

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

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

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

SOUS LE THEME :

La strongylose respiratoire bovine

PRESENTÉ PAR:

M^{elle} SEDDAR YAGOUB fatma

M^{elle} FAKED kheira

ENCADRE PAR:

M^{me} KOUIDRI mokhtaria



**ANNEE
UNIVERSITAIRE
2015-2016**

Remerciements

A TRAVERS CE MODESTE TRAVAIL, NOUS TENONS A EXPRIMER
NOS PROFONDES LOUANGES A ALLAH QUI NOUS A DONNE
FORCE ET VOLONTE POUR REALISER CE TRAVAIL.

A
Dr. KOUIDRI Mokhtaria , qui nous a fait l'honneur
d'accepter notre encadrement et nous a guidé au cours de ce
travail.

Nous la remercions de sa gentillesse et de son aide.

Nous remercions les jurés Dr SELLES Sidi Mohamed Ammar et
Dr BELHAMITI Taher

Nous remercions Dr AIT AMRANE, Dr BENIA, Dr HALLOUZ
pour leurs aide à effectuer les prélèvements et aussi aux éleveurs
qui faciliter nos taches et surtout chahra qui nous a aidé à la
lecture des résultats.

En fin, à tous ceux qui ont aidé à réalisation de ce travail

Nos sincères remerciements.....



Dédicace

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

Je dédie ce modeste travail

En signe de respect et de reconnaissance à mes très chers parents mohamed

Et zoulikha qui je dois mon éducation et aussi :

Toutes mes soeurs nada et fatima,

Tous mes frères kheireddine et mohaned

A mes chères copines :zineb et fatima

A toute personne qui m'on aider;

Je remercie mon très chère binôme 'fatima '

et tout le promotion de 5eme années Docteur vétérinaire année 2016-2017.

KHEIRA

Dédicace

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

Je dédie ce modeste travail

*A toi mon cher père 'Abd elaziz' qui a voulu me voir un docteur vétérinaire
et à qui je dois beaucoup. Merci infiniment pour tout.*

*A toi ma très chère mère 'zohra' source du plus précieux soutien, ta
bonté et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma
reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis
ma naissance et pour tes sacrifices*

*A mes sœurs :kheira ,saada aicha samia, amel , manel et chaimaa et mes
frères mohamed , bakhti ,youcef et kadi .*

Mes nièces :bassma, ouafaa,fatima,narjiss et hind

Mes neveux :mohamed isslam,zakaria et manou(abd errahmene)

*A toute ma famille surtout ma tonte kheira et fatma et mon oncle abd el
aziz et mes cousins hmida ,houssine et assia et abdou, sid ali et bassma*

A mes copines kheira ,zineb achir , maroua , bassma ,anissa et malika

A tout les étudiants de groupe 10 surtout :lilia,halima, abdellah ;

*A toute personne qui m'on aider;
Je remercie mon très chère binôme 'kheira '*

Fatma

SOMMAIRE :

Remerciements

Dédicaces

PARTIE I : Etude bibliographique.

I. Introduction	1
II. Importance	1
III. Description du parasite	2
Photo 1 : Dictyocaulus viviparus adulte	2
VI. Taxonomie	2
Tableau 1 : taxonomie	2
V. Mode de vie	3
VI .Cycle évolutif.....	3
A. La phase externe.....	3
B. La phase interne	4
Figure 2 : cycle évolutif du Dictyocaulus viviparus et ses conséquences cliniques	6
Figure 3 : cycle évolutif du dictyocaulus viviparus	7
VII .Epidémiologie	8
a. Épidémiologie descriptive.....	8
b. Epidémiologie analytique.....	8
c. Epidémiologie synthétique	9
VIII .Interactions hôte-parasites.....	10
A. Rôle pathogène.....	10
1. Action mécanique et irritative.....	10
2. Action favorisante des infections	10

3. Action antigénique	10
B. Réponse immunitaire et mécanisme d'échappement	11
IX .Symptômes	12
X .Lésions	13
Photo 4 : poumon présentant des lésions d'emphysème et d'hépatisation	13
1. trachéo-bronchiques	14
2. pulmonaires	14
3. Lésions de la forme atypique de ré-infestation	14
XI .Diagnostic	14
a. Diagnostic épidémiologique	14
b. Diagnostic clinique	14
c. Diagnostic coprologique	15
• Description de la larve	15
• Méthode de Baermann	15
Photo 5 : larve L1 éliminée avec les matières fécales	16
d. Sérologie	16
e. Diagnostic nécropsique	16
XII .Mesures thérapeutiques	17
a. Traitement	16
Tableau 2 : antiparasitaires et leurs voies d'administration	16
b. Prophylaxie 17	
A - Isolement des animaux	18
B - Induction d'une immunité	18
C - Prévention par rotation	18
D - Traitement tactique des animaux	19
Vaccination contre la bronchite vermineuse	19

a.	Conservation du vaccin	19
b.	Mode d'administration et dosage	19
c.	Schéma de vaccination	19
d.	Quels animaux vacciner	20
XIII.	Conclusion	21

PARTIE II : Etude expérimentale.

I.	Matériel et Méthodes	22
II.	La réalisation des prélèvements	22
III.	La technique de Mac Kenna	22
IV.	Prélèvements	22
•	Tableau 1 : la première série prélèvement	22
•	Tableau 2 : la deuxième série de prélèvement	23
•	Tableau 3 : la troisième série de prélèvement	24
V.	Fréquence de la dictyocaulose dans la présente étude.....	25
•	photo 1 : Larve L1 de Dictyocaulus viviparus	25

Liste de références

PARTIE I :

Etude bibliographique

I. Introduction :

La strongylose respiratoire ou dictyocaulose, encore appelée la bronchite vermineuse, est une pneumonie alvéolaire interstitielle et obstructive due à la présence, dans les bronches et la trachée, d'un ver parasite à cycle direct : dictyocaulus viviparus. [1]

II. Importance :

La dictyocaulose présente une importance majeure par le nombre d'animaux atteints, les pertes économiques qu'elle provoque et les frais de traitement et de prophylaxie qu'elle engendre.

La prolificité du parasite et la rapidité de son cycle lui confèrent une capacité reproductive prodigieuse, capable de dépasser les défenses immunitaires des bovins, même chez des adultes. Cette parasitose se distingue par l'apparition d'épisodes cliniques pouvant être suraigus.

Cela implique un diagnostic précis et une intervention rapide pour éviter un impact conséquent sur le lot concerné. [2]

Une production intense et rapide du parasite et dès +4°C : les L1 expulsées dans les bouses, deviennent L 3 en 4 à 7 jours.

3 à 25000 œufs /jour /femelle dictyocaulose ! ; Ce qui permet des manifestations explosives de la maladie et le déclenchement de la maladie en général 03 mois après la mise à l'herbe. [3]

Elle est responsable de la réduction de gain de poids, des décès chez les veaux et une diminution de la production laitière [4].

