28	15	2	1	4	3	2	2	2
6	8	2	12	16	5	5	3	4	3	3	1	2
7	18	6	12	28	15	2	1	3	3	1	0	2
8	20	8	10	20	13	6	1	5	3	2	1	6
9	13	11	6	10	7	4	7	6	8	4	9	4
10	11	14	12	12	8	4	1	1	2	6	2	2
11	11	4	6	8	9	10	0	6	7	3	8	5
12	18	14	18	10	7	4	1	4	5	0	1	0
13	13	14	12	18	10	3	3	3	6	3	1	2
14	11	12	8	16	8	1	1	2	2	0	3	1
15	12	16	10	12	10	9	5	7	7	5	4	4
16	13	10	8	6	3	1	1	0	3	2	4	3
17	9	16	12	10	6	2	0	1	0	0	0	0

Tableau VII: Nombre moyen d'œufs de Cyatostominae (opg) des 17 chevaux durant l'année d'étude.

N° Cheval	Fév	Mar	avr	mai	Juin	juil	aout	sept	octo	nov	déc	janv
Cv1	250	150	300	190	150	250	160	320	320	520	550	400
Cv2	350	250	350	250	320	255	185	216	216	316	100	250
Cv3	250	50	0	50	0	150	150	276	276	325	200	150
Cv4	250	350	150	200	50	120	145	300	300	610	500	300
Cv5	300	150	450	155	100	250	200	154	300	415	300	300
Cv6	520	200	450	220	120	205	355	175	352	510	800	650
Cv7	450	400	100	50	0	320	75	100	320	128	600	350
Cv8	400	350	450	150	55	125	400	560	275	718	350	200
Cv9	220	350	350	70	85	150	215	500	280	620	300	300
Cv10	250	200	150	50	50	150	160	456	355	160	150	100
Cv11	350	50	300	150	150	300	350	315	315	50	800	550
Cv12	200	250	550	205	200	355	280	480	450	410	750	700
Cv13	200	450	300	200	155	250	250	510	215	585	200	100
Cv14	150	150	250	50	75	155	150	255	500	1010	250	150
Cv15	350	100	250	55	155	100	100	200	220	320	500	200
Cv16	300	250	250	150	150	190	205	550	215	608	900	100
Cv17	250	300	550	250	195	405	605	770	615	1000	2100	1100

Tableau VIII: Nombre moyen d'œufs de grands strongles (opg) des 17 chevaux durant l'année d'étude.

N° cheval	fév	Mar	Avr	mai	juin	Juil	aout	Sept	oct	nov	dec	jan
Cv 1	50	250	400	450	450	415	920	1000	755	500	320	200
Cv2	150	150	100	250	200	510	420	400	360	450	210	0
Cv3	0	50	100	600	400	200	300	510	505	550	350	150
Cv4	100	250	350	200	320	560	740	720	700	330	440	320
Cv5	200	150	250	210	200	0	150	220	250	0	100	155
Cv6	0	50	50	580	500	350	325	480	450	410	300	210
Cv7	150	50	200	160	150	620	650	1500	1050	820	110	50
Cv8	150	200	450	170	180	420	580	720	700	640	460	200
Cv9	200	250	350	720	680	500	850	1200	805	440	250	250
Cv10	300	400	350	0	55	50	150	150	310	100	300	100
Cv11	50	100	50	220	200	100	200	400	370	305	415	150
Cv12	50	50	250	150	150	400	900	1000	510	510	520	400
Cv13	50	100	200	170	200	415	1010	1500	920	550	350	320
Cv14	100	100	150	50	150	620	880	790	480	470	410	150
Cv 15	150	150	100	170	190	515	660	780	520	380	400	15
Cv16	100	150	150	50	55	175	250	400	400	210	420	200
Cv17	200	250	350	350	300	450	780	750	620	480	350	380

TableauIX : Nombre moyen d'œufs de *parascaris equorum* (opg) des 17 chevaux durant l'année d'étude.

