

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR
VETERINAIRE

SOUS LE THEME

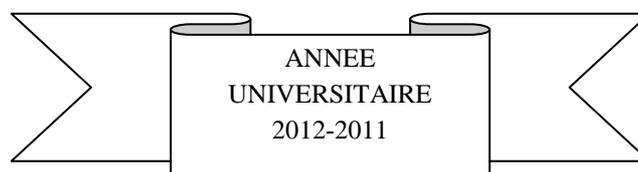
Les strongyloses respiratoires des petits
Ruminants : étude bibliographique

PRESENTE PAR:

M^{ELLE} AISSAT MERIEM

ENCADRE PAR:

Dr. BOULKABOUL ABBOUD





Remerciements

À TRAVERS CE MODESTE TRAVAIL, JE TIENS À EXPRIMER MES PROFONDES LOUANGES À DIEU QUI M'À DONNÉ FORCE ET VOLONTÉ POUR RÉALISER CE TRAVAIL.

MES VIFS REMERCIEMENTS À MES TRÈS CHÈRES PARENTS, QUI DES MON JEUNE ÂGE ONT SU M'ENSEIGNER L'AMOUR DU TRAVAIL ET DU DEVOIR ACCOMPLI, JE SALUE LEUR SACRIFICES, AFFECTION ET SOUTIEN MORAL, JE VOUS SERAI TOUJOURS RECONNAISSANTE.

JE REMERCIE MON ENCADREUR MONSIEUR BOULKABOUL ABOUD SPÉCIALISTE EN PARASITOLOGIE DE M'AVOIR CONSACRÉ SON TEMPS PRÉCIEUX POUR M'AIDER, ME GUIDER À EFFECTUER CE TRAVAIL.

JE PRÉSENTE MA GRATITUDE À TOUS MES ENSEIGNANTS QUI ONT ASSURÉ NOTRE FORMATION DURANT LE CURSUS UNIVERSITAIRE.

MES SINCÈRES REMERCIEMENTS À TOUTES LES PERSONNES QUI M'ONT AIDÉ DE PRÈS OU DE LOIN POUR LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL.





Dédicaces



*Je dédie ce modeste fruit de cinq longues années d'étude
A tout qui m'ont aidée de près ou de loin et plus particulièrement
A vous mes parents.*

*Merci de votre présence, merci de votre confiance,
Merci de m'avoir aidée à exercer cette profession tant
Espérée rien n'aurait été impossible avec vous
Avec tout mon amour pour vous.*

*A ma sœur Manel et mes frères Mohamed Abbess, Abed el-Rahman
Zakaria, Soufiane Habib .*

*Sans oublier ceux qui nous ont quittés en l'occurrence Walid à l'âge
de cinq ans en 2000 et Khaled Walid âgé de 13 jours en 2002.*

*Et que sans nul doute DIEU a accueillis en son vaste paradis
Au coté de son prophète IBRAHIM que le salut soi sur lui.*

*A mes oncles : Mohamed, Houari, Morsli et Benoumeur
Pour votre gentillesse et vos conseils.*

A mes grands-mères et mes tantes pour votre tendresse

A mes cousines : Serine, Nesrine, Fatima, Ikhlasse, Kawtar, Hamama

A mes cousins : Mehdi, Hakim, Houssam, Oussama et Youcef.

Je dédie également à mes amis qui m'ont supportée aimée et soutenues

Dans les moments difficiles je cite : Amina, Keltoum, Hadjer, Fatiha

Soumia , Aicha, Hadda, Nawel.



SOMMAIRE

| | |
|---------------------------|----|
| INTRODUCTION | 01 |
|---------------------------|----|

CHAPITRE I : LES STRONGYLOSES RESPIRATOIRES DES PETITS RUMINANTS

| | |
|-----------------------------|----|
| I.1 DEFINITION | 03 |
|-----------------------------|----|

| | |
|--------------------------------------|----|
| I.2 DICTYOCAULOSE OVINE | 03 |
|--------------------------------------|----|

| | |
|-------------------------|----|
| I.2.1. LE PARASITE..... | 03 |
|-------------------------|----|

| | |
|-------------------------------|----|
| I.2.2. LE CYCLE EVOLUTIF..... | 04 |
|-------------------------------|----|

I.3 LES PROSTRONGYLINOSSES

| | |
|---------------------------|----|
| I.3.1. LES PARASITES..... | 05 |
|---------------------------|----|

| | |
|-------------------------------|----|
| I.3.2. LE CYCLE EVOLUTIF..... | 07 |
|-------------------------------|----|

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE

| | |
|---------------------------------|----|
| II.1 CONTAMINATION | 10 |
|---------------------------------|----|

| | |
|---|----|
| II.2 FACTEURS DE RISQUE CHEZ LES CAPRINS | 10 |
|---|----|

| | |
|-------------------------|----|
| II.2.1. L'IMMUNITE..... | 10 |
|-------------------------|----|

| | |
|--------------------------------|----|
| II.2.2. LE MODE D'ELEVAGE..... | 10 |
|--------------------------------|----|

| | |
|------------------------|----|
| II.2.3. LE CLIMAT..... | 10 |
|------------------------|----|

| | |
|-----------------------|----|
| II.2.4. L'ESPECE..... | 11 |
|-----------------------|----|

| | |
|-----------------------------|----|
| II.2.5. LA PHYSIOLOGIE..... | 11 |
|-----------------------------|----|

| | |
|-----------------------------|----|
| II.2.6. L'ALIMENTATION..... | 11 |
|-----------------------------|----|

| | |
|--|----|
| II.2.7. LES PATHOLOGIES ASSOCIEES..... | 11 |
|--|----|

CHAPITRE III : PATHOLOGIE

| | |
|--|----|
| III.1 PATHOLOGIE DE <i>DICTYOCAULUS</i> | 13 |
| A.LES SYMPTOMES | 13 |
| B.LES LESIONS..... | 13 |
| III.2 PATHOLOGIE DES PROSTRONGYLINES | 15 |
| A.LES SYMPTOMES..... | 15 |
| B.LES LESIONS..... | 15 |
| CHAPITRE IV : METHODES DE DIAGNOSTIC | |
| IV.1 DIAGNOSTIC ANTE-MORTEM | 19 |
| A.LE DIAGNOSTIC CLINIQUE..... | 19 |
| B.LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL..... | 19 |
| IV.2 DIAGNOSTIC POST-MORTEM..... | 20 |
| IV.3- DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE..... | 21 |
| A.LA TECHNIQUE DE FLOTATION..... | 21 |
| B.LA TECHNIQUE DE BAERMANN..... | 22 |
| CHAPITRE V : MOYENS DE LUTTE | |
| V.1 TRAITEMENT | 25 |
| A.LES AVERMECTINES..... | 26 |
| B.LES BENZIMIDAZOLES..... | 27 |
| C.LES PROBENZIMIDAZOLES..... | 27 |
| D.LES IMIDAZOTHIAZOLES..... | 27 |
| E.LES TETRAHYDROPYRIMIDINES..... | 27 |
| V.2 PROPHYLAXIE..... | 30 |