III. Description du parasite :

Le ver adulte est blanchâtre, filiforme et mesure jusqu'à 8 cm de long. [5]

Le male a une bourse caudale réduite, avec 02 spicules coniques. [6]

Le ver adulte, de couleur blanchâtre, mesure de 5 à 8 centimètres de long sur 500 micromètres de diamètre. Il est ovovivipare : les femelles pondent des œufs embryonnés qui éclosent dans les voies aérifères. Les mâles possèdent des spicules bruns foncés, courts et une ébauche de bourse copulatrice. [7]

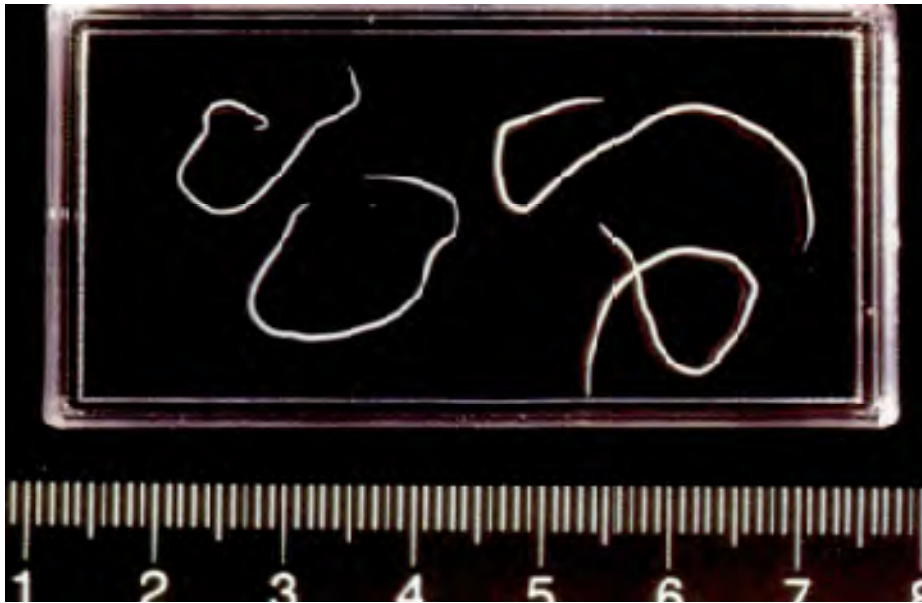


Photo 1 : *Dictyocaulus viviparus* adulte

[7]

VI. Taxonomie :

Classe :	Secernentea
Commande :	Strongylida
Super famille	Trichostrongyloidea
Famille	Dictyocaulidae
Genre	Dictyocaulus
Espèce	D.viviparus

[4]

Dictyocaulus viviparus est un helminthe de la classe des Nématodes, de l'ordre des

Strongylida, de la super-famille des Trichostrongyloidea et de la famille des Dictyocaulidae [7]

V. Mode de vie :

Les dictyocauls adultes vivent dans la trachée et les grosses bronches des bovins. Ils sont non fixés et se nourrissent d'exsudat respiratoire. [7]

VI .Cycle évolutif :

Il se divise, comme pour tous les strongles, en deux phases :

A. La phase externe :

Elle se déroule dans le milieu extérieur, et qui, lorsque les conditions de température et d'humidité sont réunies, permet le passage de la larve L1 (courte et trapue) à la larve L3, élément infestant. L3 est protégée par les exuvies de L1 et L2, elle est donc peu mobile et ne se nourrit pas. Notons que la larve L3 de *Dictyocaulus viviparus* est plus fragile que les L3 des strongles digestifs dans l'environnement et en particulier à la sécheresse. [12]

Cette phase externe est de courte durée. Les femelles sont ovo-vivipares : les œufs sont déjà embryonnés et éclosent durant le transit intestinal → présence de LARVES dans les matières fécales.

L1, L2, L3 se forment sur la pâture : elles ne se nourrissent pas et vivent de leur réserve.

Elles contiennent de grosses granules verdâtres typiques. Le développement larvaire dépend de la température et surtout de l'humidité :

- Température idéale 20-25 °C
- L'humidité doit être plus élevée que chez les nématodes gastro-intestinaux. La sortie des larves des matières fécales vers l'herbe.

Les larves sont assez peu actives→ mécanismes de dissémination

- Piétinement des matières fécales
- Dispersion des bouses par la pluie
- Production de bouses liquides par les animaux à l'herbe
- Dissémination par les oiseaux et les bousiers
- Moisissures du genre *Pilobolus* **

La survie des stades libres de *D.viviparus* :

Tous les stades larvaires sont sensibles à la dessiccation →survie limitée en été.

La larve peut passer l'hiver dans les couches superficielles du sol.

Evolution de la contamination de la pâture au cours de l'année : celle-ci débute à un niveau très faible et a deux origines :

- Larves éliminées par quelques porteurs infestés durant la saison précédente.
- Larves qui ont survécu à l'hiver

Evolution de la contamination de la pâture au cours de l'année : celle-ci débute à un niveau très faible et a deux origines :

- On note des oscillations importantes et discontinues dues au développement et à la dissémination rapide des larves et aussi à leur survie limitée → une petite modification du milieu peut induire une augmentation non proportionnelle du nombre de larves:

CARACTERE IMPREVISIBLE. [3]

B .La phase interne :

Elle se passe dans l'organisme de l'hôte. Pour *Dictyocaulus viviparus*, cette phase diffère des autres strongles. Suite à son ingestion, la larve L3 sort de ses enveloppes dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne les nœuds lymphatiques mésentériques par voie lymphatique (environ 3 à 8 jours après infestation).

Dans ces derniers, a lieu la mue de L3 en L4. Il y a libération d'antigènes et stimulation antigénique qui entraîne le développement d'une réponse immunitaire précoce et la possibilité d'hypobiose à ce stade.

La larve L4 migre ensuite dans le cœur droit via le canal thoracique, et atteint le poumon en passant par l'artère pulmonaire (5 à 10 jours après l'infestation).

Les larves L4 se logent alors dans les alvéoles pulmonaires où il y a mue en stade 5 :S5 (environ 15 jours après l'infestation ; une deuxième sensibilisation antigénique a lieu et, il y a une autre possibilité d'hypobiose à ce stade).

Les S5 remontent alors les voies aérifères jusqu'à la trachée et les grosses bronches. Elles s'y installent et donnent les adultes. Ces derniers se reproduisent et pondent (la ponte commence environ 20 jours post infestation).

Les œufs éclosent, presque immédiatement, en larve de premier stade (L1) dans les poumons.

La larve L1 remonte vers le pharynx avec les expectorations où elle est déglutée.

Elle passe ensuite dans le tube digestif de l'animal pour être excrétée avec les matières fécales.

La période prépatente est d'environ 25 jours, la période patente est de 2 à 3 mois et plus rarement de 6 mois (ce qui permet à ce parasite de passer l'hiver).

La période patente est de 40 à 60 jours au cours desquels l'animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage. [12]

Le cycle évolutif est sans hôte intermédiaire. La phase extérieure est rapide, il suffit de 4 à 7 jours, en fonction des conditions de température et d'humidité, pour passer de l'élément éliminé dans les bouses (stade larvaire 1) à la forme infestante qui va être ingérée (Stade larvaire 3).