	Fév	Mar	Avr	mai	Jun	Jul	Aou	Sept	Oct	Nov	Dec	Jan-16
Cv1	0	0	50	200	150	120	0	150	25	0	200	0
Cv2	150	0	50	500	320	155	125	265	100	225	355	100
Cv3	250	100	250	100	50	0	200	115	150	350	350	250
Cv4	50	150	100	155	100	300	225	210	180	250	200	50
Cv5	0	0	350	55	50	0	115	100	65	100	550	250
Cv6	250	650	600	555	450	70	321	325	520	140	0	320
Cv7	100	0	200	615	510	25	51	155	455	320	0	25
Cv8	300	250	350	720	520	705	541	852	960	950	1220	1005
Cv9	500	200	1400	1050	960	700	750	500	650	1800	2150	3200
Cv10	450	200	250	255	205	350	320	285	350	350	0	75
Cv11	150	300	350	215	200	0	0	55	0	0	115	350
Cv12	650	550	500	750	700	420	250	225	55	50	200	200
Cv13	50	0	50	260	150	315	200	0	25	0	0	0
Cv14	0	100	250	320	230	50	150	0	200	155	145	320
Cv15	400	300	200	400	400	150	150	1000	320	650	200	250
Cv16	250	300	350	300	150	200	50	0	0	200	50	0
Cv17	0	0	50	100	55	150	0	25	0	0	50	150

Tableau X : Valeurs de la protéinémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	Fev	Mars	Avr	mai	Jun	jul	aout	Sept	oct	Nov	déc	jan
Cv1	74,2	73,6	76,8	72,3	72,6	72,4	72,8	71	61	56	60	63
Cv2	70,6	73,5	72,1	74	72,8	71,5	69	72	58	63	62	66
Cv3	61,9	65,4	66,8	67,6	65,2	64,8	64,7	70	61	51	66	65
Cv4	78,5	73,2	74,3	73,8	72,5	72,3	72,1	75	63	66	65	68
Cv5	60,7	63,2	62,6	64,5	62,3	60,3	58,2	51	60	71	72	65
Cv6	64,8	67,5	65,4	68,6	67,9	68,2	68,8	61	65	62	69	72
Cv7	59,6	56,8	63,2	63,9	62,5	61,6	61,8	65	64	58	67	69
Cv8	79,6	76,3	75,3	72,6	62,6	56,6	51,6	45	60	61	63	66
Cv9	75,3	78,5	71,4	71,5	69,3	68,9	68,2	70	68	65	66	70
Cv10	62,4	66,5	66,5	67,2	64,3	60,8	57,4	54	61	66	68	66
Cv11	76,7	74,1	72,4	74,6	64,6	63,7	62,8	67	66	56	63	62
Cv12	68,3	72,2	65,6	71,8	65,9	63,5	62,2	62	59	59	66	63
Cv13	69,6	71,5	64,4	65,9	62,5	61,5	59,3	58	70	70	74	76
Cv14	77,1	74,4	76,8	73,7	64,8	60,5	55,8	46	61	55	66	70
Cv15	81,2	78,1	76,9	84,1	75,2	59,6	66,4	63	65	66	67	65
Cv16	74,1	71,6	70,6	78,4	74,3	73,4	69,2	68	68	62	64	64
Cv17	70,4	74,2	75,3	73,2	72,3	72,4	72,51	70	67	52	49	73

Tableau XI : Valeurs de l' albuminémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	Fev	Mars	Avr	mai	Jun	jul	aout	Sept	oct	Nov	déc	jan
Cv1	33,2	31,5	35,5	30,2	33,8	35,5	37	36	33	31	34	34
Cv2	30,6	30,6	32,4	34,6	37,6	38,6	39,5	38	37	15	38	36
Cv3	28,5	29,4	24,9	26,4	28,6	30,4	32,4	40	37	19	40	36
Cv4	34	32,2	32,4	32,1	36,1	38,6	40,2	46	37	39	40	36
Cv5	30,2	27,2	31,8	27,9	29,6	31,2	32	20	33	35	34	33
Cv6	28,7	29,8	29,9	31,1	30,8	29,8	29	24	35	15	36	37
Cv7	29,1	28,4	26,5	31,1	33,8	34,8	36,3	33	35	22	34	32
Cv8	36,2	34,2	34,3	33,6	32,8	32,1	31,9	30	30	20	34	35
Cv9	33,4	34,3	32,9	31,3	34	35,6	36,8	36	33	15	17	36
Cv10	30,8	31,7	31,6	28,7	30,4	31,1	32	25	35	36	29	33
Cv11	34,6	33,5	33,6	32,4	35,8	37,5	39	37	35	34	25	30,5
Cv12	29,4	30,8	25,6	30,4	32,8	34,2	35,5	35	34	19	28,5	37
Cv13	28,7	29,6	26,8	27,8	33,2	36,7	39,4	38	38	34	32,8	41
Cv14	35,2	33,1	33,5	33,5	31,5	30,4	29,8	22	36	37	22	36
Cv15	38,3	35,3	35,3	37,8	32,7	30,6	28,6	20	32	14	21	34
Cv16	33,6	32,4	32,8	34,3	33,6	32,9	33,2	30	34	22	17	29
Cv17	32,5	32,8	34,5	31,2	32,8	33,6	34,9	34	27	15	12	36

