

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE 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

***ETUDE DE LA STRONGYLOSE RESPIRATOIRE
CHEZ LES PETITS RUMINANTS AU NIVEAU
DE L'ABATTOIRE DE TIARET***

PRESENTE PAR:

Mlle BELKACEM Hadjer

Mlle NOUAR Zahia

ENCADRE PAR:

Dr KOUIDRI Mokhtaria

CO-ENCADRE PAR :

Dr KHELIL Schahrazed Djihane

ANNÉE UNIVERSITAIRE

2013-2014

REMERCIEMENTS

Au nom de Dieu le clément et miséricordieux qui par sa seule grâce on a pu réaliser ce travail.

Nous tenons à remercier nos chers parents, pour l'aide qu'ils avaient prodigué tout au long de notre chemin, leur patience, leur soutien financier et moral.

A notre promotrice : Mme KOUIDRI Mokhtaria, pour sa disponibilité, ses conseils pertinents, sa bienveillance et la confiance qu'elle a témoignée à notre égard. Qu'elle trouve ici notre profonde reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

Mlle KHELIL Schahrazed Djihane Docteur Vétérinaire, pour sa disponibilité et son aide qu'il nous a porté, Nous lui disons un grand merci.

*Aux responsables des laboratoires de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret.
Nous vous adressons nos vifs remerciements.*

A toute l'équipe de l'abattoir de Tiaret, Pour leur collaboration, leur soutien, leur gentillesse et pour nous avoir permis la réalisation de notre expérimentation, Nous leur adressons nos vifs remerciements.

A tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret : Vous avez tant contribué à notre formation non seulement en nous transmettant la science mais aussi par vos conseils inestimables. Puissiez-vous trouver à travers ce modeste travail notre profonde gratitude.

DEDICACES

A mes Parents

Vous avez inculqué en moi le sens de la responsabilité. Pour votre soutien, sacrifice et amour constants tout au long de ma vie. Trouvez à travers ce modeste travail l'aboutissement de tous vos efforts consentis et la confiance que vous m'avez toujours témoigné.

De tout mon cœur je vous aime.

Aussi je dédie ce modeste travail, fruit de longues années d'acharnement, d'études et de recherche :

A mes très chères frères Abdelkarim et Mohamed Sidik

A mes très chères sœurs Assia, Douaa, et surtout Batoul

A mes très chères grandes familles

A mon binôme: qui je souhaite la réussite et le bonheur.

A tous mes très chers (es) amis (es) et en particulier

RIAH Nadjé , et MAHI mohamed

Merci pour tout ce que vous avez été et resterez à être pour moi. Que chacun et chacune trouve sa place à travers ce modeste travail.

A toute la promotion 5^{ème} année docteur vétérinaires et tous les étudiants de l'institut de science vétérinaire.

BELKACEM Hadjer

DEDICACE

Je dédie ce mémoire de fin d'études en guise de reconnaissance et de respect à :

A mes très chers parents :

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A mes très chers frères : Mouhamed Nouredin, Houcine et Ahmed

A mes très chers sœurs : Fatiha, Fatima, Kheira, Khaldia, Fatima MEKKI, Samia, Rachida et Bakhta

Puisse Dieu vous protéger du mal vous procurer une longue vie pleine de bonheur.

A ma promotrice : Mme KOUIDRI Mokhtaria

A mes amies : Melle KKEIL Scharazed Djihane, RIAH Nadjat, DIBOUCHE Badra, BENZINEB Fatima Zohra et BELADJINE Hayat

A mon binôme et tous mes collègues de la promotion 5^e année Docteur vétérinaire

A tous qui me connais de près et de loin et à tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail.

NOUAR Zahia

LISTE DES ABRIVIATIONS

Dictyo	: Dictyocolus
Gg	: ganglion mésentérique
HD	: Hôte définitif
L1	: Larve de première génération
L2	: Larve de deuxième génération
L3	: Larve de troisième génération
L4	: Larve de quatrième génération
L5	: Larve de cinquième génération
HI	: Hôte intermédiaire
M.L	: <i>Mellerius capilarius</i>
Melle	: <i>Mellerius capilarius</i>
N.I	: Non Identifier
N.L	: <i>Neostrngulus linearis</i>
Néo	: <i>Neostrngulus linearis</i>
OPG	: Œufs par Gramme de Fèces
Proto	: <i>Protostrongylus</i>

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE

PARTIE I. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.

I.1- CARACTERES GENERAUX DES STRONGLES RESPIRATOIRES.....	03
I.2 - IDENTIFICATION ETIOLOGIQUE	04
I.2.1- Définition de la maladie	04
I.2.2 - <i>Dictyocaulusfilaria</i>	04
I.2.2.1- Classification	04
I.2.2.2- Etude morphologique	04
I.2.2.3-Biologie et cycle évolutif.....	05
I.2.2.4- Pathogénie	07
I.2.2.4.1- Le syndrome chronique bronchique	08
I.2.2.4.2- Le syndrome pulmonaire aigu	08
I.2.2.5- Symptômes et lésions	08
I.2.2.5.1- Symptômes	08
a. <i>Le syndrome chronique bronchique</i>	08
b. <i>Syndrome pulmonaire aigu</i>	09
I.2.2.5.2- Lésions	09
a. <i>Le syndrome chronique bronchique</i>	09
b. <i>Le syndrome pulmonaire aigue</i>	09
I.2.3- <i>Protostrongylusrufescens</i> et <i>Muellerius capillaris</i> e <i>tneostrongyluslinéarus</i>	10
I.2.3.1- <i>Protostrongylusrufescens</i>	10
I.2.3.1.1- Classification	10
I.2.3.1.2-Etude morphologique	10
I.2.3.1.3- Biologie et cycle évolutif	10
I.2.3.2- <i>Muelleriuscapillaris</i>	10
I.2.3.2.1- Classification	10
I.2.3.2.2- Etude morphologique	11
I.2.3.3- <i>Neostrongyluslinearis</i>	11
I.2.3.4-Biologie et cycle évolutif.....	11
I.2.3.5- Pathogénie	13
I.2.3.6- Symptômes et lésions	14
I.2.3.6.1- Symptômes	14
I.2.3.6.2- Les lésions	14

a. Foyers de broncho-pneumonie chronique.....	14
b. Les nodules pseudo-tuberculeux	15
I.3 –EPIDEMIOLOGIE	15
I.3.1- Définition.....	15
I.3.2- Facteurs intervenant sur l'épidémiologie des strongyloses respiratoires.....	15
I.3.3-Sources des parasites	16
I.3.4-Mode de contamination	16
I.3.5-Résistance des parasites.....	17
I.3.6- Sensibilité des parasites	17
I.3.7-Facteurs de risque chez les caprins.....	17
I.3.7.1- L'Immunité.....	18
I.3.7.2 -Le mode d'élevage.....	18
I.3.7.3- Le climat.....	18
I.3.7.4 -L'espèce.....	18
I.3.7.5 -La physiologie	19
I.3.7.6 -L'alimentation.....	19
I.3.7.7 -Les pathologies associées	19
I.3.8- Les facteurs favorisant le parasitisme.....	19
I.3.8.1-Facteurs dépendant du parasite	19
I.3.5.2-Facteurs dépendant du milieu extérieur.....	20
I.3.5.3- Facteurs dépendant de l'hôte	20
I.4- METHODES DE DIAGNOSTIC	21
I.4.1-Diagnostic ante-mortem	21
I.4.1.1- Diagnostic clinique	21
I.4.1.2 -Diagnostic différentiel.....	21
I.4.2- Le diagnostic post mortem.....	21
I.4.3-Diagnostic de laboratoire.....	22
I.4.3.1- Le prélèvement	22
I.4.3.2- Les analyses coprologiques	24
a. Définition.....	24
b. La technique de flottaison	24
c. La technique de Baerman	24
I.5 : MOYENS DE LUTTE.....	26
I.5.1 –Traitement	27
I.5.1.1-Les Avermectine	28
I.5.1.2- Les Benzimidazolés	29
I.5.1.3-Les probenzimidazolés	29
I.5.1.4-Les Imidazothiazolés.....	29
I.5.1.5- Les tétrahydropyrimidines	30

I.5.2- Prophylaxie	30
I.5.2.1- Prophylaxie sanitaire	30
I.5.2.2- Prophylaxie médicale	31

PARTIE II. ETUDE EXPERIMENTALE.

✚ MATERIEL ET METHODES

1. Présentation de l'abattoir	32
2. Les animaux	33
3. Matériels utilisés	33
4. Méthodes de travail	33

✚ RESULTATS

1. Prévalence globale des strongyloses respiratoires chez les petits ruminants	35
2. Prévalence des strongyloses respiratoires chez les deux sexes	35
3. Prévalence de la strongylose respiratoire par catégorie d'âge	36
4. Identification des espèces incriminées de strongyloses par examen microscopique du mucus pulmonaire des poumons saisis des ovins	38
5. Identification des espèces de strongyloses incriminées du mucus pulmonaire des poumons saisis des caprins	38

✚ ILLUSTRATIONS DES LESIONS

✚ DISCUSSION

1. Fréquence globale des saisies	43
2. Répartition des saisies selon le sexe	43
3. Répartition des saisies selon l'âge	44
4. Détermination des espèces incriminées de strongylose dans le mucus pulmonaire des poumons saisis	44

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Les principaux parasites responsables de strongyloses respiratoires chez les petits ruminants	04
Tableau 2	Propriétés des agents conservateurs	23
Tableau 3	Les anthelminthiques utilisés dans le traitement des strongyloses respiratoires.....	28
Tableau 4	Prévalence des strongyloses respiratoires	35
Tableau 5	Répartition des cas ovins et caprins selon le sexe	36
Tableau 6	La répartition des cas ovins et caprins par catégorie d'âge.....	37
Tableau 7	Répartition des résultats de l'examen de mucus pulmonaires ovins.....	38
Tableau 8	Répartition des résultats de l'examen de mucus pulmonaires caprin	38

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cycle évolutif de Dictyocaulusfilaria.....	06
Figure 2: Cycle évolutif de Dictyocaulusfilaria	06
Figure 3: Cycle évolutif de Muelleriuscapillaris et Protostrongylusrufescens.	12
Figure 4: Cycle évolutif de Muelleriuscapillaris et Protostrongylusrufescens.	12
Figure 5: Schéma du montage de Baermann.....	26
Figure 6 : Prévalence des strongyloses respiratoires chez les ovins.	35
Figure 7 : Prévalence des strongyloses respiratoires selon le sexe chez les ovins	36
Figure 8 : Prévalence des strongyloses respiratoires selon le sexe chez les caprins.....	36
Figure 09 : Prévalence des strongyloses respiratoires par tranche d'âge chez les ovins.	37
Figure 10 : Prévalence des strongyloses respiratoires par tranche d'âge chez les caprins.	37
Figure 11 : Répartition des cas examinés en fonction des espèces de strongles respiratoires chez les ovins.	38
Figure 12 : Répartition des cas examinés en fonction des espèces de strongles respiratoires chez les caprins.	38

LISTE DES PHOTOS

Photo n° 1: Aspect des adultes (Dictyocaulus) dans le poumon.....	05
Photo n° 2: Larve infestante de Dictyocaulus filaria (L3).....	05
Photo n° 03 : Des poumons atteints par une strongylose respiratoire (en taches de bougies) chez un ovin femelle âgée	39
Photo n°04 : Des lésions en grains de plomb chez un ovin âgé.....	39
Photo n°05 : Des adultes de strongles respiratoires au niveau des grosses bronches	40
Photo n°06 : Des lésions des strongles respiratoires chez les caprins	40
Photo n°07 : Un segment d'une femelle qui contient des œufs (observation sous microscope)	40
Photo n°08 : œufs de strongles respiratoires à différents stades observé sous microscope	41
Photo n°09 : larve de Dictyocaulus filaria.....	41
Photo n°10 : Une larve de Muellerius capillaris	41
Photo n°11 : Une larve Protostrongylus rufescens	42
Photo n° 12: Une larve de Neostrongylus linearis	42
Photo n°13 : Photo d'un œuf larvé de strongles respiratoire	42

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

L'élevage des petits ruminants a une grande importance pour les pays méditerranéens, en raison notamment du nombre de moutons et chèvres, dont les effectifs représentent respectivement 13 et 10 % du cheptel mondial. On dénombre en effet, dans les dix-sept pays méditerranéens, plus de 156 millions d'ovins et près de 44 millions de caprins dont la répartition (BLAJAN, 1984).

Cet effectif représente 13% du cheptel ovin mondial et 10% du cheptel caprin mondial. Ovins et caprins apportent la matière première nécessaire à un artisanat du textile et des tapis très actif. Souvent, ils sont les seules sources d'approvisionnement en viande et en lait (BLAJAN, 1984).

Les problèmes sanitaires sont souvent relégués au second plan et, par voie de conséquence, leurs répercussions économiques difficiles à apprécier (BLAJAN 1984).

En ce qui concerne les maladies parasitaires et malgré les facteurs défavorables à leur développement dans la majorité des pays méditerranéens, elles peuvent être responsables de pertes élevées dès que l'on passe à un système d'élevage plus intensif (BLAJAN 1984). Le parasitisme interne, largement connu chez le bétail, fait intervenir divers parasites à l'origine de pathologies endémiques, sources de pertes par le retard de croissance, la chute des productions en viande, lait, laine, et par la mortalité (COOP, 1996 ; MCLEOD, 1995).

En Algérie, les parasites internes des ruminants domestiques identifiés macroscopiquement sont essentiellement partagés entre des nématodes (22 genres), des cestodes (9 genres) et des trématodes (3 genres) (MEKHANCHA, 1988).

Les pathologies respiratoires chez les animaux de rente sont un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant, en particulier dans les pays en développement et représentent une cause majeure de perte économique (JENSEN, 1968 ; LILLIE, 1974).

Etant donné que l'abattoir constitue une source de données de l'incidence des maladies et les facteurs qui favorisent leur pouvoir zoonotique (PHIRI, 2006), notre étude qui s'est déroulée au niveau de l'abattoir de Tiaret, a tracé les objectifs suivants :

- Evaluer la prévalence totale des strongyloses respiratoires chez les petits ruminants abattus dans la région de Tiaret.
- Evaluer la prévalence selon le sexe pour chaque espèce.
- Evaluer la prévalence par catégorie d'âge.
- Identifier les espèces impliquées dans ces strongyloses respiratoires pour chaque espèce.

