

**République algérienne démocratique et populaire**  
**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

**Université ibn Khaldoun de Tiaret**  
**Institut des sciences vétérinaires**  
**Département de santé animale**



**Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme**  
**De docteur vétérinaire**

**Sous le thème**

**Efficacité de l'ivermectine sur la gale psoroptique.**

**Présentées par : Encadré par :**

**Mlle CHAAL YAMINADr .RABAI MOHAMED**

**Mlle MORSLI HAFIDA**

**Année universitaire :2018 - 2019**

# Remerciements

*Tout d'abord nous disons « El Hamde Li Allah » le tout puissant qui m'a donné la force et la patience pour terminer ce travail ;*

*Je tiens à présenter tous mes remerciements les plus sincères à :*

*Mr : Rabai.Mohamed pour sa patience, et ses encouragements, ses conseils et pour le temps qu'il ma consacré tout au long de ce travail.*

*A tous les professeurs qui mon supporté durant toutes ces longues années d'études,*

*A tous ceux qui nous ont permis d'enrichir et d'illustrer ce travail par leur savoir.*

*Sans oublier tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près dans l'élaboration de ce travail.*

*Wat.net*

*Dédicaces*

*Je dédie ce travail à mon père qui  
m'a réuni toute les conditions pour la  
réussite de mes études. A ma mère qui ma  
toujours soutenu et toute la famille Chaal et  
Ben Abed.*

*A mes frères et mes sœurs.*

*Je tiens à remercier mon binôme, mes  
ami (e)s, ainsi que tous mes camarades de  
la promotion 2019 / 2020*

*Wet.net*

*Dédicaces*

*Je dédie ce travail à mon père qui  
m'a réuni toute les conditions pour la  
réussite de mes études. A ma mère qui ma  
toujours soutenu et toute la famille Morsti.*

*Et bouktab*

*A mes frères et mes sœurs*

*Je tiens à remercier mon binôme, mes  
ami (e)s, ainsi que tous mes camarades de  
la promotion 2019 / 2020*

# Sommaire

## **Introduction**

### **But de Travail**

## **CHAPITRE 01: la gale**

I - Définition.....	01
1- Répartition géographique.....	01
2- Contagiosité .....	01
3- Evolution.....	01
II- Types de gales .....	01
1-Gale sarcoptique.....	01
1.1- Etiologie.....	01
1.2-Symptomes.....	02
1-3-Diagnostic .....	02
2- Gale psoroptique .....	02
3- Gale chorioptique.....	03
III-Etude de parasite et classification .....	03
IV- Classification des arthropodes .....	04
1-Acariens .....	04
2- Les insectes .....	04
3-La différence entre les sarcoptes et les psoroptes .....	05
V-Etude épidémiologique .....	05
VI-Etude parasitologie .....	07
1-Taxonomie .....	07
2- Morphologie .....	08
3- La morphologie des différents acariens responsables des gales .....	09
4-Cycle évolutif.....	10
5-Lésions .....	11
VII- Le traitement.....	12

## **CHAPITRE 02 : La gale psoroptique.**

I-Définition.....	19
I- Répartition géographique .....	19
II- Caractéristiques morphologique de psoroptes.ovis .....	19

# Sommaire

IV-Principaux aspects épidémiologiques .....	20
1.épidémiologie descriptive.....	20
2- épidémiologie analytique .....	21
3. Facteurs intrinsèque.....	22
4. Facteurs extrinsèque .....	23
V-pathologie .....	23
1-Symptomes.....	23
VI-Lésions.....	24
VII- Diagnostic .....	25
VIII- Diagnostic différentiel.....	26
X-Prévention .....	26
IX- Traitement .....	26
<b>CHAPITRE 03 : Le récepteur GABA-A.</b>	
I- Définition .....	27
II- Distribution des récepteurs GABA-A dans le cerveau.....	28
1- Localisation anatomique « INVITRO » .....	28
2- Localisation anatomique« INVIVO » .....	28
Localisation intercellulaire.....	28
III-Les différentes constitutions du complexe GABA énergétique.....	28
1-Le système GABA .....	28
2- Fonctionnement de la synapse GABA énergétique .....	29
3-L'ionophore chlore .....	30
4- Structure primaire du complexe récepteur .....	30
IV- Mécanisme de modulation du récepteur GABA-A PAR SES DIFFERENTS LIGANDS .....	31
V-Pharmacologie de la synapse GABA-A .....	32
VI- L'hétérogénéité des récepteurs GABA-A .....	33
VII- Interaction avec les benzodiazépines .....	33
VIII- Interaction avec les barbituriques et les stéroïdes .....	34
<b>CHAPITRE04 : L'IVERMECTINE</b>	
I- Mode d'action des antiparasitaires .....	36

# Sommaire

II- INDICATION .....	36
III- Utilisation clinique .....	38
A- Onchocercose .....	38
B- Filariose de BANCROFTE .....	38
C- Strongyloïdose .....	38
D- parasites Autre .....	38
IV- CONTRE INDICATION ET PRECAUTION D'EMPLOI .....	39
V- EFFET INDESIRABLES .....	39
VI- CHIMIE ET PHARMACOCINÉTIQUE .....	40
VII- EFFETS PHARMACOLOGIQUE ET ANTIHELMINTIQUES .....	40
A- EFFETS PHARMACOLOGIQUE .....	40
B- EFFET ANTIHELMINTIQUES .....	40
VIII- IVERMECTINE : OVIN .....	43
X- La résistance aux benzimidazole chez les strongles digestifs du cheval (ivermectine).....	46

## PARTIE 02 : ETUDE EXPERIMENTALE.

### MATERIELS ET METHODES.

A- LA REGION D'ETUDE .....	48
B- LES ANIMAUX .....	48
C- L'ACARICIDE .....	48
D- PROTOCOLE D'ETUDE.....	48
1- TRAITEMENT .....	48
2- SUIVI DES ANIMAUX.....	48
3- NUMERATION ET CONTROLE DE LA VITALITE DES ACARIENS .....	49

### RESULTATS ET DISCUSSION

A- OBSERVATION CLINIQUE ET PARASITOLOGIQUE AVANT LE TRAITEMENT .....	50
B- OBSERVATION CLINIQUE APRES LE TRAITEMENT .....	50
C- OBSERVATION PARASITOLOGIQUES.....	50
DISCUSSION .....	51

# Sommaire

CONCLUSION.....	54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	

**List des figures**

**Fig.1** : Choriopte ..... 4

**Fig.2** : sarcopte..... 4

**Fig.3** : Psoropte ..... 4

**Fig.4** : Cheptel avant le traitement ..... 50

**Fig. 5** : Cheptelaprès le traitement.....50

## But de Travail :

Le but de recherche de notre travail est d'évaluer l'état hygiénique et sanitaire de l'élevage ovin.

-Traitement et suivie de la guérison, de la gale chez l'espèce ovine.

-Observation sur l'application d'ivermectine dans le traitement de psoroptes chez les ovins.

-Vérifier l'efficacité de l'ivermectine et proposer des solutions pour l'amélioration de l'élevage ovin car l'élevage moderne ne peut progresser que par une meilleure conduite.

-Avoir une rapide vue d'ensemble des régions les plus touchées par la maladie.

-Donc il nous apparut indispensable de projeter un rayon de lumière sur les fléaux de l'élevage parmi lesquels les parasitoses.

## **Introduction :**

L'élevage ovin en Algérie possède une grande importance économique, l'existence de tous les facteurs nécessaires à son développement, notamment la richesse de l'Algérie dans le domaine d'agriculture vu la diversité de la végétation, surtout la steppe, et les pâturages des champs de céréales sur les hauts –plateaux qui constituent une source importante d'alimentation.

Parmi les maux souffrances de cet élevage les maladies parasitaires ou la première pathologie est dite « psoropte ovis » qui est responsable de la gale psoroptique ou gale du mouton ou gale du corps, c'est une parasitose cutanée, prurigineuse et contagieuse, elle se traduit dans les formes graves par une chute de la toison et un prurit intense, cette gale généralisée provoque des pertes économiques graves qui constituent un sérieux obstacle à la rentabilité des élevages : par des pertes réelles liées à la mortalité ou aux saisies d'abattoirs, et par des pertes potentielles liées à la baisse de performances (amaigrissement, diminution des productions de lait ou de laine).

L'ivermectine est un anti-anthelminthique qui est utilisé dans plusieurs maladies parasitaires à titre préventif et thérapeutique, elle a prouvé son efficacité dans le traitement de ces maladies par plusieurs chercheurs et auteurs.

En Algérie pour développer et réussir l'élevage ovin, on a besoin de suivre certains paramètres zootechniques et reproductifs et statistiques dans le but d'amélioration ou pour analyse (estimation des naissances, mortalité, maladies, affections, etc.....), parmi ces paramètres les plus importants sont : l'alimentation qui doit être équilibrée et adaptée aux besoins de l'animal suivant les stades physiologiques, l'hygiène et l'utilisation des substances acaricides (antiparasitaires).

## Résumé :

La gale ovine parmi les maladies parasitaires le plus fréquentes des petit Ruminants. Les ovins sont souvent considérés comme les plus réceptifs.

Cette étude est basée sur l'utilisation de l'ivermectine dans le traitement de la gale psoroptique.

400 têtes de race locale (Rembi et El Hamra), âgées de 1à5 ans, sévèrement infestés par la gale psoroptique, ont été traités par l'ivermectine, à la dose de 1cc/50kg poids vif.

L'intensité de l'affection a été appréciée par les signes cliniques et par des prélèvements de 10cm<sup>2</sup> sur chaque flanc de 50 animaux 3 jours avant, puis hebdomadairement après le traitement.

Le traitement a entraîné la guérison clinique des animaux malades.

Donc l'ivermetine a une efficacité antiparasitaire remarquable presque(100%).

## I. Définition :

Acariose cutané contagieuse provoqué par les acariens vivant à la surface du corps ou l'épiderme par les lésions prurigineuse, la formation de croutes .Elle est importante chez les jeunes et peut-être mortelle.

## II. Répartition géographique :

Cosmopolite, la présence est élevée dans les grandes régions d'élevage.

En Algérie elle est surtout localisée dans le nord où les élevages ovins sont de taille plus ou moins importantes, et les animaux sont presque tout le temps en stabulation puisque les pâturages sont rare suite à la sécheresse qui a frappé le pays.

## III. Contagion :

Toutes ces gales contagieuses, ce qui justifie le classement des gales ovines, bovines et équinnes, parmi les maladies réputées légalement contagieuses(MRLC).

I. La transmission s'effectue en générale par contact intime et prolongé entre un animal atteint et animal sain, elle peut aussi se produire par l'intermédiaire d'objets, chez les animaux d'élevage, les gales sont des maladies d'hiver, qui disparaissent spontanément en été.

En dehors du froid et de l'humidité, une mauvaise hygiène en plus d'autres facteurs, comme l'alimentation, et lactation peuvent favoriser leur développement.

## IV. Evolution : Elle varie avec les hôtes :

La gale sarcoptique : extensive limitée à la tête chez les moutons et le lapin.

La gale psoroptique : extensive limitée à la toison chez les moutons.

La gale chorioptique : limitée aux membres postérieurs chez la plus part des animaux mais extensive chez la chèvre.

## II. Les types des gales :

### 1. Gale sarcoptique :

Elle atteint la tête de l'animal, encore appelée : sarcoptose, noir museau.

1.1-Etiologie : sarcoptes scabiei à un corps arrondi, mesurant 200  $\mu$  et montrant à l'extrémité antérieure une petite tête et sur le pourtour quatre paires de pattes terminées par des soies. La femelle vit dans la couche cornée de l'épiderme en creusant un tunnel sinueux ou elle pond des oeufs.

Ceux- ci évoluent sur place en donnant en huit(08) jours des nymphes et des adultes parfaits. Ces dernier s'accouplent et la femelle s'enfonce dans la couche cornée en faisant un sillon ou elle pond l'acarien ne quittant pas son hôte et vivant continuellement dans le même tissu : la peau.

Animal atteint et animal sain, elle peut aussi se produire par l'intermédiaire d'objets .chez les animaux d'élevage, les

1.2-Symptômes : Cette gale siège sur les parties dépourvues de laine, notamment la tête .le prurit est le premier signe qui attire l'attention et il est dû à l'action mécanique par le traçage du sillon dans l'épaisseur de la peau et à l'action toxine de la salive des acariens.

Ceux- ci évoluent sur place en donnant en huit(08) jours des nymphes et des adultes parfaits. Ces dernier s'accouplent et la femelle s'enfonce dans la couche cornée en faisant un sillon ou elle pond l'acarien ne quittant pas son hôte et vivant continuellement dans le même tissu : la peau.

1.2-Symptômes : Cette gale siège sur les parties dépourvues de laine, notamment la tête .le prurit est le premier signe qui attire l'attention et il est dû à l'action mécanique par le traçage du sillon dans l'épaisseur de la peau et à l'action toxine de la salive des acariens.

La parasitose envahit progressivement toute la face : chanfrein, front, joues et les oreilles.

1.3-Diagnostic :

Se caractérise par la triade symptomatique : prurit dépilation et croute (pour les trois types de gales).

La sarcoptose est caractérisée par sa localisation.

Il faut différencier entre la sarcoptose et ecthyma contagieux par un diagnostic.

Dermatoscopique, ce dernier est caractérisées par l'apparition d'ulcères et de pustules autour de la bouche et des narines, les lésions de l'ecthyma sous la forme bénigne ont un aspect répugnant et dégagent une mauvaise odeur.

2. La gale psoroptique :

Gale de laine ou de la toison .Elle est contagieuse, évolue rapidement, elle débute la ou l'animal s'est contaminé (garrot, dos, cote) et puis s'étend c'est surtout l'aspect floconneux de la toison qui attire, on a l'impression de tirer les laine sans l'enlever complet.

Le tégument à ces endroits apparait recouvert de croûtes jaunâtres qui impliquent la chute de laine laissant ainsi les placards dénudés recouverts de croutes emmêlés de brins de laines. Ces derniers a leur tour tombent laissant place a d'autre croutes grisâtres plus épaisse compactes et adhérente, le prurit est impérieux et si « l'animal se gratte entre les murs,

arbres ce qui favorise l'excoriation et on peut avoir des passages noirâtres sur des lésions qui ressemble à du sang sur les croutes. Le centre de lésion commence à s'améliorer par une desquamation des croutes et une laine fine et frisée la périphérie d'autres croutes jaunâtres qui enserrant la laine normale. Les croutes sont riches en parasite, la démangeaison perturbe l'animal qui ne mange pas qui dépense.

Si les lésions sont étendues, l'évolution se fait rapidement vers la cachexie et en trois(03) mois vers la mort le cas contraire et si on tond l'animal, il y a amélioration.

### 3. Gale chorioptique :

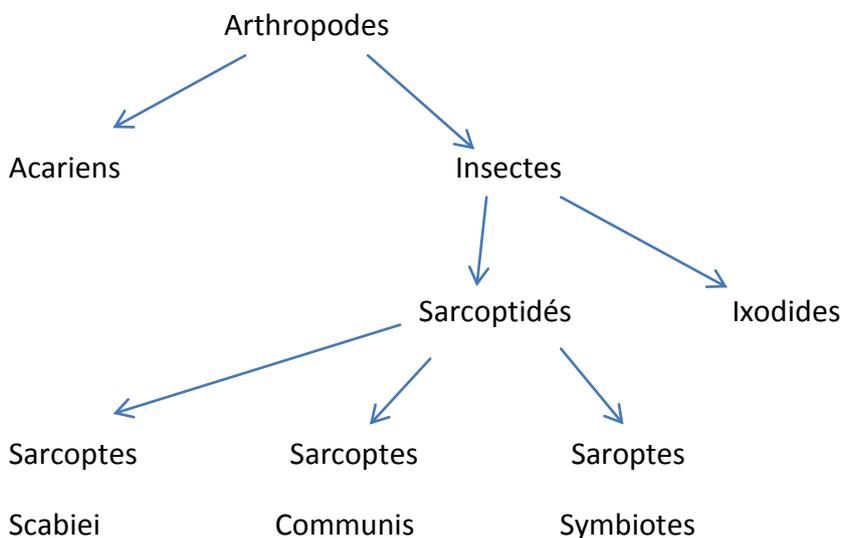
Encore appelée gale symbiotique ou gale des membres. Rare, causé par un acarien appelé chorioptes. La laine s'arrache, le mouton se gratte, des croutes apparaissent sur le scrotum, l'extrémité inférieure des pattes près de l'espace interdigité.

### III. Etude du parasite et classification :

#### 1. Pluricellulaire :

-pas de pattes : vers des helminthes.