Tableau XII : Valeurs de de triglycérides sériques chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	Fev	Mars	Avr	mai	jun	jul	aou	Sept	oct	Nov	déc	jan
Cv1	0,21	0,17	0,32	0,41	0,52	0,57	0,66	0,85	0,16	0,28	0,13	0,28
Cv2	0,37	0,32	0,43	0,32	0,58	0,68	0,75	0,95	0,05	0,11	0,12	0,22
Cv3	0,23	0,28	0,19	0,29	0,49	0,52	0,55	0,73	0,09	1,11	0,16	0,27
Cv4	0,26	0,19	0,31	0,25	0,29	0,31	0,32	0,49	0,16	0,63	0,33	0,2
Cv5	0,19	0,24	0,25	0,24	0,27	0,3	0,33	0,98	0,08	0,40	0,22	0,15
Cv6	0,34	0,37	0,28	0,38	0,36	0,35	0,34	0,19	0,18	0,09	0,12	0,33
Cv7	0,39	0,45	0,31	0,33	0,27	0,24	0,22	0,11	0,05	0,04	0,08	0,06
Cv8	0,28	0,34	0,24	0,32	0,39	0,42	0,45	0,57	0,17	1,10	0,27	0,18
Cv9	0,25	0,18	0,29	0,27	0,29	0,31	0,32	0,40	0,12	0,08	0,10	0,12
Cv10	0,22	0,27	0,27	0,24	0,4	0,48	0,56	0,98	0,10	0,42	0,12	0,25
Cv11	0,26	0,23	0,32	0,21	0,27	0,31	0,33	0,24	0,17	0,25	0,41	0,4
Cv12	0,23	0,18	0,29	0,19	0,26	0,28	0,32	0,34	0,24	0,75	0,25	0,34
Cv13	0,34	0,21	0,26	0,39	0,46	0,49	0,52	0,70	0,13	0,10	0,12	0,32
Cv14	0,36	0,23	0,3	0,34	0,33	0,32	0,32	0,72	0,43	0,28	0,45	0,36
Cv15	0,31	0,27	0,24	0,37	0,39	0,41	0,42	0,85	0,24	0,39	0,30	0,2
Cv16	0,29	0,26	0,21	0,35	0,23	0,17	0,12	0,09	0,21	0,33	0,30	0,53
Cv17	0,38	0,29	0,33	0,36	0,31	0,28	0,25	0,33	0,40	0,42	0,32	0,55

Tableau XIII : Valeurs de de Cholestérolémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	Fev	Mars	avri	Mai	jun	jul	aout	Sept	oct	Nov	Déc	jan
Cv1	0,97	1,12	0,81	1,08	0,98	0,75	0,57	0,47	0,61	0,73	0,76	0,84
Cv2	1,24	1,39	1,04	1,35	0,74	0,68	0,65	0,55	0,66	0,8	0,84	0,87
Cv3	1,16	1,31	0,93	1,01	0,85	0,81	0,77	0,37	0,68	0,84	0,73	0,71
Cv4	0,81	0,97	1,01	1,08	0,94	0,87	0,84	0,4	0,68	0,95	0,97	0,82
Cv5	0,93	0,85	1,12	0,73	0,71	0,69	0,67	0,52	0,49	0,8	0,71	0,67
Cv6	1,31	0,46	1,04	1,08	0,98	0,81	0,74	0,37	0,67	1,1	0,73	0,76
Cv7	1,08	1,31	0,73	0,85	0,54	0,36	0,21	0,06	0,59	0,5	0,73	0,79
Cv8	0,85	1,08	0,77	1,04	0,95	0,77	0,67	0,64	0,73	1	0,77	0,84
Cv9	1,12	0,97	0,85	0,81	0,75	0,65	0,55	0,36	0,67	0,48	0,86	0,87
Cv10	1,16	1,04	0,97	1,08	0,78	0,67	0,45	0,55	0,64	0,8	0,87	0,79
Cv11	1,08	0,97	0,89	0,93	0,88	0,86	0,85	0,2	0,65	0,55	0,79	0,66
Cv12	1,01	1,12	1,12	1,39	1,12	0,98	0,74	0,44	0,76	1,27	0,79	0,78
Cv13	0,85	1,01	1,04	1,01	1,15	1,19	1,29	1,27	0,89	0,9	0,97	0,94
Cv14	1,04	0,81	1,2	0,85	0,97	1,08	1,15	1,17	0,83	0,75	0,83	0,78
Cv15	1,08	0,93	0,81	1,31	1,04	1,02	1,01	0,75	0,77	0,4	0,76	0,72
Cv16	0,46	1,47	1,01	1,08	0,87	0,64	0,44	0,2	0,74	0,55	0,69	0,54
Cv17	0,97	0,89	0,93	0,77	0,67	0,61	0,53	0,44	0,89	1,01	0,8	0,85

