

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN - TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



Mémoire de fin d'études

**EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR
VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**STRONGYLOSES RESPIRATOIRES DES RUMINANTS ABATTUS A
TIARET
(UTILISATION DE LA TECHNIQUE MCKENNA)**

Elaboré par :

BELFEDHAL Afef

ALAHOUM Lisa Mélissa

Encadré par :

Mme. KOUIDRI Mokhtaria

Année universitaire : 2018 - 2019

SOMMAIRE

RESUMES (Français, Anglais, Arabe).

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

- CHAPITRE I Les strongles pulmonaires des ruminants

| | |
|-------------------------------------|---|
| I. 1- Généralités | 2 |
| I. 2-Répartition géographique | 2 |
| I.3-Importance économique | 2 |

- CHAPITRE II Les strongles respiratoires des ruminants

I. La dictyocaulose des petits ruminants et des bovins

| | |
|--|----|
| I.1 Généralités | 4 |
| I.1.1 Agents pathogènes | 4 |
| I.1.1.1 <i>Dictyocaulus filaria</i> | 4 |
| I.1.1.1.1 Classification..... | 4 |
| I.1.1.1.2 Etude morphologique..... | 4 |
| I.1.1.2 <i>Dictyocaulus viviparus</i> | 4 |
| I.1.1.2.1 Classification | 4 |
| I.1.1.2.2 Etude morphologique | 5 |
| I.2 Cycle évolutif | 6 |
| I.2.1 <i>Dictyocaulus Filaria</i> | 6 |
| I.2.1 <i>Dictyocaulus viviparus</i> | 6 |
| I.3 Epidémiologie | 8 |
| I.3.1 Sources de parasites | 8 |
| I.3.2 Mode de contamination | 8 |
| I.3.3 Résistance des parasites | 8 |
| I.3.4 Sensibilité des parasites | 8 |
| I.3.5 Facteurs favorisant le parasitisme | 8 |
| I.3.5.1 Facteurs dépendant du parasite | 8 |
| I.3.5.2 Facteurs dépendant du milieu extérieur | 9 |
| I.3.5.3 Facteurs dépendant de l'hôte | 9 |
| I.3.5.4 Facteurs dépendant de la conduite d'élevage..... | 10 |
| I.4 Facteurs de risque chez les caprins | 10 |
| I.4.1 L'immunité | 10 |
| I.4.2 Le mode d'élevage | 10 |
| I.4.3 Le climat | 10 |
| I.4.4 L'espèce | 11 |
| I.4.5 La physiologie..... | 11 |
| I.4.6 L'alimentation | 11 |

| | |
|--|----|
| I.5 Physiopathologie et expression clinique de la dictyocaulose | 12 |
| I.5.1 Ladictyocaulose imaginaire | 12 |
| I.5.1.1 Période prépatente | 12 |
| I.5.1.2 Période patente | 13 |
| I.5.1.3 Période post-patente | 16 |
| I.5.2 Le syndrome pulmonaire aigu..... | 16 |
| I.5.3 Relation entre l'expression des signes cliniques et la dose infestante | 17 |
| I.5.4 Association avec d'autres pathogènes..... | 17 |
| I.5.4.1 Relation avec les pathogènes opportunistes | 17 |
| I.5.4.2 <i>Dictyocaulus viviparus</i> et le virus respiratoire syncytial bovin | 17 |
| I.5.4.3 <i>Dictyocaulus</i> et le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine..... | 18 |
| I.6 L'immunité | 18 |
| I.6.1 Cinétique..... | 18 |
| I.7 Le diagnostic | 19 |
| I.7.1 Diagnostic Ante-mortem..... | 19 |
| I.7.1.1 Diagnostic Clinique et Epidémiologique | 19 |
| I.7.1.2 Diagnostic différentiel | 19 |
| I.7.1.3 Diagnostic par coproscopie | 20 |
| I.7.1.3.1 Méthode de Baerman | 21 |
| I.7.1.3.2 Méthode de McKenna | 22 |
| I.7.2 Diagnostic post-mortem | 23 |
| I.8 Traitement et stratégie de contrôle | 23 |
| I.8.1 Traitement médical | 23 |
| I.8.2 Prophylaxie | 24 |
| II Les protostrongyliosés des petits ruminants | |
| Inroduction | 25 |
| II .1 Généralités | 25 |
| II .1.1 Agents pathogènes | 25 |
| II .2 Cycle évolutif | 30 |
| II .3 Facteurs influençant le parasitisme par les protostrongyloïdés | 31 |
| II .3.1 Facteurs dépendant des parasites | 31 |
| II .3.2 Facteurs dépendant du milieu extérieur | 31 |
| II .3.3 Facteurs dépendant de l'hôte | 32 |
| II .3.4 Facteurs dépendant de la conduite d'élevage | 32 |
| II .4 Pathogénie | 32 |
| II .5 Etude clinique | 33 |
| II .6 Lésions | 34 |
| II .6.1 lésions de pneumonie grise..... | 34 |
| II .6.2 Lésions nodulaires | 35 |
| II .6.2.1 lésions de type A | 35 |
| II .6.2.2 lésions de type B..... | 36 |
| II .6.2.3 lésions de type C | 36 |

| | |
|--|----|
| II .7 Diagnostic | 37 |
| II .7.1 Diagnostic clinique et épidémiologique | 37 |
| II.7.2 Diagnostic anatomopathologique | 37 |
| II.7.3 Diagnostic différentiel | 37 |
| II.7.4 Diagnostic de laboratoire..... | 38 |
| II .8 Le traitement | 39 |
| II .9 La prophylaxie | 39 |
| II .9.1 L'utilisation des anthelminthiques | 39 |
| II .9.2 La gestion des pâturages | 40 |