- CONCLUSION..... .33

- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....35

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

* FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Aspect des adultes..... | 04 |
| Figure 2: Larve infestante (<i>Dictyocaulus Filaria</i> , L3)..... | 04 |
| Figure 3: Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus Filaria</i> | 05 |
| Figure 4 : La larve infestante de <i>Mullerius Capillaris</i> | 06 |
| Figure 5 : Cycle évolutif des Protostrongylins..... | 08 |
| Figure 6 : Les lésions pulmonaires de Dictyocaulose..... | 14 |
| Figure 7: Foyer de bronchopneumonie chronique « tache de bougie»..... | 17 |
| Figure 8 : Nodules pseudo- tuberculeux superficiels « grain de plomb»..... | 17 |
| Figure 9 : L'appareil de BAERMANN..... | 23 |

* TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 1: Les principaux parasites responsables de strongyloses respiratoires chez les petits ruminants..... | 03 |
| Tableau 2 : Les anthelminthiques utilisés dans le traitement des strongyloses respiratoires..... | 28 |

Introduction

L'élevage du mouton est sensible à un certain nombre de pathologies qui sont des freins économiques à la production d'agneaux. Parmi celles-ci, les infestations parasitaires sont l'une des plus importantes avec des répercussions sur la fertilité, sur la croissance des agneaux et sur la mortalité (Mage et Chiarisoli, 1991 ; Khallaayoune et Stromberg, 1992).

Ce parasitisme interne est partagé entre des strongles de l'appareil digestif et des strongles de l'appareil respiratoire. Ces derniers peuvent être à l'origine de troubles graves ou de complications infectieuses.

Le risque d'infestation des animaux est plus important, en raison de l'exploitation permanente des pâturages et des conditions climatiques propices à l'évolution et à la survie des formes libres du parasite ou des hôtes intermédiaires éventuels.

Le surpâturage et la promiscuité des élevages sont également des facteurs favorables aux infestations parasitaires des animaux.

La connaissance de la biologie des différents strongles respiratoires, de leurs particularités évolutifs et pathologiques, en permet un meilleur contrôle.

De même les méthodes de laboratoire, par l'indentification des stades larvaires, permet aussi la détermination des taux d'infestation des animaux, et par conséquent pouvoir proposer une approche thérapeutique raisonnée, en tenant en compte du mode d'élevage.

CHAPITRE I

LES STRONGYLOSES RESPIRATOIRES DES PETITS RUMINANTS

I.1 DEFINITION :

Le mouton ne présente pas une «strongylose» respiratoire unique, mais des infestations bronchiques et pulmonaire dues à plusieurs espèces de strongles (tableau 1). Ces parasites vivent dans la trachée, les grosses bronches, les bronchioles ou même les alvéoles du poumon. Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier. Il s'agit des parasitoses saisonnières, d'allures épizootiques dues à des helminthes qui parasitent selon l'espèce, la trachée, les bronches et le parenchyme pulmonaire (ZENNER 2006).

TABLEAU 1: Les principaux parasites responsables de strongyloses respiratoires chez les petits ruminants.

| | Dictyocaulus Filaria | Protostrongylus Rufescens | Muellerius Capillaris |
|--------------|---------------------------------------|------------------------------|--------------------------|
| LOCALISATION | Trachée et bronches | Bronchioles | Alvéoles |
| TAILLE | 3 à 10 cm sur 1 mm | 2 à 4 cm de long | 1 à 2,5 cm de long |
| DESCRIPTION | Allure de fragment de corde de violon | Couleur roussâtre | Mâle à queue spiralée |

I.2- DICTYOCAULOSE OVINE:

C'est une helminthose due au développement dans la trachée et les grosses bronches de *Dictyocaulus Filaria*. Elle diffère de *D. Viviparus* par sa période prépatente plus longue (5 semaines). Elle est considérée comme parasitose des jeunes et est particulièrement fréquente chez les agneaux (BERRAG ET URQUHART 1996).

I.2.1. LE PARASITE

-Taxonomie: Strongle de la famille des Métastrongylidés : Espèce *Dictyocaulus Filaria*.

-**Hôte définitif** : ovins, caprins, autre ruminants sauvages.

-**Hôte intermédiaire** : aucun

-**Répartition géographique** : cosmopolite.

-**Morphologie** :

Adulte (figure 1) est ténu. Le mâle mesure 3-8 cm, la femelle mesure 5-10 cm de long et assez mobile. Les œufs larvés mesurent 112- 138 x 69 -90 μ . Les larves mesurent 550- 580 μ de long, avec un bouton de cuticule à l'extrémité antérieure, et riches en granules de réserves (figure 2).



FIGURE 1 : Aspect des adultes.



FIGURE 2: Larve infestant (*Dictyocaulus Filaria*, L3).

I.2.2.CYCLE EVOLUTIF :

D.Filaria a un cycle évolutif monoxène direct (figure 3), elle ne possède pas d'hôte intermédiaire. Les larves infestantes sont ingérées au stade adulte L3 au pâturage; à partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons où elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires, cette partie du cycle durant 3 semaines (sauf lors de

Saison froide où la larve au stade L4 peut rester en vie ralentie, ne reprenant son évolution qu'au printemps).

Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves L1 dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces, la larve subit les transformations vers L2 puis L3. La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoquent une irritation permanente ; par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquent une pneumonie.