Tableau XIV : Valeurs de de l'urémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	fev	Mars	Avr	mai	jun	Jul	aou	Sept	oct	Nov	Déc	jan
Cv1	0,38	0,32	0,46	0,31	0,3	0,29	0,29	0,32	0,14	0,25	0,18	0,15
Cv2	0,25	0,31	0,37	0,33	0,38	0,41	0,43	0,51	0,25	0,15	0,25	0,26
Cv3	0,21	0,27	0,33	0,38	0,3	0,27	0,24	0,32	0,22	0,30	0,29	0,25
Cv4	0,56	0,51	0,59	0,47	0,39	0,36	0,32	0,31	0,30	0,33	0,27	0,26
Cv5	0,72	0,66	0,63	0,84	0,58	0,45	0,32	0,27	0,28	0,12	0,28	0,22
Cv6	0,23	0,28	0,32	0,41	0,36	0,34	0,32	0,36	0,30	0,22	0,37	0,3
Cv7	0,36	0,39	0,45	0,56	0,48	0,45	0,41	0,28	0,20	0,38	0,17	0,12
Cv8	0,79	0,71	0,67	0,82	0,52	0,38	0,23	0,32	0,24	0,13	0,28	0,27
Cv9	0,24	0,28	0,31	0,33	0,31	0,3	0,29	0,35	0,14	0,19	0,26	0,21
Cv10	0,67	0,62	0,61	0,54	0,41	0,36	0,28	0,35	0,16	0,18	0,20	0,14
Cv11	0,29	0,32	0,39	0,41	0,38	0,36	0,35	0,35	0,30	0,34	0,27	0,28
Cv12	0,79	0,67	0,83	0,84	0,56	0,4	0,24	0,20	0,22	0,18	0,27	0,2
Cv13	0,45	0,48	0,54	0,62	0,48	0,39	0,29	0,28	0,29	0,28	0,30	0,36
Cv14	0,31	0,37	0,39	0,39	0,35	0,32	0,28	0,26	0,23	0,30	0,26	0,32
Cv15	0,73	0,65	0,65	0,68	0,47	0,32	0,18	0,16	0,21	0,28	0,23	0,21
Cv16	0,24	0,22	0,29	0,37	0,31	0,27	0,25	0,20	0,16	0,21	0,28	0,36
Cv17	0,47	0,43	0,4	0,42	0,36	0,31	0,27	0,19	0,14	0,10	0,15	0,19

Tableau XV : Valeurs de de la créatininémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

N° cheval	Fev	Mars	avrl	mai	jun	jul	aout	Sept	oct	Nov	déc	jan
Cv1	8,6	8,9	10,8	11,8	13,4	14,2	15	18	20	13.75	14	19
Cv2	13,2	11,4	11,3	16,3	14,1	13	12	17	19	13.00	18	16
Cv3	12,9	13,6	14,5	10,5	14,2	16	18	21	19	17	17	17
Cv4	16,6	14,2	10,4	12,7	16,2	18	20	20	20	20	16	19
Cv5	11,4	13,8	12,8	18,3	16,1	15	14	15	17	17	16	16
Cv6	14	13,7	15,2	19,2	18,8	18,4	18	21	19	7.28	16	17
Cv7	15,7	14,5	13,5	12,4	11,2	10,8	10	14	16	22.60	15	18
Cv8	10,8	12,6	12,1	15,6	13,7	12,4	12	15	18	15	16	19
Cv9	11,7	13,4	8,7	14,1	15,2	15,7	16	15	16	19	14	14
Cv10	18,9	16,9	13,8	14,7	13,9	13,4	13	15	16	18.50	15	16
Cv11	13,6	14,7	10,3	10,2	12,2	13,5	14	19	20	47.30	15	22
Cv12	9,5	11,5	11,4	7,5	9,5	10,5	12	15	17	15	17	15
Cv13	17,3	15,4	12,4	11,6	12,3	13,2	14	15	17	10.50	16	16
Cv14	13,1	12,3	16,3	12,9	11,4	10,7	10	13	20	16	18	14
Cv15	19,8	21,2	12,6	15,6	16,4	17,3	18	15	18	18.50	15	15
Cv16	12,9	13,6	9,9	9,8	12,2	13,1	14	18	23	21	25	23
Cv17	11,7	11,2	14,1	14,7	13,4	12,8	12	16	15	18	15	14