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

| | |
|---------------------------------------|----|
| 1. Région d'étude | 41 |
| 2. Abattoir municipal de Tiaret | 41 |
| 3. Animaux | 41 |
| 4. Matériel et méthode..... | 42 |

RESULTATS ET DISCUSSION

| | |
|---|----|
| 1. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires..... | 45 |
| 1.1 Fréquence des strongyloses respiratoires chez les ovins..... | 45 |
| 1.2 Fréquences des strongyloses respiratoires selon le sexe | 45 |
| 1.3 Fréquences des strongyloses respiratoires selon l'âge | 47 |
| 1.4 Fréquence des différentes espèces de strongles respiratoires identifiées..... | 48 |
| 1.5 Illustration des résultats de l'examen microscopique..... | 48 |
| 2. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires chez les caprins | 53 |
| 3. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires chez les bovins | 53 |
| - Conclusion et recommandations | |
| Conclusion..... | 54 |
| Recommandations..... | 55 |
| - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 56 |

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Partie bibliographique :

Tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I : Strongles parasites de l'appareil respiratoire chez le bétail..... | 3 |
| Tableau II : les produits anthelminthiques utilisés dans le traitement de la strongylose respiratoire..... | 39 |

Figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus viviparus</i> | 6 |
| Figure 2 : Dictyaucolidés parasites du bétail : aspect de la bourse caudale des mâles et des larves du premier stade des ruminants..... | 20 |
| Figure 3 : Schéma du montage de Baerman..... | 22 |
| Figure 4 : Schéma du montage de McKenna..... | 22 |
| Figure 5 : Extrémité postérieure d'une larve du premier stade <i>M. capillaris</i> | 26 |
| Figure 6 : Extrémité postérieure de la larve <i>N. linearis</i> | 26 |
| Figure 7 : Extrémité postérieure de larve L1 <i>C. ocreatus</i> | 27 |
| Figure 8 : Extrémité postérieure de la larve L1 de <i>P. rufescens</i> | 28 |
| Figure 9 : Protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire des ovins et des caprins : extrémité postérieure des mâles et des larves du premier stade..... | 29 |
| Figure 10 : Représentation schématique des localisations des adultes des strongles respiratoires parasites des ovins et des caprins..... | 29 |
| Figure 11 : Représentation schématique du cycle évolutif des protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire des ovins et des caprins..... | 30 |
| Figure 12 : Bronchiole d'un poumon de brebis infestée par des protostrongylidés..... | 33 |
| Figure 13 : Les clefs d'identification des larves de strongles respiratoires..... | 38 |

Photos

| | |
|---|---|
| Photo1 : Extrémité antérieure de <i>Dictyocaulus viviparus</i> , observée au microscope optique..... | 5 |
| Photo 2 : Extrémité postérieure de <i>Dictyocaulus viviparus</i> observée au microscope optique.... | 5 |
| Photo 3 : Photo de <i>Pilobus kleinii</i> , le sporange est en noir..... | 7 |

| | |
|--|----|
| Photo 4 : <i>Pilobus kleini</i> sur une bouse de vache..... | 7 |
| Photo 5 : Jetage séreux sur une vache charolaise atteinte de dictyocaulose..... | 13 |
| Photo 6 : Autopsie d'un bovin adulte atteint de dictyocaulose | 14 |
| Photo 7 : Coupe d'un poumon de bovin mort en détresse respiratoire de dictyocaulose..... | 15 |
| Photo 8 : Vache charolaise en orthopnée, les membres sont écartés, la tête est étendue et la langue est pendante | 15 |
| Photo 9 : poumons d'une brebis montrant des lésions de pneumonie grise au niveau des lobes diaphragmatique..... | 34 |
| Photo 10 : poumons d'une brebis massivement infestées par <i>M.capillaris</i> montrant des lésions nodulaires..... | 35 |
| Photo11 : poumons d'une brebis infestée par <i>M.capillaris</i> . Lésions nodulaires de type A, de type B et de type C..... | 36 |

Partie expérimentale :

Tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau I : Répartition des cas de strongyloses respiratoires ovines par sexe chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret..... | 45 |
| Tableau II : Répartition des cas strongylose respiratoires ovines par catégorie d'âge chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret..... | 47 |

Figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines au niveau de l'abattoir de Tiaret | 45 |
| Figure 2 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines selon le sexe chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret..... | 46 |
| Figure 3 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines par catégories d'âge chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret..... | 47 |