-Avec les pattes :



#### 2. Unicellulaire :

Protozoaire → Coccidie.



-Fig1 : Choriopte.

-Fig2 :Sarcopte.

-Fig3 :Psoropte.

#### IV. Classification des arthropodes :

Ce sont des parasites externes.

##### 1. Acariens :

08 pattes, corps formé d'une tête et d'un tronc pas d'antennes, pas ails .on distingue :

Les sarcoptides :

Sarcoptes scabiei \_\_\_\_\_ sarcoptes, gale de tête.

Psoroptes communis \_\_\_\_\_ psoroptes, gale du corps.

Chorioptes symbiotes \_\_\_\_\_ chorioptes, gale du paturon.

Les ixodides ou tiques :

Rhipicephalus \_\_\_\_\_ propagation de la piroplasmose

Du loopingill.

##### 2. Les insectes :

Caractérisé par 06 pattes, corps formé d'une tête, thorax et abdomen, des antennes et des ails. On distingue :

Diptère exemple : moustique.

Aptère

Notre travail repose sur l'étude de gale et plus spécialement sur les gales ovines (psoroptique).

Embranchement : ARTHROPODES.

Sous- embranchement : CHLICERATES.

Classe : ARACHNIDES.

Ordre : ACARIENS.

Sous- ordre : SARCOPTIFORME.

Groupe : ACARIDIES.

3. La différence entre les sarcoptiques et psoroptiques :

SARCOPTIDES	PSOROPTIDES
<ul style="list-style-type: none"><li>•Rostre court carrer.</li><li>•Pattes courtes.</li><li>•Venteuses situées sur des pédicules et non articuliez.</li><li>•Pas d'appareil copulateur particulier.</li><li>•Parasites des mammifères et des oiseaux.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Rostre pointu.</li><li>•Pattes longues.</li><li>•Appareil copulateur particulier : Male-lobe abdominaux et venteuses copulatrices.</li><li>•Parasites des mammifères.</li></ul>

VI. Etude épidémiologique :

1. Epidémiologie descriptive :

Il est existé deux modes d'élevage atteints par la gale :

Le premier sévit à l'état enzootique.

L'autre contamine accidentellement par un animal porteur inapparent, récemment introduit.

Les gales bovines sont des maladies très contagieuses affectant surtout des collectivités entières.

Les gales s'expriment cliniquement au sein des troupeaux mal gères, « Maladies de déchéance », animaux déficients mal nourris, carencés, logés dans des bâtiments mal conçus.

La gale sarcoptique bovine constitue une entité particulièrement les bovins de race à viande, surtout les jeunes ; elle sévit principalement pendant la période de stabulation hivernal réapparaissant chaque année dans les effectifs infectés.

Comme la gale sarcoptique la chorioptique a un caractère hivernal, cependant elle affecte les troupeaux laitiers.

2. Epidémiologie analytique :

Dans cette partie on peut répondre à la question ou ? Comment ? Qui ? c.à.d. Ou se trouve l'agent pathogène (source) ;

Comment se fait la contagion (mode transmission) ;

Qui est susceptible de contracter l'infection (la réceptivité de l'hot) ;

#### 2.1. Source de parasite :2.1.1. Les animaux contaminés, malades ou porteurs :

- Pour la gale sarcoptique bovine sont les bovins infectés ; les infectés latents étant particulièrement dangereux parce que non suspectés.
- Pour la gale psoroptique sont les bovins infectés et éventuellement les moutons et les chevreux à gale portique.
- Pour la gale chorioptique sont les bovins infectés, les équins, les Et ovins.

2.1.2. Le milieu environnant : étable, camion de transport, matériel et clôture ; c'est une source relativement durable dans le cas de gale chorioptique, en revanche, dans le cas de gale sarcoptique, il ne joue un rôle qu'en présence des animaux.

#### 2.2. Mode de contamination :

2.2.1. Élément de contagion : tous les stades de parasite sont Contagieux.

2.2.2 Modalité de contagion : elle est directe (contact) et indirecte (litière, matériel).

La promiscuité rencontre en hiver favorise le contacte entre les animaux et par conséquent la transmission de ces parasites, la gale peut d'ailleurs prendre un aspect épizootique au sein des bâtiments.

2.2.3. Possibilité de zoonose : il faut signaler les possibilités de zoonoses lors de gale sarcoptique seule la variété « equi » a peut-être mise en évidence dans le sens homme animale mais toutes les variétés peuvent passer de l'animal à l'homme. Les descriptions cliniques de la maladie chez l'homme sont très variables : suivant les auteurs on peut observer toutes les phases entre le simple prurit passager et la dermite eczématiforme. Dans ce dernier cas, la maladie débute par un prurigo avec des démangeaisons surtout nocturnes sur les bras, avant-bras, aisselles et poitrine.la généralisation devient alors possible. Si la guérison est de préférentielles et aisselles à la ceinture.

#### 2.3. Facteur de réceptivité :

Si le sexe et l'âge ne semblent pas intervenir sur la réceptivité (mais sur la gravité par contre pour l'âge) on sait que la race joue un rôle prépondérant.

Race : certaines races bovines hébergeraient électivement un parasite plutôt qu'un autre ;

Vache laitière : gale chorioptique ex : la gale chorioptique de race pie noir, due à l'espèce chorioptes bovis ainsi pour les races frisonne et Holstein.

Les races à viande: gale psoroptique ex : les psoroptes communis et ovis se rencontrent le plus souvent sur les bovins charolais.

Selon des études récentes en France les acarologistes ont confirmé la coexistence des gales chorioptique psoroptique ou chorioptique sarcoptique sur la race charolaise de Saône et Loire.

Âge : la gale psoroptique est surtout sévère chez les jeunes .les animaux âgés semblent moins réceptif et surtout moins sensible à l'infection par les psoroptique.

La gale chorioptique dépend de l'âge de point de vue de réceptive car on a constaté que certains sujets âgés plus de 18 mois sont atteints.

Etat de santé : toutes les maladies intercurrentes (teigne, phtiriose, strongylose, et fasciolose) rendent les animaux réceptifs au développement de la gale.

Facteur favorisant :

- Alimentation : les carences hivernales : foin de qualité médiocre ou bien les carences en minéraux et vitamine A.
- Affaiblissement passager : état de gestation ou de période de lactation.
- Mode de vie : confinement et collectivité. Le confinement est à l'origine d'un milieu humide et chaud favorable aux ectoparasites.

L'épidémiologie de gales est très voisine de celle des phtiriose, dès la sortie des animaux sur les pâtures les acariens (comme les poux) ne sont plus dans les conditions optimales de survie, ils restent en faibles quantités dans des « zones de refuges » (oreilles, ars), les symptômes peuvent disparaître spontanément, ils reviendront l'hiver suivant. IV.

Etude parasitologie :

1. Taxonomie :

- Embranchement : ARTHROPODES.
- S/Embranchement : CHILICIRATE ou CHELIFERE.
- Classe : ARACHENIDES.
- Ordre : ACARIENS.
- ✓ Sous ordre : ACARIDES PSORIQUE.
  - Famille : SARCOPTIDAE.
- Genre : SARCOPTES.
- Espèce : sarcoptes scabiei (variété bovis) et d'autres.
- Famille : PSOROPTIDAE.
  - ❖ Sous famille : PSOROPTINES.
- Genre : PSOROPTES.
- Espèce : psoroptes communis.

❖ Sous famille : CHORIOPTINES.

- Genre : CHORIOPTES.
- Genre : OTODECTES.

Nous distinguant chez l'espèce bovine les trois types de gales (psoroptes, sarcoptes, et chorioptes) qui diffèrent non seulement par leur morphologie mais aussi par leur localisation et leur mode de vie.

ARTHEROPODES/métazoaires à symétrie bilatérale, possédant des appendices articulés.

CHELICIRATES : absence d'antennes et mandibules, présence d'une paire d'appendices préhensibles, les chélicères.

ARACHNIDES : arthropodes chélicérates caractérisé par la présence :

- D'une paire de chélicères.
- D'une paire de pédipalpes.
- Corps formé de deux parties le prosoma et l'opistosoma, l'adulte a 4 paires de pattes portées par le prosoma et la nymphe a trois paires de pattes.

## 2. Morphologie :

Les acariens sont des arthropodes, chélicères et dites menu chylifères caractérisé par un corps formé par deux parties : prosoma et opistosoma appelée incorrectement céphalothorax et l'abdomen l'opistosoma non segmenté fusionné au prosoma d'où le nom « ACZRIEN » provenant du mot grec *Insécable* signifiant incasable. Les adultes contiennent 4 paires de pattes sur le prosoma (céphalothorax).

Ces acariens ne possèdent pas des antennes mais sont munis par des appendices au niveau de la bouche ; ces pièces buccales sont en nombre de deux chélicères, qui peuvent être lisses ou pointues en forme de lancette ou regroupées à leurs extrémités en forme d'harpon ou bifurquées en forme de pince. Les deux mâchoires sont le plus souvent soudées en pièces unique l'hypostome.

Les pattes sont articulées formées de différents organes : ventouse, sciées qui sert à la localisation ou à la fixation.

Pour mieux comprendre les caractères morphologiques des espèces causales des gales bovines, le tableau suivants résume l'essentiel des caractères permettant de différencier les trois espèces.

3. Morphologie des différents acariens responsables des gales bovins :

Genre	Taille	Forme de rostre	pattes	Dimorphisme sexuel
Sarcoptes	200μ	Iso diamétrale subcarée.	Relativement courtes -les antennes ne dépassent pas l'abdomen. -ventouse à l'article (longueur d'article= Longueur de pattes).	Pas de dimorphisme.
Chorioptes	250μ	Iso diamétrale	-Dépassent largement la tête et débordent l'abdomen. -ventouse ambulacraires Subsessiles.	Femelle : -extrémité postérieure arrondie. -Etranglement transversal abdominal. Male : -présence de 2 lobes postérieurs. -3ème paire de pattes inférieures à la 4ème paire de pattes.
Psoroptes	250μ	Iso diamétrale	-Dépassent largement la tête et débordent l'abdomen. -ventouse ambulacraires Subsessiles.	Pas de dimorphisme. Femelle : -extrémité postérieure arrondie. -Etranglement transversal abdominal. Male : -présence de 2 lobes postérieurs. -3ème paire de pattes inférieures à la

				4ème paire de pattes.
--	--	--	--	-----------------------

#### 4. Cycle évolutif, habitat et nutrition :

Quatre stades du cycle évolutif sont présents :

Œuf — larve — nymphe — adulte.

La copulation a lieu dans des chambres de mues à la surface de la peau, l'orifice général des femelles change d'aspect après la fécondation, elles sont dénommées femelles ovigères. Les œufs sont pondus au stade morula.

Les parasites sarcoptes : vivent la plupart du temps à la surface de la peau, seules les femelles viagères qui s'enfoncent dans l'épiderme grâce à leur action enzymatique, en creusent des galeries sinueuses avec une vitesse de 2-3mm /j jusqu'au niveau du corps muqueux de Malpighi ; là les œufs sont pondus de place au rythme de 4-6mm/j, et ce pendant 1-2 jours, libérant environ cinquante œufs, ces derniers éclosent en 2 — 3j libérant une larve hexapode, celle-ci transforme en 4 — 6j en nymphe, protonymphe puis tritonymphe mâle ou femelle.

La fécondation se fait entre le mâle adulte et la femelle tritonymphe, la durée du cycle est de 10 à 26j.

Les parasites psoroptes : tous les stades de psoroptes vivent à la surface de l'épiderme dans la couche cornée, se nourrissent de cellules kératinisées. Ils ne creusent pas de galeries mais atteignent par perforation l'endolymphe du corps muqueux de Malpighi.

Son mode de nutrition n'est pas toujours totalement élucidé psoroptes ovis est hématophage, dont l'absorption de sang chez les bovins (au têt d'1µl/j/100mg d'acariens)

A été confirmée grâce à l'utilisation d'hématies marquées au cr51. le cycle passe par les quatre stades habituels, la fécondation se faisant entre male et tritonymphe femelle (femelle pubère).

La durée totale du cycle est estimée de 17-19j ou 10-12j (chez le mouton).

La femelle pond en tous 90 œufs sur la peau pendant une durée de vie en vivant 30- 40j.

5. Lésions :

Lésions du tégument :

A l'examen histologique de la peau on note une hyperplasie de l'épiderme accompagnée d'hyperkératose et d'infiltration leucocytaire mononuclé.

Dans la gale sarcoptique l'épiderme est creusée de galeries en strates contenant des excréments (points noirs) des larves et à l'extrémité une femelle ovigère.

Dans les gales chorioptique et psoroptique, l'hyperkératose très importante est à l'origine des nombreuses croutes festonnées et poisseuses.

Protégées des médicaments et d'autre agression, de nombreuses larves vivent dans les gaines épithéliales externes des follicules pileux, au-dessus de l'abouchement du gland sébacé donc uniquement la zone cornée.

Le derme hypertrophie, infiltré, aux capillaires dilatés, présente tous les signes d'une inflammation.

L'ensemble de ces symptômes, plus graves et profonds dans la gale sarcoptique que les autres, signes donc une dermatite complète (épidermite+folliculite+dermite).

Par contre de nombreux cas de gale chorioptique ont été mis en évidence sans être accompagnée de lésions macroscopiques.

Lésions diverses :

L'appareil lymphatique qui draine le tégument présente lui aussi des signes d'inflammation, avec lymphadénite catarrhale subaigüe ou chronique des ganglions régionaux superficiels.

En outre de nombreux ganglions innommés parsèment, le corps de l'animal, sous le tégument.

Tous ces ganglions hypertrophiés sur une carcasse pourraient faire penser à l'abattoir, à une affection leucosique.

La gale, quelle qu'elle soit et surtout si elle se généralise, entraîne des répercussions générales non négligeables.

On peut ainsi observer une néphrite glomérulo-épithéliale aigue ou subaiguë, une hépatite dégénérative avec ou sans ictère et au stade terminal toutes les lésions de la cachexie. En revanche aucune conséquence sur l'hématocrite, les protéines sériques totale et taux d'hémoglobine n'a pu être mises en évidence.

## VII. Le traitement :

Lorsqu'un ou plusieurs moutons sont infestés dans un troupeau, le traitement est réalisé sur tous les animaux du lot. Les médicaments utilisables sont les matières actives :

Organophosphorés, formamidine, pyrethrinoides, ivermectine et moxidectine. L'élimination des psoroptes acariens dominants du mouton s'obtient avec deux traitements consécutifs à 15-20 jours d'intervalle.

Les produits à base d'organophosphoré, formamidine, pyréthrinoides, sont utilisés par balnéation. Les autres médicaments ivermectine et moxidectine s'administrent par injection sous cutanée. Les délais d'attente pour la commercialisation des animaux après le traitement doivent être respectés.

Le traitement comporte trois indications :

1. supprimer les parasites.
2. Empêcher la reinfestation.
3. Rétablir (guérison) les maladies.

1. supprimer les parasites :

Comporte deux méthodes : 1.1. Balnéation :

Cette méthode nécessite un matériel spécial et une grande quantité d'eau le bain doit durer au moins 30 secondes par mouton, en maintenant la tête immergée au moins deux fois pour assurer une meilleure efficacité dans le temps.

La baignoire circulaire :

Dans laquelle les moutons y sont traités par groupe de quatre. Les animaux effectuent un tour et demi en 30 secondes environ, un intervenant situé au centre de la baignoire immerge la tête des moutons. Le matériel nécessite 1800 à 4000 litres d'eau et deux individus a minimum.

• La baignoire couloir :

Mesure 3 à 10 cm de long et 1,20 m de profondeur. un plan incliné facilite la sortie des moutons a une extrémité.

Cette baignoire nécessite 2500 à 10000 litres d'eau et trois intervenants.

### 1.2. Importance de la balnéation comme unique traitement :

#### a) Rationnel :

Certain pays (Australie, Nouvelle-Zélande) se sont débarrassés de la gale parce que intéressés par la laine, ils ont envisagé rationnellement le problème : tous les moutons doivent être baignés, aucun n'échappe au rassemblement prophylactique et on ne doit pas avoir de pitié les moutons galeux qui entraînent la persistance de cette redoutable affection.

#### b) Le but :

L'objet du traitement est non seulement lutter contre les sarcoptes et les psoroptes des gales mais aussi de détruire les tiques, puces, poux, mélophages, œstres, mouches et taons.

La technique de balnéation doit être simple, peu coûteuse, sans danger pour les animaux traités et les personnes traitant en permettant l'application préventive.