Tableau XVI : Valeurs de de la bilirubinémie chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

N° cheval	fev	Mars	avri	mai	jun	jul	aou	Sept	oct	Nov	déc	jan
Cv1	6,37	5,48	8,47	5,23	9,53	13,65	18,23	14	18,95	25.20	22,12	20,15
Cv2	7,94	8,46	6,65	9,79	15,12	18,45	24,32	22	16,22	10.40	13,32	13,2
Cv3	11,23	10,53	14,12	13,15	15,45	19,65	23,12	23	24,12	25.20	25,30	21,23
Cv4	8,45	11,32	11,34	10,84	16,23	20,98	25,65	25	19,65	14.40	15,25	16,65
Cv5	7,24	9,35	12,72	5,73	23,12	27,85	33,45	36	25,56	14.40	14,62	12,32
Cv6	14,6	13,2	10,46	12,46	14,23	15,,94	17,65	16	24,23	32.80	29,56	25,26
Cv7	19,27	14,18	13,34	15,92	19,58	23,24	26,78	24	22,3	20	15,95	23,32
Cv8	10,68	12,49	17,41	12,06	17,45	23,12	26,24	23	20,5	18	22,35	23,65
Cv9	9,56	11,32	16,95	7,94	12,03	15,65	18,95	16.16	18,32	20	31	26,58
Cv10	17,52	14,79	13,75	14,75	15,64	16,21	17,65	17	21,05	24.80	23,25	17,25
Cv11	23,12	21,23	20,21	20,31	16,23	13,52	10,23	12	18,5	25	36	33,23
Cv12	16,44	15,18	19,32	13,63	18,56	16,61	15,45	21	22,85	24.40	19,85	19,5
Cv13	11,28	14,68	14,16	12,34	13,47	14,32	15,65	15.80	17,15	19.60	19	11,29
Cv14	9,46	11,29	11,94	11,45	17,5	28,67	19,21	24	23,25	21.20	23,22	15,25
Cv15	17,33	15,24	13,73	16,74	28,67	29,22	31,52	35.20	31,12	23.60	25,3	22,32
Cv16	13,59	12,76	18,35	11,35	22,65	22,98	24,65	30	28,32	22.40	25,03	16,23
Cv17	11,42	10,23	14,51	13,17	12,98	14,23	16,65	12.8	19,31	15	18,25	15,45

Tableau XVII: Valeurs de de l'activité de l'ALAT sérique chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	Fev	Mars	Avr	mai	jun	jul	aou	Sept	oct	Nov	déc	jan
Cv1	4	6	9	6	9	8	7	8	13	6.20	4	6
Cv2	7	6	4	9	11	12	12	15	13	12.40	7	8
Cv3	19	17	23	15	19	21	22	29	14	6.10	3	9
Cv4	15	14	11	18	16	15	15	14	11	5.90	10	5
Cv5	13	16	18	10	11	13	16	12	11	9.10	8.5	6
Cv6	8	10	15	14	22	27	31	43	42	8.50	14	5
Cv7	11	12	6	16	20	21	25	40	22	27	16	11
Cv8	10	8	17	14	27	34	39	57	28	12.2	10	10
Cv9	24	21	20	20	22	23	24	38	14	8.20	8	6
Cv10	17	14	13	12	19	18	17	32	50	7.10	12	5
Cv11	14	16	9	19	16	15	14	18	24	9.20	8	7
Cv12	18	16	14	11	16	18	17	24	27	19.10	5	9
Cv13	21	23	27	17	20	22	25	34	38	16.20	11	22
Cv14	8	11	11	11	27	35	44	68	67	20.40	9	16
Cv15	12	14	17	9	10	12	11	11	16	17.50	16	16
Cv16	9	11	14	13	21	26	31	35	45	69	44	5
Cv17	13	15	19	16	19	20	22	18	27	36	46	13

Tableau XVIII : Valeurs de de l'activité de l'ASAT sérique chez les 17 chevaux durant l'année de l'étude.