PHOTOS

| | |
|---|----|
| Photo 1 : Deux compresses croisées dans lesquelles on va déposer les fécès prélevés..... | 42 |
| Photo 2 : 30g de fèces pesés sur balance électrique..... | 42 |

| | |
|--|----|
| Photo 3 : Les coins noués de l'aumônière permettent de la suspendre à un bâtonnet placé sur le travers du verre à pied complètement rempli d'eau. La décantation demande 8h au minimum..... | 43 |
| Photo 4 : Après décantation (minimale de 8h, maximale de 48h), l'aumônière sera retirée et le surnageant évacué avec une seringue..... | 43 |
| Photo 5 : Le fond du verre - reliquat de 5 à 10ml- est récupéré, suivie d'une 2ème sédimentation de 20min..... | 44 |
| Photo 6 : Prélèvement par une pipette d'une goutte du culot, déposée entre lame et lamelle. ... | 44 |
| Photo 7 : Examen au microscope optique et révélation des larves L1..... | 44 |
| Photo 8 : Larve du premier stade (L1), <i>Dictyoculus filaria</i> | 49 |
| Photo 9 : Larve du premier stade (L1), <i>Dictyoculus filaria</i> | 50 |
| Photo 10 : Larve du premier stade (L1), <i>Muellerius capillaris</i> | 51 |
| Photo 11 : Larve du premier stade (L1), <i>N. linearis</i> | 52 |
| Photo 12 : Larve du premier stade (L1), <i>C.ocreatus</i> | 53 |



Remerciements

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances à:

Dans un premier lieu notre directrice de mémoire Mme. Kouidri Mokhtaria Maître de Conférences Institut Vétérinaire Université Tiaret Algérie, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Le personnel de l'abattoir municipal de Tiaret pour leur aide appréciable et de nous avoir supporté et d'avoir prouvé leur patience et entraide.

Le personnel de laboratoire de parasitologie vétérinaire pour son accessibilité et disponibilité.

Nous exprimons nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Et en fin Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre travail et qui nous ont aidés lors de la rédaction de ce projet de fin d'étude.

DEDICACES

Je dédie ce travail qui n'aura jamais pu voir le jour sans les soutiens indéfectibles et sans limite de mes chers parents qui ne cessent de me donner avec amour le nécessaire pour que je puisse arriver à ce que je suis aujourd'hui. Que dieux vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je puisse vous combler de bonheur.

À mes frères : Chabane et Moukrane pour leur soutien fraternel qui m'a entouré dans tous les sens et durant tous les moments de ma vie

À mes sœurs : Kahina, Amina, Siham et Imane pour leur soutien morale et leur encouragement et pour tout ce qu'elles font encore à mon égard

À mes nièces : Émilie, Lyna, Malek et **mes neveux** : Anis et Amayas

À tous mes chers amis et en particulier mon binôme

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et beaucoup de réussite

Alahoum Lisa Mélissa

DEDICACES

A ma très chère mère :

Quoi que je fasse et je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ta précieuse tendresse me couvre, ton amour et tes prières me guident et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites. Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. De tout mon cœur je t'aime.

Au meilleur des pères :

L'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous et rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Merci d'être toujours là pour moi.

A mon cher frère

Mon cher petit frère Salaheddine, pour son encouragement permanent, et son soutien moral. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, et de réussite.

A ma grande mère maternelle, mes oncles, mes tantes et leurs maris, mes très chers cousins et cousines, merci infiniment pour vos encouragements et votre soutien infaillible et pour tous les bons moments passés ensemble. Puisse dieu vous donne santé, bonheur et surtout réussite.

A tous mes chers amis et en particulier mon binôme

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et beaucoup de réussite.

RESUME

Les nématodes pulmonaires sont connus être fréquents et à l'origine de pertes économiques notables chez les éleveurs des ruminants.

Cette étude qui s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal et le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret avait pour objectif l'évaluation de la fréquence des strongyloses respiratoires et la détermination des espèces parasitaires circulantes dans la région chez les ruminants.

Des visites à l'abattoir, ont permis d'examiner un effectif de 95, incluant des animaux des deux sexes et appartenant à des tranches d'âges différentes.

Chez les ovins, la fréquence globale de la pathologie a été de 34% (26/76). Les espèces identifiées étaient :

Dictyoculus filaria (54%), *Muellerius capillaris* (46%), *Neostrogylus linearis* (11.5 %), et *Cystocaulus ocreatus* (4%).

Les fréquences chez les femelles et les mâles étaient de 46 % et 33 %, respectivement. De même, la fréquence était de 27 % chez les ovins âgés de moins de 12 mois, 31 % chez les sujets ayant un âge supérieur à 1 an et inférieur à 5 ans, et 50 % chez les ovins âgés de plus de 5 ans.

Le nombre total des caprins examinés était de sept, trois mâles et quatre femelles avec un seul résultat positif chez une femelle de moins d'un an dont l'espèce constatée était *Muellerius capillaris*.

Le nombre total des bovins examinés était de douze (onze femelles et un mâle), dont l'examen coproscopique n'a révélé aucun cas positif de dictyocaulose.

Mots-clés : Nématodes pulmonaires, *Muellerius capillaris*, *Neostrogylus linearis*, *Cystocaulus ocreatus*, *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens*, examen coproscopique.

Abstract

The lungworms are known to be frequent and responsible for substantial economic losses in ruminants.

The present study was conducted at Tiaret municipal slaughterhouse and the parasitology laboratory of the veterinary institute .The study aimed to evaluate the occurrence of lungworm infections and the determination of the circulating species affecting ruminants.

The visits to the slaughterhouse have allowed the examination of 95 animal of different sex and age.

The overall incidence of the pathology in sheep was 34% (26/76). The identified species Were :

Dictyocaulus filaria (54 %), *Muellerius capillaris* (46%), *Neostrongylus linearis* (11.5 %),
Cystocaulus ocreatus (4%).

Between two sexes with 46 % and 33 % incidences in females and males, respectively. In addition, the incidence was 27 % in sheep under 12 months, 31 % in animals aged between 1 and 5 years, and 50% in sheep aged over 5 years.