Installation définitive elle comprend :

1. Deux parcs d'attente de 4m sur 4m.
2. Un couloir étroit de 8m de long sur 0.5m de large.
3. Une baignoire en béton avec coffrage ou en capacité de 1300 litres .

Profondeur 110 cm, largeur 70cm, longueur 320cm : extrémité d'arrivée verticale, extrémité de sortie.

4. Une aire d'égouttage de 4mx2.5m avec un sol bétonné en pente 2% vers la baignoire et divisée en deux parcs par une cloison médiane.

### 1.3. Technique de la balnéation :

1. faire la solution antiparasitaire avec de l'eau à 20°C.
2. Mise dans le bain en prenant les animaux par les membres antérieurs et en les plongeant par leur partie postérieure ; les brebis pleines peuvent être baignées à condition de les immerger dans le bain avec précaution.
3. Durée du séjour dans le bain de 30 à 40 en enfonçons 2 reprises la tête sous l'eau pendant 2 secondes au moyen d'un crochet en forme de S fixé à l'extrémité d'un long manche.
4. Egouttage de 5 minutes après lequel les moutons emportent encore 3 à 5 litres de liquide dans toison.

5. Séchage à l'air libre avec obligation en temps de pluie de rentrer les animaux à l'abri après le bain par ce que la toison ne soit pas lavée par la pluie et reste imprégnée de produit antiparasitaire. Par temps froid, il faut rentrer les animaux dans une bergerie chaude mais aérée et les suralimenter jusqu'à ce qu'ils soient bien secs.

6. Avec les baignoires de 1000 à 1500 litres bien équipées en parc d'égouttage. On peut passer dans le bain 150 animaux à l'heure.

#### 1.4. Le rythme :

Le traitement complet comporte obligatoirement 2 bains à 8 jours d'intervalle. Dans les troupeaux peu infestés ou fera un seul traitement complet à l'époque de l'année qui conviendra le mieux pour détruire l'ensemble des parasites, dans les troupeaux infestés et dans ceux qui sont constamment menacés on fera 2 traitements complets comportant chacun 2 bains.

1. Balnéation de printemps : elle est indiquée quelque jour après la tonte dès que la laine repousse et que les blessures éventuelles de la tonte sont cicatrisées. A ce moment l'éleveur peut constater facilement s'il y a de la gale ou présence de parasite externe (poux, tiques, mélophages) et le traitement se fera avec l'effet maximum par meilleure pénétration de produits.

2. Balnéation d'automne : la vie en pleine air, au pâturage amène une amélioration apparente des animaux galeux mais il n'y a pas de disparition des acariens c'est-à-dire il n'y a pas de guérison.

Les parasites retrouveront après quelque temps dans la bergerie, leur vie active, les symptômes réapparaîtront et la maladie s'étendra dans le troupeau d'où la nécessité de traiter avant la mise en bergerie.

#### 1.5. Parmi ces traitements :

Citons ceux qui furent les plus employés autre fois :

- Huiles essentielles à mélanger dans l'eau à parties égales.
- Alcools terpéniques ou terpinéol émulsionnés à 15 dans l'eau :
- Solution arsenicale qui peut être dangereuse lorsque les animaux présentent des blessures cutanées notamment des excoirations dues à la tonte.
- Le bain arsenical du codex ou bain clément la composition suivante :
  - ✓ Anhydride arsénieux \_\_\_\_\_ 1000g.
  - ✓ Sulfate de zinc du commerce \_\_\_\_\_ 5000g.
  - ✓ Asa foetida \_\_\_\_\_ 5g.
  - ✓ Eau ordinaire \_\_\_\_\_ 100 litres.

- Le bain nicotine, est efficace malheureusement on peut avoir des accidents par absorption aussi les moutons ne devront pas avoir été tondu récemment et les opérateurs devront enduire les mains et les avant-bras de vaseline.

#### 1.6. La douche :

- Cette intervention se réalise avec un matériel spécial présentant une pression de 4 à 5 kg/cm<sup>2</sup>.
- La consommation d'eau de 30 à 50 litres/animal.
- Les moutons sont regroupés par lots et introduits dans la douche. la quantité de produit utilisé à chaque lot est récupérée dans un bac de réception, filtrée et réutilisée. Le traitement doit durer 3 à 4 minutes pour une bonne imprégnation du produit dans la laine. Le traitement doit durer 3 à 4 minutes pour une bonne imprégnation du produit dans la laine.

Un parc d'égouttage des animaux est nécessaire à la sortie. Les moutons doivent être abreuvés avant le bain pour éviter les accidents consécutifs à l'ingestion du produit de traitement.

#### 2. Empêcher le ré infestation :

Il faut empêcher la ré infestation de la maladie, car il ne servirait rien de l'avoir débarrassé de ces parasites, dans ce but, on retirera immédiatement les animaux de l'endroit où ils se sont contaminés et cet endroit sera désinfecté avant de remettre des habitants.

#### 3. Rétablir les malades :

##### 4. Les antiparasitaires utilisés :

Les antiparasitaires sont des médicaments dans l'utilisation doit se faire dans le respect des indications de l'autorisation de mise sur marché (A.M.M). l'on ne doit pas utiliser des médicaments de la façon routinière ou en ne respectant pas les délais d'attente. De telles pratiques ont des conséquences graves pour la santé humaine à cause des résidus dans le lait ou dans la viande ces pratiques présentent aussi du risque de toxicité pour l'environnement car les médicaments ont des dégradations plus moins rapides dans le milieu extérieur. L'enjeu est tel que l'on doit tenir compte du développement des parasites, du mode d'action et du respect d'activité pour pratiquer des traitements appropriés au control parasite des moutons.

Parmi les antiparasitaires externe utilisée dans le traitement des gales, on distingue une gamme variée de produit qui défère une des autre par :

- Le mode d'action.
- Leurs effets.
- Durée de rémanence.

#### 4.1. Produits anciens :

Diamidine : série de corps actifs contre les protozoaires et contenant dans leur Molécule, deux fois les groupements amide ( $\text{HN}=\text{C}-\text{NH}_2$ ) univalent.

Produit arsenicaux : ce sont des composés qui sont insecticides et acarides.

Huile de cade : médicament d'usage externe pour les affections de la peau huile minérale soufrée (huile moteur) utilisée dans les traitements de gales.

Mode d'action : ces produits ont une action asphyxiant (huile et goudrons) ou toxique (arsenicaux).

#### 4.2. Produit modernes :

##### 1. Organophosphorée.

2. Organochlorés (gamma isomère HCH=lindane-gammate).

3. Ivermectine.

Mode d'action : les plus utilisés sont :

Organochlorés : l'effet pharmacodynamique puissant, par inhibition de la choline estérase, entraînant ainsi la mort du parasite dans un état spastique.

Ivermectine : administrée par voie sous cutanée, elle diffuse dans l'organisme du parasite, entre en compétition avec les médiateur chimique des plaques neuromusculaires faite de son analogie structurale avec le médiateur chimique, entraine une paralysée flasque du parasite.

#### 5. Prophylaxie :

Pour toute maladie, la prévention reste le meilleur moyen de lutte contre son apparition ou son extension.

Plusieurs règles prophylactiques sont à recommander afin de prévoir cette parasitose et lutter contre elle.

##### 5.1. Prophylaxie sanitaire :

Elle se réalise habituellement par :

- La mise en quarantaine, afin de mettre les animaux en observation et surveiller l'apparition de l'infestation s'il y a lieu.
- L'isolement des animaux ou des troupeaux atteints et leur traitement jusqu'à ce que la maladie soit éradiquée pour éviter transmission ou propagation de la parasitose.
- La désinfection complète des bergeries, mangeoires, accessoires.....etc. Par chaulage car les acariens peuvent vivre un certain temps dans le milieu extérieur.
- La correction de l'alimentation : en prévoyant la carence en vitamine A pour aider aussi l'animal à une meilleure résistance.
- Le déparasitage systématique par des produits acaricides, afin d'éliminer les vecteurs éventuels de parasitose externe et interne.
  - La conduite au pâturage après application d'un traitement.
- Éviter l'introduction d'animaux malades et tout contact avec eux.
- La vente des animaux est interdite, sauf pour ceux destinés à l'abattage.
- La désinfection des laines livrée au commerce.

## 5.2. Prophylaxie médicale :

Le moyen d'éradication le plus sûr de cette parasitose est la balnéation systématique avec un produit acaricide de tout le troupeau ovin.

Deux périodes doivent être suivies avec rigueur, l'une au printemps (mois de mars-avril : début de toute) et l'autre au début l'automne (mois de septembre-octobre).

Balnéation ou bain anti galeux proprement dit :

On mène tout d'abord tous les animaux à l'enclos prévu devant l'entrée du bain : les animaux passeront l'un après l'autre sur le pédiluve ou (crésyl, chaux sulfate de cuivre,....) ; ce bain préliminaire qui n'intéresse que les extrémités des pattes aura deux effets :

Le premier étant celui de la bergerie ; ceci afin d'éviter au bain anti galeux d'être souillé trop tôt et donc de produire l'inactivation du produit acaricide dont les molécules s'agglomèrent aux particules d'impuretés.

On prendra le soin de baigner tout d'abord les animaux de grande taille (brebis, béliers, antenais, antenaise), puis au fur et à mesure que le bain diminue de volume on baignera les animaux de taille inférieure (agneaux, agnelles et aussi les chiens de bergerie).

Deux personnes doivent se tenir de part et d'autre d'un bâton fourchu à l'extrémité, pour enfoncer la tête de l'animal à la cour de sa progression dans le bain.





## I-Définition :

La gale psoroptique ovine est une parasitose hautement contagieuse et caractérisée par un prurit intense et un délabrement cutané marqué, elle est le résultat de l'infestation un acarien du genre PSOROPTES. cette infestation est à l'origine de dermatite superficielle chronique, exsudative et prurigineuse, de fort irritation, et peut concerner l'ensemble des zones lainées de l'animal atteint .une diminution de la croissance chez les jeunes, un net affaiblissement de l'état général et même la mort peuvent être observés dans les cas la plus graves. cosmopolite, la gale psoroptique ovine a ainsi des répercussions cliniques, économiques et environnementales considérables (B. lonson, 2002b).

Psoroptes ovis est l'agent responsable de cette dermatose également dénommée gale du corps, de la toison ou de la laine, ou encore ovine psoroptic mange, psoroptic scabies, ou psoroptosis, en anglais.

## II. Répartition géographique :

La gale psoroptique ovin est présente dans la plupart des pays d'élevage ovins du monde, à l'exception de l'Australie, du Canada, de la Nouvelle Zélande et des USA, pays où la production de laine fait l'objet d'une industrie importante et où les programmes d'éradication successifs ont porté leurs fruits, les cheptels étant aujourd'hui assés mis. Elle reste une maladie d'actualité en Europe, au Moyen-Orient, en Asie, en Afrique et en Amérique du sud, et guette le moindre relâchement dans les programmes de lutte et de prophylaxie pour regagner des territoires où elle a été nouvellement éradiquée.

C'est au regard de tous les éléments qui précèdent que réside l'intérêt de la lutte contre la gale psoroptique ovine, qui passe, dans un premier temps, par la connaissance des agents étiologiques de cette maladie et de leur épidémiologie.

## III. Caractéristiques morphologiques de p.ovis :

P.ovis présente les caractères généraux des acariens sarcoptiformes comme tous les acaricides (ou acarien sarcoptiforme), p.ovis présente un corps ramassé, globuleux et non segmenté. Les pièces buccales composées de chélicères courts et larges forment avec les pédipalpes un tout appelé rostre, en forme de triangle isocèle (B, lonson, 2002b), situé l'extrémité antérieure du corps, ce sont des parasites de petite taille (0.2 à 1.5 mm), à peine visibles à l'œil nu. au tégument mince et peu sclérifié. les formes adultes et les nymphes possèdent quatre paires de pattes insérées sur des épimères, tandis que les larves sont hexapodes (L.j. pangui, 1994). le dimorphisme sexuel est bien marqué. Ces parasites sont dépourvus de stigmate, la respiration étant assurée en au travers de la cuticule.

p.ovis présente des particularités morphologiques des psoroptes d'apparence blanc-nacrée et globuleuse, les psoroptides vivant à la surface de l'épiderme des mammifères et sont caractérisés par un corps ovalaire pourvus de pattes longues en deux groupes, toutes visible sur la face dorsale, les pattes sont terminées par une ventouse en forme de cornet de glace, portées par des pédicules longs et triarticulés. les males portent à leur bord postérieur deux lobes abdominaux en avant des quels se trouvent sur la face dorsale deux ventouses copulatrices.

Les femelles présentent des tubercules copulateurs (L.J. pangui, 1994 ; p, Bates. 2000b).

IV. Principaux aspects épidémiologiques : Des informations les plus précises possibles concernant l'épidémiologie de cette maladie sont indispensables à la mise en place d'un traitement efficace, aussi bien selon la nature du produit à utiliser, que son mode, sa fréquence d'application et les mesures sanitaires à associer.

1. Épidémiologie descriptive :

Une parasitose cosmopolite la gale psoroptique a historiquement concerné la plupart des pays d'élevage ovin.

Soumise à déclaration obligatoire et objet de campagne successive d'éradication dans les pays où les intérêts de l'industrie lainière ou du cuir étaient mis en jeu, le fléau a nettement régressé, en particulier dans les pays industrialisés qui ont en effet pu déployer de larges moyens.

La gale psoroptique ovin a ainsi été éradiquée d'un certain nombre de pays, comme la Nouvelle Zélande, l'Australie (en 1884), le Canada (en 1924), la Scandinavie (en 1973) mais elle est encore une maladie d'actualité dans nombre d'autres (D. mites, 1993) : l'Europe, le Moyen-Orient, l'Afrique et l'Amérique du Sud y sont à l'heure actuelle encore confrontés (C. Larguerre, 2001). L'éradication n'est restée que temporaire en Hongrie, en 1965, puisque l'importation d'animaux galeux a réintroduit la maladie deux ans plus tard, la Grande-Bretagne ne s'était, elle aussi, que pour un temps débarrassée de cette parasitose, de 1963 à 1973. Des moutons importés d'Irlande ont été identifiés comme responsable de la réintroduction de la gale sur le territoire anglais (D. J. Brinen, 1999).

Aujourd'hui encore, la gale psoroptique est donc une maladie cosmopolite.

Une maladie fréquente et d'actualité en France alors que la gale psoroptique ovin en France n'est plus soumise aux réglementations relatives aux M.R.C. (maladies réputées contagieuses) depuis 1995 (B. Losson, 2002), on ne dispose plus de données précises et récentes sur l'incidence de cette parasitose sur le territoire français. Avant 1995, l'enregistrement des déclarations, théoriquement obligatoires, rendait ces informations actualité +/- disponibles.

Cependant, les programmes de lutte locaux et les données répertoriées par certains groupements, DSG et coopératives, permettent d'évaluer grossièrement les zones d'infestation préoccupantes aujourd'hui encore en France, alors que le nombre de cheptels touchés est tout de même en forte régression par rapport à l'état des lieux il y a quelques dizaines d'années, les populations particulièrement touchées restent tous les troupeaux de plein air à concentration importante et en contact avec des animaux d'origines très variées au cours de la transhumance. Ainsi, on parle de cas d'actualité dans la zone pyrénéenne, en région Provence-Alpes-Côte d'Azur, dans le nord du département. La maladie saisonnière la gale psoroptique est une maladie hivernale, diagnostiquée d'avantage en automne et en hiver (de septembre à avril) (B. Losson, 2002b). Durant laquelle la peau cicatrise, l'animal se rétablit et paraît à nouveau sain, cette latence peut s'expliquer en partie par les pertes de population élevées durant la tonte, qui expose les acariens à un environnement moins adapté et améliore la condition et donc la résistance de l'hôte. On observe alors un repos parasitaire, face à un microclimat de la toison qui n'est plus favorable à la prolifération : les populations de *P. ovis* sont alors les plus restreintes. Il n'y a cependant pas de stade de diapause, et en été, des psoroptes peuvent être mis en évidence partout à la surface du corps, les proportions des différents stades

étant très variables (D.S.kettle, 1993), et la transmission reste largement possible durant ces phases d'accalmie, les parasites survient au particulier dans des zones anatomiques protégées déjà évoquées précédemment l'apaisement ne durera cependant que jusqu'à l'hiver suivant au retour de conditions de survie et de développement plus favorables, c'est-à-dire à la rentrée des moutons en bergerie, dans une atmosphère confinée, humide et chaude, et où les contacts étroits permettent une colonisation aisée de nouveaux hôtes, on observe une recrudescence de la maladie. En hiver, le cycle est plus court : les femelles ovigères vivent moins longtemps mais produisent davantage d'œufs, ce qui contribue à la constitution d'une population hivernale nombreuse et au retour des lésions (D.K.kettle, 1993). Les cas cliniques seront plus sévères chez des animaux par ailleurs en mauvais état général, déjà affaiblis par des conditions d'hygiène médiocres ou une alimentation insuffisante.