PARTIE I.
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.

ETUDE DES STRONGYLOSES
RESPIRATOIRES CHEZ LES OVINS
ET CAPRINS

I.1- CARACTERES GENERAUX DES STRONGLES RESPIRATOIRES

Les nématodes pulmonaires sont très répandus dans le monde entier, mais leur fréquence est particulièrement élevée dans les pays à climat tempéré et dans les régions de plateaux des pays tropicaux et subtropicaux. Les espèces les plus importantes chez les petits ruminants appartiennent à deux familles différentes : les Dictyocaulinés et les Métastrongylidés. Chez les petits ruminants, les Dictyocaulinés comprennent *Dictyocaulus filaria* qui vit dans la trachée et les bronches de ces animaux. Les Métastrongylidés sont quant à eux, représentés par trois espèces : *Protostrongylus rufescens*, de petite taille et localisé dans les bronchioles, *Muellerius capillaris*, localisé dans les alvéoles et *Cystocaulus ocreatus* siégeant dans les bronchioles terminales (**Hansen et Perry, 1995**).

Ainsi, le mouton ne présente pas une strongylose respiratoire unique, mais des infestations bronchiques et pulmonaires dues à plusieurs espèces de strongles. Ces parasites vivent dans la trachée, les grosses bronches, les bronchioles ou même les alvéoles du poumon. Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier (Mage, 2008).

Elles s'observent rarement seules et elles sont presque toujours associées aux strongyloses-intestinales (**Craple et Thibier, 1980**).

Il faut retenir que ces parasites, comme tous les strongles digestifs, contaminent les animaux au moment du pâturage, et plus souvent au printemps. Les jeunes, de 6 mois et 1 an où lors de leur première saison de pâture, y sont en général plus sensibles que des adultes ayant déjà été en contact auparavant avec ces vers. Les adultes peuvent toutefois présenter des cas de réinfestation lorsque la pression parasitaire dans les pâtures est forte.

Malgré quelques variations dans leur cycle de développement et leurs conséquences sur la santé des ovins, ces 2 familles de parasites ont en commun de pouvoir survivre longtemps (parfois plus de 5 ans) dans le poumon de leur hôte ainsi que plusieurs mois dans la pâture selon les conditions climatiques et la présence ou non d'un 2ème hôte (hôte intermédiaire).

I.2 - IDENTIFICATION ETIOLOGIQUE

I.2.1- Définition de la maladie

Les strongyloses respiratoires sont des helminthoses dues à des nématodes vivant dans diverses portions de l'appareil respiratoire (trachée, bronches, bronchioles et alvéoles selon les espèces en cause) et déterminant de la broncho-pneumonie. Elles intéressent principalement les bovins et les petits ruminants et à un moindre degré les équidés et le porc. Les carnivores hébergent également des strongles dans les poumons et l'artère pulmonaire. La plupart des strongles respiratoires nécessitent un H.I, seuls les *Dictyocaulus* (parasites des bovins et des petits ruminants) ont un cycle direct (Fontaine, 1992). Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier. Il s'agit des parasitoses saisonnières et d'allures épizootiques (Zenner, 2006).

Tableau 4: Les principaux parasites responsables de strongyloses respiratoires chez les petits ruminants (Mage, 2008)

	<i>Dictyocaulus filaria</i>	<i>Protostrongylus rufescens</i>	<i>Mellerus capillaris</i>
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 violon	Couleur rousâtre	

I.2.2 - *Dictyocaulus filaria*

I.2.2.1 – Classification (Thienpont et al. , 1979 : Triki- Yamani, 2009)

EmbranchementNemathelminthes
 ClasseNématodes
 OrdreStrongylida
 FamilleTrichostrongyloïdés
 Sous familleDictyocaulinés
 Genre*Dictyocaulus*
 Espèce*Dictyocaulus filaria*

I.2. 2.2 -Etude morphologique

Les adultes mesurent de 3 à 10 cm (Kieffer, 1979). Le mâle mesure 3-8 cm, la femelle mesure 5-10 cm de long et assez mobile. Les œufs larvés mesurent 112-138x69-90 µ. Les

larves mesurent 550-580 μ de long, avec un bouton cuticulaire à l'extrémité antérieure, et riche en granules de réserves (Triki- Yamani, 2009).



Photo 3: Aspect des adultes (*Dictyocaulus*) dans le poumon

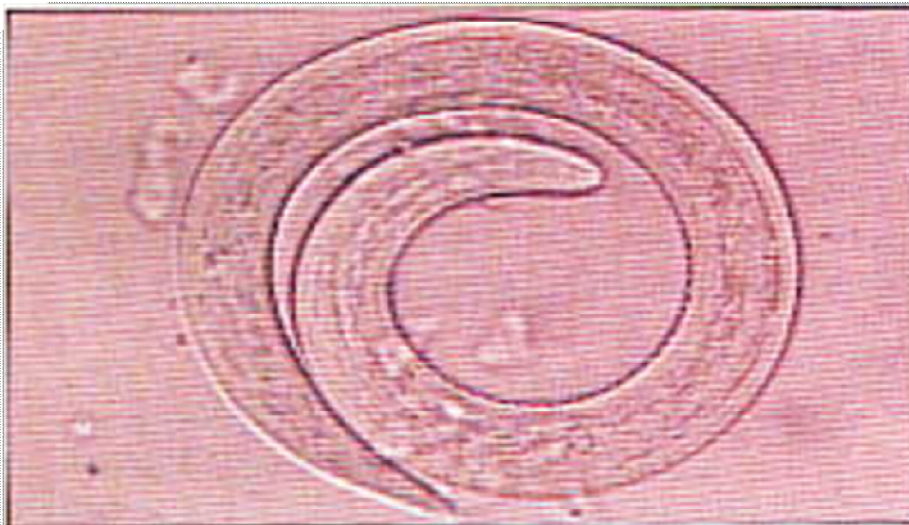


Photo 4: Larve infestante de *Dictyocaulus filaria* (L3)

I.2. 2.3 -Biologie et cycle évolutif

Hôte définitif : ovins, caprins et certains ruminants sauvages.

Hôte intermédiaire : aucun.

Répartition géographique : cosmopolite.

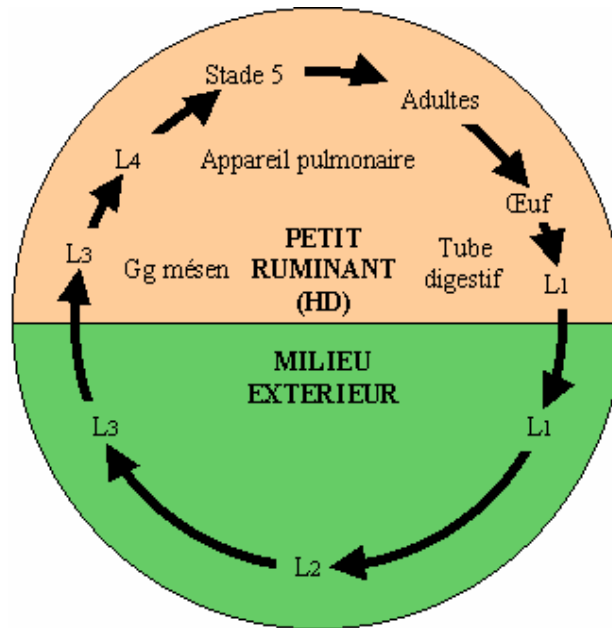
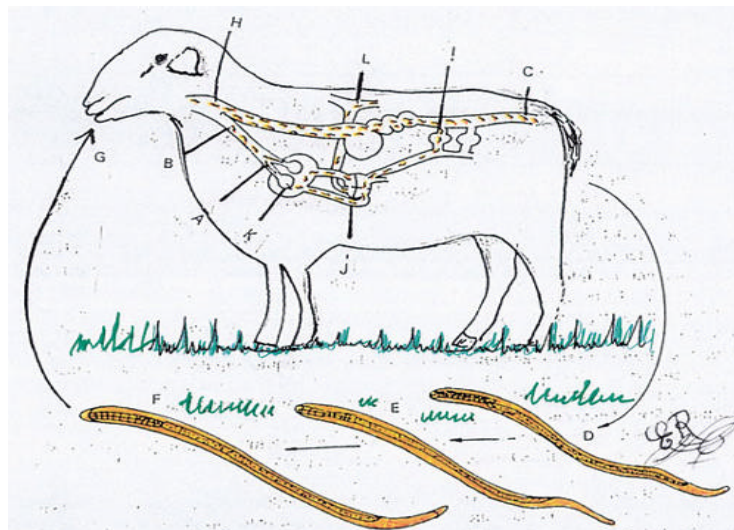


Figure 5: Cycle évolutif de *Dictyocaulus filaria*



- | | | |
|---|--|---|
| A. Nématode adulte; | E. Larve de deuxième ordre (L2); | I. Migration entéro-lymphatique; |
| B. Larve de premier ordre (L1); | F. Larve de troisième ordre (L3); | J. Migration cardio-pulmonaire; |
| C. L1 dans les matières fécales; | G. Infestation par voie orale; | K. Migration alvéolaire. |
| D. L1 au sol; | H. Migration entérale de la L3; | |

Figure 6: Cycle évolutif de *Dictyocaulus filaria* (d'après Dr. Javier H. Schapiro Cátedras de Parasitología y de Enfermedades Parasitarias Universidad del Salvador)

Dictyocaulus filaria a un cycle évolutif monoxène direct (Figures 1 et 2), elle ne possède pas d'hôte intermédiaire. Il diffère de celui de *Dictyocaulus viviparus* par sa période prépatente plus longue (environ 4 semaines).

Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu' au carrefour laryngo-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves deviennent infestantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois rapidement le stade L3 ; leur survie est en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les animaux mesurent alors à peine 1mm de longueur (Mornet et Espinasse, 1977).

Franchissant la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatiques, les larves migrantes provoquent peu de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites, sauf peut-être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de la traversée (Euzéby, 1971 ; Blood et Henderson, 1976).

Les larves muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immune, puis poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin les artères pulmonaires.

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.

I.2. 2.4 –Pathogénie

La Dictyocaulose est due à l'infestation des animaux par des larves infestantes de strongles pulmonaires : les Dictyocaulus. 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.

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (Euzéby, 1971).

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes animaux en première année d'herbe, mais aussi chez les animaux plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (Villemin, 1974 ; Vallet, 1994).

La Dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu

I.2. 2.4.1- Le syndrome chronique bronchique :

Au niveau des bronches et des bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifères. Le mucus abondant entoure les amas de parasites, de taille relativement importante, ce qui aboutit à la formation de bouchons « mucovermineux ». L'action irritante est à l'origine de la toux et de la dyspnée par excitation du nerf pneumogastrique, alors que les bouchons « mucovermineux » aggravent la dyspnée et provoquent les accès de suffocation et les lésions d'emphysème et d'atélectasie (Nancy, 2006).

I.2. 2.4.2–Le syndrome pulmonaire aigu :

Ce syndrome relève de phénomènes d'immuno pathologie. Il est observé chez des animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestants antérieurs, et qui sont soumis à des réinfestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L4 dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion (Nancy, 2006).

I.2.2.5-Symptômes et lésions

I.2.2.5.1- Symptômes

Cliniquement, on distingue les deux formes de Dictyocaulose.

a–Le syndrome chronique bronchique

Ce syndrome évolue fréquemment chez des animaux jeunes suite à une primoinfestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16ème jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30ème jour, qui

correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique et abdominale. Le jetage est abondant, généralement bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent, ce qui indique alors la présence de complications secondaires. L'auscultation permet de relever des râles ronflants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée.

b– Syndrome pulmonaire aigu

Cette forme « syndrome asthmatiforme » est exceptionnelle chez les ovins. Elle n'est d'autre part, observée que chez des animaux plus âgés, qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des réinfestations.

La toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant : les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoires, indiquant l'existence d'un œdème pulmonaire. Cette forme est souvent hyperthermisante en raison de la grande fréquence des complications bactériennes. La mort n'est pas fréquente, mais peut survenir brutalement lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque. La guérison est fréquente, comme il est possible aussi que la maladie tende à évoluer progressivement vers le syndrome bronchique chronique.

I.2. 2.5.2– Lésions

a– Le syndrome chronique bronchique

L'ouverture des voies aërières (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des *Dictyocaulus*. Lors d'infestation massive, le mucus et les vers forment des bouchons «mucovermineux» pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie de coloration grisâtre. L'examen histologique montre un épaissement de la paroi des alvéoles, qui renferment un nombre important de macrophages et de leucocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique.

b–Le syndrome pulmonaire aigue

Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, et la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles, cet examen révèle une péri bronchiolite ainsi que la présence de larves de *Dictyocaulus*.

I.2.3 -*Protostrongylusrufescens* et *Muelleriuscapillaris* et *neostrongyluslinearis*

I.2.3.1 *Protostrongylusrufescens*

I.2.3.1.1 –Classification (Thienpont, Rochette et Vanparijs, 1979)

EmbranchementNemathelminthes
ClasseNématodes
OrdreStrongylida
FamilleProtostrongylidés
Sous familleProtostrongylinés
GenreProtostrongylus
Espèce*Protostrongylusrufescens*

I.2.3.1.2 -Etude morphologique

Protostrongylusrufescens mesure 3 centimètres (**Bussieras et Chermette, 1992**).

Adulte ténu rougeâtre, mâle de 12-28mm, femelle de 25-35mm. Les larves mesurent 250-340 μ ; avec une queue effilée (pointue et ondulante), absence du bouton céphalique, et fine granulation.

I.2.3.1.3 -Biologie et cycle évolutif

Hôte définitif : ovins, caprins et cerf.

Hôte intermédiaire : mollusque (plusieurs genres).

Répartition géographique : Amérique du nord, Europe, Afrique et Australie.

I.2.3.2 - *Muelleriuscapillaris*

I.2.3.2.1- Classification (Thienpont, Rochette et Vanparijs, 1979)

EmbranchementNemathelminthes
ClasseNématodes
OrdreStrongylida
FamilleProtostrongylidés
Sous familleProtostrongylinés
GenreMuellerius
Espèce*Muelleriuscapillaris*

I.2.3.2.2- Etude morphologique

Muelleriuscapillaris mesure de 1,3 à 2,4 cm (Kieffer, 1979).Le mâle de 12-14mm, femelle de 19-23mm. Les larves mesurent 230-300 μ , avec une épine caudale et fine granulation.