The total number of goats examined was seven, three males and four females, with a single positive result in a female less than one year, the species identified was *Muellerius capillaris*.

The total number of cattle examined was twelve (eleven females and one male), the coproscopic examination has not revealed any positive case of dictyocaulosis.

Key words: Lungworm, *Muellerius cappilaris*, *Neostrongylus linearis*, *Cystocaulus ocreatus*, *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens*, coproscopic examination.

ملخص

تعتبر الديدان الاسطوانية للجهاز التنفسي من اهم الطفيليات المتسببة في امراض الجهاز التنفسي و المسؤولة عن خسائر اقتصادية معتبرة عند الحيوانات المجترة وذات التأثير السلبي على انتاجية هذه الاخيرة.

الدراسة الحالية والتي اجريت على مستوى المذبح البلدي لولاية تيارت والمخبر الجامعي المتواجد على مستوى معهد علوم البيطرة للولاية. قمنا من خلالها بزيارات للمذبح لهدف البحث عن اصابات بالديدان الاسطوانية وقمنا بفحص 95 حيوان من اعمار مختلفة ومن جنسين مختلفين .

كان معدل الإصابة العامة في الأغنام 34 % (76/26). و تمكنا من تشخيص الانواع المسؤولة بنسب متفاوتة حيث كانت النسب كالآتي

Cystocaulus ocreatus 4 % , *Neostrongylus linearis* 11.5 % , *Muellerius capillaris* 46 %

Dictyocaulus filaria 54 %

لاحظنا وجود الديدان الاسطوانية بكثرة عند الاناث حيث بلغت نسبة الإصابة عند هذه الاخيرة 46 % مقابل 33 % لدى الذكور. كذلك سجلنا نسب اصابات متفاوتة حسب الاعمار حيث كانت النسبة العالية لدى الاغنام التي تفوق اعمارها خمسة سنوات 50% تليها الاغنام التي تتراوح اعمارها بين السنة والخمس سنوات بنسبة 31 % بينما الاغنام الاصغر من سنة فلم تتعدى 27 %.

كان اجمالي عدد الماعز التي تم فحصها سبعة (اربع إناث وثلاثة ذكور) حيث كشف الفحص المجهرى عن نتيجة ايجابية واحدة عند انثى اقل من عام. وكان النوع المسؤول *Muellerius capillaries*

كان العدد الإجمالي للماشية التي تم فحصها اثنا عشر (إحدى عشر إناث وذكر واحد) ، ولم يكشف الفحص المجهرى عن أي حالة إيجابية للمرض.

الكلمات المفتاحية: الديدان الاسطوانية- تيارت - *Muellerius capillaris* - *Neostrongylus linearis*-

Cystocaulus ocreatus - *Dictyocaulus filaria* - *Protostrongylus rufescens* . الفحص المجهرى

Partie
Bibliographique

Introduction

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier ovins et bovins, est un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant, en particulier dans les pays en développement, présentant une cause majeure de perte économique.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires.

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante. Plusieurs types antigéniques bactériens ou virus, mycoplasmes et chlamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzootique du veau, fièvre de transport, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique.

Les helminthes parasites des ruminants sont omniprésents et de nombreux environnements tropicaux et subtropicaux du monde offrent des conditions presque parfaites pour leur survie et leur développement. Bien que ces parasites soient largement répandus, les signes cliniques qu'ils ont montrés chez les animaux infectés peuvent être moins évidents que les signes d'autres maladies du bétail.

Les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi une source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande et du lait.

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon. **(Belkhiri, 2010)**

CHAPITRE I

I. 1- Généralités

Helminthoses dues à des nématodes vivant dans diverses portions de l'appareil respiratoire (trachée, bronches, bronchioles et alvéoles selon les espèces en cause) et appartenant aux familles des *Dictyocaulidés* et des *Protostrongylidés*. Elles intéressent principalement les bovins et les petits ruminants et à un moindre degré les équidés. Les carnivores hébergent également des strongles dans les poumons et l'artère pulmonaire. La plupart des strongles nécessitent un hôte intermédiaire, seuls les *Dictyocaulus* (parasites des bovins et des petits ruminants) ont un cycle direct. (Mollereau et al., 1992).

Très fréquemment rencontrées chez ces différentes espèces dans les pays tempérés, et restent relativement moins importantes dans les pays à climat chaud. Elles sont provoquées chez le bétail par des nématodes *Strongylida* dont le tableau I dresse la liste selon les espèces animales affectées et leurs localisations chez les animaux.

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I.2 - Répartition géographique

Les parasites responsables ont été rencontrés sur les cinq continents. La fréquence des différentes espèces varie, cependant, d'un continent à l'autre et sur un même continent d'une région à l'autre. Cette variation est étroitement liée aux conditions climatiques, qui ont une grande influence sur le développement et la survie des formes libres de ces parasites et, pour les *Protostrongylidés*, à la présence sur les pâturages et à la biologie des mollusques qui leur servent d'hôtes intermédiaires obligatoires. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I. 3- Importance économique

Dans les pays tempérés, l'importance économique des strongyloses respiratoires du bétail en général, et des bovins en particulier, a été bien établie. Au contraire, dans les pays chauds, cet impact n'a été que rarement abordé. Cependant, il a été jugé particulièrement important chez les petits ruminants dans plusieurs régions. En effet même si les strongyloses respiratoires ne tuent que rarement les animaux atteints, les dépréciations économiques que subissent ces derniers sont importantes, en raison du ralentissement de croissance et des fréquentes complications secondaires. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

Les trois parasites respiratoires qui causent des dommages importants à la production de petits ruminants sont: *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Ces vers pulmonaires, en particulier la *Dictyocaulus filaria*, peuvent supprimer l'immunité des voies respiratoires et causer la mort, un gain de poids insuffisant ou une perte de poids, tout en affectant considérablement la productivité potentielle de l'industrie ovine dans les régions où elle est répandue.