Une parasitose très contagieuse la gale psoroptique est une parasitose très contagieuse, qui se propage rapidement au sein des troupeaux : le cycle de *p.ovis* étant relativement court, la croissance de la population parasitaire est rapide sur son hôte. La transmission se fait le plus souvent par contact direct, facilitée par la promiscuité des animaux dans des troupeaux en général de gros effectif. Après l'introduction d'une population de psoroptes dans un cheptel, l'ensemble du troupeau peut être touché en quelques semaines : le taux de morbidité (nombre d'animaux malades par rapport au nombre total d'animaux en contact avec le parasite) est très élevé.

2. Epidémiologie analytique : les sources de *p.ovis* sont nombreuses les animaux porteurs asymptomatiques ou présentant des signes cliniques seront les principales sources de parasites. Ces porteurs asymptomatiques seront de véritables « bombes » à retardement s'ils sont introduits dans un élevage indemne. Soit ces animaux sont des porteurs latents en phase subclinique (ils vont alors développer la maladie), soit, après un épisode clinique, ils abritent des psoroptes dans certains refuges de la peau de l'animale (plis cutanés) déjà évoqués précédemment. Qui présente une multitude de refuges pour l'acarien.

Alors que de nombreux auteurs ont pu présenter des résultats très divergents concernant sa durée de survie en vie libre, on considérera que le parasite peut rester infestant de 12 à 15 jours en dehors de son hôte.

Tous les supports inertes du milieu ayant été en contact avec les animaux peuvent donc jouer le rôle de sources secondaires : les clôtures, les murs, les brins de laine rependus sur les aires de parcours des moutons, les véhicules de transport..... (L.J.pangui, 1994).

En terme d'animaux porteurs, il ne faudra pas oublier les autres espèces pouvant héberger *p.ovis*, en particulier les bovins cependant, la relation entre les infestations ovines et bovines n'est pas claire. Selon les auteurs, deux espèces (sous espèces) se distingueraient plus au moins par leur spécificité d'hôte (D.S.kettle, 1995) les modes d'infestation et de transmission au sein du troupeau sont directs ou indirects :

Transmission directe : les animaux se contaminent le plus souvent par contact direct avec des animaux porteurs. Les regroupements d'animaux d'origines différentes, lors de transhumances, de rassemblements commerciaux ou de transport, sont des occasions très propices à cette transmission.

L'introduction d'un nouvel animal dans un cheptel peut évidemment être le point de départ d'une flambée de gale. La grande Bretagne et la Hongrie sont deux exemples de la réintroduction accidentelle de la maladie par l'importation de quelques animaux porteurs, après des campagnes d'éradication pourtant couronnées de succès. Comme nous l'avons d'ores et déjà évoqué, l'hypothèse de la transmission inter espèce reste controversée, certains auteurs évoquant des souches de *p. ovis* d'une part, aux bovins d'autre part.

Transmission indirecte : la contamination ou la transmission sont également possibles indirectement à partir d'objets qui ont été en contact avec les porteurs et donc souillés par des parasites. Les bâtiments d'élevage (litière, enclos, murs....), tout le matériel en contact avec les animaux (matériel de tonte en particulier), tous les éléments du milieu extérieur, comme les clôtures, toutes les zones en contact avec des brins de laine souillés éparpillés par le vent (dissémination passive) (O.M. Radostits et al. 1994), les véhicules de transport, sont autant de possibilités de transmission de la gale psoroptique chez les ovins.

L'intermédiaire peut également être un être vivant mais non réceptif au parasite : l'éleveur, le vétérinaire, mais aussi d'autres animaux comme le chien ou les oiseaux peuvent parfois véhiculer la maladie, d'un animal à l'autre ou d'un élevage à l'autre.

Conséquence : conduite à tenir on comprend ici l'importance de l'assainissement du milieu où seront entreposés des animaux ayant subi un traitement contre la gale, les risques de nouvelles contaminations à partir de l'environnement étant déterminants dans l'échec ou le succès du programme de lutte.

Il conviendra donc, d'une part de s'assurer que le milieu ne sera pas une nouvelle source de parasites, par désinfection ou logement dans des bâtiments indemnes, et d'autre part de traiter la totalité des animaux, même s'ils ne présentent pas de signes cliniques (portage asymptomatique). Un vide sanitaire d'au moins une quinzaine de jours permettrait l'assainissement des locaux contaminés, compte tenu de la résistance de *p. ovis* en vie libre. La période de quarantaine doit en effet couvrir au moins la durée de survie (et du caractère infestant) du parasite en dehors de son hôte (12 à 16 jours).

Il existe des conditions favorisant une forte densité d'animaux dans les bâtiments d'élevage, et ainsi la promiscuité entre animaux malades et sains favorise la transmission et donc la propagation rapide au sein du troupeau. Toutes les occasions de rassemblements d'animaux (concours, foires, transhumance, achats, transports, clôture commune ou endommagée....) seront des conditions favorisant le contact entre les animaux et donc de l'infestation.

De manière générale le manque d'hygiène des animaux et dans le milieu, la malnutrition et les maladies intercurrentes, seront des conditions fragilisantes pour les animaux, qui favoriseront le développement des acariens. On rencontrera les cas les plus sévères chez des animaux présentant déjà une mauvaise condition d'entretien et en conséquence, une immunité déficiente.

Réceptivité et sensibilité : l'évolution de *p. ovis* ne peut se réaliser que sur un hôte réceptif et sensible, la réceptivité et la sensibilité de cet hôte dépendant de plusieurs facteurs.

3. Facteurs intrinsèques :

La race : les races à forte production lainière présenteraient des conditions de développement et de survie beaucoup plus favorables pour les acariens (humidité et température à la surface de la peau), la tonte mettant les parasites dans des conditions beaucoup plus défavorables.

Il a également été évoqué que les races à peau plus fine seraient plus sensibles à l'infestation. Cependant on considère qu'il n'y a pas de

Prédispositions particulières en fonction de la race. Le sexe : de même, aucune prédisposition liée au sexe n'est mise en évidence.

L'âge : les individus de tout âge peuvent être infectés par *p.ovis*. Il semble cependant que les adultes soient plus fréquemment touchés, les agneaux présentant une toison très courte défavorable au développement des parasites. On rencontre également par ailleurs des cas très sévères chez les jeunes (description des agneaux « léopards »).

Facteurs extrinsèques :

La malnutrition une alimentation particulièrement déficiente en vitamine A et en sels minéraux favoriserait le développement des acariens sarcoptiformes sur les animaux.

Les maladies intercurrentes les dysendocrinies et d'autres maladies cutanées, telles que la phtiriose et le dermato mycoses, peuvent accentuer les lésions de gale.

Conditions d'élevage les animaux sont plus réceptifs et présenteront une expression plus sévère de la maladie dans des élevages mal entretenus.

En effet, les souillures par l'urine et les fèces, la mauvaise hygiène cutanée, sont de véritables sources d'irritation pour la peau : les animaux sont alors plus sensibles.

## V.PATHOLOGIE :

### 1. Symptômes :

La période d'incubation de la gale psoroptique varie de deux à huit semaines, selon la période de l'année, le cycle complétant de 10 à 14 jours dans des conditions idéales et les premiers signes cliniques pouvant apparaître dès l'amorce de croissance de la population parasitaire.

De façon typique, dans un troupeau atteint, de nombreux animaux sont affectés et présentent des démangeaisons et une toison dépouillée : le prurit peut affecter plus de 90% des individus. Certains peuvent être très amaigris et faibles, la mort est même constatée dans d'autres troupeaux, la maladie évolue de façon d'incidence et des lésions minimales. C'est le cas dans des troupeaux où les animaux sont très résistants grâce à une très bonne alimentation ou dans des conditions climatiques défavorables au développement des psoroptes, ou encore dans les élevages où un traitement a été mis en place mais pas de façon optimum (survie de petite population de parasites). Dans ces situations, la clinique est absente ou très fruste et la recherche des cas latents doit être attentive. La phase précoce de la maladie est caractérisée par une population restreinte d'acariens et des lésions très discrètes. Au début de l'affection, les moutons sont nerveux, se frottent les épaules et les flancs contre différents objets, et présentent une toison souillée et des mouvements fréquents de la

tete. Ace stade, il n'est pas possible de différencier cette maladie d'autres affections ectoparasitaires, comme des myiases ou des phtyrioses, ou même non parasitaire (tremblante). certains animaux infestés sont même cliniquement tout à fait normaux, et peuvent alors aisément introduire le parasite au sein d'un troupeau indemne. la toison paraît humide et la laine est décolorée par endroits à force de léchage. Chez les plus jeunes, on parlera d' « agneaux léopards » : les agneaux peuvent présenter, dès l'âge de huit jours (d'où la difficulté de traitement), des taches blanches à divers endroits du corps, liées à des plages de décoloration de la laine par léchage (laine blanchie par la salive). dans les cas plus avancés, le prurit s'intensifie, les lésions apparaissent : de larges portions de la toison commencent à tomber, la peau est à vif, souvent sanguinolente. Les croûtes caractéristiques, écailleuses et jaunâtres, ressemblent ç des flocons de maïs et sont observées surtout à la périphérie des lésions. On retrouve des touffes de laine sur les clôtures suite au prurit, qui favorise l'apparition de plaies et d'abcès de surinfection. Ace stade, les animaux commencent à maigrir, on observe des crises épileptiformes. Les animaux s'affaiblissent, deviennent cachectiques. L'état des animaux peut alors rapidement se dégrader vers la mort.

Tous les tableaux cliniques peuvent exister au sein d'un même troupeau, depuis l'animal cliniquement normal jusqu'au mouton atteint d'une gale généralisée, selon le statut immunitaire et de résistance de la victime.

## VI. Lésions :

Les lésions cutanées peuvent être observées sur toutes les parties du corps, et sont localisées aux zones particulièrement lainées ; l'atteinte des flancs, des épaules et du garrot semble cependant la plus caractéristique, et surtout la plus spectaculaire, lorsque les lésions sont très étendues. Les lésions débutantes sont de petites papules de quelques millimètres de diamètre (de 1 à 5-6 mm), d'aspect blanchâtre jaunâtre sur des zones érythémateuses, et laissant exsuder des sérosités qui agglomèrent les fibres de laine à proximité et qui, en se desséchant, constituent des croûtes jaunâtres. En tombant, ces croûtes entraînent la chute de laine. la toison paraît alors déguenillée, la laine s'arrachant facilement par touffes entières. lorsque la maladie évolue et progresse, les exsudations séreuses augmentent et les lésions s'étendent. Elles couvrent les épaules le cou, le thorax, la région dorsolombaire et les flancs. Les principaux dommages à la surface de la peau seront en réalité causés par les nombreux auto-traumatismes et morsures que l'animal peut alors s'infliger pour se soulager : le prurit est violent, l'animal se frotte à tous les supports solides disponibles (clotures, abreuvoirs, arbres...), s'arrache la laine, ce qui a pour effet d'accélérer la chute de la toison et d'augmenter l'irritation de la peau, siège d'inflammation, de contusions, d'éraflures, jusqu'à des lésions de nécrose superficielle. de larges zones peuvent être dénudées et sur des lésions plus anciennes, la peau s'épaissit et se plisse, elle peut être excoriée, lichénifiée et est nettement plus susceptible aux infections secondaires. la toison peut renfermer un grand nombre d'éléments parasitaires, qui peuvent alors agglutiner les fibres en masse

Les lésions histologiques sont similaires chez toutes les espèces et sont compatibles avec une pathogénie d'hypersensibilité, avec une prédominance des éosinophiles, des mastocytes et des lymphocytes parmi les cellules inflammatoires présentes en superficie du derme. l'oedème est souvent marqué et on observe une hyperplasie des glandes sébacées. On parlera donc de dermatite superficielle, péri-vasculaire, avec prédominance de réaction d'hyperplasie et exsudative. Les parasites sont présents aussi bien sur et sous la surface de « desquamation ».

## VII. Diagnostic :

Le diagnostic clinique s'effectue à partir des symptômes : prurit, perte de laine, croûtes jaunes. Au laboratoire, ce sont les acariens des gales qui sont diagnostiqués en présence de maladie.

Le diagnostic est réalisé sur des croûtes, des éléments de la peau après grattage, des brins de laine arrachés dans la zone des lésions. Le grattage de la peau est pratiqué énergiquement sur plusieurs points différents du corps du mouton. Le prélèvement est examiné au laboratoire pour une identification des acariens. Toutefois, le diagnostic de présence d'infestation peut s'effectuer selon une méthode simplifiée. L'échantillon est mis sur un fond noir, réchauffé par l'éclairage d'une lampe avec une lampe et une loupe (grossissement 10 à 15 fois), il est possible d'observer des acariens. (CHRISTIAN-MAGE, 1998).

Examens de laboratoire :

Identification du parasite par examen du produit de raclage, le diagnostic de certitude passe nécessairement par la mise en évidence du parasite. La recherche des acariens se fait sur un prélèvement par raclage cutané (à l'aide d'une mousse ou d'une curette de Volkman) réalisé à la périphérie des lésions exsudatives, et non aux endroits délainés, très croûteux et hyperkératosiques. Il convient de repérer des lésions récentes, éventuellement à des endroits où l'on provoque le phénomène de grattage, et de racler au niveau d'U avec l'instrument jusqu'à la rosée sanguine (afin de pouvoir rechercher toutes les ectoparasites envisagés lors du diagnostic différentiel) (J-M. GOURREAU et R. CHERMETTE, 1997). Des échantillons doivent être prélevés au niveau de plusieurs sites. Certains manipulateurs préfèrent appliquer préalablement un peu de l'huile de paraffine à la surface de la peau avant de collecter le produit, directement sur les lames destinées à l'observation (N. Sargison, 1995). Le produit de raclage doit être examiné le plus rapidement possible après la collecte. Si l'expédition vers le laboratoire est nécessaire, le prélèvement doit être accompagné d'un morceau d'ouate humidifiée. Lors de l'examen, l'échantillon peut être soumis à un réchauffement modéré (dans les mains ou sous une lampe) pour augmenter l'activité des acariens éventuellement présent (B. Losson, 2002a ; B. Losson, 1997). Le prélèvement alors examiné à la loupe binoculaire (observation globale de prélèvement de taille plus importante) ou au microscope entre lame et lamelle avec des objectifs x10 à x40, après avoir ajouté une goutte d'eau ou d'huile de paraffine qui permet de repérer les parasites en mouvement. Les acariens peuvent être récoltés pour être examinés plus en détail et identifiés. La définition du genre est en général aisée, le produit de raclage peut également être éclairci dans une solution aqueuse de KOH à 10% ou de lactophénol.

Cela facilite l'examen, mais ne permet pas d'évaluer la viabilité des parasites, ce qui est important lors du suivi de l'efficacité d'une thérapeutique (B. Losson, 2002b). Les adultes de *P. ovis* mesurent de 0.5 à 0.6 mm et sont en particulier caractérisés par la présence de pédicules tri-articulés portant des ventouses en forme d'entonnoir sur la première et le

seconde paire de membres (N. Sargison, 1995). Un diagnostic négatif ne permet en aucun cas de conclure, les prélèvements et les observations devant être multipliés. La qualité et la localisation du prélèvement peuvent tout simplement être à l'origine de l'échec de la recherche. Il semble en effet plus difficile de mettre en évidence les parasites dans les cas associés à une forte réaction d'hypersensibilité cutanée. Une recherche positive, surtout si elle est orientée et étayée par des arguments cliniques et épidémiologiques, permet d'établir l'étiologie de l'affection. Cependant, la mise en évidence du parasite ne doit pas écarter la possibilité de la présence d'un autre agent. Il n'est en effet pas rare que plusieurs agents de gale soient associés (P. Bourdeau, 1997). Il ne faut donc pas hésiter à confirmer le résultat par de nouveaux examens sur le même animal ou sur d'autres animaux malades.

#### VIII. Diagnostic différentiel :

- Dermatophytose : maladie bactérienne entraîne apparition de plaques croûteuses qui lorsqu'elles se détachent laisse des lésions suintantes.
- Phytiose : « poux » : pas de perte de laine aussi importante.
- Melophagose : due melophagus ainsi, prurit, chute de laine lésions moins étendue, parasite visible à l'œil nu.