Ce sont des larves qui sont expulsées dans les fèces, l'éclosion des œufs ayant eu lieu dans les voies respiratoires. La dispersion des larves est accrue par la présence sur les bouses de champignons de l'espèce *Pilobolus kleinii*, champignons que peuvent gravir les larves pour être éjectées parfois à plusieurs mètres lors de la dissémination des spores. Le cycle interne (de la larve 3 à l'adulte) passe par une migration de l'intestin grêle au poumon et dure 22 jours en l'absence de réaction immunitaire. Le parasite se reproduit pendant 40 à 60 jours. [2]

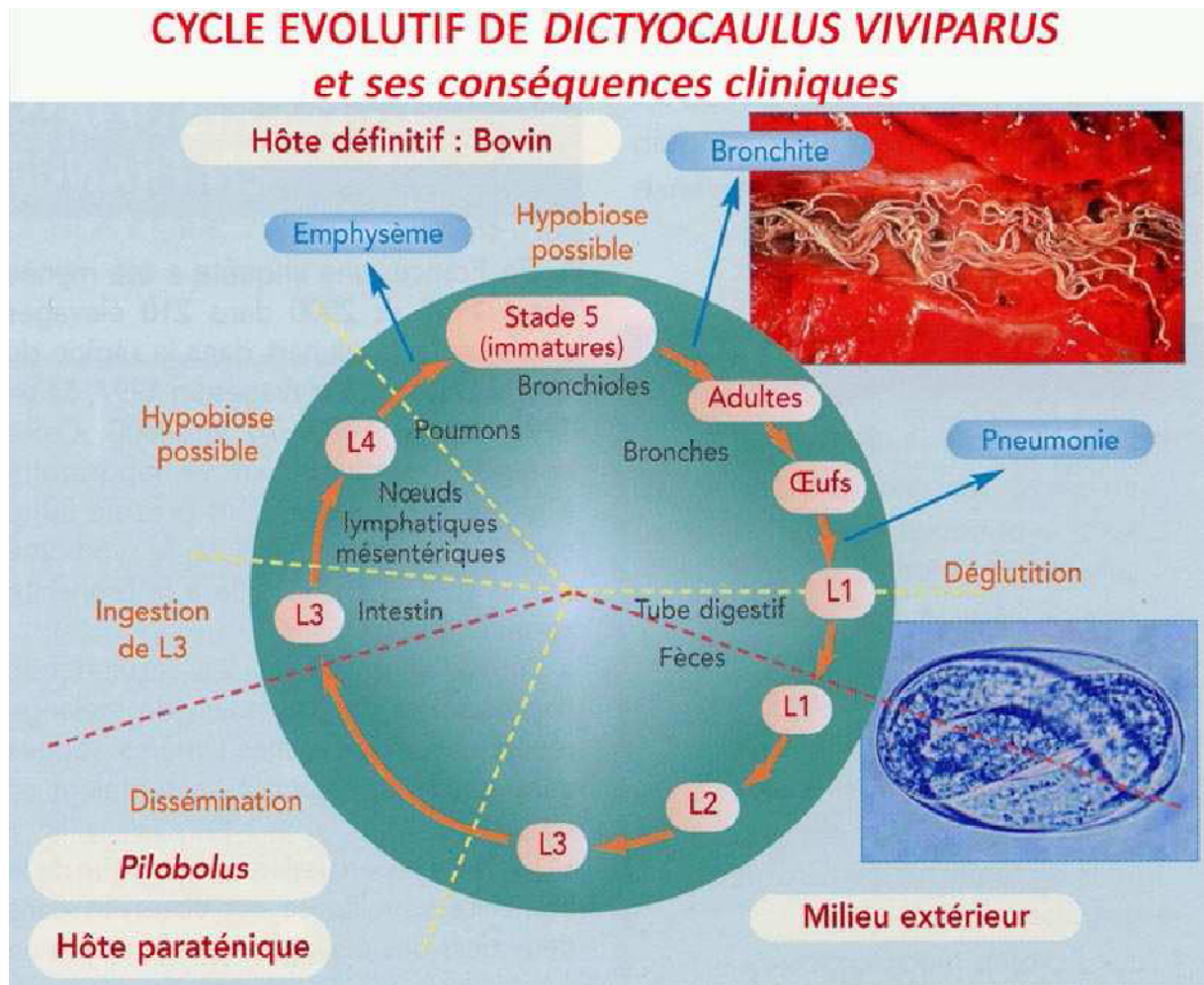
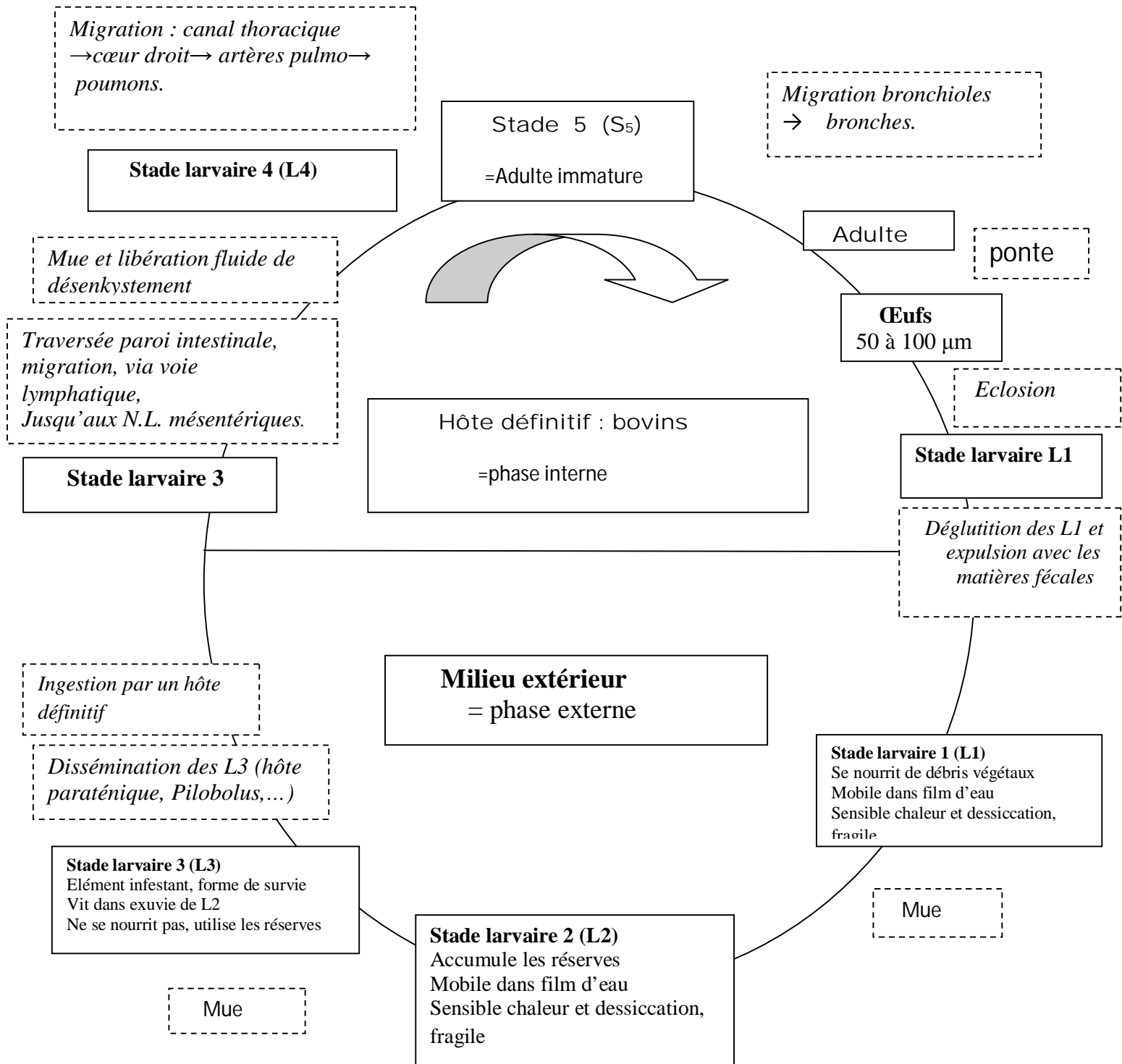


Fig 2 : cycle évolutif du *Dictyocaulus viviparus* et ses conséquences clinique [2]

Fig 3 : Cycle évolutif dictyocaulus viviparus [9 ; 17]



VII .Epidémiologie :**a. Épidémiologie descriptive :**

Dictyocaulus viviparus est le seul strongle respiratoire des bovins en zone tempérée d'Europe de l'ouest.