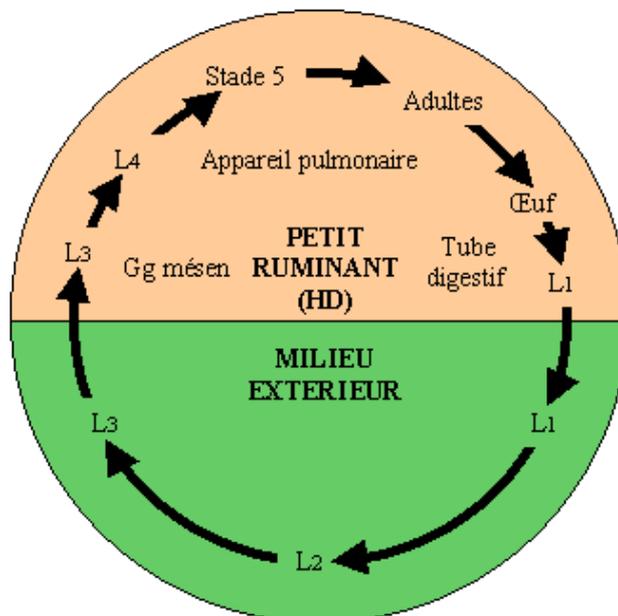


FIGURE 3: Cycle évolutif de *Dictyocaulus Filaria*.

I.3 LES PROSTRONGYLINOSES

Elles sont provoquées par des Protostrongylinés.

I.3.1. LES PARASITES

* *Prostrongylus Rufescens* : il infeste surtout les bronchioles.

- **Taxonomie** : nématode Métastrongylidè : *Prostrongylus Rufescens* (ver rouge du poumon)

- **Hôte définitive**: ovins , caprins, cerf.

- **Hôte intermédiaire** : mollusque (plusieurs genres).

- **Répartition géographique** : Amérique Du Nord, Europe, Afrique, Australie.

- **Morphologie** :

Adulte ténu, rougeâtre, mâle de 16-28 mm, femelle de 25-35 mm.

Les larves mesurent 250 à 350 μ ; avec une queue effilée, et absence du bouton céphalique.

* *Muellerius Capillaris* :

Il infeste les alvéoles, parenchyme pulmonaire et bronchioles terminales.

- **Taxonomie** :

Nématode Métastrongylidé : *Muellerius Capillaris* (ver en cheveu du poumon).

- **Hôte définitif** : Ovins, Caprins, Chamois

- **Hôte intermédiaire** : Mollusques (*Hélix*, *Succinea*) et Limaces (*limax*)

- **Répartition géographique** : Cosmopolite.

- **Morphologie** :

Adulte : Mâle de 12-14 mm, Femelle de 19-23 mm. Les larves mesurent 230-300 μ , avec une épine caudale (figure 4).

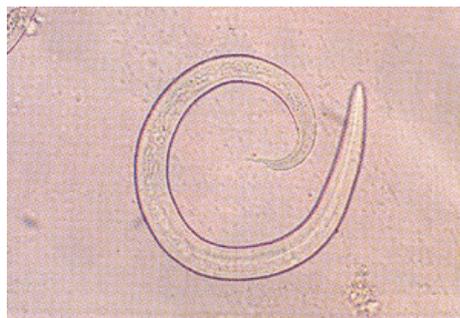


FIGURE 4 : La larve infestante de *Mullerius Capillaris*.

I.3.2 CYCLE EVOLUTIF :

Le cycle de ces parasites est un cycle dixéne indirect (figure 5) qui nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale. Les larves évoluent au stade L2 (en 8 jours) puis au stade L3 (15 jours plus tard). Ces larves L3 peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque. Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la Muellériose, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fèces mais sont sensibles au -10°C ; par contre elles résistent aux sécheresses estivales (alors que la dessiccation la tuera rapidement). Le nombre de larves L1 émises dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de gestation, en lactation ou malades). La période pré patente de *M. Capillaris* est de 6 à 10 semaines et celle de *P. Rufescens* est de 5 à 6 semaines.

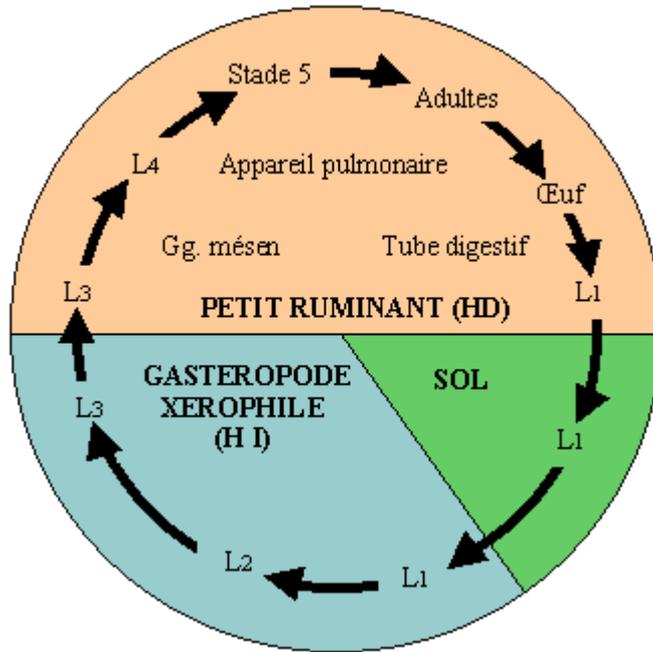


FIGURE 5 : Cycle évolutif des Protostrongylins.

*durée de la phase chez l'hôte intermédiaire= 2-4 semaines *

CHAPITRE II

Epidémiologie

II.1 Contamination :

Les strongyloses respiratoires sont des maladies de pâturage, à caractère saisonnier (printemps, automne).

La contamination des animaux se fait pour la majorité des espèces de strongles par voie orale au pâturage en consommant l'herbe souillée par des larves infestantes L3.

Les températures modérées et une humidité élevée favorisent la survie des larves.

Les mollusques sont des hôtes obligatoires pour les Protostrongylidés. Ils se trouvent surtout sur les herbes sèches, sur des sols alcalins calcaires. La contamination se fait par ingestion accidentelle des mollusques.

II.2 Facteurs de risque chez les caprins :**II.2.1 L'immunité :**

Contrairement aux ovins et surtout aux bovins, l'infestation répétée par les larves des strongles ne conduit qu'à une réponse immunitaire modérée. De ce fait, l'infestation est cumulative chez les caprins, plus les animaux sont âgés, plus ils sont potentiellement parasités.

II.2.2 Le mode d'élevage :

Le risque de contamination est très faible en zéro-pâturage, il augmente un peu avec l'en fourrage en vert réalisé à partir de prés pâturés par les moutons où les caprins. Ce risque devient important en cas de pâturage et notamment de surpâturage. Il reste néanmoins modéré en cas d'élevage extensif.