IX. La prévention : La prévention s'effectue par la désinfection systématique et annuelle des bâtiments d'élevage avant l'entrée des moutons. La désinfection se réalise par une pulvérisation à haute pression à l'eau bouillante des murs, des râteliers, du sol, complétée par une pulvérisation de produit acaricides.

Les principaux médicaments sont des organophosphorés ou des pyréthrinoides à utiliser selon la concentration en principe actif et à dilution conseillée par le fabricant pour obtenir la concentration de la solution finale. (CHRISTIAIN-MAGE, 1998).

#### X. Traitement :

Lorsqu'un ou plusieurs moutons sont infestés dans un troupeau, le traitement est réalisé sur tous les animaux du lot. Les médicaments utilisables sont les matières actives : Organophosphorés, formamidine, pyréthrinoides, ivermectine, doramectine. L'élimination des psoroptes acariens dominant du mouton s'obtient avec des traitements consécutifs à 15-20 jours d'intervalle. Les produits à base d'organophosphorés, formamidine pyréthrinoides sont utilisés par baignade avec une baignoire couloir ou circulaire. Les autres médicaments ivermectines, et Moxidectine s'administrent par injection sous cutanée, les délais d'attente pour la commercialisation des animaux après le traitement doivent être respectés.



### I-Définition :

L'acide  $\delta$ -amino-butérique (GABA) est le produit de la décarboxylation de l'acide glutamique.

$\text{HCOO-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NH}_2$  GABA (acide  $\delta$ -amino-butérique).

La première démonstration de sa propriété de neuromédiateur « inhibiteur » a été faite en 1967 par KRNJEVIC et Schwartz (revue Bormann, 1988).

Le GABA augmente la conductance au  $\text{Cl}^-$  de la membrane post synaptique et entraîne une hyper polarisation. Ces effets sont inhibés sélectivement par l'alcaloïde bicuculline, antagoniste compétitif du GABA.

Cependant des effets du GABA insensibles à la bicuculline furent décrits et suggèrent l'existence de récepteurs du GABA indépendants de canaux  $\text{Cl}^-$ . A l'heure actuelle, les récepteurs du GABA sensibles à la bicuculline et entraînent l'entrée de  $\text{Cl}^-$  dans la cellule sont dénommés GABA-A. Ces récepteurs présentent un site de liaison pour les benzodiazépines. Ils sont largement distribués au niveau central avec une grande densité dans le cortex frontal. Un second type de récepteurs (GABA-B, revue Bormann, 1988) est associé aux protéines G et aurait une structure monomérique.

La stimulation des récepteurs GABA-B peut entraîner l'activation de la phospholipase A2, l'ouverture de canaux potassiques ou l'inhibition de canaux calciques lents.

Ils sont présents au niveau central et en périphérie, notamment au niveau des ganglions. (Jean-Pierre Gies et Yves Landry, 1989).

Donc ; le récepteur GABA-A est un récepteur canal sélectivement perméable aux ions chlorures. Activé par l'acide  $\delta$  amino-butérique, neurotransmetteurs de nombreuses synapses du système nerveux central de mammifères.

Le récepteur GABA-A est une glycoprotéine formée de plusieurs sous-unités dont  $\alpha, \beta, \delta$  sont jusqu'à présent reconnues. Le récepteur GABA-A porte à sa surface les sites récepteurs du GABA et contient les éléments qui forment le canal ionique sélectivement perméable aux ions chlorures. Les sites récepteurs du GABA et le canal chlorure qui ils contrôlent font partie d'une même et unique protéine.

Le récepteur GABA-A présente, en dehors des sites récepteurs du GABA une variété d'autres sites récepteurs topographiquement distincts et capables de reconnaître des substances actives cliniquement, notamment les benzodiazépines (anxiolytiques et anticonvulsivants) et les barbituriques (sédatifs et anticonvulsivants). Ces substances interagissent de manière allostérique avec les sites récepteurs du GABA et modulent positivement la réponse GABA-A.

Les données récentes suggèrent qu'il existe plusieurs types de récepteurs GABA-A différenciés entre eux (certains de leurs sous-unités). Ceci entraîne non seulement une hétérogénéité de

structure mais aussi une hétérogénéité de pharmacologie et notamment en ce qui concerne la sensibilité aux benzodiazépines.

La fonction du récepteur GABA-A dans le système nerveux central de vertèbres, est d'assurer une transmission synaptique inhibitrice rapide en convertissant la fixation de deux molécules de GABA en une augmentation rapide et transitoire de la perméabilité aux ions chlorures (c.Hammod.D.trisch.1990).

## II. Distribution des récepteurs GABA-A dans le cerveau :

### 1. Localisation anatomique « in vitro » :

Si l'affinité des récepteurs pour le diazépam est la même dans toutes les régions du cerveau, la densité est très variable. la concentration la plus forte se trouve au niveau du cortex cérébelleux, l'hypothalamus, l'hippocampe, l'amygdale et le striatum. la plus faible densité se situe au niveau du pont de la moelle. Enfin, il existe une absence totale de récepteurs au niveau de la substance blanche sous-corticale. Cette inégalité de répartition des récepteurs aux benzodiazépines correspond à la localisation du GABA.

### 2. Localisation anatomique « in vivo » :

La méthode consiste à utiliser la technique de tomographie par émission de positrons. Le flunitrazépam, marqué au carbone il est administré par voie veineuse, à des posologies correspondant à 15-30 micromoles de flunitrazépam, la radioactivité est plus importante au niveau du cortex temporal, pariétale occipital.

### 3. Localisation intracellulaire :

Il n'existe pas de recaptage du diazépam à l'intérieur des cellules nerveuses. Cela suggère que le site d'action des benzodiazépines se trouve à la surface cellulaire plutôt qu'à l'intérieur de la cellule elle-même. Les récepteurs sont d'autre part associés aux membranes synaptiques et contrôlent l'ouverture d'un canal chlore. Sur le plan ontogénique, il a été mis en évidence chez le rat une fixation très rapide des benzodiazépines juste après la naissance. Ceci va à l'encontre des différents neuromédiateurs pour lesquels les récepteurs se développent plus tard. Au niveau phylogénétique, les récepteurs aux benzodiazépines sont d'apparition tardive dans l'évolution des espèces. Ainsi, les invertébrés en sont dépourvus et les amphibiens en possèdent très peu. Ensuite, nous trouvons les reptiles, les oiseaux. Enfin, les mammifères possèdent tous des récepteurs aux benzodiazépines.

## III. Les différents constituants du complexe GABA-A :

### 1. Le système GABA :

La fonction dominante de l'acide gamma-aminobutyrique est son activité inhibitrice. Le GABA est le premier acide aminé dont le rôle dans la neurotransmission fut reconnu. Le

système nerveux présente une concentration de GABA de 200 à 1000 fois supérieure à celle des autres neurotransmetteurs (acétylcholine, sérotonine.....).

- Dans la moelle ; la substance grise, au niveau de la corne antérieure et en particulier dans la substance gélatineuse de Rolando, contient des interneurons gaba érgiques. Cette localisation pourrait expliquer l'activité myorelaxante des benzodiazépines.
- Dans le cervelet : le cervelet contient de très nombreuses cellules de structures et de fonctions différentes. Le GABA est le neuromédiateur d'inter neurones inhibiteurs tels que les cellules en panier de Golgi et les cellules en étoiles. Ces neurones envoient des afférences vers les cellules et les fibres excitatrices dont les neuromédiateurs sont les acides aspartique et glutamique. De même, les cellules de Purkinje gabaergiques sont les seuls neurones à envoyer des différences hors de cervelet vers les noyaux profonds.
- Dans le système extrapyramidal : il existe également dans le striatum de l'inter neurones courts régulateurs locaux et une voie gaba érgique striato-nigrée freinant l'activité des voies dopaminergiques.
- Enfin, dans le cortex cérébral : il existe de très nombreux circuits inter neuronaux gaba érgique régularisant l'excitabilité corticale. Une telle fonction physiologique explique d'une part les essais actuels en thérapeutique des molécules gaba mimétique dans le traitement de certaines formes d'épilepsie et d'autre part l'activité anticonvulsivante des benzodiazépines.

. Fonctionnement de la synapse GABA érgique :

Le GABA n'est probablement pas lié à des vésicules et les tentatives pour l'isolé au niveau de synaptosomes sont restées vaines. Il est cependant possible que le GABA, facilement libérable, se présente sous forme libre dans les terminaisons nerveuses. D'autre part, aucune enzyme de dégradation n'a été retrouvée dans la synapse. La gaba transaminase est essentiellement mitochondriale, intercellulaire. Cette spécificité confirmerait l'hypothèse phylogénétique d'intégration symbiotique bactérienne.

-La stimulation du neurone gaba érgique entraîne comme pour tous les neuromédiateurs, une libération massive de la molécule dans l'espace synaptique. Le GABA libéré a un quadruple devenir :

- 1) Il se fixe au niveau du récepteur gaba post-synaptique avec formation d'AMP cyclique.
- 2) Il se fixe également au niveau d'un récepteur présynaptique. Cette structure a pour rôle de régulariser la libération du GABA dans la synapse. Il s'agit d'un feed-back négatif.

3) IL a tendance à diffuser en grand quantité hors de la synapse et donc d'étendre son activité inhibitrice à d'autres neurones de l'environnement.

4) Enfin, il est recapté par le neurone pré synaptique ou il est dégradé par la GABA transaminase mitochondriale.

3. L'ionophore chlore :

La physiologie des cellules nerveuses est régie par des gradients électriques et de concentration. il existe des différences de concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane. Le gradient ainsi obtenu tend à faire entrer les ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  et sortir l'ion  $\text{K}^+$ .

Parallèlement la polarisation de la membrane cellulaire (face extérieure positive, face intérieure négative) tend à faire entrer les cations  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  et sortir l'anion  $\text{Cl}^-$ . La résultante de ces forces contraires crée à l'état de repos une différence de potentiel (D.D.P) de  $-70\text{mV}$ .

Le GABA fait intervenir un second message, l'AMP cyclique. la liaison du neuromédiateur avec son récepteur actlase fixée sur le versant interne de la membrane. Cette molécule transforme l'ATP en AMP cyclique. Cette molécule nouvellement synthétisée se fixe sur la sous-unité inhibitrice d'une protéine kinase membranaire. il se produit alors une dissociation de la protéine kinase qui libère une sous-unité catalytique. Cette sous-unité transfère un radical phosphate de l'ATP à un substrat protéique voisin. Ce substrat ainsi phosphorylé change sa conformation ou sa position et permet l'ouverture de l'ionophore chlore.

4. Structure primaire du complexe récepteur :

Les récepteurs GABA<sub>A</sub> appartiennent à la famille des récepteurs membranaires associés à un canal ionique .Il s'agit d'un complexe formé de plusieurs sous-unités (c'est un hétéro-oligomère glycoprotéique transmembranaire).récemment des études biochimiques ainsi que des études de clonage moléculaire ont permis de révéler la structure primaire du complexe GABA<sub>A</sub>.

La première hypothèse envisagée fut celle d'un complexe formé de sous-unités Alpha béta. La détermination de la taille moléculaire du récepteur suggérait un complexe tétramérique. Cependant une structure pentamérique fut retenue en raison de diamètre du port ouvert (0.56nm).

Le GABA se fixerait sur les sous-unités beta et les sites de fixation des benzodiazépines seraient localisés au niveau des sous-unités alpha. La reconstitution in vitro d'un tel récepteur peut dans certains cas produire un faible effet des benzodiazépines sur l'activation du canal chlore par le GABA des études électro physiologiques sur oocytes ont révélé que les récepteurs composés de sous-unités alpha et beta peuvent former le récepteur canal lié au GABA, ce récepteur ainsi formé peut être bloqué par la bicuculine et la picrotoxine .Mais la

combinaison de sous unités alpha et beta ne suffit pas pour expliquer la réponse pharmacologique aux benzodiazépines. Une combinaison ternaire incluant en plus une sous-unité gamma est nécessaire pour produire une réponse au GABA correct ; ainsi que sa potentialisation par les benzodiazépines telles qu'on les observe normalement.

Un récepteur composé de sous-unités (alpha, beta, gamma) correspond le mieux au récepteur natif, et la présence simultanée de ces 3 sous-unités permet d'obtenir l'effet pharmacologique correct. l'hypothèse actuelle repose sur le clonage, de 4 sous-unités différentes (alpha, beta, gamma, delta). Ces quatre sous-unités possèdent moins de 50% de séquences homologue, et des variations supérieures à 70%. par exemples gamma 2 à 40% de séquence identique à alpha et beta. La structure de chaque sous-unités consiste en un large domaine extracellulaire (Nterminal), 4 domaines transmembranaires (M<sub>1</sub> à M<sub>4</sub>), une boucle cytoplasmique entre M<sub>3</sub> et M<sub>4</sub> et une région C terminal extracellulaire courte. De plus il existe différentes iso formes de chaque sous unité. On a identifié : 6 alpha ; 4 beta ; 2 gamma et 1 delta. Mais ni la stœchiométrie, ni le nombre de copies de chaque iso forme ne sont actuellement connus. L'utilisation d'anticorps poly clonaux a permis de démontrer que les sous-unités alpha et beta 2 sont des composantes faisant partie intégrante du récepteur au GABA.

La distribution des différents de chaque sous-unité n'est pas homogène. Dans le cerveau de rat, Ce sont la forme alpha, beta 2, et gamma 2 qui sont les plus distribuées, et les plus abondantes. D'autres sous-unités ont une distribution plus réduite, voire même unique. De toutes les sous-unités, alpha 6 et la plus restreinte.

#### IV. Mécanisme de modulation du récepteur GABA-A par ses différents ligands :

Il existe un large spectre de ligands pouvant se lier au complexe GABA.

La liaison récepteur-ligand permet de détailler deux propriétés du ligand :

-Son affinité pour le récepteur.

-Son efficacité intrinsèque.

On distingue les agonistes, les agonistes inverses, et les antagonistes. si un agoniste ou agoniste inverses a une faible activité à activer le récepteur, est considéré comme agoniste partiel (par opposition aux agonistes complets). les agonistes complets augmentent la réponse au GABA. Leur activité intrinsèque est positive (allostérie positive). ils modulent le récepteur en augmentant la capacité du GABA à agir sur le canal chlore.

Les agonistes inverses produisent l'effet opposé. Les agonistes complets (inverses ou non) induisent un effet pharmacologique maximal souvent avant que tous les récepteurs ne soient activés. Tous les sites de liaison du complexe macromoléculaire sont reliés allostériquement, si bien que la liaison sur une sous-unité modifie la cinétique de liaison sur

les autres sous-unités .Les antagonistes ne possèdent aucune activité intrinsèque.la liaison de deux molécules de GABA sur le complexe récepteur permet d'activer celui-ci de permettre l'ouverture du canal.

Les agonistes des récepteurs aux benzodiazépines stabiliseraient les agonistes en conformation de haute affinité, tandis que les agonistes inverses stabiliseraient le récepteur dans une conformation de base affinité. Les agonistes partiels agissent de même sur les deux conformations, mais de façon moindre car il distingue moins bien les deux états. Les agonistes partiels ne possèdent qu'une partie des propriétés des agonistes complets...

#### V. Pharmacologie de la synapse GABA-A :

Récepteurs de GABA	GABAA	GABAB
Agonistes sélectifs	Isoguvacéne muximol	L-baclofen 3-aminopropylphosphonic acid
Antagonistes sélectifs	Bicuculline	Saclofen phaclofen
Ligands radioactifs	-muximol	-baculofen
Agonistes allostériques	Benzodiazépines barbituriques	

« Les différentes substances d'agir sur les canaux GABA-A et leur site d'action ». (Hammond, D.Tritsch, 1990)

- Antagonistes compétitifs réversibles :
- Le plus connu est la bicuculline, elle est sélective pour le récepteur GABA-A et représente de ce fait un bon test d'identification d'une réponse de type GABA-A ;sa présence dans le milieu extracellulaire entraine un inhibition par du courant post-synaptique inhibiteur GABA-A de ce fait, administrée par voie sanguin ou par voie itra-ventriculaire,elle est un convulsivant puissant.
- Antagonistes non compétitifs réversibles :
- Le plus connu, picrotoxine, est proconvulsivante.elle de fixerait au niveau de canal ionique. (c.Hommand, D.Trisch, 1990).
- Agonistes allostérique : barbiturique et benzodiazépines
- Les benzodiazépines, les barbituriques se lient aux composants moléculaires du récepteur GABA-A présent sur les membranes neuronales du système nerveux central, ce récepteur ionotropique est activé par l'effet inhibiteur de neurotransmetteur GABA hétéroprotéine oligomérique transmembranaire qui se comporte comme un canal ionique chlore.
- Les techniques de clonage moléculaire indiquent que le récepteur GABA-A a une structure pantamérique constituée de sous-unités multiples (alpha, beta, gamma etc...), chacune d'elles ayant quatre zones de passage transmembranaire plusieurs sous-unités de chaque type ont été identifiées.