I.2.3.3-*Neostongyluslinearis*

La larve mesure 300 à 350 μ m de long. Elle est dépourvue de bouton céphalique. Son extrémité distale est droite et composée de deux segments. Une épine caudale dorsale est présente ainsi que deux petites épines entre les deux segments.

I.2.3.4 -Biologie et cycle évolutif

Protostrongylusrufescens

Hôte définitif : ovins, caprins et cerf.

Hôte intermédiaire : mollusque (plusieurs genres).

Répartition géographique : Amérique du nord, Europe, Afrique et Australie.

Période prépatente : 30 à 37 jours.

Muelleriuscapillaris

Hôte définitif : ovins, caprins et chamois.

Hôte intermédiaire : mollusques (Hélix, Succinea) et Limaces (Limax).

Répartition géographique : cosmopolite.

Période prépatente : environ 6 semaines.

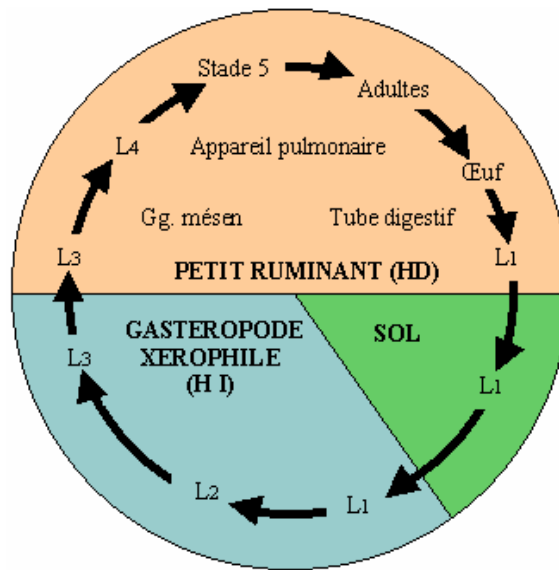
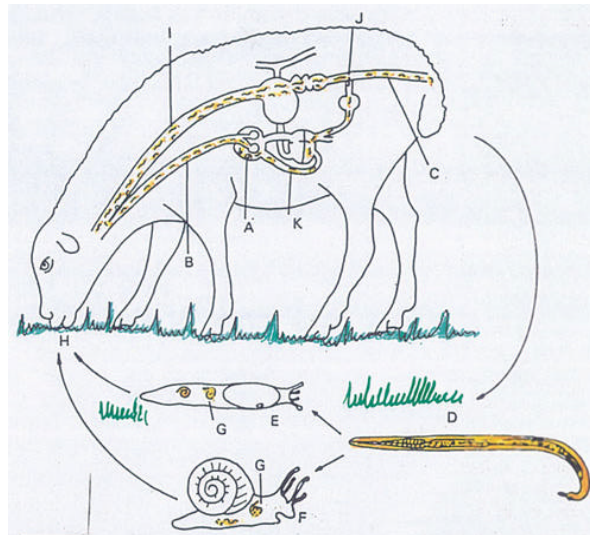


Figure 7: Cycle évolutif de *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens*.



A

. Nématode adulte dans le parenchyme pulmonaire;
B. L1 en migration broncho-trachéale;
C. L1 en migration générale;
J. L3 en migration entéro-lymphatique;
K. Larve en migration cardio-pulmonaire.

D. Larve au sol humide;
E. Linacodegénéro *Limax* y *Agriolimax*;

F. Caracodegénéro *Helix* y *Succinea*;
G. Larve de troisième ordre (L3);
H. Infestation par voie orale;
I. L3 libérée

Figure 8: Cycle évolutif de *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens* (d'après Dr. Javier H. Schapiro Cátedras de Parasitología y de Enfermedades Parasitarias Universidad del Salvador)

Le cycle de ces deux parasites, à la différence, de celui de *Dictyocaulus filaria*, est un cycle dixène indirect 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 peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque. Les ovins sont contaminés par l'ingestion de 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 Muelleriose, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fèces (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).

I.2. 3.5 –Pathogénie

La maladie est due au développement de *Protostrongylus rufescens* dans les bronchioles pulmonaires et celui de *Muellerius capillaris* dans les alvéoles pulmonaires dont le cycle nécessite un hôte intermédiaire, qui est un mollusque comme décrit ci-dessus. Leur développement dans les alvéoles provoque des réactions inflammatoires de type granulomateux.

La potentialisation des pneumopathies chez les petits ruminants par les Protostrongylinés tient à leur cycle biologique. En effet, ce cycle comporte trois phases :

- La phase prépatente correspond à la traversée des alvéoles par les larves L4.

Il s'ensuit des actions mécaniques qui vont endommager le tissu pulmonaire.

On observe alors :

soit un collapsus des alvéoles pulmonaires, une atélectasie pulmonaire, ou un risque d'infection élevé.

- La phase patente se confond avec l'installation des adultes dans le poumon. Elle provoque toujours l'apparition des nodules. On observe très souvent à ce stade, une éosinophilie tissulaire très marquée (Delmann, 1981). La présence des larves L1 conduit : soit à une

pneumonie par corps étranger avec du pus verdâtre, à un emphysème pulmonaire par rupture des alvéoles ou même souvent à une immunopathie.

- La phase post-patente correspond à l'élimination des parasites avec reconstitution du poumon conduisant à une sclérose pulmonaire et une bronchiectasie.

I.2.3.6-Symptômes et lésions

I.2.3.5.1- Symptômes

La maladie se développe sous forme chronique essentiellement après infestation des animaux lors du pâturage. Elle est relativement fréquente chez les animaux élevés dans les régions sèches. Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant).

L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique.

Symptômes comparables

Toute affection respiratoire chronique peut être attribuée à une atteinte parasitaire, mais il existe d'autres maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires, notamment la pneumonie atypique, l'adénomatose pulmonaire. Le diagnostic différentiel sera difficile lors de surinfection bactérienne.

I.2. 3.5.2 –Les lésions

La maladie est due aux lésions trachéo-bronchiques provoquées par épaissement des tissus dû aux larves, aux lésions du parenchyme pulmonaire avec des nodules et des parties des lobes du poumon non fonctionnelles. L'aspect grain de plomb disséminé dans le parenchyme est provoqué par *Muellerius*. Les lésions pulmonaires, causées demeurent et ne sont pas réversibles.

En général, deux types lésionnels très caractéristiques sont observés lors d'intervention des Protostrongylins.

a–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 développent encore par leur coloration grisâtre

vitreuse (lésions jeunes) ou blanchâtre (lésions 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 âgée). Elles correspondent à des petits îlots de pneumonie lobulaire. 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 : *N. linearis* notamment. Cependant, ces derniers ne sont pas visibles 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.

***b* –Les nodules pseudo-tuberculeux**

On observe de nombreux nodules pseudo-tuberculeux d'environ deux centimètres de diamètre (Perreau et Cabaret, 1984). Ces nodules siègent généralement sur les lobes caudaux des poumons et donnent un aspect en grains de plomb. Autour de ces nodules peuvent coexister des foyers de pneumonie en relief ou de l'emphysème pulmonaire. Il peut arriver que ces nodules se transforment en de micro- abcès, conduisant à des cas de bronchopneumonie. Le parasite responsable de ces lésions est *Muelleriuscapillaris*.

I.3-Epidémiologie

I.3.1 –Définition

L'épidémiologie est par définition une discipline étudiant les différents facteurs qui interviennent dans l'apparition des maladies, leur fréquence, leur mode de distribution, leur évolution et la mise en œuvre des moyens nécessaires à leur prévention (**Larousse 2006**).

Notre étude épidémiologique sera consacrée à l'ensemble des facteurs qui interviennent dans l'installation de cette pathologie chez les petits ruminants.

I.3.2 –facteurs intervenant sur l'épidémiologie des strongyloses respiratoires

La transmission et la persistance des nématodoses pulmonaires d'année en année sont dues à quelques animaux infestés, qui hébergent un certain nombre de parasites adultes pendant plusieurs mois et servent ainsi de vecteurs. Ces animaux vecteurs continuent à contaminer les pâturages et à entretenir le cycle d'infestation dans les populations à risque.

L'élévation du nombre de larves infestantes sur les pâturages peut être très importante et provoquer des épidémies de nématodoses patentées. Chez certaines espèces de nématodes pulmonaires, il existe une inhibition des larves dans le tissu pulmonaire en conditions climatiques défavorables (sécheresse), puis une réactivation au début de la saison des pluies.

I.3.3 -Sources des parasites

Les sources des parasites sont principalement les animaux infestés (animaux malades et porteurs latents issus du cheptel ou récemment introduits) qui sont alors excréteurs de larves et qui contaminent les pâturages. L'autre source des parasites est représentée par les mollusques H.I qui les larves des Protostrongylins.

I.3.4 -Mode de contamination

Le mode d'infestation est par voie buccale, soit par l'ingestion d'herbe contaminée, soit, plus rarement, par ingestion d'une larve L3 flottant dans l'eau de boisson, soit par ingestion des mollusques hôtes intermédiaires.

La contamination des prairies par des larves L1 de Dictyocaulus s'effectue principalement à partir d'animaux infestés présents dans le troupeau. Une autre voie de contamination peut exister exceptionnellement par les vers de terre qui hébergent les larves L3, qu'ils libèrent de temps à autre sur le sol. Les animaux s'infestent au pâturage par l'ingestion des larves L3. Les animaux en première année d'herbe (agneaux, agnelles) et ceux qui n'ont pas développé d'immunité (brebis en bergerie...) sont les plus sensibles à l'infestation. Cette catégorie d'animaux va être le relais multiplicateur de la contamination du pâturage par l'excrétion des larves dans les crottes. Par ailleurs, les animaux mal nourris, affaiblis, en mauvais état corporel sont plus réceptifs à ces maladies parasitaires (**Mage, 2008**).

L'infestation est d'autant plus grave qu'elle est massive sur une courte durée. Dans ces conditions, la maladie se développe rapidement. Par contre, une faible infestation répétée pendant une longue durée provoque une évolution chronique de la maladie.

La contamination des prairies par des larves des Protostrongyles est assurée par les animaux infestés qui rejettent les éléments parasitaires dans les crottes. De plus, elle est maintenue par l'existence des H.I parasités. Les ovins s'infestent dans l'herbe. Le mode de pâturage des moutons qui consiste à brouter très proche du sol facilite l'infestation.

L'ingestion des éléments infestants avec l'herbe s'effectue progressivement durant la période estivale. C'est essentiellement l'accumulation des Protostrongles dans les bronchioles et les alvéoles qui va faire apparaître les signes cliniques.

I.3.5 -Résistance des parasites

Dictyocaulusfilaria :

Les larves sont assez résistantes dans le milieu extérieur et peuvent persister dans les pâtures jusqu'au printemps suivant si l'hiver n'est pas trop rigoureux. Bien qu'elles puissent tolérer un certain manque d'humidité, elles n'ont par contre aucune résistance en milieu totalement sec.

Les Protostrongylins

Grâce à la présence d'un hôte intermédiaire (escargots, limaces...) où se développent les larves L3, la résistance dans le milieu extérieur peut être encore plus importante que pour les Dictyocaulus, et contrairement à ces derniers, leur présence en milieu sec est tout à fait possible. La résistance au froid semble également permettre une plus longue survie des larves L1, notamment de *Muellerius*, dans les selles.

I.3.6 –Sensibilité des parasites

Il ya une sensibilité des Dictyocaulus vis-à-vis de la chaleur (la dessiccation les tuera rapidement), de même, la présence d'un climat défavorables surtout un hiver rigoureux ralentit leur cycle de développement.

I .3.7 -Facteurs de risque chez les caprins

Un animal à risque est un animal particulièrement réceptif à l'infestation parasitaire. Cette réceptivité peut varier tout d'abord en fonction des espèces parasites, mais aussi selon des facteurs liés à l'animal hôte, tels que l'âge, la race, le statut physiologique ou encore le niveau de production (**Etter, 2004**).

I.3.7.1 -L'Immunité

Contrairement aux ovins et surtout aux bovins, l'infestation répétée par les larves de 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. De ce fait, les caprins adultes peuvent être infestés tout au long de leur vie, des données indiquant même une augmentation d'excrétion fécale d'œufs à partir de l'âge de cinq ans (**Chartier et Hoste, 1997**).

I.3.7.2 -Le mode d'élevage

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

Le contrôle du parasitisme caprin grâce à la gestion du pâturage n'est ainsi quasiment pas documenté. Il est cependant avéré qu'une association caprins-ovins en pâturage alterné ou continu n'est pas à conseiller, ces deux espèces partageant les mêmes parasites (**Barger, 1999**).

I.3.7.3- 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 en début d'été et en automne : fin de printemps et automne pour les Dictyocaulus, mai-juin et fin d'automne pour les Protostrongles(**Cabaret et Gruner, 1983**).

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

I.3.7.4 -L'espèce

En général 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.

I.3.7.5 -La physiologie

Si la résistance en fonction de la race n'a pas été démontrée, le stade physiologique est déterminant : les chèvres excrètent davantage d'œufs autour de la mise bas. Il existe ainsi chez les caprins un pic d'excrétion fécale d'œufs en fin de gestation et en début de lactation. Ce pic est communément appelé « periparturientrise ». L'existence de ce pic a été démontrée chez la chèvre laitière (**Etter, Chartier, Hoste et Al, 1999**)

Les chèvres hautes productrices 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.

L'explication tient probablement aux besoins nutritionnels plus importants liés à la production (**Hoste et Chartier,1993**).

I.3.7.6 -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 leur ration alimentaire est déficitaire en matière azotée.

I.3.7.7 -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.

I.3.8- Les facteurs favorisant le parasitisme

Trois types de facteurs influencent l'épidémiologie des Strongyloses respiratoires. Il s'agit de facteurs qui dépendent du parasite, des conditions du milieu extérieur et de l'hôte.

I.3.8.1 -Facteurs dépendant du parasite

Comparée à celle d'autres nématodes, la longévité de *Dictyocaulus* adulte chez l'hôte est relativement faible et ne dépasse guère 8 mois en l'absence de toute réinfestation. Cette durée est plus courte (30 à 45 jours) chez les animaux soumis à des réinfestations. La prolificité est, en revanche, importante puisqu'un animal montrant des signes cliniques de la maladie élimine jusqu'à 4 millions de L1 par jour.