Il s'agit d'une maladie de pâturage à caractère saisonnier (les symptômes sont observés principalement en été et au début de l'automne).

Elle affecte surtout les jeunes bovins de première saison de pâture qui n'ont pas encore développé leur immunité contre ces strongles. Cependant, le développement de la circulation des animaux favorise l'introduction d'un animal porteur latent au sein d'un cheptel non immunisé.

La maladie peut donc apparaître en toute région et à tout moment en fonction de la date d'introduction de l'animal contaminateur. De plus, la prévention du parasitisme gastro-intestinal par des traitements en début de saison et retarde le contact des jeunes animaux avec les dictyocauls. Il est alors possible de rencontrer des épisodes cliniques en fin de saison de pâture ou lors des saisons ultérieures. [14 ; 19]

b. Epidémiologie analytique :

Les sources de parasites sont principalement les bovins infestés (animaux malades et porteurs latents issus du cheptel ou récemment introduits) qui sont alors excréteurs de larves.

Les veaux présentant des signes cliniques peuvent éliminer jusqu'à cinq millions de larves par jour.

En effet, ce parasite a un extraordinaire pouvoir de reproduction puisqu'une femelle, en début de période patente, peut pondre de 3000 à 25000 œufs par jour. [10 ; 12 ; 20]

De plus, le ver de terre est un hôte paraténique de *Dictyocaulus viviparus* et joue un rôle important dans la dissémination et la survie de ce parasite.

Pilobolus sp est un champignon entomophthorale qui se développe sur les bouses par temps humide et couvert.

Les larves montent le long de ses sporanges et sont propulsées lors de l'éclatement de ces derniers.

Pilobolus est donc capable de projeter les larves infestantes au-delà de l'anneau de répugnance des bouses et favorise ainsi la dissémination du parasite (il peut éjecter les larves de dictyocauls jusqu'à 3 mètres des bouses). [12]

La survie des parasites se produit à plusieurs niveaux :

- **chez l'hôte** : la durée de vie des adultes est d'environ deux mois, mais au cours de l'hiver, certains survivent jusqu'à six mois. Les jeunes S5 peuvent entrer en hypobiose dans le

parenchyme pulmonaire ; c'est la forme de résistance habituelle à l'hiver. Enfin, chez des animaux très infestés, les L4 peuvent allonger leur temps de séjour dans les ganglions mésentériques.

- Dans le milieu extérieur, la larve L3 a une durée de vie d'environ un mois. Elle est très fragile et peu résistante.

Elle est sensible au froid : en hiver, sa survie est très variable, elle persiste dans les bouses desséchées ou s'enfoncent dans le sol, mais en général, il n'y a pas de larves résiduelles sur le pâturage à la mise à l'herbe. En été, elle est sensible à la sécheresse et se protège de la dessiccation en restant dans les bouses. [11 ; 12]

Le mode d'infestation est uniquement 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.

Les facteurs de réceptivité varient avec l'espèce (seuls les bovins sont réceptifs), l'âge (la dictyocaulose touche principalement les jeunes en première saison de pâture, cependant, une translation de cette parasitose vers la classe d'âge adulte peut être observée) ou encore, l'état immunitaire (toute baisse des défenses immunitaires prépare un terrain favorable à l'installation du parasite).

c. Epidémiologie synthétique :

La dictyocaulose maladie ne se déclenche que si de nombreuses L3 sont ingérées par des animaux non immunisés. Il est possible de distinguer différents schémas pathologiques. [14]

Dans le cas général, lors d'un hiver « normal », à la mise à l'herbe, la contamination résiduelle de la pâture est faible voire presque nulle. Les bovins porteurs latents du cheptel ensemencent la prairie et les animaux dont l'immunité est la plus faible autorisent le recyclage parasitaire. Celui-ci est d'autant plus rapide et intense que les conditions météorologiques sont favorables (humidité et températures autour de 20°C). Deux cas sont alors possibles, soit la majorité des animaux, suite à ce contact parasitaire récupère rapidement ses compétences immunitaires, l'infestation est alors maîtrisée et l'immunité est mise en place pour la saison de pâturage. Soit, le lot n'arrive pas à contrôler l'infestation parasitaire et des épisodes cliniques apparaissent environ trois mois après l'infestation. En revanche, si l'hiver a été clément, la contamination résiduelle de la pâture est importante.

En parallèle, à la sortie de l'hiver, les bovins ont des compétences immunitaires diminuées vis-à-vis des dictyocaulos. Les vaches assurent donc le recyclage parasitaire et des épisodes cliniques peuvent apparaître deux mois après la mise à l'herbe. De même, si l'hiver a

été très doux et humide, sans gel, la contamination résiduelle de la pâture est très importante et des épisodes cliniques peuvent s'observer dès un mois après la mise à l'herbe.

Finalement, dans les troupeaux où l'immunité est absente, l'introduction du parasite par l'achat d'un bovin porteur latent ou par une contamination de voisinage entraîne un recyclage parasitaire massif par les bovins naïfs et des cas cliniques s'observent dès trois mois après les premières infestations.

VIII .Interactions hôte-parasites :

A. Rôle pathogène :

1. Action mécanique et irritative : [7]

Les larves L4 traversent les capillaires et les alvéoles avant de gagner les bronchioles.

Tout au long de leur migration, elles provoquent de l'inflammation, de la nécrose et de l'emphysème.

Les vers adultes, par leur présence dans la trachée et les bronches, entraînent une production excessive de mucus et peuvent provoquer des obstructions (on parle alors de bouchon muco-vermineux).

Les œufs et les larves L1 sont entraînés vers les alvéoles par les efforts respiratoires et entraînent une inflammation.

Les lésions pulmonaires ont pour conséquence un surmenage cardiaque qui entraîne à son tour une aggravation de ces lésions.

2. Action favorisante des infections : [7]

Les lésions pulmonaires peuvent être le siège d'installation de bactéries, qui engendrent une infection pulmonaire.

3. Action antigénique : [7]

La sensibilisation antigénique à ce parasite peut provoquer, lorsque les formes immatures passent dans les poumons au cours de réinfestation, un syndrome asthmatiforme « allergique » grave qui touche un petit nombre d'animaux mal immunisés.

Elle est très importante et majoritairement due à la mue de L4 en S5. Ainsi, lors des ré-infestation, une inflammation à composante allergique se produit. Si les larves ne sont pas trop nombreuses, elles ne peuvent pas se développer et sont phagocytées par les macrophages ou, si elles sont trop nombreuses, l'animal déclare un œdème aigu du poumon.