	FEV	MARS	AVRIL	MAI	JUN	JUL	Aout	Sept	oct	Nov	Déc	jan
Cv1	189	196	218	268	235	215	201	185	197	190.5	178	178
Cv2	342	319	423	379	229	212	152	110	135	207	172	203
Cv3	236	208	339	345	256	298	162	167	174	183.3	231	229
Cv4	196	225	256	256	235	175	115	113.5	173	200.4	254	224
Cv5	312	375	298	285	210	195	186	180.8	140	155.8	216	174
Cv6	457	427	398	378	296	254	199.2	195,4	156	165.4	182	209
Cv7	234	276	323	295	205	202	210	205.3	134	220.8	197	170
Cv8	268	290	376	312	302	312	323	161.6	171	148.3	244	233
Cv9	535	508	468	499	426	365	295	174.7	153	231.2	172	201
Cv10	194	179	259	243	201	185	158.6	167.4	152	228	180	175
Cv11	278	234	374	234	221	204	188.2	185	155	280.6	301	2
Cv12	246	278	312	316	266	244	265	240.1	239	293.1	322	279
Cv13	231	251	198	277	365	478	495	409.6	253	272.7	336	568
Cv14	367	398	296	307	325	320	345	215.4	237	160.7	272	352
Cv15	312	345	349	265	284	320	312	210	237	334	397	337
Cv16	287	213	357	328	289	266	256.4	201.5	181	250.3	152	124
Cv17	236	208	295	287	306	318	336	284.4	222	284	269	312

Tableau XIX : les résultats de la lecture microscopique des lames de flottation et les mensurations des différents œufs trouvés

Mensurations	Les résultats trouvés et les caractéristiques de l'œuf	Valeurs de références (Beugnet et <i>al</i>,2004) (Vielleneuve,2010)
Type de l'œuf		
Cyatostominae	98.5-112.5×37.5-50µm	100-110×40-50µm
<i>Strongylus spp</i>	75-85×37.5-40µm	80-90×45-50µm
<i>Trichostrongylus axei</i>	90×40µm	90-100×40-50µm
<i>Strongyloides westeri</i>	42.5-50×25-31.5µm (œuf larvé)	35-50 × 25-30µm
Habronéma	35×25µm (œuf larvé)	35-50×15-25µm
<i>Dictyocaulus arnfeldi</i>	102×60µm	100×60µm
<i>Parascaris eqorum</i>	100µm (globuleux à coque épaisse)	90-100µm
<i>Oxyuris equi</i>	62.5-72.5×32.5-37.5µm (œuf operculé)	90×42µm

avec larve	
avec un bouchon polaire, asymétrique _____	<i>Oxyuris</i>
sans bouchons polaires	
– coque formée d'une membrane cylindrique, _____	<i>Habronema</i>
– coque formée d'une membrane elliptique, < 50 μ _____	<i>Strongyloides</i>
– coque à double membrane, elliptique, > 80 μ _____	<i>Dictyocaulus</i>
– coque formée de 3 membranes; presque globuleux	
embryon hexacante = 16 μ _____	<i>Anoplocephala perfoliata</i>
embryon hexacante = 8 μ _____	<i>Anoplocephala magna</i>
l'appareil piriforme est bien développé _____	<i>Paranoplocephala</i>
sans larve	
avec opercule	
petit, asymétrique, intensément coloré _____	<i>Dicrocoelium</i>
grand, de couleur jaune doré à brunâtre _____	<i>Fasciola</i>
sans opercule	
globuleux	
> 90 μ, jaune brun, coque épaisse _____	<i>Parascaris</i>
non globuleux, ovoïde ou elliptique	
pôles inégaux _____	<i>Trichostrongylus</i>
pôles égaux	
petit axe < 1/2 du grand axe	
> 130 μ, parois latérales bombées _____	<i>Triodontophorus</i>
< 110 μ, parois latérales ± parallèles _____	<i>Trichonema</i>
petit axe > 1/2 du grand axe _____	<i>Strongylus</i>

Figure I: Diagnose des œufs des différents helminthes du cheval (Thienpont et al, 1979)