I.3.5.2-Facteurs dépendant du milieu extérieur

L'épidémiologie de la Dictyocaulose est plus étroitement dépendante des facteurs du milieu extérieur que celle des strongyloses gastro-intestinales. Cette plus grande dépendance est due au fait que la survie et le développement des L1, des L2 et des L3 sont eux-mêmes plus étroitement liés à la pluviométrie, à l'humidité et à la température du milieu. Ces larves sont beaucoup plus fragiles que les larves correspondantes des strongles gastro-intestinaux. A cette grande fragilité s'ajoute la relative rapidité de l'épuisement des réserves accumulées depuis le stade embryonnaire et sur lesquelles les larves survivent dans ce milieu, où elles ne peuvent pas se nourrir en raison des exuvies qui persistent après chaque mue.

Pour pouvoir survivre et poursuivre leur développement, les L1 doivent être rapidement libérées de la masse fécale où leur survie ne dépasserait pas 1 à 2 semaines. Cette libération est favorisée par le piétinement et les pluies fréquentes ou la présence de flaques d'eau. Ces formes libres sont, en outre, très sensibles à la dessiccation et à la chaleur dont les effets nocifs sont plus nets que sur les larves des strongles gastro-intestinaux. Leur développement et leur survie exigent des températures plus basses et des taux d'humidité plus élevés.

I.3.5.3 -facteurs dépendant de l'hôte

Les animaux jeunes sont plus réceptifs et plus sensibles que les animaux de plus d'un an. A niveau d'infestation égal, les jeunes hébergent beaucoup plus de vers et présentent des symptômes beaucoup plus sévères que les animaux plus âgés. Enfin, la réceptivité et la sensibilité des jeunes sont aggravées par les maladies intercurrentes parmi lesquelles les helminthoses digestives sont les plus importantes. L'immunité plus ou moins solide, qui se développe après une infestation accompagnée de manifestations cliniques, module l'élimination larvaire. Des individus ayant développé une immunité peuvent demeurer des

porteurs latents de parasites. L'évolution de ces parasites peut reprendre sous certaines conditions, ce qui contribue à la contamination du milieu extérieur.

I.4- Méthodes de diagnostic

Le diagnostic des strongyloses respiratoires peut être réalisé en ante mortem ou en post mortem, à partir de diverses méthodes, de sensibilité et disponibilité variables.

Les différentes méthodes disponibles sont : le diagnostic épidémiologique, clinique, et les méthodes diagnostiques de laboratoire : coprologique, nécropsique, flottaison et sédimentation par la méthode de BAERMAN.

I.4.1 -Diagnostic ante-mortem

I.4.1.1- Diagnostic clinique

Les premiers éléments de la démarche diagnostique se basent sur le recueil des commémoratifs et les signes cliniques observés (**Brard, Chartier, 1997**).

Les considérations des données épidémiologiques (époque de l'année, nature des sols, conditions climatiques des semaines ou des mois précédents l'apparition des troubles, âge et le statut physiologique d'animaux atteints, sur l'exploitation les années précédentes, etc....) peuvent également orienter le praticien vers une suspicion de strongylose respiratoire.

I.4.1.2 -Diagnostic différentiel

Il est important de faire un diagnostic différentiel des strongyloses respiratoires avec les pathologies suivantes :

Les bronchites et les 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 et des sinus : cette affection évolue chez les animaux de tout âge et sa symptomatologie comporte : en été du coryza et en hiver, des symptômes de sinusite, sans toux, ni dyspnée.

I.4.2- Le diagnostic post mortem-Diagnostic nécropsique

Sur un animal mort, et autopsié rapidement, le diagnostic est possible. L'incision des bronches et bronchioles permet de voir sur la muqueuse des Dictyocaulus (3à10cm) ou des filaments roussâtres de Protostrongles (2 à 4cm). Le raclage des lésions ainsi que des pressions sur l'éponge pulmonaire chassent les parasites situés profondément dans le poumon (**Mage, 2008**).

Le diagnostic est également possible à partir des lésions rencontrées surtout dans les parties supérieures des lobes diaphragmatiques : des foyers de bronchopneumonie chronique « en tâche de bougie » et des nodules pseudo-tuberculeux souvent superficiels « en grain de plomb » ayant une tendance à la calcification (**Brugere-Picoux, 2004**).

I.4.3 -Diagnostic de laboratoire

I.4.3.1- Le prélèvement

- Récolte (Euzéby, 1981 ; Bussieras et Chermette, 1991).

Il est possible de préserver les selles d'un ou de plusieurs individus pour diagnostiquer une parasitose ou faire un bilan parasitaire d'un lot d'animaux. Les matières fécales récoltées pour analyse doivent être prélevées directement dans le rectum (en utilisant un gant dont le retournement devient sac de prélèvement) ou dans la partie supérieure de crottins n'ayant pas été en contact avec le sol (afin d'éviter leur contamination par des parasites ou éléments étrangers du milieu) et juste après émission (afin d'éviter l'évolution des éléments parasitaires). Il est recommandé d'analyser un échantillon moyen donc de récolter plusieurs crottins pour chaque animal, puis les mélanger et d'analyser une fraction de ce mélange (Euzéby, 1981). Pour les matières fécales émises en 24h par les petits ruminants (0,5 à 2kg), il est recommandé de prélever 100 à 350g.

L'examen devra se faire juste après récolte dans la mesure du possible. S'il est différé, certaines conditions de conservation sont à respecter.

- Conservation :

L'objectif est d'empêcher l'évolution des stades parasitaires émis, sans modifier leur morphologie. Les différents moyens de conservation sont rappelés par (**Beugnet et Al ; 2004**):

- la réfrigération (de 2 à 8°C) qui ralentit de manière réversible l'évolution des parasites,
- la dilution dans de l'eau formolée à 8-10%,
- **La congélation :**

Elle est à éviter car elle détruit certains éléments parasitaires.

Le tableau II résume la durée de conservation, les avantages et inconvénients des différents agents conservateurs.

Tableau 5: Propriétés des agents conservateurs (Bathiard et Vellut, 2002)

	Durée de conservation	Avantages	Inconvénients
Réfrigération (+ 4°C)	Conservation courte (2 à 3 jours)	- Possibilité de coproculture ultérieure - Pas d'altération des formes parasitaires	- Faible durée de conservation
Congélation (- 15°C)	Conservation longue (au-delà d'une année)	- Permet de conserver les fèces en vue d'un examen différé (expertise)	- Risque de provoquer l'éclatement de certains éléments - Nécessite une congélation précoce - Pas de coproculture possible ultérieurement
Formol à 10% (= Formol 100mL, NaCl 8g, eau qsp 1000mL)	Conservation longue	- Permet de conserver les fèces en vue d'un examen différé (expertise) - Transposable en dehors du cabinet	- Pas de coproculture possible ultérieurement - Pas d'analyse quantitative possible ultérieurement (dilution)

- **Précautions à prendre :**

Les fèces doivent être considérées comme des matières à risque potentiel. Elles peuvent en effet renfermer des agents de zoonose majeure de différentes natures: œufs de *E. granulosus*, à l'origine de l'hydatidose humaine, *Salmonella*... ;elles sont aussi parfois sources d'affections opportunistes pour les personnes immunodéprimées (*Cryptosporidium parvum*, *Strongyloides*...) ou les enfants qui représentent une population particulièrement sensible aux zoonoses parasitaires. En conséquence le vétérinaire devra effectuer lui-même le prélèvement ou donner des consignes de sécurité dans le cas contraire. Il est recommandé à l'opérateur de porter des gants, voire un masque et de procéder à une désinfection soignée des mains après manipulation.

Le matériel utilisé sera de préférence à usage unique, jeté immédiatement après usage. Le contenu devra être détruit par incinération.

Si le matériel devait être réutilisé (verrerie, cellule de Mac Master...), il faut le nettoyer immédiatement après usage et le désinfecter soigneusement tant pour prévenir le risque de contamination que pour éviter les faux positifs lors de manipulations ultérieures.

I.4.3.2 - Les analyses coprologiques

a -Définition

La coproscopie: C'est l'examen au **microscope** des excréments. Elle vise à détecter la présence de **pathogènes** et le plus souvent de **parasites** ainsi qu'à les identifier. Elle se fonde sur l'identification de parasites adultes, de **larves**, ou d'**œufs**, sur la base de **clés de détermination**.

b -La technique de flottaison (Euzéby, 1981 ; Bathiard et Vellut, 2002)

C'est une méthode qualitative avec enrichissement ; Il s'agit de la méthode coproscopique la plus utilisée.

Principe :

- Diluer le 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)
- Mode opératoire : Méthode classique (**Beugnet, Polack, Dang, 2004**)
- Homogénéiser le prélèvement.
- Déliter 5g de fèces dans 70mL de solution dense 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 2000trs/min (300g).
- Récupérer la lamelle sur laquelle les éventuels éléments parasitaires se sont collés (face inférieure) et l'observer sur une lame au microscope.

Avantages : c'est une méthode facile, rapide, peu coûteuse et sensible.

Inconvénients : - Si la solution n'est pas assez dense, les œufs ne flottent pas.
- Si la solution est trop dense déformation ou lyse possible.

- L'iodomercurate est écotoxique.

c-La technique de BAERMAN (Beugnet, Polack et Dang, 2004)

Principe :

Extraction des larves vivantes de nématodes qui migrent vers un entonnoir rempli d'eau.

Mode opératoire

- Déposer la gaze chargée de fèces (minimum 20g) sur le tamis
- Raccorder l'entonnoir au tuyau en caoutchouc dont l'extrémité terminale est fermée par un robinet ou un clamp. Fixer le tamis au sommet de l'entonnoir et remplir d'eau l'entonnoir.
- Le tamis affleure la surface de l'eau. La gaze doit s'imbiber d'eau.
- Attendre jusqu'au lendemain (une nuit).
- Récolter dans une boîte de Pétri ou un bécher les 5 premiers mL du filtrat en ouvrant le robinet.
- 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 d'iodomercurate ou de lugol.

Avantage :

Cette méthode est relativement facile, peu coûteuse, la quantité de débris est limitée et il n'y a pas de déformation des larves (**FOREYT, 1989**).

Inconvénients :

L'inconvénient majeur est qu'elle permet uniquement la détection des larves et celles-ci doivent être vivantes (les matières fécales doivent donc être fraîches). De plus, une quantification ultérieure est impossible et cette technique est assez longue : plus de 8 heures (**Foreyt, 1989**).

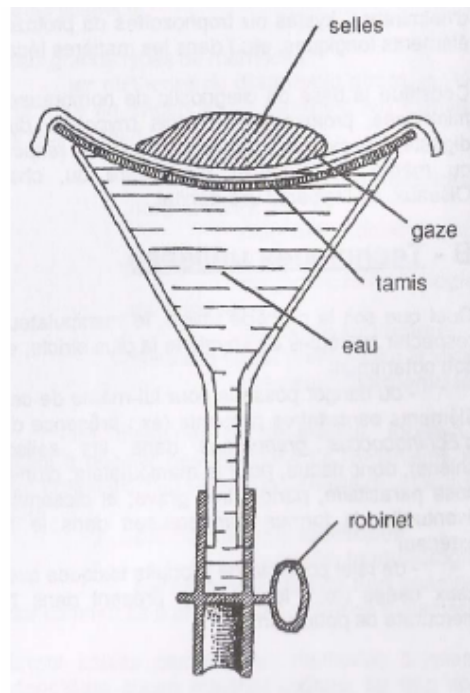


Figure 5: Schéma du montage de Baermann (**Bussieras et Chermette, 1991**)

I.5 : MOYENS DE LUTTE

L'élevage est confronté à de multiples pathologies (obstétricales, médicales, nutritionnelles...). Parmi elles, celles d'origine parasitaire occupent une place importante car elles ont des conséquences sur tout le troupeau et sont omniprésentes sur tout le cheptel des ruminants.

Depuis de nombreuses années, des molécules ont été découvertes ou mises au point pour le traitement de ces infestations, permettant ainsi de réduire les pertes économiques liées aux retards de croissance, aux modifications qualitatives des carcasses, aux chutes de production induites par ce parasitisme.

La solution usuelle de maîtrise de ce parasitisme a été pendant longtemps et reste essentiellement fondée sur l'usage d'anthelminthiques chimiques au sein des élevages de petits ruminants. Ce marché est considérable et les investissements engagés dans les différentes mesures de contrôle du parasitisme témoignent de l'impact économique majeur de ce problème en élevage. Une étude datant de 1993 (**Lanusse et Prichard, 1993**) montrait déjà que près de 1,7 milliards de dollars étaient dépensés annuellement à travers le monde dans le cadre de la lutte antiparasitaire chez les ruminants.

I.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 (**Mage, 2008**).

La majorité des traitements utilisés contre les strongles digestifs sont actifs contre les Dictyocaulés, par contre, pour les Protostrongles, les antiparasitaires sont souvent décevants, il faut des doses 2 à 3 fois supérieures à celles utilisées pour le traitement des strongles digestifs. *Muelleriuscapillaris* est le plus difficile à traiter car il se localise plus profondément dans l'arbre aérifère (alvéoles) (**Brugere-Picoux, 2004**).

Le tableau 03, résume les 5 familles habituellement utilisées, parmi lesquelles, les Avermectines et les Benzimidazolés sont les plus efficaces. Les programmes de vermifugation doivent tenir compte de plusieurs critères : le spectre d'activité d'une part et d'autre part la rémanence de l'activité antiparasitaire qui permet, outre l'élimination des parasites, de limiter les niveaux d'infestation des pâtures et par conséquent la recontamination des animaux. Tout comme pour les antibiotiques, l'utilisation non raisonnée des anthelminthiques peut entraîner l'émergence de souches résistantes (**Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995**).

Tableau 6: Les anthelminthiques utilisés dans le traitement des strongyloses respiratoires (Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995).