CHAPITRE I : Les strongles pulmonaires des ruminants

Par ailleurs, les organes touchés sont saisi à l'abattoir, ce qui augmente les pertes économiques. (Nkundwanayo et Khelil, 2013)

En raison de leur fréquence et de leur incidence économique relativement importante, les strongles respiratoires des ruminants font l'objet d'une étude détaillée.

| Super famille | Famille | Genre | Espèce | Animaux affectés | Localisations | |
|--------------------|-------------------|------------------------|----------------------------|---------------------------|--|-----------------------------------|
| Trichostrongylidae | Dictyocaulidés | <i>Dictyocaulus</i> | <i>D. filaria</i> | Ovins, caprins, camélidés | Grosses ramifications bronchiques et trachée | |
| | | | <i>D. viviparus</i> | Bovins | Trachée et grosses bronches | |
| | | | <i>D. armfieldi</i> | Cheval, ânes, Camélidés | Idem | |
| | | | <i>D. camelii</i> | Camélidés | Idem | |
| Metastrongylidae | Protostrongylidés | <i>Protostrongylus</i> | <i>P. rufescens</i> | Ovins, caprins | Fines bronchioles | |
| | | | <i>Necstrongylus</i> | <i>N. linearis</i> | Ovins, caprins | Fines bronchioles et |
| | | | <i>Muellerius</i> | <i>M. capillaris</i> | Ovins, caprins | parenchyme pulmonaire |
| | | | <i>Cystocaulus</i> | <i>C. ocreatus</i> | Ovins, caprins | Alvéoles et parenchyme pulmonaire |
| | Métastrongylidés | <i>Metastrongylus</i> | <i>M. apri</i> | Suidés | Bronches, plus rarement bronchioles | |
| | | | <i>M. salmi</i> | Suidés | Idem | |
| | | | <i>M. pudendotectus</i> | Suidés | Idem | |
| | | | <i>M. madagascariensis</i> | Suidés | Idem | |

Tableau I : Strongles parasites de l'appareil respiratoire chez le bétail.

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

CHAPITRE II

I .La dictyocaulose des petits ruminants et des bovins

Dans les régions à climat chaud, la dictyocaulose est plus fréquente et relativement plus grave chez les petits ruminants que chez les bovins. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I.1 Généralités

I.1.1 Agents pathogènes :

Les parasites responsables appartiennent à la famille des *Dictyocaulidés* et affectent les petits ruminants (*Dictyocaulus filaria*) et les bovins (*Dictyocaulus viviparus*).

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I.1.1.1 *Dictyocaulus filaria*

I.1.1.1 .1 Classification

- **Embranchement** : Nematelminthes
- **Classe** : Nématodes
- **Ordre** : Strongylida
- **Famille** : Trichostrongyloïdés
- **Sous famille** : Dictyocaulidés
- **Genre** : *Dictyocaulus*
- **Espèce** : *Dictyocaulus filaria*

I.1.1.1 .2 Etude morphologique

Les males mesurent 5 à 7 cm environ et les femelles 5 à 10 cm. C'est un ver blanchâtre, filiforme et effilé aux extrémités. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

Chez le male, les 2 spicules sont arqués, évoquant l'aspect d'une « paire de chaussette ». (Benguesmia et al., 2012)

I.1.1.2 *Dictyocaulus viviparus*

I.1.1.2.1 Classification

- **Embranchement** : Nematelminthes
- **Classe** : Nématodes
- **Ordre** : Strongylida
- **Famille** : Trichostrongyloïdés
- **Sous famille** : Dictyocaulidés
- **Genre** : *Dictyocaulus*
- **Espèce** : *Dictyocaulus viviparus*

I.1.1.2.2 Etude morphologique : Ressemble à *D. filaria*, mais il est de taille légèrement plus petite (4 à 5.5 cm). (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003) Blanc laiteux, male avec 2 spicules coniques. (Benguesmia et al., 2012)



Photo1 : Extrémité antérieure de *Dictyocaulus viviparus*, observée au microscope optique.

(Laurier, 2016)



Photo 2: Extrémité postérieure de *Dictyocaulus viviparus* observée au microscope optique x10, A : Femelle ; B : Mâle

(Laurier, 2016)

A l'état adulte, *D. filaria* et *D. viviparus* logent dans la trachée et les grosses ramifications bronchiques, ou ils se nourrissent d'exsudat trachéo-bronchique et de cellules desquamées. La durée de leur vie dépendra à la fois de leur vitalité et de la résistance de l'hôte. Si la résistance de l'hôte est importante et la vitalité des parasites est faible, ces derniers peuvent ne pas parvenir à la maturité sexuelle ou rester vivants durant quelques semaines à quelques mois. Dans le cas contraire, ils peuvent rester actifs pendant un an, voire plus.

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I.2 Cycle évolutif

I.2.1 *Dictyocaulus Filaria*

Le cycle des Dictyocaulidés est monoxène (direct et sans hôte intermédiaire).