- Bien que les sous-unités alpha seules ou beta seules puissent constituer des chlore sous-unités ( $\alpha, \beta, \delta$ ) paraissent au fonctionnement normal de la macromolécule dans les conditions physiologique et en cas d'utilisation de substance pharmacologique .les récepteurs GABA-A dans les différentes régions du cerveau sont composés de combinaisons différentes de ces sous-unités pour les divers propriétés des agents pharmacologiques sur les sous-types GABA-A.
- L'analyse de l'ARN messagère des différentes régions du cerveau montre qu'au moins 16 gènes sont actuellement connus pour coder les cinq sous-unités assemblées pour constituer les récepteurs
- GABA-A.
- La sensibilité du complexe aux benzodiazépines nécessite une sous-unité  $\gamma_2$ , suggérant ainsi que les sites récepteurs aux benzodiazépines (BDZ) sont situés sur ou à proximité de cette structure, au moins deux sous-types de récepteurs ( $BZ_1, BZ_2$ ) existent dans le cerveau et sont pourvus d'affinités différentes pour diverses spécifiques. (GEORGE-LAGIER, 2000)
- Inhibiteur du récepteur :
- Ils n'ont que peu d'effet sur les réponses synaptiques GABA-A .le transport du GABA-A est effectué par la transporteurs présent dans la membrane de l'élément pré synaptique et dans la membrane des cellules gliales, l'acide nipéotique, inhibiteur du récepteur neuronale et gliale, appliqué par micro-iontophorèse sur des tranches d'hippocampe n'a que peu d'effet sur la durée du potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI) évoqué par la stimulation de fibre afférentes GABA érigique ; il prolonge la partie finale de la phase de repolarisation du PPSI, ainsi, comme nous l'avons précédemment indiqué, le processus de récepteur serait trop lent pour intervenir efficacement dans le déroulement temporel du PPSI. (c.Hammond, D.Trisch, 1990).

#### VI- L'hétérogénéité des récepteurs GABA-A :

L'hétérogénéité des récepteurs GABA-A a été récemment démontrée (par Lévitane et al 1998). les ADN de deux nouvelles sous-unités  $\alpha$  ont été isolés et clonés. il est suggéré l'existence de trois types de récepteurs GABA-A possédant la même sous-unité  $\beta$  mais des sous-unités  $\alpha$  différentes dénommées  $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ , les trois récepteurs auraient la même stœchiométrie avec 2 chaînes  $\beta$ .

Les résultats de Lévitane et al en 1988 montrant que les trois sous-unités  $\alpha$  exprimées avec la sous-unité  $\beta$  dans les oocytes de xenopus produisent des récepteurs  $(\alpha_1)_2\beta_2, (\alpha_2)_2\beta_2, (\alpha_3)_2\beta_2$  présentant des propriétés différentes. la sensibilité apparente de récepteur pour le GABA dépend de la nature de la sous-unité  $\alpha$  alors que le site de liaison agoniste est situé sur la sous-unités  $\beta$ . ces récepteurs exprimés, présentent toutes les caractéristiques des récepteurs naturels à l'exception de l'effet de potentialisation par les benzodiazépines. (Jean-Pierre Gies et Yves Landry, 1989).

VII-Interaction avec les benzodiazépines :

Les benzodiazépines classiques (types diazépam) sont utilisées pour leurs propriétés anxiolytiques sédatives et myorelaxantes. Ces propriétés dépendent en grand partie de leur liaison aux sous-unités  $\alpha$  des récepteurs GABA-A. Cependant une protéine réceptrice des benzodiazépines a également été décrite au niveau de la membrane externe des mitochondries, mais son rôle est encore mal connu (Snyder, 1987). Les benzodiazépines pourraient également interférer avec l'adénosine par inhibition de son recaptage et/ou augmentation de sa libération. (Revue phillis et o'Regan, 1988). Les benzodiazépines classiques augmentent la liaison du GABA-A aux sous-unités  $\beta$  pour effet allostérique, elles entraînent ainsi l'accroissement de l'entrée d'ions  $Cl^-$  dans la cellule. Ceci correspondrait à une augmentation de la fréquence d'ouverture du canal. Les benzodiazépines n'ont aucun effet en l'absence de GABA-A. Cependant, les benzodiazépines classiques sont considérées comme « agonistes ».

#### VIII-Interaction avec les barbituriques et les stéroïdes :

Les barbituriques (phénobarbital et analogues) sont largement les effets du GABA-A par un accroissement de temps d'ouverture du canal chlore et l'hyper polarisation correspondante. Des concentrations de barbiturique peuvent avoir un effet propre sur le récepteur GABA-A. Cependant, le site précis d'action des barbituriques reste mal défini, des effets directs sur les lipides membranaires sont évoqués, il en est de même pour différents stéroïdes dont l'effet sur les récepteurs GABA-A est bien démontré sans que les sites d'interaction ne soient clairement définis. (Revue KirKness, 1989).

Plusieurs stéroïdes endogènes présentent au contraire des propriétés de type antagoniste des récepteurs GABA-A. Il s'agit de divers glucocorticoïdes et du sulfate de prégénolone qui peut être synthétisé dans les tissus nerveux. Les concentrations nécessaires à l'inhibition de l'effet électrophysiologique que du GABA-A sont élevées (10 à 100  $\mu$ m), mais compatibles avec une augmentation induite au cours d'un stress ou d'une activité sexuelle.

Les avermectines, utilisées comme anthelminthiques, interagissent avec le récepteur GABA-A des nématodes. La jonction neuromusculaire de ces invertébrés est assurée par un neurone excitateur sécrétant du glutamate inhibiteur du GABA-A.



L'ivermectine sera essentiellement indiquée dans les cas de gale profuse et crouteuse, généralisée et toujours en association avec un scabicide. Un seul regret tout de même ; Ace jour le médicament n'est pas pris en charge par l'assurance maladie.

Causée par un petit parasite-ou sarcopte-qui creuse des sillons sous la peau, la gale provoque une très forte irritation et d'intenses démangeaisons. Elle se manifeste par une éruption cutanée, presque toujours sur les mains, entre les doigts. Elle peut aussi s'attaquer aux chevilles, aux pieds, aux orteils, aux coudes et aux organes génitaux. Extrêmement contagieuse, elle touche aussi bien les enfants que les personnes âgées en institution.

L'ivermectine est une dérive de complexe des avermectine, obtenu par formation d'un ascomycète.

*Streptomyces avermectilis* (BURGetCOLL, 1979). L'ivermectine est un mélange d'au moins 80p.100 de 22,23-dihydroavermectine B<sub>1a</sub> et de 20p.100 de 22,23-dihydroavermectine B<sub>1b</sub>.

Ce composé est doté de propriétés antiparasitaire très larges permettant son utilisation chez de nombreuses espèces animales pour l'élimination simultanée des ectoparasites, des larves d'hypoderme spp, et des nématodes digestifs, et respiratoires. (DORCHIES et COLL, 1982).

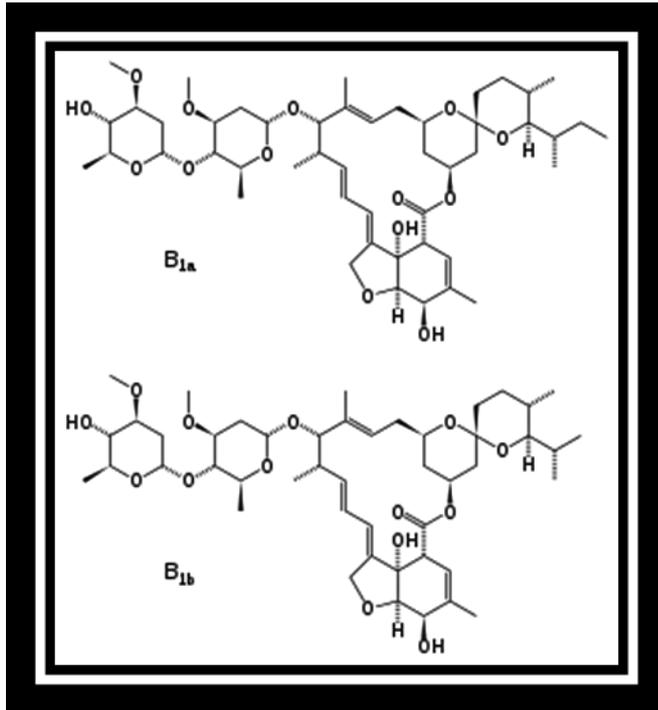
L'ivermectine est le médicament de choix pour le traitement de l'onchocercose, individuel et de masse. C'est également un médicament de second choix de la gale, elle pourrait s'avérer intéressante dans le traitement des autres formes de filariose et dans le traitement de la larve migrants cutanée. (GEORGES LAGIER, 2000).

Ivomec est un parasiticide injectable d'une nouvelle génération pour bovins, ovins, et camelins. Il élimine de manière efficace les parasites internes et externes compromettant la santé et la productivité du bétail.

Sa commodité d'emploi, son large spectre d'efficacité et sa marge de sécurité en font le produit idéal pour le contrôle des parasites du bétail. L'ivermectine appartient à la famille des avermectines, agents antiparasitaires à large spectre, isolés à partir de la fermentation d'un organisme du sol appelé *streptomyces avermectilis*.

Donc c'est une solution limpide, incolore, légèrement visqueuse stérile.

Parmi les médicaments antiparasitaires, les lactones macrocycliques (avermectines et milbemycines) présentent une grande efficacité à l'égard de nombreux endoparasites et ectoparasites des animaux domestiques. Ceci leur a valu le terme générique d'endectocides parmi lesquels les plus efficaces sont l'ivermectine et la doramectine pour les avermectines et la moxidectine pour les milbemycines. Récemment, une nouvelle molécule de la famille des avermectines a été commercialisée : éprinomectine. Elle permet de traiter les bovins en lactation en évitant les problèmes de résidus dans le lait associés à l'emploi de l'ivermectine.



Structure de l'ivermectine.

## I. Mode d'action des antiparasitaires :

Les lactones macrocycliques induisent chez les parasites une paralysie flasque des muscles et empêchent l'ingestion de nutriments en paralysant les muscles du pharynx.

L'activité anthelmique des antiparasitaires est reliée à la fois à l'action intrinsèque du médicament sur le parasite cible et à la présence de concentrations significatives en terme de niveau et de durée du pharmacophore sur le site d'action. Il est généralement admis que l'effet antiparasitaire est plus étroitement lié au niveau d'exposition mesuré chez l'animal (aire sous la courbe : produit de la concentration plasmatique en fonction du temps) qu'à la dose administrée. Dès lors, le profil des concentrations plasmiques est une variable explicative beaucoup plus pertinente que la dose.

## II. Indication :

Pour le traitement des nématodes gastro-intestinaux (*Ostertagia circumcincta* immature) des vers des poumons (*Dictyocaulus filaria* et *Protostrongylus rufescens*), de tous les stades larvaires des œstres (*Oestrus ovis*), des acariens de la gale (*Sarcoptes scabiei*, *Psoroptes communis var-ovis*) et des autres acariens prurigineux les souches de *Ostertagia circumcincta* et de *Haemonchus contortus* tolérantes vis-à-vis des benzimidazoles sont également contrôlées. (GEORGES LARGIER, 2000).

✓ Ovins :

-Nématodes gastro-intestinaux :

-Haemonchus contortus (adultes et immatures),ostartagia circumcincta (adultes et immatures),ostartagia trifurcata (adultes et immatures),trichostrongylus axei (adultes),trichostrongylus colubriformes (adultes et immatures)trichostrongylus vitrinus(adultes),nématodirus filicollis (adultes et immatures )nématodirus spathiger (immatures)cooperia curticei(adultes et immatures),cooperia venulosum (adultes),chabertia ovina (adultes et immatures),trichuris ovis (adultes).

-Nématodes pulmonaires :

-Dictyocaulus filaria (adultes et immatures), protostrongylus rufescens (adultes).

-Œstres du mouton (tous les stades larvaires), œstrus ovis.

-Acariens de la gale : psoroptes communis var-ovis, sarcoptes scabiei une seule injection réduit considérablement le nombre de psoroptes communis var-ovis et enrayer dans de nombreux cas les signes clinique de la gale deux injection, à 7 jours d'intervalle, sont nécessaires pour éliminer les acariens vivants.

-D'autres ruminants :

-Strongyloses gastro-intestinales : très bonne efficacité sur haemochus, ostartagia, trichostrongylus, chabertia, oesophagostomum bunostomum, adultes et immatures, efficacité moindre sur nematodirus et cooperia.

- L'ivermectine présente une activité sur les larves intra muqueuses d'ostertagia ostartagia en état d'hypobiose.

-Strongyloses respiratoires (dictyocaulose).

-Parafilose.

-Le médicament exerce en outre une activité à l'encontre nématodes (ascaride du veau, trichures, protostrongyloides). (Fontaine, 1993).

✓ Equidés :

-Strongyloses gastro-intestinales-oxyurose-ascaridose.

-Habronémose –strongylose respiratoire (dictyocaulose), onchocercose (microfilaires). (Fontaine ,1993).

✓ Porcs :

-Strongyloses gastro-intestinales (très efficace sur hyostrongylus).

-Ascaridiose-strongyloïdose-strongyloses respiratoire.

Par ailleurs le médicament présente une activité contre divers nématodes parasites des carnivores (ankylostome, ascarides, filaires).

### III. Utilisation clinique :

A-Onchocercose : le traitement consiste en une administration unique d'ivermectine (150µg/kg) avec de l'eau et à jeun la fréquence optimale du traitement pour contrôler les symptômes et prévenir la progression de la maladie n'est pas encore déterminée. Dans un schéma thérapeutique, l'administration est répétée à 3 mois d'intervalle pendant 12 mois. Dans un autre, l'administration est répétée tous les mois, 3 mois. Ensuite, le traitement est répété tous les 12 mois, jusqu'à ce que les vers adultes meurent, ce qui peut prendre 10 ans ou plus.

Au cours du premier traitement seulement, les patients ayant des microfaires dans la cornée ou la chambre antérieure de l'œil peuvent bénéficier pendant plusieurs jours d'un traitement par la prednisone (1mg/kg/j) pour éviter des réactions inflammatoires oculaires.

L'OMS ne recommande plus la diéthylcarbamazine pour le traitement de l'onchocercose. Dans des études comparatives, l'ivermectine est aussi active que la diéthylcarbamazine pour réduire le nombre de microfaires (qui sont responsables des manifestations pathologiques de la maladie). Qui plus est, des réactions générales et oculaires graves sont observées avec la diéthylcarbamazine, et elle est beaucoup moins fréquentes et importantes avec l'ivermectine. De plus, la réduction du nombre de microfaires induite par l'ivermectine persiste plus long temps, et les atteintes oculaires consécutives au traitement observé, chez les malades traités par la diéthylcarbamazine, sont rares ou absentes avec l'ivermectine. (GEORGES LAGIER, 2000).

B/FILARIOSE DE BANCROFT : Dans des études comparatives de l'ivermectine et de la diéthylcarbamazine, les deux médicaments semblent également actifs pour réduire les charges de microfaires ; les effets indésirables mineurs (myalgies, céphalées, fièvre) sont similaires dans certaines études, mais moins importants avec l'ivermectine dans d'autres. Cependant, comme l'ivermectine n'est pas microfilaricide, la diéthylcarbamazine est encore nécessaire pour tuer les parasites adultes, un traitement de masse associant 400mg/kg d'ivermectine et 6mg/kg de diéthylcarbamazine est en cours d'évaluation et s'avère prometteur pour maîtriser la maladie ; il entraîne une réduction appréciable du nombre de microfaires (qui peut persister jusqu'à 12 mois), avec relativement peu d'effets indésirables. (GEORGES LAGIER, 2000).

### C-STRONGYLOIDOSE :

L'ivermectine est le médicament de choix pour le traitement de la strongyloïdose ; une administration unique de 200mg/kg permet d'atteindre de taux de guérison > à 80%. La répétition des traitements peut augmenter ce pourcentage. (GEORGES LAGIER, 2000).

### D-AUTRE PARASITES :

Livermectine réduit le nombre de microfilaries dans l'infection à *Brugia malayi* et *Mansonella azzardi*, mais pas dans celles de *Mansonella perstans*.