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	+++	200 µg/kg
	Abamectine	Sous-cutanée	+++	200 µg/kg
	Moxidectine	Sous-cutanée, Pour on	+++	200 à 500 µg/kg
Benzimidazolés	Albendazole	Orale	+++	7,5 mg/kg
	Fenbendazole	Orale	+++	7,5 mg/kg
	Oxfendazole	Orale	+++	4,5 mg/kg
	Thiabendazole	Orale	+	7,5 mg/kg
Probenzimidazolés	Fébantel	Orale	++	7,5 mg/kg
	Nétobimin	Orale	++	7,5 mg/kg
Imidazothiazolés	Lévamisole	Injectable, orale, pour on	++	7,5 mg/kg
Tétrahydropyrimidines	Morantel	Orale	+	10 mg/kg

I.5.1.1 -Les Avermectine

Les avermectines, dont les représentants sont l'ivermectine, l'éprinomectine, la doramectine, l'abamectine et la moxidectine, outre leur action sur les parasitoses digestives, sont actives sur les formes larvaires et 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 (Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995).

L'administration d'ivermectine en pour-on à la dose de 500 µg/kg ou par voie sous-cutanée à la dose de 200 µg/kg ou encore l'administration d'abamectine par voie sous-cutanée à la dose de 200 µg/kg assurent une efficacité de 100% et une rémanence de 4 semaines sur les dictyocauls (BARTH, ERICSSON, KUNKLE..., 1997).

La doramectine assure une rémanence de 5 semaines (Burden et Ellis, 1997). L'efficacité de la doramectine a été comparée avec l'ivermectine et les deux molécules ne présentent pas de différences significatives.

La moxidectine offre une efficacité de 99,6% contre les stades adultes et larvaires. Les larves de stade IV sont plus sensibles à une formulation en pour on, comparée à une préparation injectable. La rémanence est de 6 semaines pour les deux préparations **(Vercruyse, Claerebout, Dorny, 1997)**.

Enfin, l'éprinomectine se révèle être efficace à 100% sur les stades adultes, que ce soit après administration en pour-on ou en injection sous cutanée à la posologie de 500 µg/kg. Il apparaît comme un antiparasitaire sûr et efficace contre les parasites respiratoires des ruminants acquis naturellement. Aucune résistance n'a été notée. De plus le lait et la viande ne présentent pas de résidus.

I.5.1.2. Les Benzimidazolés

Les benzimidazolés sont représentés par le thiabendazole, l'oxibendazole, l'albendazole, le fenbendazole et l'oxfendazole. Outre leur efficacité sur les parasitoses digestives, ils sont non seulement actifs sur les formes larvaires et adultes des nématodes respiratoires mais également sur leurs œufs et les larves enkystées. Ils paralysent le système de transport intracellulaire des parasites en inhibant la polymérisation de tubuline en microtubule. Le thiabendazole est moins efficace que les trois autres principes actifs **(Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995)**.

I.5.1.3 -Les probenzimidazolés

Les probenzimidazolés (fébantel et néobimmin) n'agissent pas directement sur les parasites. Ils sont auparavant métabolisés par l'organisme en substances actives : le fébantel est transformé en fenbendazole et le néobimmin en albendazole. Ils sont par conséquent actifs sur les formes adultes et également sur les larves en hypobiose **(Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995)**.

I.5.1.4 -Les Imidazothiazolés

Les imidazothiazolés, 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 au niveau pulmonaire compte tenu de ses voies d'élimination.

I.5.1.5 –Les tétrahydropyrimidines

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

I.5.2 –Prophylaxie

L'objectif principal de la prophylaxie vis-à-vis des strongles est de limiter l'impact du parasitisme en traitant dans les périodes à risque et en pratiquant une gestion raisonnée des pâturages.

I.5.2.1 –Prophylaxie sanitaire

Il s'agit d'une lutte qui met en jeu plusieurs types de mesures à savoir :

Le contrôle de la densité de population du bétail. La surpopulation force les animaux à paître plus près des matières fécales et du sol, ce qui peut résulter en une consommation accrue de larves infestantes.

Traitement anthelminthique tactique : vermifugation périodique.

Traitement anthelminthique stratégique, au moment où les conditions extérieures sont les plus favorables au développement des larves sur les pâturages.

Séparation des animaux par catégories ou classes d'âges au statut immunitaire différent dans les systèmes de production plus intensifs.

Suivi de la conduite du pâturage permettant de minimiser l'infestation des prairies par les larves et de créer des pâturages sains.

On traitera les animaux nouvellement acquis lors de leur introduction dans le troupeau.

La fauche, pour modifier le microclimat: les larves restantes seront soumises aux conditions météorologiques néfastes. L'herbe est coupée en dehors des périodes d'ensoleillement, ce qui permet d'emporter avec l'herbe le maximum des larves attirées par l'humidité.

Mettre les jeunes sevrés en avant, sur des prairies saines et riches.

Changer de pâturages, lorsque les larves sont nombreuses ou pics d'infestation (de mi-saison), ainsi qu'à la suite d'une vermifugation.

Le pâturage alterné ou mixte entre espèces animales différentes. Il est basé sur la relative spécificité parasitaire entre les animaux.

Cependant, le pâturage mixte entre ovins et caprins est à éviter car ces deux espèces ont en commun pas mal d'espèces parasites.

La rotation des pâturages, qui consiste à retirer les animaux après 5 jours de pâturages. Ils retournent sur cette parcelle 50 jours plus tard, à l'issue de la mort des larves, par l'action combinée des facteurs physiques et de l'épuisement des réserves des larves, donc de leur pouvoir infestant.

Les différentes mesures ou techniques suggérées ci-dessus visent à contrôler les parasites surtout sur le milieu extérieur, ce qui permet de détruire directement ou indirectement les parasites sur les pâturages et de limiter le niveau d'infestation des animaux.

Le développement de tels programmes de lutte doit s'appuyer sur une connaissance approfondie des espèces parasites en cause (y compris leur biologie et leur épidémiologie), de la composition du troupeau et de la conduite du pâturage, des variations saisonnières du taux d'infestation des pâturages, ainsi que des conditions atmosphériques dans certaines régions.

I.5.2.2- Prophylaxie médicale

Son objectif est d'augmenter la résistance individuelle des animaux et doit commencer par l'amélioration de la ration et l'immunisation naturelle progressive.

L'immunisation artificielle est possible et consiste à faire recours à la vaccination. Des vaccins atténués (à base de L3 irradiées) ont été mis au point pour lutter contre *D. viviparus* chez les bovins et *D. filaria* chez les ovins et les caprins. Le vaccin est administré par voie orale en deux doses, données à 4 semaines d'intervalle. Il est préférable de laisser les animaux à l'étable durant le traitement et les deux semaines suivantes, de façon à leur laisser développer une résistance satisfaisante. Les vaccins confèrent une forte immunité qui perdure, même si les animaux sont continuellement exposés à la réinfestation.

PARTIE II.
ETUDE EXPERIMENTALE.

Matériel et méthodes.

Notre étude expérimentale a été réalisée d'une part au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret et d'autre part au niveau du Laboratoire de parasitologie se trouvant au sein de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiare, cela pendant une période de 13 mois (allant du 10 /Mars/2013 au 27/Avril /2014).

1. Présentation de l'abattoir

L'abattoir a été construit en 1950 et était destiné à l'exportation des viandes rouges, avec une capacité d'abattage de 2000 ovins et caprins /jour et 40 bovins /jour.

L'abattoir est séparé en deux locaux : l'un est destiné à la stabulation des animaux et pour la diète hydrique tandis que l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins.

La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman, suivie par le dépouillement de l'animal qui est toujours couché, les animaux sont ensuite suspendus aux crochets par les membres postérieurs pour l'ouverture du flanc et la sortie complète des viscères (éviscération). Pour s'assurer de la qualité hygiénique et sanitaire de la viande, une inspection minutieuse des différentes carcasses ainsi que des viscères est effectuée par les inspecteurs vétérinaires attachés à ce service.

Après cette minutieuse inspection, vient l'étape d'estampillage qui consiste à une apposition de couleur sur la carcasse au moyen d'un pinceau, et la couleur apposée varie en fonction de l'espèce et de l'âge de la carcasse comme indiquée ci-dessous :

Les ovins

On utilise la couleur verte pour les jeunes et la couleur mauve pour les adultes. Notons que cette différenciation a aussi une valeur marchande au niveau des boucheries, car le prix par kg de viande sera élevé pour les carcasses issues des jeunes animaux par rapport à celui de celles issues des animaux adultes.

Les caprins

Les carcasses de ces derniers sont marquées par la couleur rouge, et ceci quel que soit l'âge de l'animal dont est issue la carcasse.

Pour chaque couleur utilisée, on retrouve les indications suivantes : **14 1 01**

14	Indique la willaya de Tiaret
1	Abattoir et si 2 : Tuerie
01	Chef-lieu (ville de Tiaret)

2. Les animaux

Notre étude a été menée sur les animaux des espèces ovine et caprine, provenant de la région de Tiaret ou des régions avoisinantes. Le nombre des animaux examinés a été de 2250 et 937 respectivement chez les ovins et les caprins, soit un total de 3187 animaux. La tranche des animaux abattus allait d'un an pour les plus jeunes jusqu'à plus de cinq ans pour les plus âgés.

La fréquence d'abattage était plus marquée chez les individus de sexe féminin que ceux du sexe masculin pour les ovins alors qu'elle était légèrement marquée chez les individus de sexe masculin que ceux du sexe féminin pour les caprins.

3. Matériels utilisés

Appareil photographique, lame bistouris, couteaux, gants jetables, balance, blouse, Microscope optique, lame et lamelle, tube, ...

4. Méthodes de travail

Notre étude expérimentale a été réalisée au cours des visites régulières à l'abattoir allant du dimanche au jeudi, en présence des Inspecteurs Vétérinaires et Techniciens. La recherche des lésions pour strongylose respiratoire s'est basée sur l'observation minutieuse et les incisions des poumons pour la mise en évidence de la présence des adultes.

Nous avons aussi réalisé la pesé des poumons saisis pour estimer l'impact économique de la strongylose respiratoire et enfin un bon nombre des cas saisis ont été examinés au laboratoire pour la mise en évidence des éléments larvaires (L1) sans oublier la photographie des lésions plus évidentes

Résultats.

Les données collectées concernant les strongyloses respiratoires des petits ruminants, qui ont fait l'objet de notre étude à l'abattoir municipal de Tiaret et les investigations réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, nous ont permis d'obtenir les résultats suivants :

1. Prévalence globale des strongyloses respiratoires chez les petits ruminants :

A travers ce tableau, on note que la prévalence de la strongylose respiratoire a été plus élevée chez les ovins (18%) par rapport aux caprins (14%).

Tableau 4 : Prévalence des strongyloses respiratoires

Espèces	Nbre total	Nbre de cas positifs	Prévalence
Ovine	2250	413	18%
Caprine	937	135	14%

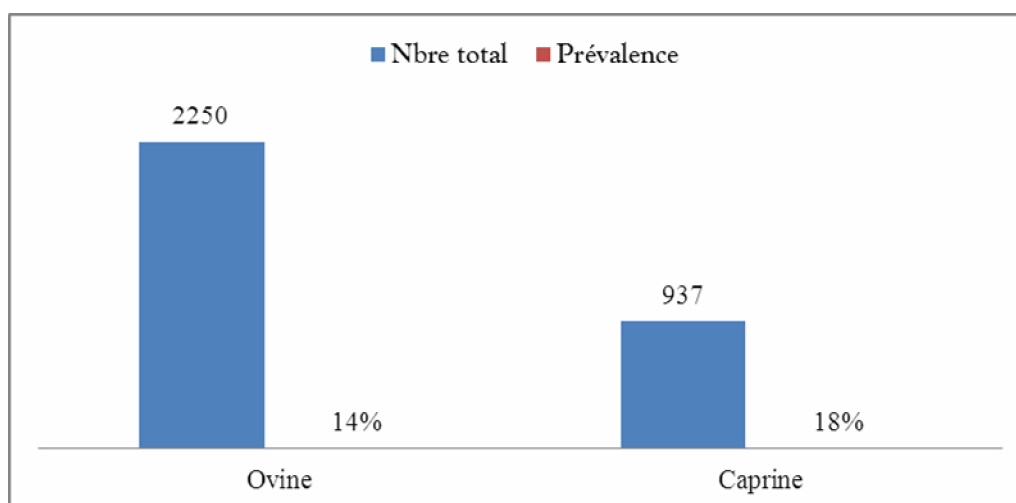


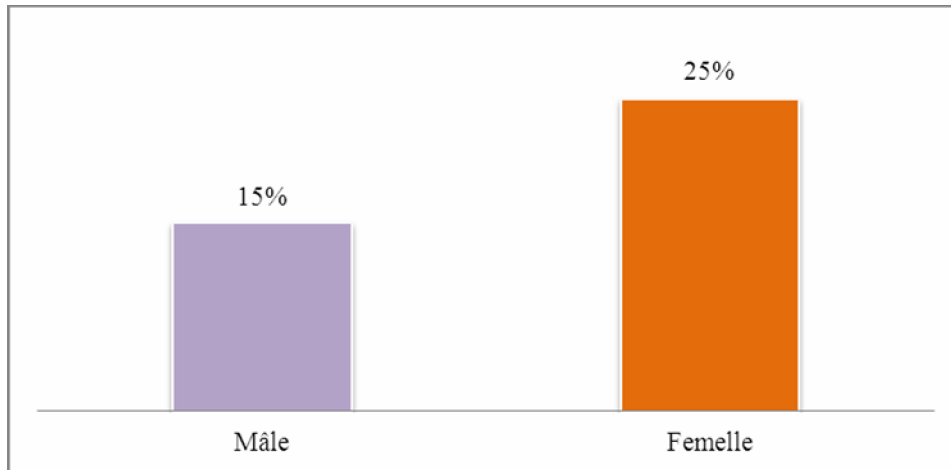
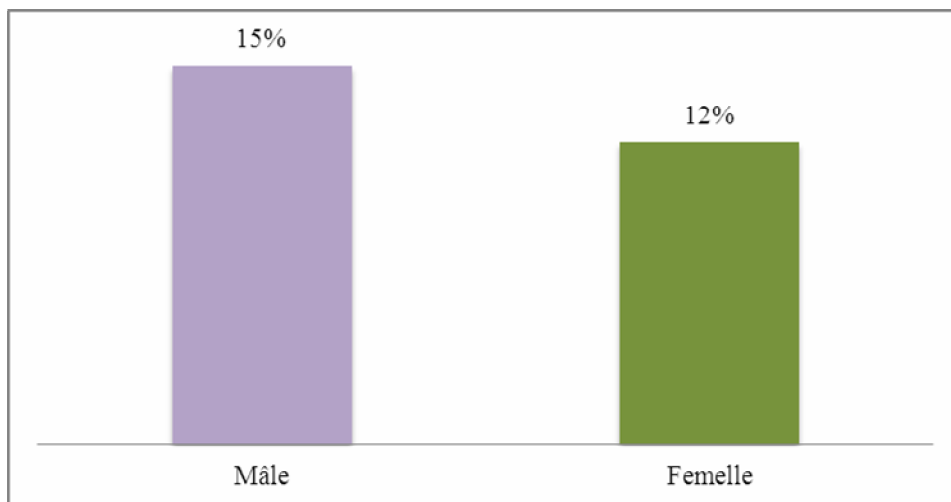
Figure 6 : Prévalence des strongyloses respiratoires chez les ovins.