Quatre phases distinctes : [3]

a-Période de pénétration et migration : J 0-7, migration vers les poumons, cliniquement silencieuse.

b-Période prépatente : J 8-28, migration et développement dans les bronches et poumons.

- alvéolite au niveau du point de pénétration.

- bronchiolite et bronchite : production massive de mucus et cellules inflammatoires (éosinophiles en particulier), obstruction et collapsus des conduits.

-Formation éventuelle de membranes hyalines dans les alvéoles due à l'anoxie, la décompensation cardiaque et l'œdème ; l'hyperventilation explique la formation de ce film protéique.

→ Aggravation de l'œdème et de la dyspnée → mortalité vers le 15^{ème} jour en cas d'infestations massives.

-Emphysème interstitiel dû aux violents efforts respiratoires.

Les lésions consistent en :

- Œdème inter- et intra-lobulaire.

- Septa épaissis et remplis d'un matériel gélatineux rouge pâle en dépression.

- Emphysème interstitiel.

c-Période patente : J 28-60, présences des adultes dans les bronches et la trachée.

Elle suit la précédente et voit deux complications :

- Bronchite parasitaire liée à la présence des adultes (mucus et cellules)

- Pneumonie parasitaire par aspiration des œufs et L1 dans les alvéoles →Pneumonie par aspiration souvent surinfectée.

d-Période post-patente : J 61-90, élimination spontanée des adultes par l'animal. L'animal élimine les vers spontanément ; on peut observer deux types de complications parfois mortelles chez les animaux fortement infestés.

- Epithélialisation alvéolaire : l'épithélium est remplacé par un épithélium cubique impropre aux échanges gazeux.

- Surinfection bactérienne qui entraîne une pneumonie parfois fatale.

B. Réponse immunitaire et mécanisme d'échappement :

La réponse immunitaire est en général forte et protectrice. Elle se met en place rapidement lorsque le contact avec le parasite est suffisant.

En effet, les poumons représentent un organe particulièrement réactif d'un point de vue immunitaire et les vers y sont très exposés.

La résistance des bovins adultes à l'infestation varie en fonction des contacts antérieurs avec le parasite.

Il semblerait que la mémoire immunitaire vis-à-vis des stades infestants (L3) soit faible à l'opposé de celle développée contre les adultes qui se retrouvent nanifiés et considérablement moins prolifiques chez un hôte immunisé. [14]

L'intensité de l'immunité est forte suite à un épisode clinique puis, elle diminue rapidement avec le temps.

Plus les réinfestations sont proches les unes des autres, plus l'expulsion des vers et la maîtrise de l'infestation parasitaire sont rapides et efficaces.

Une immunité trop affaiblie permet l'installation des parasites et leur reproduction au moins le temps que l'animal retrouve la pleine efficacité de ses performances immunitaires.

Toutes les situations qui empêchent les contacts bovins-parasites sont de nature à diminuer la protection immunitaire naturelle (utilisation répétée de bolus longue action pendant la phase de croissance, de parcelles non contaminées,...).

Enfin, à la sortie de l'hiver, en l'absence de contacts parasitaires, l'immunité est toujours diminuée. [12 ; 14]

La réinfestation se manifeste par un syndrome asthmatiforme. Il est provoqué par l'arrivée des larves 4 dans les alvéoles pulmonaires. [15]

Cette immunité se développe rapidement et a fait l'objet du développement d'un vaccin. [3]

-Immunité essentiellement tissulaire.

-Mue L4-L5 est l'étape la plus immunogène.

-L'immunité se développe en fonction du nombre de larves : des pauci infestations répétées valent mieux que quelques doses massives → un veau qui n'a jamais présenté de symptômes peut être immun et, plus rarement, un veau qui a été malade peut présenter une immunité insuffisante.

L'hypobiose est décrite surtout chez les veaux de l'année : elle est due essentiellement au refroidissement des larves en automne.

L'éosinophilie est souvent massive et biphasique en primo-infestation. Ces éosinophiles ont une durée de vie courte et sont éliminés via le mucus, ce qui lui donne une coloration verdâtre. Ils se retrouvent aussi au niveau des ganglions lymphatiques qui sont de couleur foncée et hypertrophiés. [3]

IX .Symptômes :

Au début de son évolution, la dictyocaulose ne présente pas de symptômes pathognomoniques.

Seule une toux sèche et quinteuse est déclenchée par les déplacements ou les manipulations des animaux, mais, l'état général des bovins reste correct. Les animaux présentant des signes cliniques sont principalement les primipares ou les veaux non couverts par une protection antiparasitaire, au moins deux mois après leur mise à l'herbe. La toux s'étend rapidement à la majorité du troupeau.

Certains animaux présentent des baisses importantes de production laitière ou des pertes de poids, d'autres voient leur toux s'exacerber et l'apparition d'une dyspnée. Les complications de pneumonie bactérienne sont fréquentes. La toux est alors de plus en plus grasse et accompagnée de signes d'inflammation pulmonaire de type broncho-pneumonie sévère ou détresse respiratoire aiguë (liée au bouchon muco-vermineux). Les signes cliniques sont donc particulièrement ambigus (surtout si l'appel de l'éleveur est tardif et les commémoratifs mal relevés). [14 ; 17]

X .Lésions :

Les lésions se retrouvent au niveau de plusieurs organes. [15 ; 16]

Macroscopiquement, les poumons présentent des zones d'atélectasie (couleur rouge sombre, en dépression et de consistance dense), des lésions d'emphysème superficiel (zones distendues, crépitant à la palpation), des zones de pneumonie (surtout dans les parties postérieures des poumons, un pus verdâtre s'écoule à la section).

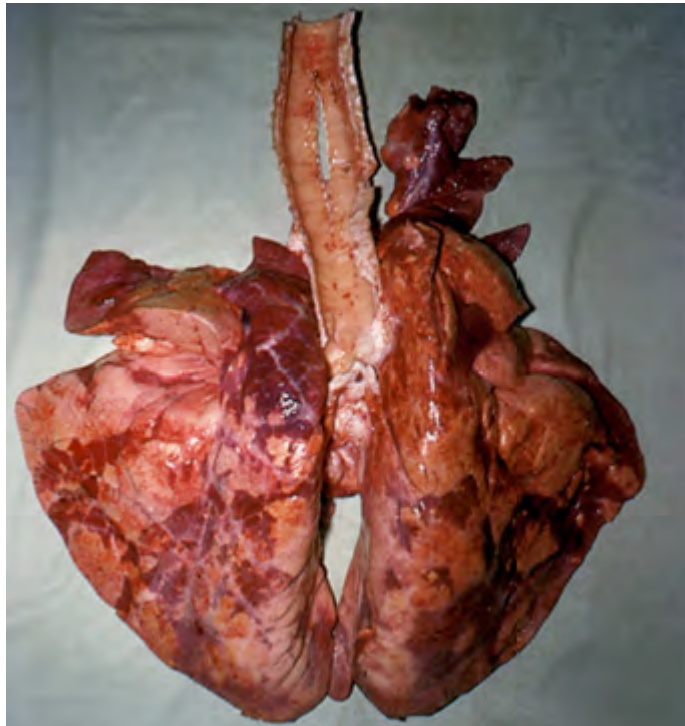


Photo 4 : Poumons présentant des lésions d'emphysème et d'hépatisation. [7]

La trachée et les bronches contiennent un mucus très abondant, spumeux avec des parasites bien visibles. La muqueuse est épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées.