Dans la loase, alors même que le médicament diminue les concentrations en microfilaries, il peut entraîner une réaction importante dans un petit pourcentage de patients dont la charge de microfilaries migrants est supérieure à 3000/ml. L'ivermectine est également active dans la gale et pour traiter la larve cutanée, et pour éliminer les ascaris dans une grande proportion. (GEORGES LAGIER, 2000).

#### IV. CONTRE INDICATION ET PRECAUTIONS D'EMPLOI :

Comme l'ivermectine augmente l'activité du GABA, il vaut mieux éviter d'utiliser concomitamment d'autres médicaments ayant un effet similaire tels, par exemple, les barbituriques, les benzodiazépines et l'acide valproïque. L'ivermectine ne devrait pas être utilisée durant la grossesse. La sécurité d'emploi de l'ivermectine chez les enfants de moins de 5 ans n'a pas été établie, la période d'interdiction de l'allaitement par les jeunes mères prenant le médicament sera probablement réduite à une semaine après la dernière administration de celui-ci.

Le médicament ne devrait pas être administré à des malades chez qui pourrait exister une perméabilité anormale de la barrière hémato-encéphalique comme, par exemple, au cours d'une méningite et de la maladie du sommeil (*trypanosomiase africaine*). On est en train de déterminer les risques liés à l'utilisation de ce produit dans d'autres types de maladies graves.

Dans le cadre du traitement des patients expatriés, il conviendrait que ceux-ci soient mis en observation à l'hôpital pendant les 72 heures qui suivent la première administration d'ivermectine, l'efficacité ou les effets indésirables du médicament ne sont pas modifiés. (GEORGES LAGIER, 2000).

#### V-EFFET INDESIRABLES :

Les effets indésirables de l'ivermectine se manifestent sous le nom de réaction de Mazotti qui, après une administration unique par voie orale, débute le jour même et culmine le second jour, cette réaction est due à la lyse des microfilaries et non à la toxicité du médicament ; son intensité est corrélée aux charges de microfilaries dans la peau. Chez les adultes indigènes, cette réaction survient chez 5 à 30% des personnes, mais elle est généralement peu importante, bien tolérée, de courte durée et contrôlée par l'acide acétylsalicylique et des antihistaminiques. La réaction chez les adultes expatriés, peut être également chez les enfants indigènes, peut survenir plus fréquemment et être plus importante.

La réaction de Mazotti comporte de la fièvre (par fois intermittente, pendant plusieurs jours), des céphalées, des sensations vertigineuses, de la somnolence, une sensation de

fatigue, des rashes cutanés, une augmentation des prurits, de la diarrhée, des arthralgies et des myalgies, une hypotension artérielle, une tachycardie, des adénopathies, une lymphangite et des œdèmes périphérique, une réaction de mazotti.

Diminue en intensité au fur et à mesure des administrations, un traitement par corticostéroïdes peut être nécessaire pendant plusieurs jours. Des tuméfactions avec des abcès peuvent quelque fois survient au bout de 1à3 semaines, probablement là où se trouvent les vers adultes.

Certains patients développent des opacités cornéennes liées à une kératite ponctuée plusieurs jours après le traitement.

D'autres réactions oculaires peu fréquentes (et qui toutes peuvent survenir dans le cadre de la maladie elle-même).Sont un œdème des paupières, une uvéite antérieure, une conjonctivite, une kératite, une névrite optique, une chorioretinite et une choroidite.Elle sont rarement importantes ou associées à une perte de vision et s'amendent généralement Sans traitement corticostéroïde. (GORGES LAGIER ,2000).

## VI.CHIMIE ET PHARMACOCINITIQUE :

L'ivermectine est rapidement résorbé dans le tube digestif, atteignant une concentration plasmatique maximale à la 4ème heure (environ50ng/ml) après une administration de 12mg.le médicament a une distribution tissulaire large et un volume de distribution d'environ 501.il semble qu'il ne pénètre dans l'œil que lentement et très peu.

La demi-vie plasmatique est de l'ordre de12heures, l'excrétion du médicament et ses métabolites se fait essentiellement dans les fèces. (GEORGES LAGIER ,2000).

## VII. EFFETS PHARMACOLOGIQUES ETANTIHELMINTIQUES :

### A-EFFETS PHARMACOLOGIQUE :

Ce médicament n'a pas d'effet pharmacologique ou toxique connu chez l'homme, peut être en partie parce que l'ivermectine ne traverse pas facilement la barrière hémato-encéphalique.

En se basant sur les études effectuées chez l'animal, la marge de sécurité de l'ivermectine paraît grande. Cependant des effets tératogènes et quelque fois des morts maternelles inexplicables sont survenus à fortes doses chez la souris.(GEORGES LAGIER ,2000).

### B-EFFET ANTIHELMINTIQUES :

L'ivermectine semble paralyser les nématodes et les arthropodes (ce qui peut entraîner leur mort), en intensifiant la transmission GABA-énergique dans les nerfs périphériques.

Les systèmes nerveux des invertébrés chez les helminthes et les arthropodes diffèrent de ceux des vertébrés de manière importante. Les motoneurons des invertébrés, par exemple, ne sont pas myélinisés et sont de ce fait plus sensibles aux troubles des membranes du nerf que ne le sont les fibres somatiques motrices myélinisées des vertébrés.

Les fibres musculaires des arthropodes sont innervées par synapses excitatrices, dans lesquelles l'acide L-glutamique est le neuromédiateur, et par des nerfs inhibiteurs qui ont l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), comme neuromédiateur. Les fibres cholinergiques sont concentrées dans le système nerveux central des arthropodes. Dans les nématodes, les espaces autonomes par exemple, *Caenorhabditis elegans* ainsi que les espèces parasites du tube digestif par exemple, *Ascaris lombricoïdes* semblent avoir des systèmes neuronaux et des transmissions synaptiques identiques. On trouve des synapses cholinergiques excitatrices et GABA-énergiques inhibitrices au niveau des jonctions neuromusculaires aussi bien que dans les cordons nerveux centraux ventraux des vers. D'un autre côté, les mammifères hôtes ont essentiellement des récepteurs nicotiques au niveau des jonctions neuromusculaires et les nerfs à médiation GABA sont pour l'essentiel confinés à l'intérieur du système nerveux central protégé par la barrière hémato-encéphalique. Les antihelminthiques neurotoxiques doivent être administrés par voie générale aux mammifères hôtes pour atteindre les nématodes parasites. De ce fait, ils ne doivent pas être toxiques pour le système nerveux de l'hôte s'ils sont résorbés. Qui plus est, ils doivent pénétrer l'épaisse cuticule des nématodes pour être efficaces.

Il est par conséquent difficile de trouver un antihelminthique utilisable qui agisse sur le système nerveux de ces parasites. Quoiqu'il en soit, la majorité des antihelminthiques actuellement disponibles agissent sur les nerfs des nématodes. On peut les classer en trois groupes :

1. Ceux qui agissent comme agonistes ganglionnaires nicotiques de l'acétylcholine.
2. Ceux qui agissent directement ou indirectement comme agonistes GABA.
3. Ceux qui agissent sur le canal chlore.

La première catégorie inclut le lévamisole, le pyrantel, les récepteurs de l'acétylcholine au niveau de jonctions neuromusculaires des nématodes sont du type ganglionnaire nicotique ; ces agonistes sont tout à fait efficaces pour provoquer des contractions musculaires chez les vers. Expérimentalement, l'antagoniste nicotique ganglionnaire mécamylamine peut antagoniser l'action de ces antihelminthiques.

La seconde catégorie n'est représentée que par un seul médicament, la pipérazine, un médicament plus ancien qui agit apparemment comme un agoniste GABA au niveau de la jonction neuromusculaire et provoque une paralysie flasque de nématode.

La troisième catégorie est constituée d'une famille de produits naturels, les milbémycines et les avermectines. Elle agit sur l'interneurone de la corde ventrale et sur la jonction du motoneurone des arthropodes ; entraînant une paralysie en facilitant l'ouverture du canal chlore (Fritz 1979). De ce fait, à la fois les milbémycines et avermectines sont puissants médicaments antihelminthiques, insecticides et antiectoparasites, sans problème de résistance croisée avec les produits agissant sur les systèmes cholinergiques. L'apicrotoxine, un inhibiteur spécifique du canal de l'ion chlore contrôlé par la fixation post-synaptique du GABA, peut antagoniser tous les effets physiologiques de ces médicaments.

L'ivermectine, un dérivé simple du mélange d'ivermectine B<sub>1a</sub> et ivermectine B<sub>1b</sub>, est très efficace comme médicament antihelminthique chez les animaux domestiques. Elle est également efficace pour traiter l'onchocercose en éliminant le micro filaire.

Dans l'onchocercose, l'ivermectine agit sur les microfilaires et affecte l'embryogenèse.

Après une administration standard unique, le nombre de microfilaires dans la peau diminue en 2 à 3 jours, reste bas pendant des mois, puis augmente graduellement ; les microfilaires de la chambre antérieure de l'œil diminuent lentement sur plusieurs mois, éventuellement disparaissent, puis reviennent progressivement. Le traitement avec une administration unique n'est pas actif contre les vers adultes en dehors de son action, qui dure quelques mois, consistant à bloquer la libération des microfilaires à partir de l'utérus des vers, ce qui est suivi d'une dégénérescence des microfilaires. Avec des administrations répétées d'ivermectine à 3 mois d'intervalle tous les ans, ce médicament semble avoir un petit effet macrofilaricide et réduire de manière permanente la production de microfilaires. Le mode d'action de l'ivermectine sur les microfilaires est incertain : soit il les paralyse et facilite ainsi leur élimination par le système réticulo-endothélial, soit il les tue directement. (Robert, 2000).

Les avermectines ont peu d'effet sur le système nerveux central des mammifères parce qu'elles ne traversent pas facilement la barrière hémato-encéphalique.

Cependant, lorsqu'on utilise des synaptosomes cérébraux de mammifères et des membranes synaptiques comme modèles d'étude, des sites de liaison spécifiques à forte affinité pour les avermectines peuvent être identifiés dans les nerfs GABA-énergiques. Cette fixation du médicament stimule la libération de GABA au niveau de la terminaison présynaptique du nerf GABA et augmente la fixation post-synaptique de GABA.

Les avermectines stimulent également la fixation des benzodiazépines sur leur récepteur et augmentent la relaxation musculaire entraînée par le diazépam in vivo. Il est peu douteux que les milbémycines et les avermectines agissent sur les canaux chlores associés aux récepteurs du GABA et amplifient les fonctions du GABA dans le système nerveux central des mammifères. Cependant, chez *Caenorhabditis elegans*, un nématode pouvant vivre en dehors d'un organisme, on a montré que l'ivermectine agit sur les ions chlore contrôlés par l'acide glutamique.

On a identifié et isolé récemment l'ADN complémentaire en codant pour un canal chlore contrôlé par l'acide glutamique, sensible à l'ivermectine. Ce canal pourrait constituer une cible intéressante dans le cadre des futures études sur la chimiothérapie active contre les nématodes.

On sait peu de choses sur les système nerveux des cestodes et des trématodes, si ce n'est qu'ils diffèrent probablement de ceux des nématodes puisque les milbémycines et les avermectines n'ont pas d'effet sur eux. Cependant, un médicament antischistosome et anticestode, la praziquantel, est connu pour augmenter l'influx de  $Ca^{+2}$  et induire une contraction musculaire chez ces parasites, bien qu'il n'exerce aucune action sur les nématodes ou les insectes, certains dérivés des benzodiazépines ont des actions similaires à celles du praziquantel ; ces actions ne sont pas liées aux actions anxiolytiques s'exerçant sur le système nerveux central des mammifères. Les nerfs et les muscles des schistosomes et des cestodes sont de ce fait des sujets intéressants pour de futures études sur la chimiothérapie antiparasitaire. (EORGES LAGER, 2000).

### VIII. IVOMEC OVIN :

Anthelminthique, nématode, oestricide, insecticide et acaricide à base d'ivermectine.

- Propriétés :

L'ivermectine tue un certain nombre de nématodes parasites et d'ectoparasites tels que les poux, les agents des gales et autres insectes, elle appartient à la famille des avermectines antiparasitaires à large spectre, son action est originale et met en jeu un composé chimique qui agit comme « signal » d'une cellule nerveuse vers un autre neurone ou vers le muscle. Ce composé chimique ou neuromédiateur est (GABA).

- Tolérance :

Des études ont démontré la grande marge de sécurité de ce médicament. À la dose recommandée, elle n'a pas d'effets défavorables sur les performances des reproducteurs, y compris les femelles gestantes.

- INDICATION :

Affections à parasites sensibles : *Haemonchus contortus* (adultes, larves L<sub>4</sub> L<sub>3</sub>, en hypobiose), *Ostertagia circumcincta* (adultes, larves L<sub>4</sub> L<sub>3</sub> en hypobiose), *Ostertagia trifurcata* (adultes et larves L<sub>4</sub>), *Trichostrongylus axei* (adultes) ; *Trichostrongylus vitrinus* (adultes), *Nematodirus filicallis* (adultes et larves L<sub>4</sub>), *Nematodirus spathiger* (larves L<sub>4</sub> et L<sub>3</sub>), *Cooperia curticei* (adultes et larves L<sub>4</sub>), *Oesophagostomum columbianum* (adultes et larves L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>) ; *Oesophagostomum venulosum* (adultes), *Chabertia ovina* (adultes, larves L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>) ; *Gasterophilus pachycelis* (adultes, larves L<sub>3</sub> L<sub>4</sub>).

-Stroglyoses pulmonaires : dictyocaulus filaria (adultes, larves L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>) protostrongylus rufescens (adultes).

-Oestrose : œstrus ovins (tous les stades larvaires).

-Gales : sarcoptes scabiei ; psoroptes communes var-ovins.

-Mélophage, melophagus ovinus. (D'ERIC VAUDAELE et FRANCOIS VEILLET 1999 et KECK 1999).

Pour le traitement de nématode gastro-intestinaux, Des vers des poumons (dictyocaulus filaria et protostrongylus rufescens) de tous les stades larvaires des œstres (œstrus ovins), des acariens de la gale (sarcoptes scabiei, psoroptes communis var-ovis) et des autres acares prurigineux (psoroptes ovins), la souche de ostertagia circumcincta et de haemonchus contortus tolérantes vis-à-vis des benzodiazépines

sont également contrôlées.(RAHWY.N.J.USA).

- Administration et posologie :

Voie s/c stricte, dans un pli de la peau, en arrière de l'épaule ovins : 0.2mg d'ivermectine par kg de poids corporel soit : 1ml d'IVOMEK « ovin » solution injectable /50kg de poids corporel en administration unique pour le traitement curatif de la gale psoroptique, renouveler d'injection 7jour plus tard. (D'ERIC VANDAELE et FRANCOIS VEILLET 1999 et G.KECK 1999).

- Effet indésirables :

Dans de rares cas, une réaction douloureuse peut être observée à la suite de l'administration s/c même d'intense, elle est toujours passagère et sans conséquence. (D'ERIC VANDAELE et FRANCOIS VEILLET 1999 et G.KECK 1999).

- Précaution d'emploi :

-Ne pas injecter par voie intraveineuse ou IM.

-Veiller à ce que l'aiguille ait bien pénétré la peau avant d'injecter le produit.

-Ne pas fumer, ni manger au cours de la manipulation.

-Se laver les mains après administration.

-Tenir hors de portée des enfants.

-Ne pas jeter dans le plan d'eau au cours d'usage car l'ivermectine peut être nocive pour les poissons et certains organismes aquatiques. (D'ERIC VANDAELE et FRANCOIS VEILLET 1999 et G.KECK 1999).

- Délais d'attente :

Viande et abats : 28jours.

Lait : interdit chez les brebis laitières en lactation et les femelles laitières moins de 21jours avant l'agnelage.

- Conservation :

60mois (5ans) pour la date limite d'utilisation tenir à l'abri de la lumière.

- Présentation :

Flacon de 50ml permettant de traiter 2500kg de poids corporel. (D'ERIC VANDAELE ET FRANCOIS VEILLET 1999 ET G.KECK 1999).

- Efficacité :
- IVOMEC, injection pour ovins administré par voie sous-cutanée à la dose recommandée contrôle efficacement les parasites ovins suivants :

-Vers gastro-intestinaux :

-Haemonchus contortus (adultes, L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>) ostertagia circumcincta (adultes, L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>, y compris les larves inhibées).

-Ostertagia trifurcata(adultes).

-Trichostrongylus axie(adultes).

-Trichostrongylus colubriformis (adultes, L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>).