2. Prévalence des strongyloses respiratoires chez les deux sexes :

Le tableau 2 montre clairement que chez les ovins, la prévalence de la strongylose respiratoire est nettement plus élevée chez les femelles par rapport aux mâles. Alors que chez les caprins, la situation est inversée.

Tableau 5 : Répartition des cas ovins et caprins selon le sexe

Espèces \ Sexe	Mâle			Femelle		
	Total	Examiné	Prévalence	Total	Examiné	Prévalence
Ovine	1083	121	11%	1167	292	25%
Caprine	618	90	15%	319	42	12%

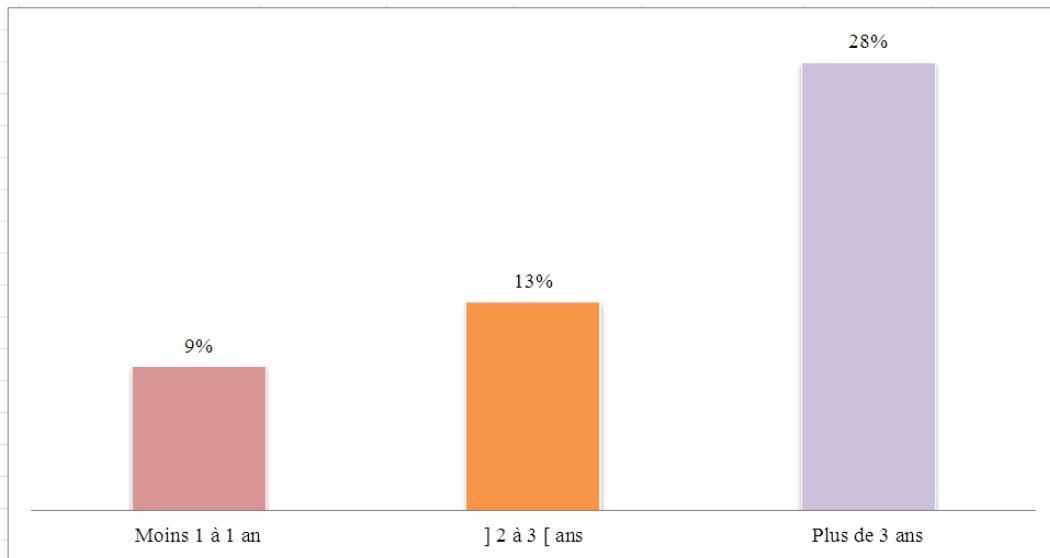
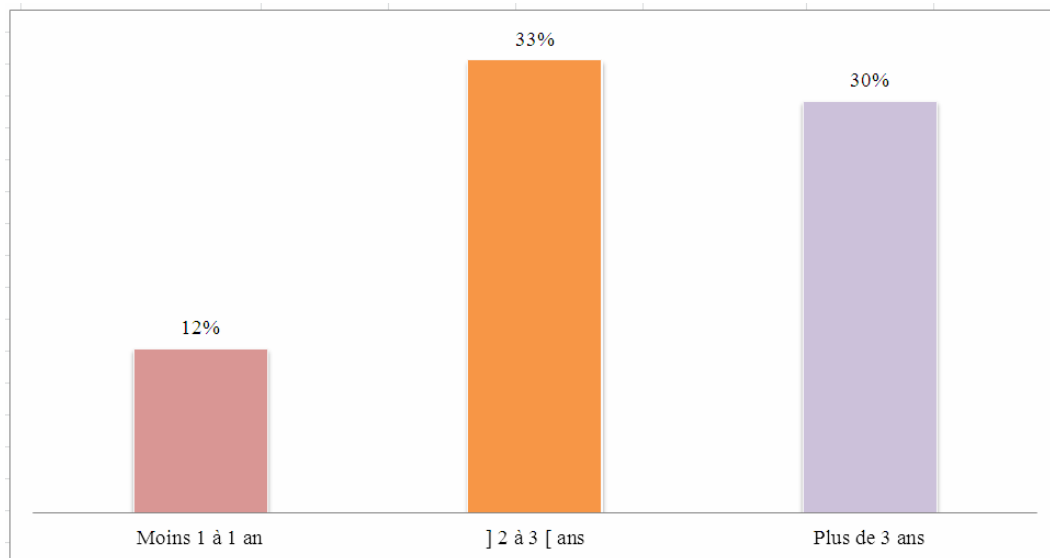
**Figure 7** : Prévalence des strongyloses respiratoires selon le sexe chez les ovins.**Figure 8** : Prévalence des strongyloses respiratoires selon le sexe chez les caprins.

3. Prévalence de la strongylose respiratoire par catégorie d'âge :

Le tableau 3 montre la répartition des cas par catégories d'âge, chez les ovins et les caprins. Il en ressort que la prévalence de la strongylose respiratoire est plus élevée à partir de 3 ans chez les ovins comme les caprins.

Tableau 6 : Répartition des cas ovins et caprins par tranche d'âge.

Tranche d'âge \ Espèce	Ovine			Caprine		
	Total	Examiné	Prévalence	Total	Examiné	Prévalence
Moins d'un an à 1 ans	812	73	9%	839	98	12%
2 à 3 ans	298	39	13%	51	17	33%
Plus de 3 ans	1131	320	28%	67	20	30%

**Figure 09** : Prévalence des strongyloses respiratoires par tranche d'âge chez les ovins.**Figure 10** : Prévalence des strongyloses respiratoires par tranche d'âge chez les caprins.

6. Identification des espèces incriminées de strongyloses par examen microscopique du mucus pulmonaire des poumons saisis des ovins :

Tableau 7 : Répartition des résultats de l'examen de mucus pulmonaires ovins :

Cas positifs	83%
Cas négatifs	41%

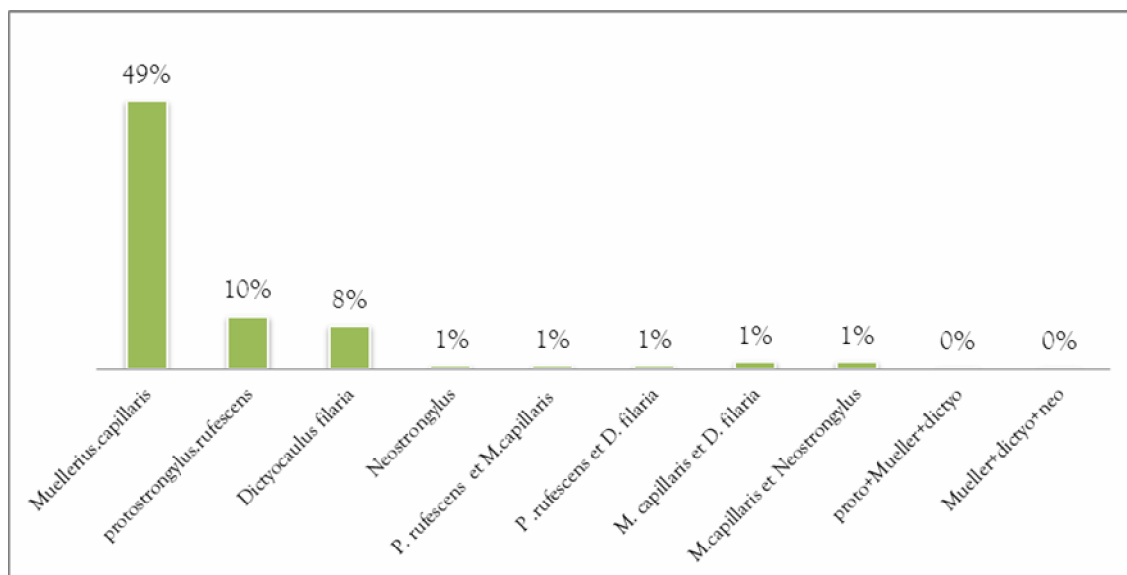


Figure 11 : Répartition des cas examinés en fonction des espèces de strongles respiratoires chez les ovins.

7. Identification des espèces incriminées de strongyloses par examen microscopique du mucus pulmonaire des poumons saisis des caprins :

Tableau 8: Répartition des résultats de l'examen de mucus pulmonaires caprin :

Cas positifs	85%
Cas négatifs	32%

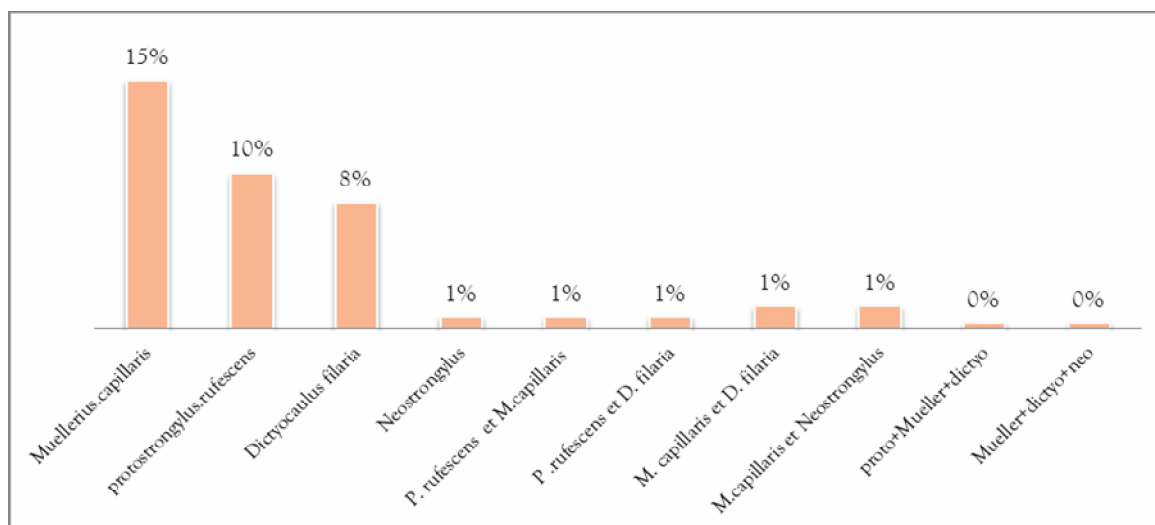


Figure 12 : Répartition des cas examinés en fonction des espèces de strongles respiratoires chez les caprins.

Illustration des lésions.

Ces photos concernant les strongles respiratoires des petits ruminants (lésions et photos de parasites à différents stades évolutifs ont été prises au niveau du laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret).

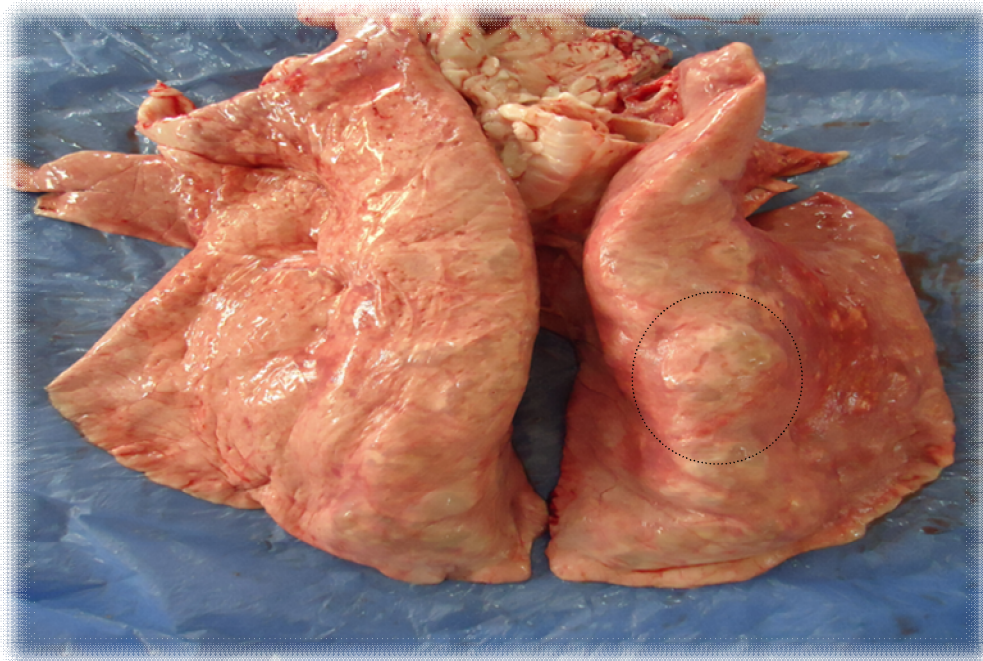


Photo n° 03 : Des poumons atteints par une strongylose respiratoire (en taches de bougies) chez un ovin femelle âgée

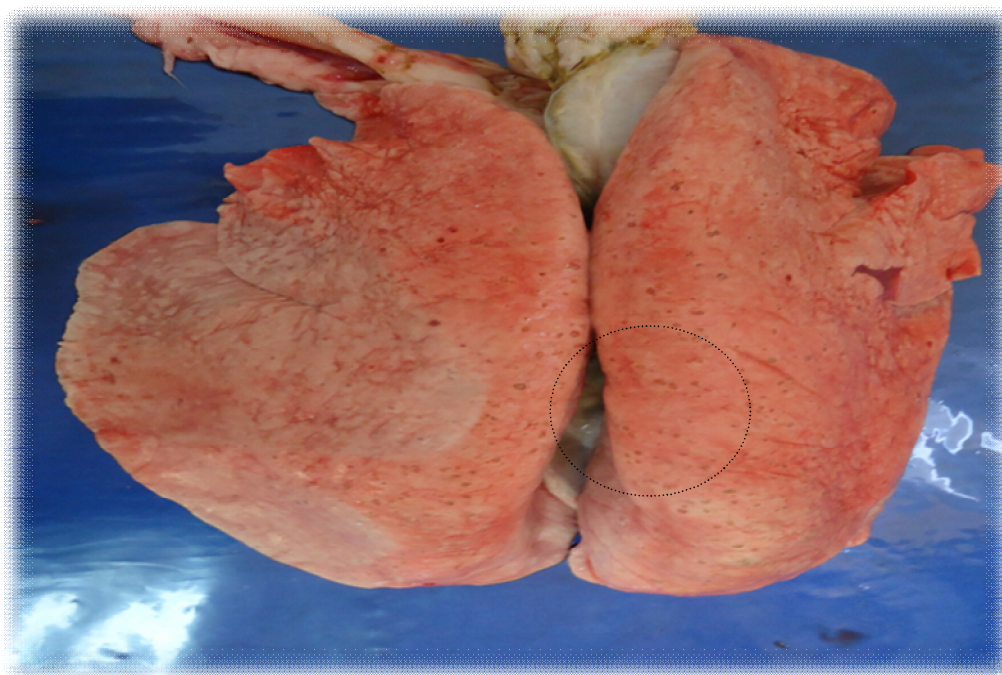


Photo n°04 : Des lésions en grains de plomb chez un ovin âgé.