Les nœuds lymphatiques, principalement ceux drainant les poumons, sont hypertrophiés.

1. trachéo-bronchiques :

Mucus abondant, blanchâtre, visqueux, spumeux, d'aspect de : ` crème chantilly', renfermant de nombreux parasites.

Lésions de trachéo-bronchite chronique catarrhale : la muqueuse est grisâtre, épaissie, veloutée, recouverte d'arborisations vasculaire.

2. pulmonaires :

- foyers de pneumonie lobaire : surtout dans la partie postérieure du poumon. ce sont des foyers rougeâtres de forme pyramidale à base sous pleurale.

- zones d'atélectasie : foyers rouge – foncé, en dépression par rapport au parenchyme sain. La surface de coupe est sèche, la consistance est carnée et dense. Ces s'enfoncent dans l'eau.

- lésions d'emphysème lobaire chronique, surtout sur les bords du poumon et d'emphysème interstitiel, du conjonctif inter-lobaire et sous pleural. Les parties lésées sont distendues et d'aspect duveteux. Les lésions crépitent à la palpation et à l'incision, la surface de coupe est sèche.

- les lésions inflammatoires, intestinales éphémères et ganglionnaires inconstantes.

3 .Lésions de la forme atypique de ré-infestation :

- Œdème pulmonaire : poumon détrempé, ne s'affaisse pas, difficile à extraire de la cavité .parfois des lésions d'emphysème interstitiel et sous pleural. [6]

XI .Diagnostic :

a. Diagnostic épidémiologique :

Il s'appuie sur la catégorie d'animaux atteints (principalement les jeunes bovins de première saison d'herbe) et l'époque de l'expression des symptômes (en général, au cours de la saison de pâture, au moins quatre voire sept semaines après la mise à l'herbe).

b. Diagnostic clinique :

Les signes évocateurs de dictyocaulose sont une toux quinteuse provoquée par un déplacement ou un effort (elle devient plus grasse au fur et à mesure de l'évolution), une dyspnée accompagnée d'une respiration « abdominale », de la bave mousseuse lors des

épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitants puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée, le tout au sein d'un tableau apyrétique. [12 ; 20].

-Ils dépendent de la quantité de larves ingérées sur une période donnée et de la sensibilité individuelle.

- Atteinte légère : un peu de toux lorsque l'on fait courir les animaux en particulier.

- Atteintes modérées : toux fréquente même au repos, hyperpnée et tachypnée (> 60/min), râles humides au niveau du lobe postérieur.

- Atteintes sévères : forte tachypnée (> 80/min), dyspnée, respiration cou tendu et bouche ouverte. Anorexie, râles pulmonaires. Fièvre éventuelle. [3]

c .diagnostic coprologique:

Mise en évidence des larves dans les selles (ou le mucus nasal) [3]

- **Description de la larve : [5]**

La larve ne présente aucune particularité morphologique (absence de protubérance cuticulaire antérieure et de torsion dans l'extrémité de la queue); elle mesure de 300 à 360 μm de longueur. Les cellules intestinales comportent des réserves nutritives sous forme de granules brunâtres bien visibles.

- **Méthode de Baermann [13 ; 18] :**

Les œufs de strongles respiratoires éclosent au cours de leur élimination par l'animal. Ce sont donc des larves qui sont recherchées dans les fèces.

Cette technique a une spécificité proche des 100% pour un lecteur expérimenté. La sensibilité est très bonne. Aussi si les conditions de conservation sont respectées (les larves de *Dictyocaulus viviparus* sont fragiles et très sensibles à la chaleur et à la dessiccation).

Le transport des fèces doit être effectué sous couvert du froid et l'analyse doit être réalisée rapidement ; il est inutile d'envoyer le prélèvement par la poste, les résultats seront négatifs par mort des larves).

La technique repose sur la faculté des larves à se déplacer en milieu aqueux, elle n'est pas quantitative. Celle présentée est la technique de Baermann améliorée par Mac Kenna et adaptée par Camuset.

Elle consiste à placer 30 à 50 grammes de fèces dans deux compresses refermées comme une aumônière. Cette dernière est attachée à un bâtonnet et placée au dessus d'un verre à pied, rempli complètement d'eau. L'aumônière est ainsi recouverte d'eau. La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures, sans dépasser les 48 heures. Les éventuelles larves L1 de dictyocaulose se trouvent dans le dépôt présent au fond du verre. Le surnageant est

enlevé, le dépôt est centrifugé et, le culot est placé entre lame et lamelle avant d'être observé au microscope (grossissement 100). Les larves L1 mesurent entre 400 et 450micromètres.

Elles sont trapues, mobiles et contiennent des granulations de réserve caractéristiques dans leur deux-tiers postérieur.

La présence d'une seule larve sur le champ, en présence de commémoratifs évocateurs de dictyocaulose, suffit à confirmer le rôle du parasite dans l'épisode clinique.

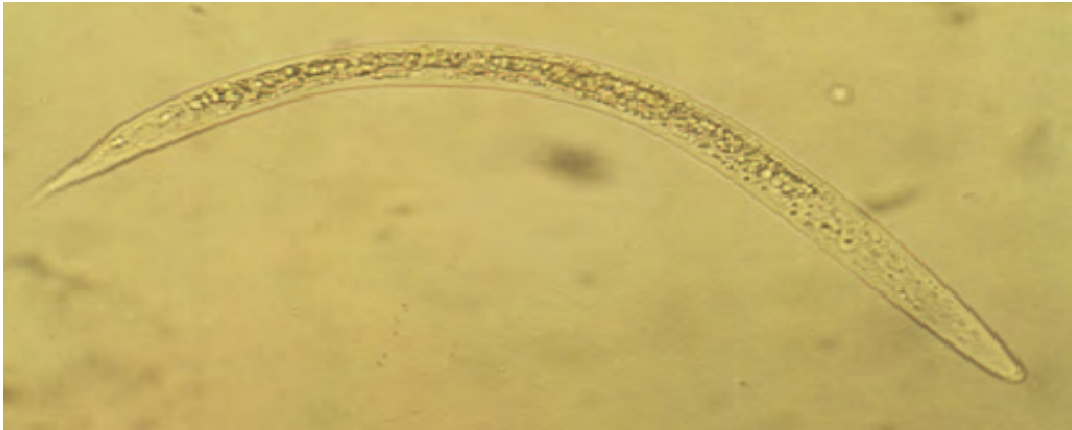


Photo 5 : Larve L1 éliminée avec les matières fécales [7]

d. Sérologie : (elle n'est plus disponible commercialement) [16] :

La sérologie dictyocaulose se réalisait à l'aide d'une méthode ELISA. La mise en évidence d'anticorps était possible quatre semaines après le début de l'infestation et jusqu'à 14 semaines après la guérison clinique.

Cette technique avait surtout un intérêt préventif puisque l'absence d'anticorps dans un lot incitait à la plus grande vigilance étant donnée l'épidémiologie explosive de cette maladie chez des animaux n'ayant pas encore rencontré le parasite.

e. Diagnostic nécropsique : [7]

L'observation des lésions décrites précédemment, des vers adultes ou des larves dans la trachée ou les bronches des bovins permet de poser un diagnostic de certitude.

XII .Mesures thérapeutiques :

a. Traitement :

Le traitement est indissociable de mesures agronomiques. En cas de survenue d'un épisode clinique et après diagnostic coproscopique, un traitement curatif est obligatoire sous peine de mortalité. Il doit être systématiquement accompagné d'un changement de parcelle.

Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires.

Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement.

Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatriser et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité.

La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole.

De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la recontamination des pâtures.

[16]

Benzimidazoles de seconde génération		Oxfendazole
	P. Os	Albendazole
	Bolus	Fenbendazole
		Netobimin
Imidazothiazoles	Inj.	Lévamisole
	P.O.	
Avermectines	Inj.	Ivermectine
	P.O.	
		Doramectine
		Eprinomectine
Avermectines	Inj.	Moxidectine
	P.O.	

[3]

b. Prophylaxie :

Une analyse épidémiologique approfondie de l'exploitation et des pratiques d'élevage est nécessaire pour la mise en place d'un plan de prévention efficace contre la dictyocaulose.

[12 ; 16]

La prophylaxie de la dictyocaulose va tout d'abord reposer sur une vigilance accrue vis-à-vis des lots qui n'ont jamais extériorisé cette parasitose. Il est important de surveiller toute introduction d'un nouvel animal dans le cheptel avec par exemple un traitement antiparasitaire de fond à chaque introduction. Aussi, dès l'apparition des premiers signes

cliniques, les animaux seront traités et placés sur une parcelle saine. La parcelle contaminée pourra être réutilisée un ou deux mois plus tard en fonction des conditions climatiques car les larves sont peu résistantes dans le milieu extérieur.

Il est également possible de faire pâturer après les repousses de foin ou d'ensilage. [12 ; 16].

Il existait un vaccin oral (DictoIND) commercialisé contre la dictyocaulose bovine qui utilisait des larves irradiées. Ce dernier n'est plus disponible.

La prophylaxie repose sur 4 approches différentes :

- A - Isolement des animaux
- B - Induction d'une immunité
- C - Rotation des pâtures
- D - Traitement tactique des animaux

A -Isolement des animaux : très théorique et dangereux car les animaux n'acquièrent aucune immunité.

B -Induction d'une immunité :

-Par infestations naturelles : on traite dès l'apparition des symptômes ; risques élevés si les animaux ne font pas l'objet d'un suivi constant.

- Par vaccination : vaccin à base de L3 irradiées (vaccin vivant atténué) NOBI-VAC Lungworm (Intervet) Flacon de 25 ml.

- Conservation du vaccin : + 4°C, max. 3 mois ; commander les deux doses en même temps

- Administration correcte : per os

- Respect de la dose : 1000 L3 2 x à 4 semaines d'intervalle

- Schéma de vaccination :

- 6 semaines avant la sortie

- Vacciner à l'étable

- Vacciner tous les animaux du groupe

- Mettre les animaux en pâture (immunité labile)

- Echecs éventuels dus à l'une ou l'autre erreur

C -Prévention par rotation : repose sur

- Le développement L1-L3 prend au minimum 4 jours

- La L3 survit peu de temps (en été maximum 5 semaines)

- Système 4x9, 5x7, 6x5, 4x7

D -Prévention par traitement tactique :

Les systèmes utilisés contre les vers G.I. sont souvent utilisés mais n'assurent qu'une protection relative (épidémiologie fort différente) !

Attention aussi à un degré de protection tel que les animaux ne s'immunisent pas →bronchite vermineuse du bétail adulte !! [3]

Vaccination contre la bronchite vermineuse : [8]

Les symptômes de la bronchite vermineuse peuvent apparaître durant toute la saison de pâture et à tout âge. Etant donné la rapidité et l'imprévisibilité avec laquelle la contamination en pâture peut s'étendre parmi le troupeau, les stratégies de vermifugation préventives ne sont pas sûres. La vaccination constitue ici une alternative valable. Les veaux peuvent être protégés contre la bronchite vermineuse par l'administration orale de larves infectieuses irradiées. L'efficacité du vaccin dépendra des facteurs suivants:

- (1) une bonne conservation,
- (2) un mode d'administration et un dosage corrects,
- (3) le moment de l'administration.

a. Conservation du vaccin :

Il s'agit d'une suspension aqueuse de larves *D. viviparus* irradiées. Les larves doivent être vivantes pour induire une immunité protectrice. Le vaccin est particulièrement sensible à la chaleur et doit être conservé dans le réfrigérateur (donc à 2-8 ° C) et utilisé de préférence dans les 5 jours après réception et surtout dans les 90 jours après la date de fabrication.

b. Mode d'administration et dosage :

Le vaccin est administré par voie orale. Il est nécessaire de vacciner à deux reprises avec 1000 larves irradiées, et ceci à 4 semaines d'intervalle. La vaccination peut engendrer de légers troubles respiratoires de nature passagère.

c. Schéma de vaccination :

La première vaccination doit avoir lieu environ 6 semaines avant la mise en pâture des animaux, la deuxième 4 semaines plus tard. Les animaux sont immunisés 2 semaines après la première vaccination. On n'administrera pas de vermifuges 3 semaines avant et 3 semaines

après la vaccination, et l'on évitera également le traitement contre les ectoparasites avec des lactones macrocycliques (avermectines/milbémycines).

La vaccination contribue à l'élaboration d'une immunité limitée et contrôlée, équivalente à l'immunisation par deux générations de larves. Seul un nombre réduit de larves atténuées se développent dans les voies respiratoires jusqu'au stade de strongles adultes et féconds; raison pour laquelle les larves du vaccin n'engendrent pas de bronchite vermineuse clinique grave.

L'immunité engendrée par des larves atténuées du vaccin n'est pas aussi forte que celle qui résulterait de l'administration d'un même nombre de larves normales. Il est donc souhaitable que les veaux vaccinés ne restent pas trop longtemps à l'étable après vaccination, étant donné que l'immunité acquise n'est pas conservée en l'absence de ré-infection (\pm 100 jours).

Habituellement, les veaux vaccinés sont infectés après la mise au pré. Un veau vacciné n'excrète que fort exceptionnellement de petites quantités de larves L1 lorsque les larves irradiées du vaccin ont pu atteindre l'âge adulte. Cette excrétion est d'un côté trop réduite pour être dangereuse pour des animaux non vaccinés, mais elle est également insuffisante pour renforcer l'immunité. Les animaux vaccinés ne constitueront qu'une immunité protectrice s'ils sont mis dans un pré contaminé après la vaccination.

d. Quels animaux vacciner ?

La vaccination est à conseiller sur toute pâture ayant connu une contamination par la bronchite vermineuse, peu importe l'âge ou le type de bétail (laitier/viandeux). C'est durant leur première saison de pâture que les veaux sont les plus sensibles aux infections par *Dictyocaulus viviparus*. Ils sont donc les premiers visés par la vaccination. Des stratégies intensives destinées à provoquer l'expulsion de vers intestinaux durant la première saison de pâture peuvent interférer avec l'édification d'une immunité contre *Dictyocaulus viviparus*, que ce soit après vaccination ou non.

Il est donc recommandable, dans les exploitations ayant mis en place des traitements intensifs durant la première saison de pâture, de rester vigilant durant les saisons suivantes. On peut éventuellement conseiller une analyse sérologique à la fin de la saison de pâture.