II.2.3 Le climat :

L'humidité et l'oxygénation sont des facteurs déterminants pour le développement des larves et la température agit comme régulateur.

Le développement et la survie des larves seront optimaux en période humide et chaude. C'est pourquoi les périodes à haut-risque en zone tempérée seront au début de l'été et à l'automne.

Même si les larves infestantes ont une forme de résistance, la sécheresse limite la survie de toutes les espèces des strongles. Par contre, le froid, a une action variable selon les espèces de strongle.

II.2.4 L'espèce :

En générale les contaminations croisées entre les chèvres et les bovins et fortiori les équins sont faibles. Par contre, elles sont importantes entre les ovins et les caprins et on retrouve chez ces deux ruminants de nombreuses espèces de strongles en commun. Il faut donc éviter de les mettre sur le même pâturage.

II.2.5 La physiologie :

Si la résistance en fonction de la race n'a pas été démontrée le stade physiologique est déterminant : les chèvres hautes productives sont plus sensibles à la contamination et l'effet sur la production est plus important.

Des études ont montré des pertes en lait atteignant 25% sur les fortes productrices contre 2 à 10% chez les faibles laitières.

II.2.6 L'alimentation :

Les nématodes parasites provoquent une fuite protéique importante chez les animaux parasités. Ceci peut être d'autant plus préjudiciable pour les animaux que la ration alimentaire est déficitaire en matière azotée.

II.2.7. Les pathologies associées :

La pratique permet de suspecter des interactions entre parasitisme et infection chronique, mais aucune étude ne les a clairement mises en évidence.

Chapitre III

Pathologie

III.1 PATHOLOGIE DE *DICTYOCAULUS* :

a)-LES SYMPTOMES :

La Dictyocaulose est due à l'infestation des ovins par des larves infestantes de strongles pulmonaires : la Dictyocaula. C'est une maladie avec une fréquence variable selon les régions. Les larves migrent au travers des poumons, évoluent au stade adulte, se localisent dans les bronches et la trachée. La maladie se développe lors du passage des larves dans les alvéoles et les bronchioles provoquant des irritations et des lésions du tissu pulmonaire. Quelques strongles suffisent pour l'apparition des premiers signes cliniques. Cette étape pathologique est complétée par l'obstruction des voies respiratoires et bien souvent, par le développement de complication bactériennes et (ou) virales. Les ovins atteints présentent des symptômes qui sont chronologiquement de l'essoufflement, de la toux grasse, quinteuse. L'évolution de la maladie est parfois rapide, les animaux peuvent présenter une perte d'état corporel important et la mortalité apparaît et de surinfections bactériennes. On note alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois dyspnée. Il est possible d'observer des parasites lorsque le jetage est abondant.

Symptômes comparables

Toutes les maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires doivent être différenciées de la Maedi-Visna. Il sera parfois difficile d'effectuer un diagnostic différentiel lors de surinfections bactériennes.

B)- LES LESIONS :

Chez les animaux morts de strongyloses respiratoires chroniques on retrouvera les lésions générales de toutes les maladies cachectisantes. Ainsi qu'il existe des lésions locales intéressant surtout: comme dans la Dictyocaulose des bovins : l'intestin, les ganglions lymphatiques et l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire.

Les lésions intestinales et ganglionnaires n'offrent rien de particulier. Les lésions de l'appareil respiratoires sont beaucoup plus importantes à considérer :

Pachy-trachéo-bronchite catarrhale, affectant la trachée et les grosses et moyennes bronches. Dans le mucus spumeux qui recouvre la muqueuse on trouve non seulement *D. Filaria* mais aussi, le cas échéant, des exemplaires de divers Protostrongylines. Les lésions du parenchyme pulmonaire offrent une plus grande variété que dans la

strongylose bovine ; on retrouve bronchectasie catarrhales, avec exsudat qui obstrue les alvéoles, causant de l'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire (la figure 6), des régions plus ou moins étendues, siège d'emphysème pulmonaire lobulaire ou interstitiel. L'infection bactérienne secondaire peut conduire à une pneumonie.

NOTE :

Il existe une forme aiguë de bronchite vermineuse, qui touche des animaux plus âgés lors de ré infestation ; il s'agit d'un syndrome asthmatiforme d'origine allergique. On observe une tachypnée, la toux est peu présente voire absente, et on note hyper sonorité lors de la percussion de la partie supérieur du thorax. L'auscultation révèle des râles crépitant. La mort peut survenir par asphyxie. Cette forme est rare chez les ovins.

Les formes atténuées sont dues à des infestations par des Protostrongylidés, ou à une infestation légère par *D. Filaria*. On observe une toux chronique, une dyspnée légère sans suffocation, un jetage peu abondant. Les strongyloses respiratoires peuvent se compliquer de bronchopneumonies bactériennes à *Pasteurella* ou à des streptocoques



FIGURE 6 : Les lésions pulmonaires de Dictyocaulose.

III.2 PATHOLOGIE DES PROSTRONGYLINES :

Les principales espèces rencontrées à la fois chez le mouton et la chèvre sont la *Muellerius Capillaris* et *Protostrongylus Rufescens*, à l'origine des strongyloses pulmonaires.

A) LES SYMPTOMES :

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant).

- LES SYMPTOMES COMPARABLES :

Toute affection respiratoire chronique peut être attribuée à une atteinte parasitaire, Mais il existe d'autres maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires. Le Diagnostic différentiel sera plus difficile lors de surinfections bactériennes.

B) LES LESIONS :

Deux types lésionnels très caractéristiques sont observés lors d'intervention des Protostrongylinés :

*Foyers de broncho-pneumonie chronique :

Siègent surtout dans les parties supérieures des poumons. Ils se présentent sous forme de placards polygonaux ou de macarons, d'un diamètre de 1 à 3 ou 4 cm, légèrement saillants à la surface de la plèvre, sur laquelle ils se détachent encore par leur coloration grisâtre vitreuse (lésions jeunes) ou blanchâtre (lésions plus âgées). Au toucher, ces foyers ont une consistance ferme, parfois même lardacée au niveau des lésions anciennes.