L'animal s'infeste en ingérant les L3 infestantes, qui pénètrent dans la paroi intestinale et sont transportées via les vaisseaux lymphatiques aux ganglions lymphatiques. Elles y muent en L4.

(Benguesmia et al., 2012)

Elles empruntent le canal thoracique pour regagner le cœur, puis les poumons par l'artère pulmonaire (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al. 2003), où elles muent en L5 puis en adultes mâles et femelles au niveau des bronches et de la trachée. L'accouplement s'ensuit et la femelle pondra des œufs larvés qui éclosent dans les poumons mais parfois sont expulsés par la toux, ou avalés et éliminés dans les fèces.

Les L1 sont généralement trouvés dans les fèces et deviennent des L3 infestantes en 6 jours.

La période pré patente : environ 4 semaines. (Benguesmia et al., 2012)

I.2.2 *Dictyocaulus viviparus* : Similaire à *D. filaria* avec une période pré patente de 22 jours. (Benguesmia et al., 2012)

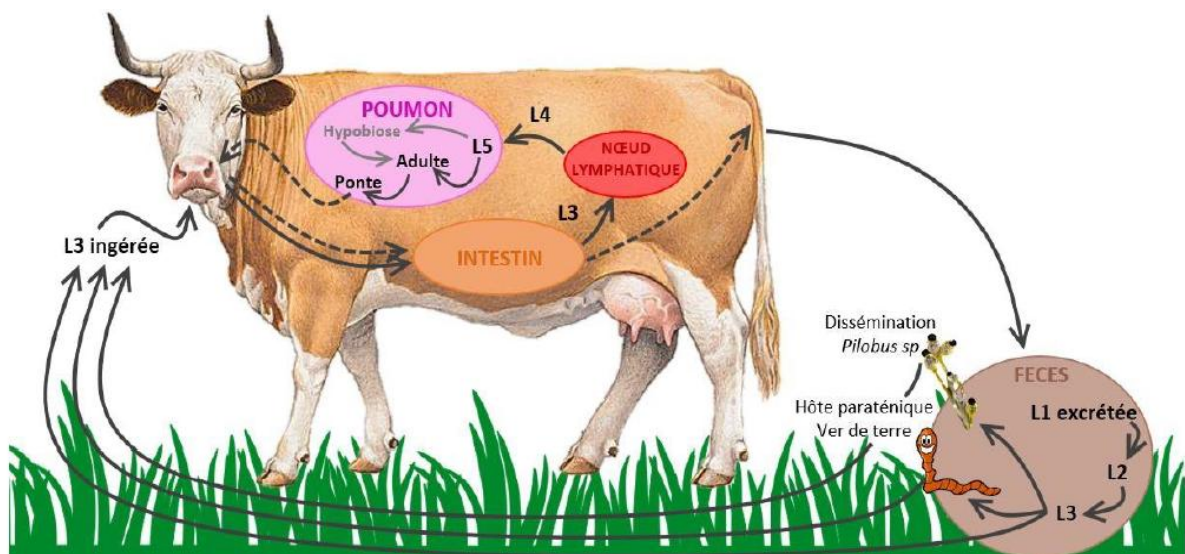


Figure 1 : Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus* (Laurier, 2016)

CHAPITRE II : Les strongles respiratoires des ruminants

Les larves de *Dictyocaulus viviparus* sont très peu mobiles et survivent mieux dans les bouses. Comme les vaches broutent peu autour de leurs bouses (sauf en cas de surpâturage), les dictyocauls seraient dans une impasse s'ils n'avaient pas plusieurs moyens de dissémination des larves.

Les ruissellements et les piétinements jouent un rôle non négligeable dans la dissémination des larves dans la pâture, mais le rôle du champignon *Pilobus spp.* est probablement le plus remarquable et le plus important. C'est un champignon qui se développe en moins d'une semaine sur les fèces des bovins.

La larve s'accroche au sporange et peut donc se retrouver projetée à 2 ou 3 mètres de la bouse initiale et peut ainsi contaminer l'ensemble de la pâture et même les prairies voisines. Le rôle de *Pilobus* dans la dissémination de *D. viviparus* a été confirmé dans de nombreuses études en laboratoire et sur le terrain. (Laurier, 2016)



Photo 3 : Photo de *Pilobus kleinii*, le sporange est en noir. (Laurier, 2016)



Photo 4 : *Pilobus kleinii* sur une bouse de vache. (Laurier, 2016)

I.3 Epidémiologie

C'est une maladie de pâturage sévissant généralement en printemps, en été et en automne.

I.3.1 Sources de parasites :

- Les animaux infestés (un veau infesté élimine 5 millions de larves/jour)
- Les animaux infestés latents.
- Les vers de terre et hôte paraténique. (Benguesmia et al., 2012)

I.3.2 Mode de contamination :

L'infestation des animaux se réalise suite à l'ingestion d'herbe souillée par les L3, ou plus rarement, par l'ingestion d'une larve L3 flottant dans l'eau de boisson.