On peut admettre qu'une immunité est établie lorsque l'on constate la présence d'anticorps¹ chez les veaux. Etant donné que la plupart des strongles du vaccin n'atteignent pas l'état adulte, les veaux placés dans un pré non contaminé après la vaccination construisent une immunité principalement dirigée contre des antigènes larvaires. Les veaux n'étant pas exposés à une ré-infection, les anticorps générés par la vaccination (exceptionnellement aussi

contre le stade adulte du strongle) ont disparu depuis longtemps lorsque les veaux sont remis à l'étable.

En cas d'absence d'anticorps, on envisagera de revacciner les animaux pour la deuxième saison de pâture. Même les vaches adultes peuvent être réceptives aux infections par *Dictyocaulus viviparus* lorsque leur immunité acquise au cours des saisons précédentes est insuffisante (par l'absence de larves *Dictyocaulus* sur les pâtures de veaux ou jeunes génisses et/ou à cause de traitements vermifuges intensifs). Ces indications pour animaux plus âgés ne sont cependant pas reprises dans le RCP (Résumé des Caractéristiques du produit ou Notice).

1 : test ELISA pour lequel on utilise des antigènes du strongle pulmonaire adulte (Cornelissen et al ., 1997, *Veterinary Parasitology* 70, 153 –164)

XIII .Conclusion : [2]

La dictyocaulose est une toux d'été particulière, si elle peut persister de manière silencieuse dans un cheptel, elle peut aussi entraîner une très forte symptomatologie lors de conditions climatiques, de conduite de troupeau et/ou de pratiques de pâturage favorables. Chaque épisode clinique a alors des répercussions économiques dues au nombre d'animaux atteints, aux pertes directes et aux pertes de production engendrées.

PARTIE II :

Etude expérimentale

I. Matériel et Méthodes :

Cette étude a tracé comme objectifs de déterminer la fréquence de la dictyocaulose bovine dans quelques exploitations bovines.

II. La réalisation des prélèvements :

Des prélèvements de matière fécale ont été réalisés par fouillées rectales chez des bovins de sexe et de catégories d'âge différents. Le même jour, ces prélèvements ont été orientés au laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires pour la réalisation de sédimentation par la technique de Mac Kenna.

III. La technique de Mac Kenna :

Cette technique consiste à placer 30 à 50 grammes de fèces dans deux compresses refermées comme une aumônière. Cette dernière est attachée à un bâtonnet et placée au dessus d'un verre à pied rempli complètement d'eau. L'aumônière est ainsi recouverte d'eau. La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures, sans dépasser les 48 heures. Les éventuelles larves L1 de *Dictyocaulus viviparus* se trouvent dans le dépôt présent au fond du verre. Le surnageant est enlevé, le dépôt est centrifugé et, le culot est placé entre lame et lamelle avant d'être observé au microscope optique.

IV. Les prélèvements :

Prélèvement n°=1 du 21/ 2 /2016

La région : Torrich

Type d'élevage : semi intensif

Numéro :	Sexe :	Race :	Age :	Résultat :
1	velle	Pis noir	03mois	Négatif
2	Velle	Pis noir	04mois	Négatif
3	Veau	Pis noir	03mois	Positif
4	veau	Pis noir	04mois	Négatif

Prélèvement n°=2 du 22/2/2016

Numéro :	Sexe :	Race :	Age :	Résultat :
5	Velle	Pis noir	03,5mois	Négatif
6	Velle	Pis noir	03 mois	Négatif
7	Velle	Pis noir	09mois	Négatif
8	Velle	Pis noir	08mois	Négatif
9	Velle	Pis noir	08mois	Négatif
10	Velle	Pis noir	09mois	Négatif
11	Velle	Pis rouge	3,5mois	Négatif
12	Velle	Pis rouge	03mois	Négatif
13	velle	Pis noir	09mois	Négatif

Prélèvement n°=3 du 10/ O4 /2016 :

La ferme : zoubaidi

Type d'élevage : semi intensif

Dernier déparasitage : 01 an

Numéro :	Sexe :	Race :	Age :	Résultat :
14	vache	Brune des alpes	6ans	Négatif
15	vache	Pis noir	5ans	Négatif
16	Vache	Pis rouge	6ans	Négatif
17	vache	Pis rouge	2ans	Négatif
18	vache	Pis rouge	2ans	Négatif
19	vache	Pis rouge	7ans	Négatif
20	vache	Pis rouge	7ans	Négatif
21	vache	Pis rouge	7ans	Négatif
22	vache	Pis rouge	7ans	Négatif
23	vache	Pis rouge	7ans	Négatif
24	vache	Pis noir	6ans	Négatif
25	vache	Pis noir	6ans	Négatif

V. Fréquence de la dictyocaulose dans la présente étude :

Sur les 25 prélèvements examinés, un seul est avéré positif, enregistrant une fréquence de 4%.

D'autres études, sur un effectif plus élevés doivent se succéder pour l'évaluation de la fréquence réelle de la dictyocaulose et ses facteurs de risque dans la région d'étude.



Fig 1 : Larve L1 de Dictyocaulus viviparus.

La liste de références :

- [1] : Livre maladie des bovins ; INSTITUT DE l'élevage ; 4e édition ; février 2008.
- [2] : <http://www.gdscreuse.fr/wp-content/uploads/2012/01/2011-08-05-Dictyocaulose-des-bovins.pdf>
- [3] : <http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/BovinPart3.pdf>
- [4] : https://en.wikivet.net/Dictyocaulus_viviparus
- [5] : http://servicedediagnostic.com/wp-content/uploads/2015/06/labo_parasito_parasites-bovins.pdf
- [6] : http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto4an_livre-parasito-constantine.pdf
- [7] : http://oatao.univ-toulouse.fr/2257/1/debouch_2257.pdf
- [8] : <http://www.cbip-vet.be/fr/frinfos/frfolia/03FVF3a.pdf>
- [9] : BOURDEAU P.
Les dictyocauls : identification et biologie. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 25-26.
- [10] : CABARET J., BOUILHOL M., MAGE C.
Managing helminths of ruminants in organic farming. Veterinary Research, 2002, 33, 625-640
- [11] : CAMUSET Ph.
Immunité antiparasitaire vis-à-vis des strongles : la gestion sur le terrain. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Clermont-Ferrand 2001, 353-357.
- [12] : CAMUSET Ph.
La gestion non médicale du parasitisme bovin. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2000, 387-398.
- [13] : CAMUSET Ph.
Le diagnostic de la dictyocaulose au cabinet par une nouvelle technique coproscopique. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes 2007, 859-862.
- [14] : CAMUSET Ph., ARGENTE G.
Dictyocaulose des bovins adultes, un défi pour le praticien. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 351-354.
- [15] : CAMUSET Ph., DORCHIES Ph.
La relation hôte-parasite dans les helminthoses bovines. Bulletin des GTV, 1999, 4, 22-27.
- [16] : CAMUSET Ph., DORCHIES Ph.
Quand suspecter une helminthose respiratoire et conduite à tenir. Le Point Vétérinaire, 1997, 28, 97-100.
- [17] : DORCHIES Ph

Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants. La dictyocaulose. Nématodes 9-10-11-12. Cours de D3, 2005.

[18] : DORE C., HUARD M.

Recherche des larves de strongles respiratoires par la méthode de Baermann. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 349-350.

[19] : KERBOEUF D., JACQUIET Ph.

Epidémiologie des strongyloses bovines. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris 2000, 6-18

[20] : MAGE C.

Prévention zootechnique des maladies parasitaires en élevage bovin. Le Point vétérinaire, 1986, 18 (100), 457- 466.