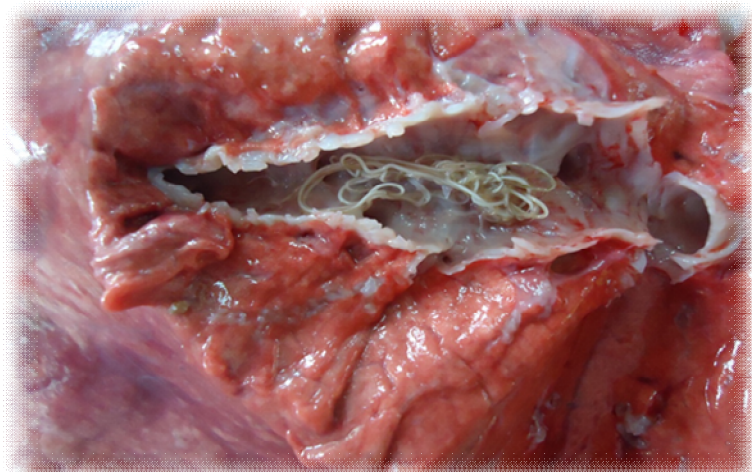


Photo n°05 : Des adultes de strongles respiratoires au niveau des grosses bronches.



Taches de bougies



Grains de plomb

Photo n°06 : Des lésions des strongles respiratoires chez les caprins

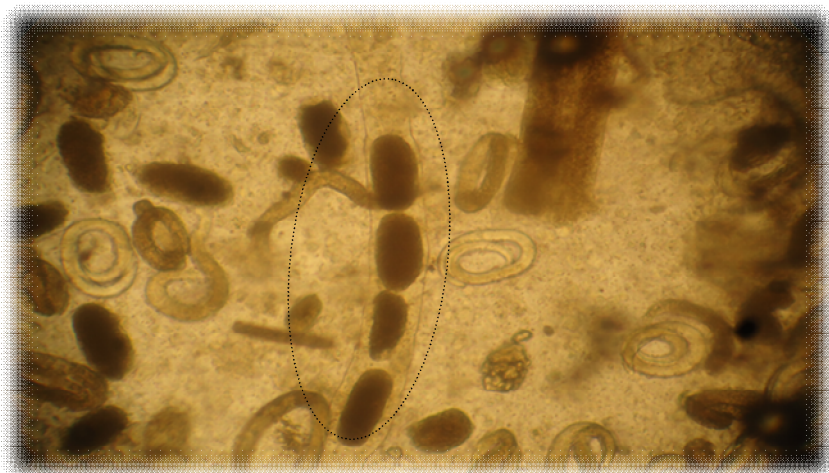


Photo n°07 : Un segment d'une femelle qui contient des œufs (observation sous microscope)

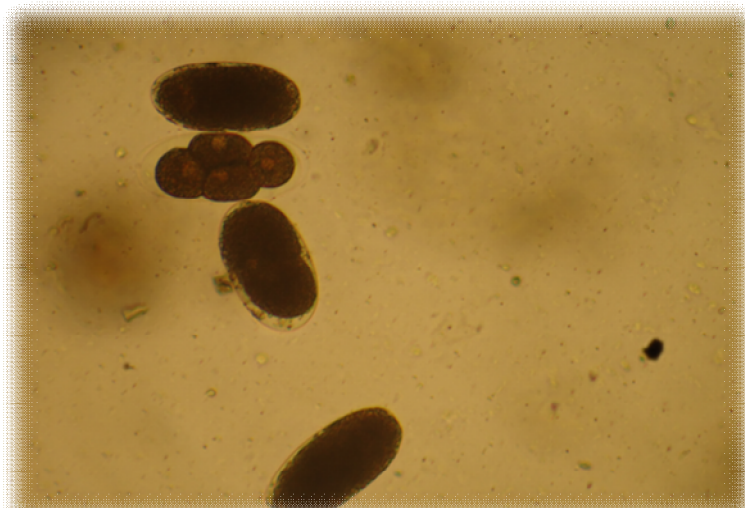


Photo n°08 : œufs de strongles respiratoires à différents stades observé sous microscope optique.

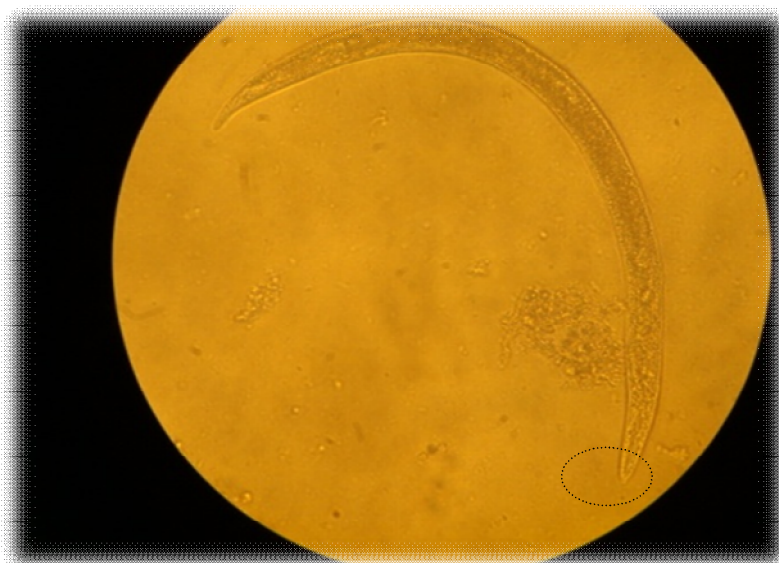


Photo n°09 : larve de *Dictyocaulus filaria*



Photo n°10 : Une larve de *Muellerius capillaris*



Photo n°11 : Une larve *Protostrongylus rufescens*

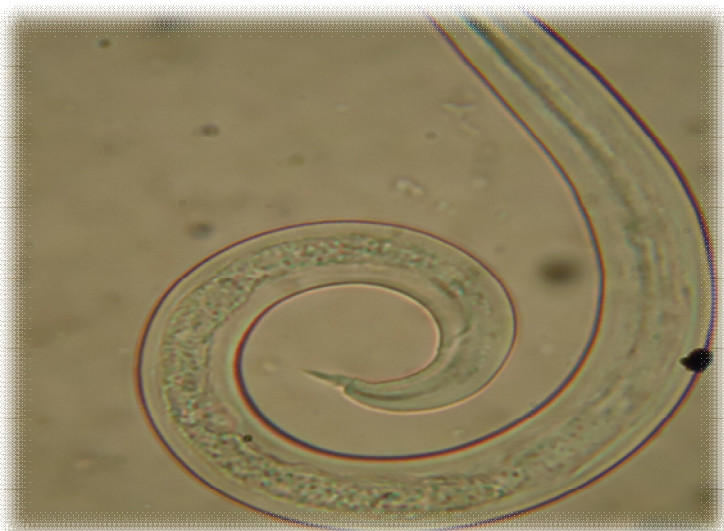


Photo n° 12: Une larve de *Neostrongylus linearis*



Photo n°13 : Photo d'un œuf larvé de strongles respiratoire.

Discussion.

Les résultats enregistrés dans notre étude réalisée au niveau de l'abattoir de Tiaret et au laboratoire de parasitologie ont concerné les strongyloses respiratoires chez les petits ruminants.

5. La fréquence globale des saisies

D'après notre étude, la fréquence globale des saisies pour strongyloses respiratoires est de 18% et 14% chez les ovins et les caprins respectivement. Ce taux enregistré chez les ovins est inférieur à celui de 22% signalé par KHELIL et NKUNDWANAYO en 2013, dans le même abattoir. Ces auteurs ont aussi rapporté un taux inférieur, de 7% chez les caprins.

Ainsi que le taux enregistré chez les ovins est deux fois plus par rapport à celui de 9,2% rapporté par Boulkaboul et Moulay (2006), qui avait travaillé en région semi-aride de Tiaret avec une prédominance de *Dictyocaulus filaria*. Un taux sous-estimé selon les mêmes auteurs du fait de la moindre efficacité de la technique de flottaison par rapport à celle de Baerrman.

En comparaison avec d'autres régions du monde :

Au Togo, P. Bastiaensen et al en 2003 ont rapporté une prévalence de 16% chez les ovins, inférieure à la nôtre et de 36 % chez les caprins, supérieure à la nôtre en saison sèche. Ces nématodes pulmonaires appartenaient tous à l'espèce *Protostrongylus rufescens*.

Au Maroc, Piliarguest et al en 2007 ont rapporté chez les ovins une prévalence variant entre 35,5% et 68,8% en fonction des saisons, prévalences qui sont largement supérieures à nos résultats.

En Ethiopie, Weldesenebet et Mohamed en 2012 ont rapporté chez les ovins et caprins confondus une prévalence de 26,7% toujours supérieure à la nôtre avec une prédominance de *Dictyocaulus filaria*.

6. La répartition des saisies selon le sexe

D'après la présente étude, la fréquence des saisies est de 25% chez les femelles et 11% chez les mâles concernant les ovins par contre chez les caprins on a trouvé 13% chez les femelles et 15% chez les mâles.

Donc chez les ovins, les femelles sont plus infestées que les mâles et cette différence peut être expliquée par le type d'élevage. Les femelles sont plus exposées aux larves infestantes (L3)

du fait qu'elles pâturent librement alors que les mâles destinés à la boucherie sont moins exposés lors de l'engraissement à la bergerie. De plus, le nombre des femelles abattues était largement supérieur à celui des mâles abattus ce qui pourrait expliquer cette différence du taux d'infestation. Cette valeur constatée chez les ovins est à peu près égale à celle décrite par khelil et Nkundwanayo en 2013.

Par contre chez les caprins, les mâles sont plus infestés que les femelles et cette différence peut être expliquée par le nombre des mâles abattus qui était supérieur à celui des femelles.

7. La répartition des saisies selon l'âge

D'après notre étude, la fréquence des saisies en fonction des différentes catégories d'âge des animaux abattus diffèrent. On note une prévalence de 09% et 12% chez les ovins et les caprins de moins d'un an à 1an respectivement, 13% et 33% pour les ovins et caprins de 2 à 3ans respectivement, enfin 28% et 30% pour les ovins et les caprins de plus de 3ans. Il apparait ainsi que les animaux de tout âge sont exposés aux strongyloses respiratoires avec une incidence variable.

8. La détermination des espèces incriminées de strongyloses dans le mucus pulmonaire des poumons saisis

Les résultats de notre étude montrent une prédominance des *Mellerius capillaris* à raison de (49%, 15%) à la fois chez les ovins et les caprins par rapport aux autres espèces. En comparaison aux résultats publiés au Togo par Bastaensen en 2003 sur le parasitisme des petits ruminants dans une zone périurbaine de Sokodé où il avait trouvé 100% de *Protostrongylus rufescens*. Au Maroc, Paliarguest et al en 2007 ont rapporté des résultats où la prévalence de *Muellerius capillaris* a varié entre 35% à 69% et celle des autres *Protostrongylidés* de 5 à 30% et enfin celle de *Dictyocaulus* de 7 à 24% selon les saisons. Par contre, d'autres comme Garedaghi et al, en 2011 en Iran ont rapporté des résultats avec une prédominance des *Dictyocaulus*, se présentant comme suit : 46,2% pour *Dictyocaulus filaria*, 15,6% pour *Protostrongylus rufescens* et 6,2% pour *Muellerius capillaris*. Boulkaboul et Moulaye, en 2006 en Algérie ont rapporté chez les ovins une prévalence de 9,2% avec une prédominance de *Dictyocaulus filaria*. En 2013 khelil et Nkundwanayo à Tiaret ont enregistré des résultats où la prévalence de 85% à 74% pour *Protostrongylus rufescens* et un taux de 3% pour *Mellerius capillaris*.

En plus de ces Protostrongylidés, on a pu révéler l'existence de l'espèce *Néostrongylus linearis* avec une fréquence (1%) pour la première fois dans la région de Tiaret contrairement aux études précédentes.

CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La strongylose respiratoire est l'un des problèmes respiratoires qui sont constituant un grand souci pour la médecine vétérinaire, car cette pathologie provoque une altération de la fonction principale des poumons et par conséquent, perte de l'intégrité de la fonction respiratoire.

Notre étude avait comme objectif l'évaluation des prévalences des strongyloses respiratoires chez les petits ruminants au niveau de l'abattoir municipale de Tiaret.

L'évaluation de la prévalence des strongyloses respiratoires est possible à partir des suivis réguliers au niveau de l'abattoir.

Cette étude a pu montrer que la prévalence de cette parasitose est relativement élevée avec une incidence plus considérable chez les femelles par rapport aux males , ainsi que les âgés plus que les jeunes chez les ovins ; par contre chez les caprins l'infestation des males est considérable par rapport aux femelles.