Les animaux en première année d'herbe (veaux, agneaux) et ceux qui n'ont pas développé d'immunité sont les plus sensibles à l'infestation. Cette catégorie d'animaux va être le relais multiplicateur de la contamination du pâturage par l'excrétion des larves dans les crottes. Par ailleurs, les animaux mal nourris, affaiblis, en mauvais état corporel sont plus réceptifs à ces maladies parasitaires. (Mage, 2008)

L'infestation est d'autant plus grave qu'elle est massive sur une courte durée. Dans ces conditions, la maladie se développe rapidement. Par contre, une faible infestation répétée pendant une longue durée provoque une évolution chronique de la maladie. (Nkundwanayo, Khelil., 2013)

I.3.3 Résistance des parasites :

Les L3 de *D. filaria* sont assez résistantes dans le milieu extérieur. Elles tolèrent un léger manque d'humidité et peuvent persister l'année suivante lorsque l'hiver n'est pas trop rigoureux. (Benguesmia, 2012)

I.3.4 Sensibilité des parasites :

Il y a une sensibilité des Dictyocaulus vis-à-vis de la chaleur (la dessiccation les tuera rapidement), de même, la présence d'un climat défavorable surtout un hiver rigoureux ralentit leur cycle de développement. (Nkundwanayo, Khelil., 2013)

I.3.5 Facteurs favorisant le parasitisme :

Quatre types de facteurs influencent l'épidémiologie de la Dictyocaulose chez toutes les espèces affectées :

I.3.5.1 Facteurs dépendant du parasite : comparée à celle d'autres nématodes, la longévité de *Dictyocaulus sp* adulte chez leur hôte est relativement faible et ne dépasse guère 8 mois en absence de toute réinfestation. Cette durée est plus courte (30 à 45 jours) chez les animaux sous-mis à des réinfestations. La prolificité est, en revanche, importante puisqu'un animal montrant des signes cliniques de la maladie élimine jusqu'à 4 millions de L1 par jour.

I.3.5.2 Facteurs dépendant du milieu extérieur : L'épidémiologie de la Dictyocaulose est plus étroitement dépendante des facteurs du milieu extérieur que celle des strongyloses gastro-intestinal. Cette plus grande dépendance est due au fait que la survie et le développement des L1, L2 et des L3 sont eux-mêmes plus étroitement liés à la pluviométrie, à l'humidité et à la température du milieu. Ces larves sont beaucoup plus fragiles que les larves correspondantes des strongles gastro-intestinaux. A cette grande fragilité s'ajoute la relative rapidité de l'épuisement de réserves accumulées depuis le stade embryonnaire et sur lesquelles les larves survivent dans ce milieu, où elles ne peuvent pas se nourrir en raison des exuvies qui persistent après chaque mue.

Pour pouvoir survivre et poursuivre leur développement, les L1 doivent être rapidement libérées de la masse fécale où leur survie ne dépasserait pas 1 à 2 semaines. Cette libération est favorisée par le piétinement et les pluies fréquentes ou la présence de flaques d'eau. De même, une dispersion peut être assurée par les vers de terre ou des champignons (*Entomophthorales* du genre *Pilobus*) notamment lorsqu'il s'agit d'excréments de bovins.

Ces formes libres, en outre, très sensibles à la dessiccation et à la chaleur. La température optimale pour le développement se situe entre 22 et 27 C. Les températures inférieures à 10 ralentissent le développement des larves qui peuvent, cependant, survivre à des températures négatives. Au-delà de 27 C, la température commence à devenir létale. D'autres parts même à des températures convenables, les larves ne peuvent survivre que quelques jours si le taux d'humidité descend à moins de 75 p.100.

Ainsi, dans les pays chauds, les larves infestantes sont-elles exposées à des conditions défavorables durant une longue période de l'année. Les périodes de risque d'infestation pour les animaux sont celles de faible chaleur durant la saison des pluies. En dehors de ces périodes, le milieu extérieur, est généralement « stérilisé » par la chaleur et la pérennité du parasite ne peut être assurée que par les animaux malades ou porteurs asymptomatiques le plus souvent.

I.3.5.3 Facteurs dépendant de l'hôte :

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

Des individus ayant développé une immunité peuvent demeurer des porteurs latents de parasites. L'évolution de ces parasites peut reprendre sous certaines conditions, qui seront présentées plus loin, ce qui contribue à l'entretien de la contamination du milieu extérieur.

I.3.5.4 Facteurs dépendant de la conduite d'élevage : Dans les régions à climat méditerranéen ou tropical, l'élevage est généralement, de type extensif, où domine l'utilisation de pâturages collectifs. Ce système expose les animaux à un grand risque d'infestation. Les pâturages peuvent, en effet, être utilisés par différents troupeaux pouvant comprendre des animaux sains, malades et/ou porteurs latents, ce qui favorise la circulation du parasite entre animaux du même troupeau et entre ceux de troupeaux différents. Ces pâturages sont, d'autre part, souvent surpeuplés et dégradés (cas de l'Afrique du Nord), ce qui augmente le nombre de source de parasites, favorise le piétinement des matières fécales et donc la libération des larves qu'elles contiennent, ainsi que leur développement et leur survie. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I .4 Facteurs de risque chez les caprins :

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

I .4.1 L'immunité : Contrairement aux ovins et surtout aux bovins, l'infestation répétée par les larves de strongles ne conduit qu'à une réponse immunitaire modérée. De ce fait, l'infestation est cumulative chez les caprins. Plus les animaux sont âgés, plus ils sont potentiellement parasités.

De ce fait, les caprins adultes peuvent être infestés tout au long de leur vie, des données indiquant même une augmentation d'excrétion fécale d'œufs à partir de l'âge de cinq ans.