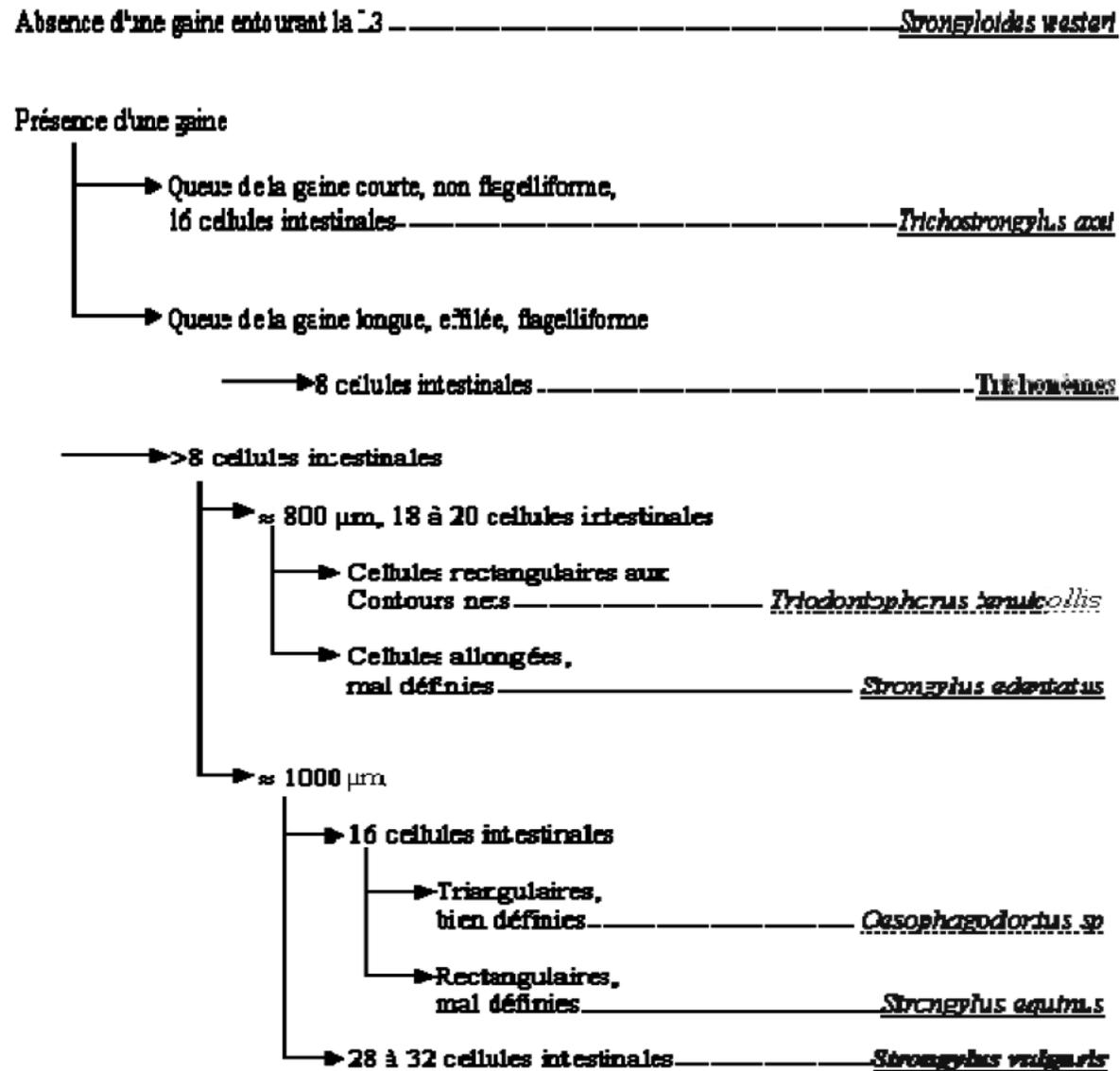


Figure II: Diagnose des L3 des strongles du cheval selon Euzéby, (1981)



Figure III : larve de Cyatostominae
(Photographie personnelle)



Figure IV : Larve de *strongylus vulgaris* (photographie personnelle)



Figure V : larve de *Strongylus edentatus* (Photographie personnelle)