C'est à ces lésions que l'on donne souvent le nom de « pneumonie grise vitreuse » (lésion jeune) ou « pneumonie blanche » (lésion âgées). Elles correspondent à de petits îlots de pneumonie lobulaire (figure 7). Sur une coupe transversale du poumon pratiquée à leur niveau, ces foyers apparaissent avec une forme pyramidale, à base sous-pleurale. Sur la surface de coupe on peut voir, à l'œil nu, des exemplaires de strongles, à qui leur couleur roussâtre permet de se détacher

sur le fond grisâtre ou blanchâtre de la lésion. Ces parasites sont, en effet, les agents essentiels de ce type lésionnel, mais on y trouve aussi d'autres espèces : *M Capillaris* et *N. Linearis* notamment. Cependant ces derniers ne sont pas visible à l'œil nu et ne sont décelés que par examen microscopique du produit de raclage de la surface de section de la lésion, dilué dans un peu d'eau et examiné entre lame et lamelle à faible grossissement.

***les nodules pseudo-tuberculeux :**

Siègent dans toute l'étendue du poumon, mais sont plus particulièrement localisés dans les régions basilaires. On peut les voir à l'inspection lorsqu'ils sont superficiels, sous-pleuraux mais on les perçoit surtout à la palpation des poumons avec la main à plat : ils donnent alors l'impression de grain de plomb (figure 8), disséminés dans le parenchyme. Ils sont de petite dimension : 2 à 4 mm de diamètre et de coloration d'abord noirâtre, devenant peu à peu gris jaunâtre, puis blanchâtre. Leur consistance se modifie parallèlement à leur couleur et, en même temps qu'ils pâlisent, ils deviennent plus fermes, pour, finalement, prendre la consistance d'un petit gravier. Solidement enchâssés dans le tissu, ils ne sont pas énucléables. Le parasite responsable de ces lésions est la *M Capillaris*. L'examen microscopique, entre lame et lamelle, dans une goutte d'eau, du contenu d'un nodule jeune (noirâtre) ou de ce nodule écrasé, montre des formes des vers incriminés.

*A côté de ces lésions caractéristiques, les protostrongylinoses des petits ruminants comportent aussi, comme la Dictyocaulose des bovidés, des lésions d'emphysèmes pulmonaires, des foyers d'atélectasie, des foyers de broncho-pneumonie septique avec suppuration.

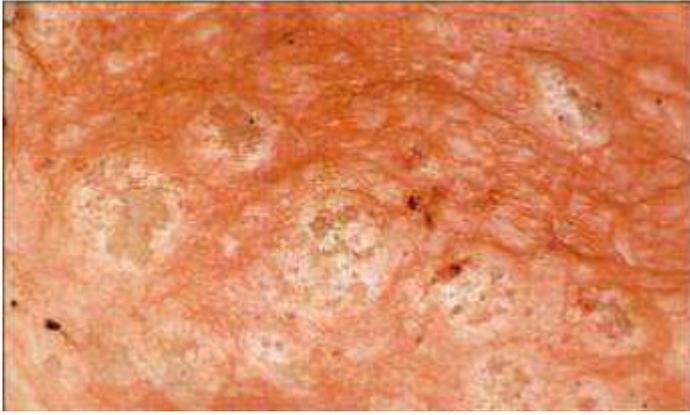


FIGURE 7: Foyer de bronchopneumonie chronique « tache de bougie».

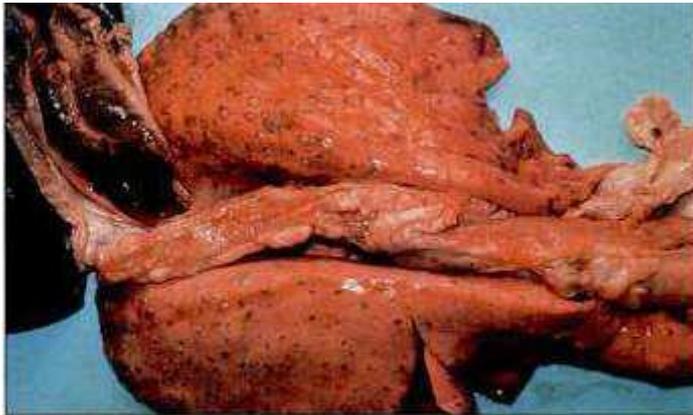


FIGURE 8 : Nodules pseudo- tuberculeux superficiels « grain de plomb».

Chapitre IV

METHODES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut être réalisé en *ante mortem* ou en *post mortem*.

4.1 DIAGNOSTIC ANTE-MORTEM :

a- Le diagnostic clinique :

Des strongyloses respiratoires des petits ruminants est basé sur les considérations cliniques et épidémiologiques.

b- Le diagnostic différentiel est à faire avec les pathologies suivantes:

- * les bronchites et broncho-pneumonies banales ;

- * les broncho-pneumonies spécifiques à *Pasteurella multocida* ou au bacille de Preisz-Nocard (qui d'ailleurs, sont très souvent favorisées par l'infestation vermineuse) ;

- * la pneumo-lymphomatose maligne, ou « Bouhite » du mouton : elle affecte des individus de tout âge et sévit en toute saison. Son caractère clinique essentiel est une forte dyspnée sans toux ni jetage ;

- * l'oestrose des cavités nasales et des sinus : cette affection évolue chez des animaux de tout âge- sa symptomatologie comporte : en été du coryza et en hiver, des symptômes de sinusite, sans toux, ni dyspnée.

4.2 DIAGNOSTIC POST-MORTEM :

A- Il est très facile, sur le cadavre, de poser le diagnostic de « strongylose » respiratoire :

Les lésions de « pneumonie » grise ou de « pneumonie » blanche sont pathognomoniques ; si les lésions nodulaires ne le sont pas, il reste cependant facile de les différencier des lésions de tuberculose, d'ailleurs rare chez les petits ruminants, et des pseudo-tubercules Aspergillaires, qui montrent respectivement, à l'examen microscopique, des B.K. (coloration de Ziehl) ou des hyphes d'*Aspergillus Fumigatus* (examen direct en lactophénol ou coupe histologiques).

b- La mise en évidence des vers dans les lésions est possible :

Par incision longitudinale des bronches et bronchioles, sur la muqueuse desquelles on voit les filaments roussâtres *P. Rufescens*.

Par raclage de la coupe des lésions et examen à la loupe du produit de raclage dilacéré dans un peu d'eau.

Par immersion dans une cuve à eau du poumon profondément incisé et pressions manuelles sur l'éponge pulmonaire, dans le but de chasser les parasites profondément situés : on retrouvera ceux-ci dans l'eau de lavage.

4.3- DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE :

* DIAGNOSTIC :

La suspicion repose sur l'observation des signes cliniques et l'aspect saisonnier de la maladie.