De plus les examens de mucus pulmonaire à partir des poumons saisis ont permis d'avoir une idée sur la fréquence des différentes espèces de strongles respiratoires.

L'identification des espèces parasites en cause doit être prise en compte pour choisir l'anthelminthique le plus approprié et éventuellement la dose.

Au cours de notre étude on a pu mettre en évidence, pour la première fois l'espèce *Néostrongylus linearis* soit seule ou en association avec d'autres espèce dans la régions de Tiaret contrairement aux études précédentes qui était rare ou absente.

Au vu des résultats affichés concernant la prévalence de cette parasitose, il convient de formuler quelques recommandations afin de limiter et lutter efficacement contre cette infestation :

- Eviter de mettre les ovins et les caprins sur le même pâturage car, ces deux espèces partagent souvent les mêmes parasites ;
- Pratiquer des vermifugations régulières et raisonnées afin de limiter la charge parasitaire ;
- Contrôle au niveau des pâturages ;

- Lutter contre les hôtes intermédiaires ;
- Afin de pouvoir lutter efficacement, d'autres études doivent compléter la nôtre pour établir s'il existe ou non une relation entre ces parasitoses et la saison ;
- De même, il conviendrait mieux de réaliser une étude vis-à-vis des différents types d'antiparasitaires utilisés pour choisir le plus efficace.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACHA P. N., SZYFRES B., 1989** : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office Internationale des Epizooties, Paris éd, 735-743.
2. **AIDOUD A., EDOUARD L., LE HOUEROU H., 2006** : Les steppes arides du nord de l'Afrique. Sécheresse, 17, 19-30.
3. **ATCHEMDI K.A., 2008** : Impact des variations climatiques sur les prix des moutons sur le marché de gros de Djelfa (Algérie). Cahiers Agricultures, 17, 29-37.
4. **BARGER I.A., 1999**: The role of epidemiological knowledge and grazing management for helminth control in small ruminants. International Journal for Parasitology, 29, 41-47.
5. **BARTH D., ERICSSON G.F., KUNKLE B.N., REHBEIN S., RYAN W.G., WALLACE D.H., 1997**: Evaluation of the persistence of the effect of ivermectin and abamectin against gastrointestinal and pulmonary nematodes in cattle. Vet. Rec. 140, 278-279.
6. **BASTIAENSEN P., DORNY P., BATAWUI K., BOUKAYA A., NAPALA A., HENDRICKX G., 2003** : Parasitisme des petits ruminants dans la zone périurbaine de Sokodé, Togo. II. Caprins.
7. **BATHIARD T., VELLUT F., 2002** : Coproscopie parasitaire. In : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Bibliothèque. Thèses vétérinaires en ligne.
8. **BELKHIRI M., 2010** : Fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret.
9. **BENTOUNSI B., 2001** : Parasitologie vétérinaire : helminthoses des mammifères domestiques. Constantine, 70-77.
10. **BEUGNET F., 2000** : Maladies des bovins, Manuel Pratique, Institut de l'élevage. France agricole, 3eme édition.
11. **BEUGNET F., 2005** : La résistance aux antiparasitaires chez les parasites des chevaux. Bull. Acad. Vét. France, Tome 159 N°1, p89.
12. **BEUGNET F., POLACK B., DANG H., 2004**: Kalianxis. Atlas de coproscopie.
13. **BISTER J.L., 2007** : Pathologie du mouton. Parasitologie interne gastro-intestinale et respiratoire.
14. **BL AJAN L., 1984** : Maladies des ovins et caprins ayant une importance économique dans la zone méditerranéenne
15. **BLOOD D.C. et HENDERSON J.A., 1976**: Médecine vétérinaire « maladies de l'appareil respiratoire » Vigot frères Editeurs, 2^{ème} Edition, Paris 6.
16. **BOULKABOUL A., MOULAYE K., 2006** : Parasitisme interne du mouton de race Ouled Djellal en zone semi-aride d'Algérie.
17. **BRARD C., CHARTIER C., 1997** : Quand suspecter une strongylose digestive chez les ovins et les caprins et conduite à tenir. Num. spé. du Point Vét., 28, 83-88.
18. **Brochot 2009** : Gestion du Parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire ENVA.
19. **BRUGERE-PICOUX J., 1994** : Maladies des moutons, manuel pratique; France agricole, premier édition. 144-147.

20. **BRUGERE-PICOUX J., 2004 :** Maladies des moutons. Manuel pratique. Editions France agricole, 2è Ed., 277p.
21. **BURDEN D.J., ELLIS R.N.W., 1997:** Use of doramectin against experimental infections of cattle with *Dictyocaulus viviparus*. *Vet. Rec*, 141, 393.
22. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R., 1995 :** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fasc. III : helminthologie vétérinaire. 2ème édition. Service de parasitologie, école nationale vétérinaire, Maisons-Alfort, France, 199.
23. **BUSSIÉRAS J., CHERMETTE R., 1991 :** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule I : Parasitologie générale. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de parasitologie. 75 pages.
24. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R., 1992** Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 267p.
25. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R., 1992 :** Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 267p.
26. **CABARET J., GRUNER L., 1983 :** Utilisation de l'herbe et parasitisme interne des ovins et des caprins. Exploitation des fourrages verts par les ovins et les caprins. Paris, France, 7-8 déc 1983.231-254.
27. **CHARTIER C., HOSTE H., 1997 :** La thérapeutique anthelminthique chez les Caprins *Point Vét.*, 28, numéro spécial « Parasitologie des Ruminants », 125-132.
28. **COOP R.L., HOLMES P.H., 1996.** Nutrition and parasite interaction. *Int. J. Parasitol.*, 26: 951-962.
29. **CRAPLET C., THIBIER M., 1980 :** Le mouton : production, reproduction, alimentation et maladies.
30. **DELMANN H. D., BROWN E.H., 1981:** Textbook of veterinary histology 2th Ed. Philadelphia: Lea et Febriger, 460 p.
31. **DOYLE JETTER E., 2004 :** Epidémiologie des helminthoses chez les Caprins et production laitière *Bull. GTV*, hors-série « Parasitologie des Ruminants laitiers », 319-322.
32. **ETTER E., CHARTIER C., HOSTE H., et al., 1999 :** The influence of nutrition on the periparturient rise in faecal egg counts in dairy goats results from a two-year study *Rev. Méd. Vét.* **150**, 975-980.
33. **EUZÉBY J., 1977:**Les Dictyocauloses des ruminants domestiques. *Rev. Med. Vet.*, 128, 606- 622.
34. **EUZÉBY J., 1981 :** Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem. Paris : Informations Techniques des Services Vétérinaires. 340 pages.
35. **FAO, 1992 :** Petits ruminants ; Production et ressources génétiques en Afrique tropicale. *FAO Production et santé animale N°104*, Rome, 88 : 1014-1197.
36. **FAROULT B., 2000 :** Les strongylicides. In : Institut de l'élevage. Maladies des bovins. 3ième éd. Paris : Editions France Agricole, 454-454.
37. **FONTAINE M., 1992:** Vade-mecum du Vétérinaire XVème Edition., volume 3 page 1160,1161

38. **FONTAINE M., CADORE J.L., 1995** : Médicaments et médications. In : Vade-mecum du vétérinaire, formulaire vétérinaire de pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène. 6ième éd. Paris : Editions Vigot, 83-580.
39. **FOREYT WJ., 1989** : Diagnostic parasitology. Vet Clin North Am Small Anim Pract. **19(5):979-1000**
40. **GANABA R., 1988** : Etiologie parasitaire des lésions nodulaires viscérales des petits ruminants au Burkina-Faso. Th. Méd. Vét. Dakar, n° 35, Sénégal.
41. **HANSEN J., PERRY B., 1995** : Epidémiologie, diagnostic et prophylaxies des helminthiases des ruminants domestiques, FAO, LIRMA, Rome.
42. **HOSTE H., CHARTIER C., 1993**: Comparison of the effect on milk production of concurrent infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in high- and low-producing dairy goats Am. J. Vet. Res., 54, 1886-1893.
43. **JENSEN R. , 1968** : Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef cattle, J. Am. Vet. Med. Ass., 152, pp 720-728.
44. **KIEFFER J.P., 1979**: Le parasitisme interne des petits ruminants. Paris : laboratoire Merck et SNGTV, 20p.
45. **KIMMEL J. :** Ecoulement nasal, toux et autres problèmes respiratoires chez les ovins : Octobre Bulletin Alliance Pastorale N°815.
46. **LANUSSE C.E., PRICHARD R.K., 1993**: Relationship between pharmacological properties and clinical efficacy of ruminant anthelmintics Vet. Parasitol. 49, 123-158.
47. **LARRAT R., 1988** : Manuel vétérinaire des agents techniques d'élevage tropical. 2^{ème} édition, Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des pays tropicaux, paris, p533.
48. **LILLIE L.E. 1974** : The bovine respiratory disease complex. Can. Vet. J. 15, pp 233-242.
49. **MAGE C., 1998** : Parasites des moutons, prévention, diagnostic, traitement. Edition France agricole. 1ere édition.
50. **MAGE C., 2008** : Parasites des moutons. Manuel pratique. Editions France agricole. 2^{ème} éd., 113p.
51. **MCLEOD R.S., 1995**: Cost of major parasites to the Australian livestock industries. Int. J. Parasitol., 25: 1363-1367. 28.
52. **MEKHANCHA F., 1988** : Etude bibliographique de la taxonomie des helminthes parasites des ruminants domestiques existant en Algérie. Mémoire Doctorat Vétérinaire, ISV, Université de Constantine, Algérie, 89 p.
53. **MERIEU A., 2011** : les strongyloses respiratoires des petits ruminants. Etude bibliographique.
54. **MOCSY J., 1960** : Traité des maladies internes des animaux domestiques ; tome 2 : pathologie internes. Vigot frères éditeurs.339-350.
55. **MOHAMMEDI H., LABANI A., BENABDELI K., 2006** : Essai sur le rôle d'une espèce végétale rustique pour un développement durable de la steppe algérienne. Dév. Durable Territoire.
56. **MOULINIER C., 2002** : Parasitologie et mycologie médicales. Elément de la morphologie et de biologie. Medical international édition paris 293-304.

57. **NANCY R., 2006:** Evaluation de l'infestation par les parasites gastro-intestinaux dans un élevage ovin. Mémoire présenté en vue de l'obtention du titre de bachelier en Agronomie; La Haute- Ecole de la Province de Namur.
58. **OLLERENSHAW CB., SMITH LP., 1969 :** Meteorological factors and forecasts of helminthic disease. Adv In Parasitol (Ben Dwes Edit), Acad Press, Londres et New York, 7:283-323.
59. **ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET**
60. **PALIARGUES T., MAGE C., BOUKALOUCHE A., KHALAYOUNE K., 2007 :** Etude épidémiologique du parasitisme digestif et pulmonaire des ovins au Maroc.
61. **PERREAU P., CABARRET J., 1984 :** Les maladies de la chèvre. Les affections parasitaires et bactériennes de l'appareil respiratoire de la chèvre. Les Colloques de l'I.N.R.A., 28 : 297.
62. **Phiri A. M., 2006:** Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the Western Province of Zambia and their zoonotic implications to the consumers, Tydskr. South. Africa. Vet 77:28-32.
63. **POUPLARD L., PECHEUR M., 1974 :** Lutte stratégique contre les verminoses du bétail. Compte rendus de recherches n° 38 de Décembre. Faculté de Médecine Vétérinaire (Université de Liège).
64. **RONDELAUD, MAGE, 2006 :** La limnée tronquée. <http://www.pharma.unilim.fr>.
65. **RRONDELAUD D., 1988 :** Les effets d'une concentration sublétales d'un molluscicide, CuCl₂ sur l'activité reproductrice et les déplacements du mollusque *Lymnaea truncatula* Muller. Ann Rech Vet 19, 273-278.
66. **SCHILLHORN VAN VEEN T.W., 1973:** Small ruminants health problems in Northern Nigeria with emphasis on helminthiasis. Nigerian Vet. J., 2, 26-31.
67. **THIENPONT D., ROCHETTE F., VANPARIJS OFJ., 1979 :** Diagnostic de verminose par examen coproscopique. Beerse : Janssen Research Foundation. 187 pages.
68. **TRIKI –YAMANI R.R., 2009 :** Parasitoses des animaux domestiques. 2eme édition, Université Saad Dahleb- BLIDA, Faculté Agrovétérinaire, département vétérinaire.
69. **TRONCY P.M., ITARD J., MOREL P.C., 1981 :** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. I.E.M.V.T., Alfort, 717 p.
70. **VERCRUYSSSE J., CLAEREBOUW E., DORNY P., DEMEULENAERE D., DEROOVER E., 1997:** Persistence of the efficacy of pour-on and injectable moxidectin against *Ostertagia ostertagi* and *Dictyocaulus viviparus* in experimentally infected cattle. Vet. Rec, 1997, 140, 64-66.
71. **VILLEMIN M. 1974 :** Médecine et chirurgie « l'appareil respiratoire ».Mémoire rédigé en vue de l'obtention du diplôme de technicien supérieur vétérinaire par Imassaoudene Abdelhamid (strongle gastro-intestinale et pulmonaire chez les ovins).
72. **ZENNER L., 2006 :** *Parasitologie* de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie.

RESUME

Notre étude qui s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret, a concerné les animaux des espèces ovine et caprine. Elle avait pour objectif primordial l'évaluation de la prévalence des strongyloses respiratoires chez ces deux espèces.

Des visites effectuées à l'abattoir pendant une période de 13 mois (allant du 10 /Mars/2013 au 27/Avril/2012), suivies d'un examen du mucus des poumons saisis, au niveau de laboratoire. Nos résultats ont révèlè un taux global d'infestation à raison de 18% et 14% respectivement chez les ovins et les caprins par les strongyloses respiratoires.

Notons que chez les ovins les femelles sont plus affectées que les mâles avec 25% et 11% respectivement. Par contre, chez les caprins les males sont plus infestés que les femelles avec des taux de 13% et 15% respectivement.

Quant aux examens microscopiques des mucus pulmonaires, nos résultats ont révèlè une prédominance des Protostrongylidés en particulier *Muellerius capillaris* de 49% et 15% chez les ovins et les caprins respectivement, on a aussi mis en évidence pour la première fois de l'espèce *Neostrongylus linearis* dans la région de Tiaret chez les deux espèces animales.