-Trichostrongylus vitrinus (adultes).

-Nematodirus filicollis (adultes, L<sub>4</sub>).

-nematodirus spathiger (L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>).

-Coopérai curticei (adultes, L<sub>4</sub>).

-Oesotophagostomum columbianum (adultes, L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>).

-Oesotophagostomum venulosum(adultes).

-Charlreertia ovina (adultes).

-Strongyloides papillosus(L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>).

-Trichuris ovis(adultes).

-Vers du poumon :

-Dictyocaulus filaria (adultes, L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>).

-Protostrongylus rufescents(adultes).

Oestres du mouton (tous les stades larvaires) :

-Œstrus ovis.

-Acariens de la gale :

-Sarcoptes scabiei.

-Psoroptes communies var-ovis.

Une injection unique réduit considérablement le nombre de psoroptes communies var-ovis et conduit fréquemment à la résolution des signes clinique de gale. Deux injections à intervalle de 7jours sont nécessaires pour éliminer les acariens vivants. (RAHWY, N, J, USA).

- Contre-indication :

IVOMEC,injection a fait preuve d'une marge de sécurité adéquate à la dose recommandée ,IVOMEC injection peut être utilisé durant la gestation, le mouton ne doit pas être traité dans les 21jours qui précèdent son abattage si la viande est destinée à la consommation humain, en l'absence de données spécifiques, il ne faut pas traiter les brebis en période de lactation, ni durant les 21 jours qui précèdent, l'agnèlements le lait est destiné à la consommation humain le produit ne doit pas être administré par voie intramusculaire ou intraveineuse.

Une vaccination adéquate contre les infections à clostridies est vivament recommandée.

Maintenez ce médicament avec tous les autres hors des enfants. (RAHWY, N, J.USA).

- Information complémentaire :

Suite à l'injection s/c, on a peu observé, chez certain ovins, une activité suspecte de douleur, parfois intense, mais en général transitoire. (RAHWY, N.J.USA).

- Protection de l'environnement :

Les études indiquent que lorsque l'ivermectine en contact avec le sol, elle se lie facilement et intimement avec la terre et devient inactive avec le temps.

Les emballages du médicament et tout objet nécessaires ou contenant des résidus du produit devrait être éliminés avec toutes les précautions nécessaires, par exemple, en les entrant .Dans une décharge éloignée des cours d'eau, car l'ivermectine libre pourrait avoir un effet nuisible sur les poissons et certains organisme aquatiques. (RAHWY, N.J.USA).

**X-Résistance aux benzimidazole chez les strongles digestifs du cheval (ivermectine) :**

Le test de réduction de l'excrétion fécale des œufs a montré l'inefficacité de deux substances actives du groupe des benzimidazole sur les strongles digestifs du cheval, l'une était utilisée pour la première fois au haras national de Tiaret. Ces résistances ont pour cause l'association d'une mauvaise gestion de l'élevage et d'une utilisation erronée des produits par les éleveurs et/ou le vétérinaire (surpâturage, inadaptation des fréquences actives au cours des années, défaut de mise en quarantaine). (A.BOULKABOUL, A.BOUAKKAZE et D.KERBOEUF, revue méd. Vêt, 2006, 157, 2, 59-64).

### XI-La résistance aux anthelminthiques en France chez les ovins :

Les enquêtes récentes sur la résistance aux anthelminthiques en élevage ovin français dressent un tableau assez préoccupant ; une très forte diffusion de la résistance aux benzimidazoles en élevage ovin laitier comme en élevage ovin allaitant, et en premier cas confirmé de résistance à l'ivermectine et à la moxidectine d'une des trois espèces majeures de strongles gastro-intestinaux, *Tela-dorsagia circumcincta*. Des populations de strongles gastro-intestinaux multi-résistantes, décrites aux Antilles ou en Amérique latine sont plus rares en Europe mais elles commencent à être documentées en Ecosse, en Italie et en Espagne. (Philippe Jaquiet, Francis Fidelle, Elisabeth Lepticolin, Simon Priuat, Christie Gaillac, Jean Paul Bergeand, Hervé Hoste, UMR INRA/ENVT1225/HAP et UMT « santé des petits ruminants » Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, cedex 03 centre départemental de l'élevage ovin d'Ordiap, 64130, ordiap 3 unicor, 12000 rodez.)

A) La région d'étude :

L'essai s'est déroulé dans deux fermes privées distinctes, située dans la région de EL'HMADNA, wilaya de Relizane.

Les températures mensuelles moyennes ont un minimum de  $-3^{\circ}\text{C}$  et un maximum de  $40^{\circ}\text{C}$ .

Les températures les plus hautes sont enregistrées de juin, août à septembre et les plus basses le sont d'octobre à février.

B) Les animaux :

Il s'agit de deux troupeaux de deux fermes de 400 têtes chacun de races locales, (REMBLET ELHAMRA) et âgées de 1 à 5 ans. Ces animaux sont élevés en système semi-extensif. Mais le traitement a touché exactement 350 têtes.

Aucune complémentation alimentaire n'est pratiquée.

L'examen clinique nous a permis de constater que 90% des animaux (315 têtes) montrant des signes de gale « prurit intense et lésions de grattage ».

Les recherches des acariens s'est relevée positive chez 50 animaux (25 brebis, 5 béliers, 12 agneaux et 08 agnelle) sur lesquels des prélèvements ont été effectués.

c) Acaricide :

L'ivermectine est un dérivé du complexe des avermectines, obtenu par formation d'un ascomycète :

*Streptomyces avermitilis* (Burg et coll., 1979) l'ivermectine est composée de 22.23 dihydroavermectine  $B_{1a}$  et de 20% de 22.23-dihydroavermectine  $B_{1b}$ . Ce composé est doté de propriétés antiparasitaires très larges permettant son utilisation chez de nombreuses espèces animales pour l'élimination simultanée des ectoparasites, des larves d'*Hypoderma* spp, et des nématodes digestifs et respiratoires (Dorchies et coll, 1982).

D) protocole d'étude :

L'efficacité de l'ivermectine a été éprouvée sur 260 brebis et petites maintenues dans les deux fermes.

1) Traitement : Tous les animaux ont été traités avec l'ivermectine à la dose de 1cc/50 kg de poids vif. Administré par voie sous cutanée, dans la région post-scapulaire.

2) Suivi d'animaux : Animaux maintenus dans les deux fermes

A Partir du jour  $j_0$  (jour du traitement) et toutes les semaines jusqu'au jour  $j_0+45j$ , tous les animaux sont soumis à un examen clinique pour apprécier l'intensité du prurit et la gravité des lésions.

D'autre part, sur 600 animaux, tirés au sort et identifiés par des boucles dès le jour du traitement, deux prélèvements par animal (crottes et produit de grattage avec une lame de bistouri). sont effectués, de semaine en semaine, et par alternance, sur surface d'environ  $10\text{cm}^2$ .

3) Numération et contrôle de la vitalité des acariens :

Les produits prélevés sont mis dans des boites de pétri légèrement chauffées ( $40\text{c}^\circ$ ) pendant 20minute environ, puis les acariens sont minutieusement recherchés à la loupe binoculaire.

Le matériel examine est ensuite additionné de 20ml de koH à 10%

Après 24 heures, le mélange est centrifugé (15 minute à 2000 tours minute).Les culots de centrifugation sont remis en suspension dans 5ml d'eau.

Les acariens sont alors comptés dans la suspension aqueuse obtenu, à la loupe binoculaire.

A) Observation clinique et parasitologie avant le traitement :

Les visites effectuées 3 jours avant le début de l'essai et le jour de traitement ont montré les animaux (350 têtes) présentaient un tableau clinique classique de gale :

-Dépilations diffuse et très violent.

-Très mauvais état général des animaux.

Le diagnostic de la gale a été confirmé, avant le traitement.

-Fig4 : Cheptel avant le traitement.



B) Observation clinique après le traitement :

Le prurit a disparu chez 85% environ des animaux dès le 7 jour : qui suit le traitement (Tableau n°1).

Ce le jour suivant, les lésions sont encore notables mais, chez un grand nombre d'animaux, l'épanchement sanguin n'est plus observé (tableau n°1).

Les résultats obtenus lors de la deuxième visite (15j) étaient spectaculaire ; absence totale du prurit et des épanchements sanguins.

Cependant, les lésions de grattage sont encore importantes (tableau n°1).

A la fin la troisième semaine on a observé un retour progressif de la peau à un aspect normal et un début de la repousse des poils.

Au cours des semaines suivantes, la peau prend de plus en plus un aspect normal et la repousse des poils s'intensifie et à la fin de l'essai (45 jour après traitement), l'état des animaux, celui de leurs poils sont redevenus normaux (tableau n°1).

c) Observation parasitologiques :

Dans les prélèvements effectués 8 jours après le traitement, le nombre de la parasites était faible mais, ce qui est plus intéressant, plus de 75% parasite étaient morts.



-Fig5 :Cheptel ovin après le traitement.

j	prurit		Lésions		Repousse des poils
	fréquence	intensité	Epanchements sanguins	Importance des plaies	
j <sub>0</sub>	++++	+++	++	++++	-
j <sub>7</sub>	+++	+++	++	++++	-
J <sub>14</sub>	+	+	+	+++	-
j <sub>21</sub>	-	-	-	+	début
j <sub>45</sub>	-	-	-	-	++++

Tableau n°1 : Observation le jour du traitement (j<sub>0</sub>) et 7, 15, 21,45 jours.

## **Discussion :**

L'ivermectine administrée par la voie sous cutanée à la dose unique de 0.2 mg/kg entraîne la guérison clinique des brebis atteintes d'une forme grave des gales. Cette guérison, appréciable dès le début de la deuxième semaine, est complète vers la fin de la troisième semaine suivant le traitement. L'absence de la vitalité des acariens observée chez les animaux traités témoigne d'une action acaricide puissante du produit. Celle-ci semble important surtout le 7<sup>ème</sup> et 9<sup>ème</sup> jours qui suivent le traitement.

La persistance, en plus ou moins grand nombre des acariens chez les animaux qui paraissent cliniquement guéris pourrait être due, en grand partie, à la biologie de ces parasites et surtout à la gravité des lésions. L'ivermectine agit par blocage de la transmission neuromusculaire en stimulant la libération de l'acide gamma-amino-butérique (GABA) et sa fixation sur les récepteurs post-synaptique (Bowen.1981), elle ne peut avoir d'action ovicide. Il est appaait ainsi que la rémanence du produit joue un rôle important.

Selon Barth et Sutherland (1980), l'effet parasiticide de l'ivermectine se maintient pendant 14à35jours, après le traitement, le prurit a disparue chez 81%des animaux dès le 7<sup>ème</sup> jours, ce même jour, les lésions sont encore notables mais, chez un grand nombre d'animaux l'épanchement sanguin n'est plus observé (Tableau n°1). A partir de 15<sup>ème</sup>jours, On observe absence totale du prurit et épanchement sanguins.

A la fin de la troisième semaine ont observé un retour progressif de la peau à un aspect normal et un début de la repousse des poils. Enfin de travail (45jours après traitement), la peau prend de plus en plus un aspect normal et la repousse des poils s'intensifie, la brebis devient dans un bon état (selon tableau n°1).L'ivermectine administrée aux animaux est excrétée principalement dans les déjections.

En raison de leurs propriétés insecticide, les résidus de l'ivermectine réduisent le nombre d'insectes qui se nourrissent et vivent dans les déjections (strong, 1993) et par conséquent, peuvent entrainer un ralentissement de la dégradation des déjections et de leur intégration dans le sol (Anderson et al, 1984).les déjections non dégradées qui s'accumulent à la surface du sol peuvent réduire considérablement les superficies pour les animaux brouteurs et les quantités d'azote qui retournent dans le sol(Fincher,1981).L'impact des traitements à l'ivermectine sur la qualité des pâturages demeure controversé, mais des chercheurs européens ont montré que l'application de l'ivermectine aux doses recommandées peut retarder la dégradation des déjections des animaux traités.

L'apparition de la gale en Algérie remonte à plusieurs décennies au moment de l'inexistence du service vétérinaire, ce qui-là rendu habituelle aux éleveurs, et durant notre enquête pratique effectué chez quelques éleveurs au niveau de commune de EL'HMADNA. La première constatation remarquée est les agents des gales.

Parmi les causes les plus importantes de l'existence et persistance des foyers de gale, les causes suivant :

- Manque d'éducation sanitaire chez les éleveurs.
- Utilisation pratique très ancienne dans le traitement.
- Agressions climatiques.
- Non respecter de protocole de traitement.

## Conclusion

Les gales dans leurs différentes formes constituent une entrave non négligeable pour la promotion de l'élevage ovin en Algérie.

Les conséquences néfastes des gales se répercutent sur des déficient production de l'animale, à savoir viande, le lait et la laine et indirectement sur la bourse de l'éleveur.

La laine est le facteur le plus touché dans le cas de gale psoroptique.

D'après cette étude, nous avons prouvé une idée sur l'efficacité de l'ivermectine pour le traitement de la gale psoroptique ovins.

Son efficacité est très prouvée cliniquement, grâce à ces caractéristiques variables, son efficacité, et son spectre large contre les endoparasites et les ectoparasites tel que la gale, même s'il s'agit d'un types très dangereux et très grave tel que la gale sarcoptique qu'est la forme généralisée touchant la tête ,le corps, et les membres.

Les maladies parasitaires externe sont provoquées par plusieurs parasites localisées au niveau de la peau avec un développement dans l'épiderme pour certains. Les parasites sont des acariens, des insectes et un champignon. Leurs lieux de vie préférentiels sont les bâtiments d'élevage, mais aussi le milieu extérieur.

Cette maladies parasitaire sont responsables de la diminution de la production ovins en aboutissent par conséquence à des pertes économiques énormes en Algérie.

➤ Références bibliographiques :

- A.Boulkaboul, A.Bouakaz et D.Kerboeuf, Revue Méd., vét, 2006, 157, 2, 59,64.
- Anderson et all, 1984 :www.google.fr. (internet 2004).
- Bennet et all, 1988 : pharmacologie moléculaire.184.
- Barth et Sutherland ,1980 :zentralbl.Bacteriol.parasit.infect.Hyg.57, 267,319.
- Bouree.p, 1989 : Mouton et ses Maladies (Editeur paris).
- Bormann, 1988 : pharmacologie moléculaire.184.
- Burg et Coll., 1979 : pharmacologie moléculaire.
- Bowen, 1981 : publication en Maroc.
- Christian Dudouet, 1997 : Mouton et ses Maladies. (Editeur paris).
- Christian Mage, 1998 : parasites des Moutons (Editions France Agricole).
- D'Eric vandaele et François Veillet, G.Keck, 1999 : dictionnaire des médicaments vétérinaire (1997).
- Dorchies et coll., 1982 : pharmacologie fondamentale et clinique
- Ficher, 1981 :www.google.fr. (internet 2004).
- Fritz, 1979 : pharmacologie fondamentale et clinique.
- Fontaine ,1993 :Vade-Mecum. Du vétérinaire.
- George Lagier, 2000 : pharmacologie fondamentale et clinique.287, 288,289.
- Hammond, 1990 : neurobiologie cellulaire.417, 418.
- Jean –pierre-Gies et Yves Landry, 1989 : pharmacologie moléculaire .185.
- Jeanne Brugere –picoux ,1994 : Maladies des Moutons (Editions France Agricole).
- Kirkness, 1989 : pharmacologie moléculaire .187.
- Kmjevic et Schwartz, 1967 : pharmacologie moléculaire.184
- Lévitán et all ,1988 : pharmacologie moléculaire .185.
- Mara, 2003 : l'élevage Ovin en Algérie (thèse).
- M.A, 1992 :L'élevage Ovin en Algérie (thèse).
- Michel Bourin ,1999 : Pharmacologie Générale et pratique (3<sup>eme</sup> Edition entièrement).
- Phillis et O'Regau, 1988 : pharmacologie moléculaire.186.

- Philippe Jacquet, France Fidelle, Elisabeth Lepetitcolin, Simon Privat, Christie Gaillac, Jean-Paul Bergeaud, Hervéhoste, Le nouveau praticien vétérinaire élevages et santé vol7/n°29 240- Décembre 2014.
- RAHWY, N.J.U.S.A.
- Robert ,2000 : pharmacologie fondamentale et clinique.
- Strong ,1993 :[www.google.fr](http://www.google.fr). (internet 2004).
- Tritsch.D, 1990 : Neurobiologie moléculaire.345.435.436. (Octobre 1990, imprimé en France).
- Wall et Strong ,1987 :[www.google.fr](http://www.google.fr). (internet 2004).