* CONFIRMATION :

Elle se fait par un test de matière fécale basé sur la recherche des larves vivantes réaliser par la technique de flottation ou de préférence selon la méthode de Baermann, cette dernière est plus sensible et fiable que les autres techniques pour détecter les larves L1 de *Dictyocaulus* et L2 de Protostrongles. Cet examen n'a aucune valeur quantitative ; alors que le nombre des larves n'est pas le reflet du degré d'infestation.

A) LA TECHNIQUE DE FLOTTATION :

C'est la technique la plus utilisée, elle repose sur la dilution de prélèvement dans une solution de densité élevée afin de faire remonter à la surface du liquide les éléments parasitaires (tandis que les débris coulent au fond).

LA METHODE :

- Homogénéiser le prélèvement.
- Déliter 5g de fèces dans 70 ml de solution dans un verre à pied.
- Tamiser le mélange dans une passoire à thé.
- Remplir un tube à ras bord avec le mélange obtenu (ménisque convexe). Puis recouvrir le tube d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air.
- Laisser reposer durant environ 20 à 30 minutes ou centrifuger 5 minutes à 2000 TRS/minute (300 g).
- Récupérer la lamelle sur laquelle les éventuels éléments parasitaires se sont collés (face inférieure) et l'observer sur une lame au microscope.

LES AVANTAGES :

* Facile, rapide, peu coûteuse et sensible.

LES LIMITES :

* Si la solution n'est pas assez dense, les œufs ne flottent pas.

* Si la solution est trop dense, il y a la déformation ou la lyse des œufs ; et l'Idiomercurate est écotoxique.

B) LA TECHNIQUE DE BAERMANN :

C'est une technique d'enrichissement permettant de concentrer les larves. Ce procédé est basé sur le fait que les larves de nématodes coulent dans une grande quantité d'eau, dans laquelle il n'existe pas de tension de surface. Enfin, notons que, pour que cette technique soit interprétable, il faut que les larves soient vivantes. On doit donc utiliser un prélèvement très frais et on doit le maintenir au plus de 4°C et transportés au laboratoire le plus rapidement possible en indiquant l'objet de la recherche.

LA METHODE :

Homogénéiser le prélèvement de matière fécale fraîche. On prélève 10 à 15 g et les placer sur 2 compresses dépliés dans une passoire. Déposez la passoire dans un entonnoir reliée à un tube avec robinet et remplir de solution de NaCl 9% jusqu'à couvrir les matières fécales (figure 9). Après 6 à 8 heures, ouvrir le robinet et recueillir quelques millilitres, laissez sédimenter ou centrifuger, prélevez le fond et observer ; puis compter les larves.

LES AVANTAGES :

- La technique est facile et peu coûteuse.
- Par ailleurs, l'enrichissement obtenu est bon et les débris sont limités dès lors que l'appareil n'a pas été secoué au cours de l'examen.
- Cette méthode est la meilleure pour la récolte et l'identification des larves de nématodes. Ces larves sont facilement isolées et non déformées contrairement à la technique de flottation.

LES LIMITES :

- La méthode de Baermann ne permet d'isoler que les larves.
- L'analyse quantitative n'est pas possible ultérieurement car les larves sont difficilement dénombrable en cellule de Mac Master et que leur répartition dans la solution récoltée n'est pas homogène.
- Il faut impérativement que les matières fécales soient fraîches pour que les larves qu'elles contiennent soient vivantes.
- La réalisation de la méthode est assez longue (environ huit heures).



FIGURE 9 : L'appareil de BAERMANN.

CHAPITRE V

MOYENS DE LUTTE

Le parasitisme en élevage ovin est parmi les principales causes de pertes économiques. De nombreuses espèces, qu'il s'agisse de parasites internes ou externes, peuvent affecter la productivité. Au pâturage, les ovins peuvent être infestés par les strongles, parasites de l'appareil pulmonaire. Les conditions d'élevage font que parfois ces parasites n'amènent aucune répercussion pathologique, ni zootechnique. Il s'agit alors de parasitisme « tolérable ». C'est le cas lorsque les animaux sont sur des prairies faiblement contaminées : ils s'infestent alors peu et il s'établit un équilibre favorable entre les parasites et l'animal dont les moyens de défense immunitaires limitent le développement des vers. Bien souvent, par contre, les strongles provoquent des retards de croissance (sensibles en fin d'été). Ce parasitisme insidieux est alors appelé « latent » ; il peut devenir un parasitisme « maladie » (retard de croissance important, diarrhée ou toux, amaigrissement, complications bactériennes...). Cela se produit lorsque les animaux sensibles, mis sur des prairies fortement contaminées, ingèrent une grande quantité de parasites : l'infestation déborde alors les capacités de défense immunitaire de l'animal. Les éleveurs cherchent donc à limiter les niveaux d'infestation des ovins en les mettant sur des prairies peu contaminées et en pratiquant des traitements raisonnés. La prévention parasitaire vise à maintenir l'infestation à un niveau « tolérable », et à développer une immunité protégeant l'animal. Voilà presque vingt ans, le monde des antiparasitaires connaissait une véritable révolution avec l'apparition d'une nouvelle famille de produits : les Avermectines, composés issus de la fermentation d'un Actinomycète, *Streptomyces Avermitilis*.

5.1 TRAITEMENT :

Dès l'apparition des symptômes, avec la confirmation de l'infestation par un diagnostic, le traitement est pratiqué sur tous les animaux du lot. Il est important dans ce cas, de prendre les dispositions de conduite d'élevage pour interrompre la réinfestation. Le traitement s'effectue par des anthelminthiques ; qui sont des substances et qui agissent sur les vers parasites des animaux. On s'intéressera ici plus précisément aux antiparasitaires actifs sur les parasites touchant l'appareil respiratoire des petits ruminants à savoir *D.Filaria*, *P.Rufescens*, *M.Capillaris*.

Cinq familles sont habituellement utilisées (tableau 2) ; les Avermectines et les Benzimidazolés sont les plus efficaces. Les programmes de vermifugation doivent tenir

en compte de plusieurs critères : -le spectre d'activité d'une part, -d'autre part la rémanence de l'activité qui permet ; outre l'élimination des parasites, de limiter les niveaux d'infestations des pâtures et par conséquent la recontamination des animaux.

NOTE :

Tout comme pour les antibiotiques, l'utilisation non raisonnée des anthelminthiques peut entraîner l'émergence de souches résistantes.