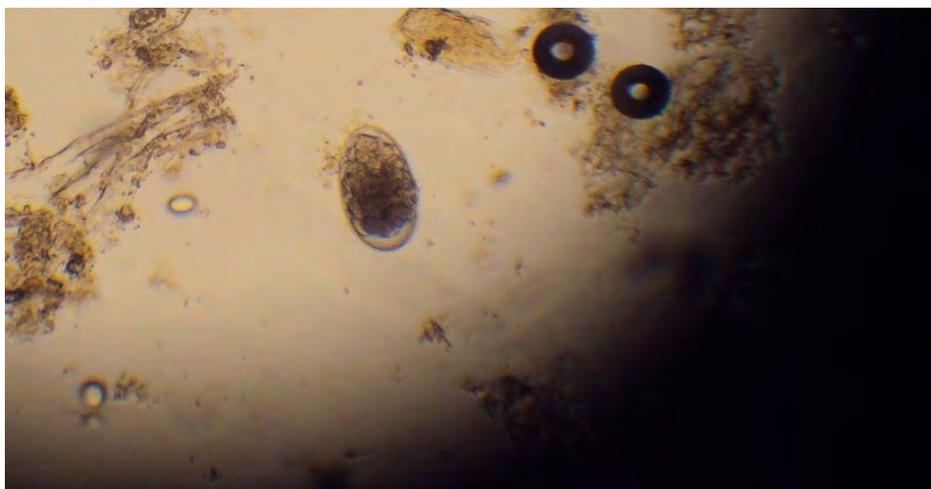


Figure VI : œuf de grands stronglse avec de nette blastomères. (Photographie personnelle)

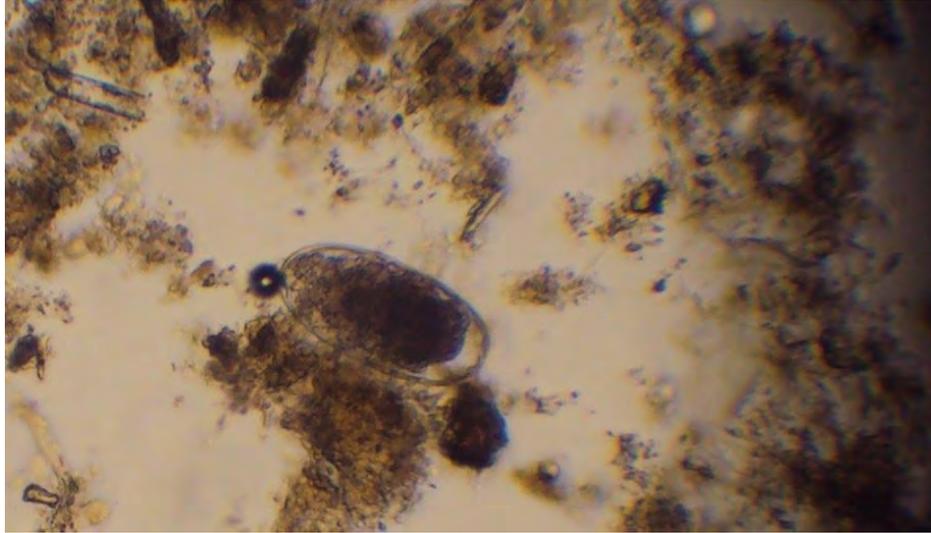


Figure VII : œuf de cyatostominae (photographie personnelle)

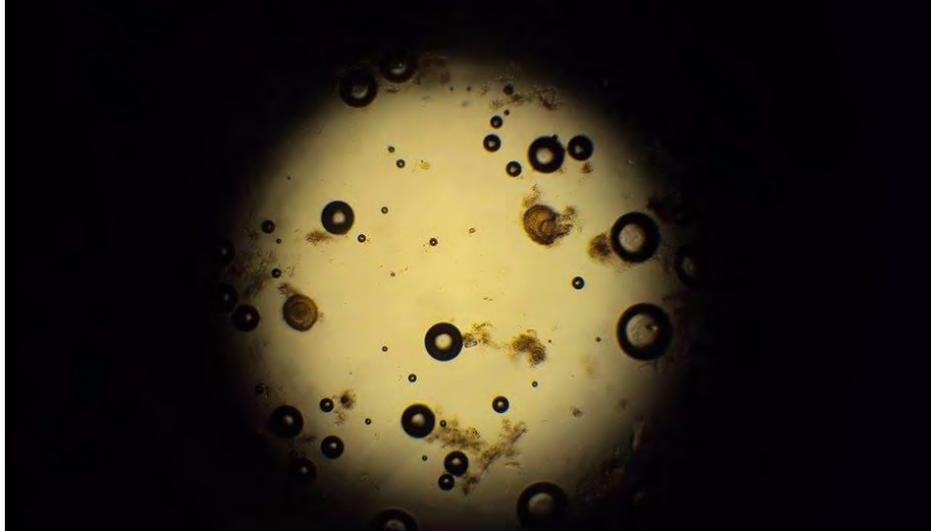


Figure VIII : 2 œufs de *parascaris equorum* (photographie personnelle)