A- LES AVERMECTINES :

Les Avermectines, dont les représentants sont l'Ivermectine, l'Eprinomectine, la Doramectine, l'Abamectine et la Moxidectine, outre leur action sur les adultes des nématodes respiratoires des ruminants ; Elles agissent en paralysant les parasites. Cette paralysie est consécutive à une perméabilité exacerbée des membranes cellulaires aux ions chlorures sous l'influence de la libération de l'acide gamma Aminobutyrique (G.A.B.A), qui entraîne une hyperpolarisation membranaire et un blocage de la transmission de l'influx nerveux. Leur action est relativement lente et prolongée.

L'administration de l'Ivermectine par voie sous cutanée à la dose de 200µg/kg ou encore l'administration de l'Abamectine en sous cutanée à la même dose d'Ivermectine assurent une efficacité de 100% et une rémanence de 4 semaines sur les *Dictyocaulus*.

La Doramectine assure une rémanence de 5 semaines. L'utilisation de Doramectine et l'Ivermectine a prouvé qu'il n'existe pas de différence d'efficacité entre eux.

La Moxidectine offre une efficacité de 99,6% contre les stades adultes et larvaires et une rémanence de 6 semaines.

Eprinomectine se révèle être efficace à 100% sur les stades adultes, il apparaît comme antiparasitaire sûr et efficace contre les parasites respiratoires des ruminants acquis naturellement. Aucune résistance n'a été notée.

B- LES BENZIMIDAZOLES :

Les Benzimidazolés sont représentés par la Thiabendazole, l'Oxibendazole, l'Albendazole, le Fenbendazole, l'Oxfendazole. Ils sont non actifs sur les formes larvaires et adultes des nématodes respiratoires, mais également sur leurs œufs et larves enkystées. Ils paralysent le système de transport intra cellulaire des parasites en inhibant la polymérisation de tubuline en microtubule. Le Thiabendazole est moins efficace que les 3 principes actifs.

C- LES PROBENZIMIDAZOLES :

Les Probenzimidazolés (Fébanfel ; Nétobimin) n'agissent pas directement sur les parasites. Ils sont auparavant métabolisés par l'organisme en substance active.

Le Fébanfel est transformé en Fenbendazole et Nétobimin en Albendazole. Ils sont par conséquent actifs sur les formes adultes et également sur les larves en hypobiose.

D- LES IMIDAZOTHIAZOLES :

Les Imidazothiazoles ; dont le seul principe actif utilisé en thérapeutique respiratoire est le Lévamisole, agissent en inhibant la cholinestérase, ce qui provoque un blocage neuromusculaire chez le ver parasite. Le Lévamisole a un effet immunostimulant non spécifique, essentiellement aux niveaux pulmonaires compte tenu de ses voies d'éliminations.

E- LES TETRAHYDROPYRIMIDINES :

Les Tétrahydropyrimidines (Morantel) sont actives sur les formes larvaires et adultes des strongles respiratoires. Uniquement utilisable par voie orale, elles présentent une efficacité limitée en raison d'une très faible absorption par la muqueuse digestive.

NOTE :

Pour les Protostrongles, les antiparasitaires sont souvent décevants. Il faut souvent des doses 2 à 3 fois supérieures à celles utilisées pour le traitement des strongles digestifs. *Muellerius Capillaris*, Protostrongle le plus fréquent, est aussi le plus difficile à traiter car il se localise très profondément dans l'arbre aérifère (alvéoles).

TABLEAU 2 : Les anthelminthiques utilisés dans le traitement des strongyloses respiratoires.

| FAMILLE | PRINCIPE ACTIF | VOIE D'ADMINISTRATION | EFFICACITÉ | POSOLOGIE |
|-----------------------|----------------|----------------------------|------------|-----------------|
| AVERMECTINES | *IVERMECTINE | *sous-cutanée pour on | +++ | 200 à 500 µg/kg |
| | *EPRINOMECTINE | *pour on | +++ | 500 µg/kg |
| | *DORAMECTINE | *sous-cutanée pour on | +++ | 200µg/kg |
| | *ABAMECTINE | *sous-cutanée | +++ | 200µg/kg |
| | *MOXIDECTINE | *Sous-cutanée pour on | +++ | 200 à 500 µg/kg |
| BENZIMIDAZOLES | ALBENDAZOLE | Orale | +++ | 7,5mg/kg |
| | FENBENDAZOLE | Orale | +++ | 7,5mg/kg |
| | OXFENDAZOLE | Orale | +++ | 4,5mg/kg |
| | THIABENDAZOLE | Orale | + | 7,5mg/kg |
| PROBENZIMIDAZOLES | FEBANTEL | Orale | ++ | 7,5mg/kg |
| | NETOBIMIN | Orale | ++ | 7,5mg/kg |
| IMIDAZOTHIAZOLES | LEVAMIZOLE | Injectable, orale, pour on | ++ | 7,5mg/kg |
| TETRAHYDROPYRIMIDINES | MORANTEL | Orale | + | 10mg/kg |

***Taux d'efficacité :** +++ : efficacité maximale (95 à 100%).

++ : Efficacité moyenne (60 à 95%).

+ : efficacité limitée (moins de 65%).

REMARQUE :

Il ya certaines exceptions dans l'utilisation des médicaments comme :

* la dose de traitement qui diffère selon l'espèce et la physiologie de l'animal à titre d'exemple les caprins qui ont un métabolisme élevé, alors il faut doubler la dose chez eux pour obtenir une efficacité comparable à celle des ovins.

*aussi pour les femelles qui sont en période de gestation ou lactation les posologies de leur traitement diffèrent car la gestation accélère le transit alimentaire; alors que la lactation favorise la mobilisation des lipides corporels ce qui diminue la rémanence et affaiblit la biodisponibilité par conséquent il faut doubler la dose.

*aussi selon le type de régime alimentaire apprécié par les animaux :

* le régime alimentaire vert et la suralimentation provoquent une augmentation dans le transit digestif ; ce qui diminue la biodisponibilité et l'efficacité des antihelminthiques donc il nécessite un 2ème traitement.

*Au contraire du régime alimentaire sec et pauvre qui fait diminuer le transit digestif.

5.2 PROPHYLAXIE

L'infestation des ovins par les strongles respiratoires n'étant pas systématiquement dans tous les élevages, ainsi que dans tous les lots d'animaux d'un troupeau. Il faut pratiquer un dépistage annuel. Le dépistage s'effectue par examen coproscopique après la période d'infestation, avant la rentrée en bergerie, doit être systématique.

Après le traitement, les animaux doivent pâturer des prairies saines ou être rentrés en bergerie. Une prévention peut être obtenue par l'emploi de substances antiparasitaires à action rémanente ou à rélargie, progressif (diffuseurs à libération continue) pour éviter une infestation (ou une réinfestation) des animaux au pâturage. La lutte contre les mollusques représente un complément dans la maîtrise de cette parasitose, mais elle est difficile en pratique courante.

Les méthodes à mettre en œuvre doivent viser principalement à :

* LIMITER LA POPULATION PARASITAIRE :

Pour ce faire, on traitera les animaux qui vont au pâturage dans les périodes à risque fin du printemps (et automne) avec 3 ou 4 traitement par an où dès que la situation sanitaire l'exigera : on regardera à l'esprit que les Strongyloides peuvent contaminer les chèvres en bâtiment.

On veillera à alterner les familles d'antiparasitaires et à cibler de préférence les fortes productrices et les premières années de pâture (environ 50% de troupeau). On maintiendra ainsi une faible population de vers qui empêcheront l'installation des souches de vers résistants.

On respectera les doses – on pratique quand on traite un troupeau on fixe la posologie du drogueur sur les animaux les plus lourds.

On respectera les précautions d'emploi inhérentes aux spécialités utilisées.

On traitera les animaux à l'introduction : il est recommandé de traiter avec 2 familles d'anthelminthiques différentes où éventuellement avec un endectocide, les animaux qu'on introduit dans l'élevage lorsqu'ils sont issus de troupeaux qui pâturent.

*** AUGMENTER LA RESISTANCE DES ANIMAUX :**

Depuis les années 60, il existe chez les bovins une vaccination à l'aide de larve de *Dictyocaulus Viviparus* inactivée. De nombreuses difficultés et en particulier la connaissance d'un antigène polyvalent capable d'assurer une protection contre toutes les strongles digestifs n'a pas permis le développement de la vaccination et ce d'autant plus que la réponse vaccinale semble différer selon les parasites et l'hôte.

La sélection génétique de lignée d'hôtes résistants au parasitisme semble assez promoteur à long terme. Cette méthode est d'avantage connu chez les ovins. Jusque la aucune corrélation négative n'a été observée entre la sélection pour la résistance aux parasites et les aptitudes zootechniques.

*** REDUIRE LA CONTAMINATION DU MILIEU EXTERIEUR :**

On peut faire des pâturages mixtes où alterner entre caprins, ovins, bovins et équins. Il existe cependant un risque potentiel d'adaptation des souches entre ces hôtes.

On peut aussi retourner les prairies tous les 2 ou 3 ans.

Les fauches, l'ensilage et le broyage des parcelles permettant de réduire la contamination des repousses.

Le pâturage tournant n'est pas toujours possible d'autant plus que la survie des larves peut aller de 3 mois (été) à 1 an. En pratique on tachera de respecter des périodes de repos de 4 à 6 mois où on utilisera des prairies neuves et surtout on limitera la charge à l'hectare.

CONCLUSION

Conclusion

Les strongyloses respiratoires des petits ruminants sont des pathologies importantes, fréquentes dans les élevages.

Elles sont provoquées par plusieurs espèces de strongles qui ont des cycles évolutifs différents, notamment par la présence de mollusques comme hôtes intermédiaires dans certains cas. Ceci peut compliquer la lutte contre ces parasitoses.

Les effets pathologiques sont importants, puisqu'ils touchent l'appareil respiratoire. Ainsi les parasites ont des effets de spoliation, des effets mécaniques en perturbant la respiration et des effets traumatiques lors du passage des larves dans le parenchyme.

Par conséquent, il y a une répercussion sur l'état général des animaux, avec possibilité de complications infectieuses lors de pneumonies. Par ailleurs, les organes touchés sont saisis à l'abattoir, ce qui augmente les pertes économiques.

Les mesures prophylactiques sont donc importantes pour limiter les effets nocifs de ces strongles. Les anthelminthiques sont efficaces mais nécessitent des doses plus élevées que pour les strongles digestifs, notamment dans le cas des caprins.

Comme il existe un effet saisonnier, et en particulier pour la région de Tiaret, il serait judicieux de procéder à des analyses coprologiques, complétées par la technique de Baermann, afin de déterminer les périodes exactes les plus favorables au développement des strongles respiratoires chez les petits ruminants. La coprologie quantitative permettra aussi de connaître l'efficacité réelle des médicaments, tout en évitant le développement d'une éventuelle résistance.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BERRAG B., URQUHART G.M. Epidemiological aspects of lungworm infections of goats in Morocco. *Vet. Parasitol.*, 1996, **61**, 81-95

BROCHOT L. Gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air. Thèse, faculté de médecine de Créteil, France, 2009, 127 p.

BRUGERE-PICOUX J. Maladies des moutons. Manuel pratique. Editions France agricole, 2^e Ed., 2004. 277 p.

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : Helminthologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Edition Maisons-Alfort, ENVA, 1995, 267 p.

EUZEBY J. Les maladies vermineuses des animaux domestiques. Tome I : Maladies dues aux Némathelminthes. Vigot frères Editeurs, 1961, 450 p.

HANSEN J., PERRY B. Épidémiologie, diagnostic et prophylaxie des helminthiases des ruminants domestiques, FAO, LIRMA, Rome, 1995, 176 p.

KAUFMANN J., Parasitic infections of Domestic Animals: a diagnostic manual, Birkhuser Verlag, Berlin, 1996, 423 p.

LEFEBVRE B. Vade-mecum thérapeutique des affections respiratoires des ruminants domestiques. Thèse, 2005, ENV Alfort, France, 2005. 193 p.

MAGE C. Parasites des moutons. Manuel pratique. Editions France agricole. 2e ed., 2008, 113 p.

MAGE C., CHIARISOLI O. Essais terrain de prévention et de traitement de l'haemonchose ovine avec le Seponver LA. *Rev. Méd. Vét.*, 1991, **142**, 299-304.

PALIARGUES T., MAGE C., BOUKALLOUCH A., KHALLAAYOUNE K. Etude épidémiologique du parasitisme digestif et pulmonaire des ovins au Maroc. *Ann. Méd. Vét.*, 2007, **151**, 1-5.

PEREGRINE A., SHAKYA K., AVULA J., FERNANDEZ S. Manuel de lutte contre les parasites internes du mouton. *Dept Population Medicine, University of Guelph.*, 2010, 64 p.

ZENNER L. (2006) *Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie, 2006, 4 p.