I .4.2 Le mode d'élevage : Le risque de contamination est très faible en zéro-pâturage, il augmente un peu avec l'affouragement en vert réalisé à partir de prés pâturés par les moutons ou les caprins. Ce risque devient important en cas de pâturage et notamment de surpâturage. Il reste cependant modéré en cas d'élevage extensif.

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

I .4.3 Le climat :

L'humidité et l'oxygénation sont des facteurs déterminants pour le développement des larves et la température agit comme régulateur. Le développement et la survie des larves seront optimaux en période humide et chaude.

C'est pourquoi les périodes à haut-risque en zones tempérées seront en début d'été et en automne : fin de printemps et automne pour les Dictyocaulus, mai-juin et fin d'automne pour les Protostrongles.

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

I.4.4 L'espèce :

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

I.4.5 La physiologie :

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

(Nkundwanayo et Khelil, 2013)

L'impact du parasitisme nématode sur la production et la qualité du lait a été examiné chez les chèvres laitières. De plus, les conséquences de l'infection ont été comparées chez des chèvres présentant des performances de lactation différentes (avec une production de lait initiale élevée ou faible). Ce parasitisme infra clinique a entraîné une diminution de la notation de l'état corporel et une diminution persistante de la production laitière allant de 2.5 à 10% par rapport aux valeurs témoins chez les faibles laitières, tandis que les changements dans les teneurs en graisse et en protéines n'ont pas été détectés. En revanche, les conséquences de l'infection étaient plus graves chez les chèvres ayant la plus grande production de lait au début de l'étude. La diminution de la production variait entre 13 et 25% et était associée à une diminution de la teneur en matières grasses.

La comparaison de la réponse au parasitisme chez les chèvres présentant les performances de lactation les plus élevées et les chèvres présentant les performances les plus faibles a révélée des différences entre les deux sous-groupes. Les chèvres les plus productives avaient moins de résistance et/ou de résilience aux infections associées à des conséquences plus graves sur la production laitière. **(Hoste et Chartier, 1993)**

I.4.6 L'alimentation :

Les nématodes parasites provoquent une fuite protéique importante chez les animaux parasités. Ceci peut être d'autant plus préjudiciable pour les animaux que leur ration alimentaire est déficitaire en matière azotée. **(Nkundwanayo et Khelil, 2013).**

I.4 Physiopathologie et expression clinique de la dictyocaulose :

Il existe deux formes cliniques de la dictyocaulose : la dictyocaulose imaginaire (bronchopneumopathie vermineuse), et le syndrome pulmonaire aiguë (crise asthmatiforme).

I.5.1 La dictyocaulose imaginaire : La dictyocaulose imaginaire, ou bronchopneumopathie vermineuse, touche les animaux non immunisés contre la dictyocaulose, généralement les veaux de première ou seconde année de pâture. Selon le cycle de développement de *Dictyocaulus viviparus* et *Dictyocaulus Filaria*, on peut la séparer en trois périodes différentes :

- la période prépatente (ou phase d'invasion),
- la période patente (ou phase d'état),
- la période post-patente (ou phase de guérison).

I.5.1.1 Période prépatente :

Les parasites immatures ne déclenchent pas de signes cliniques avant leur passage dans les alvéoles pulmonaires une à deux semaines après leur ingestion. Le passage des L4 des capillaires sanguins vers les alvéoles pulmonaires cause un emphysème interstitiel. Les L4 induisent aussi une infiltration alvéolaire par des cellules immunitaires (polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, macrophages...) qui entraîne un épaississement de leur paroi et une nécrose. La migration des L4 vers les bronchioles et leur développement en adultes provoque une augmentation de la réaction éosinophilique. Les débris d'éosinophiles et de larves génèrent un exsudat alvéolaire et une atelectasie pulmonaire.

Ces lésions sont généralement microscopiques et lors d'infestation modérée, le poumon semble normal à l'autopsie. Lors d'infestation majeure, le poumon apparaît diffusément rouge et des lésions de pneumonie interstitielle (zones petites et multifocales d'atelectasie et d'œdème pulmonaire) peuvent être observées dès ce stade. À l'histologie, on peut observer des larves immatures dans les poumons.

Les signes cliniques observés sont une augmentation de la fréquence respiratoire et une dyspnée, puis dans un second temps, une toux intermittente.



Photo 5: Jetage séreux sur une vache charolaise atteinte de dictyocaulose (Source : Service pathologie du bétail VetAgro Sup).

(Laurier, 2016)

I.5.1.2 Période patente

La période patente correspond à la phase d'état, les signes cliniques sont causés par les adultes présents dans les bronches et la trachée. C'est véritablement une bronchopneumopathie vermineuse qui se traduit par une bronchite variant d'éosinophilique à muco-purulente. Les adultes provoquent un catarrhe bronchique et une infiltration inflammatoire profonde de l'épithélium bronchique, avec une prolifération épithéliale et une perte de fonctionnalité de l'appareil muco-ciliaire. La clairance muco-ciliaire est très affectée et conduit à une obstruction bronchique avec la formation de bouchons muco-vermineux dans les bronchioles. Les œufs et L1 produits par les adultes sont aspirés dans les alvéoles pulmonaires des lobes caudaux, ce qui accentue l'inflammation alvéolaire et l'accumulation de macrophages et de polynucléaires. Cela entraîne une pneumonie inflammatoire. Il peut y avoir une épithélialisation du revêtement alvéolaire, qui est irréversible et qui entraîne une altération fonctionnelle du poumon.

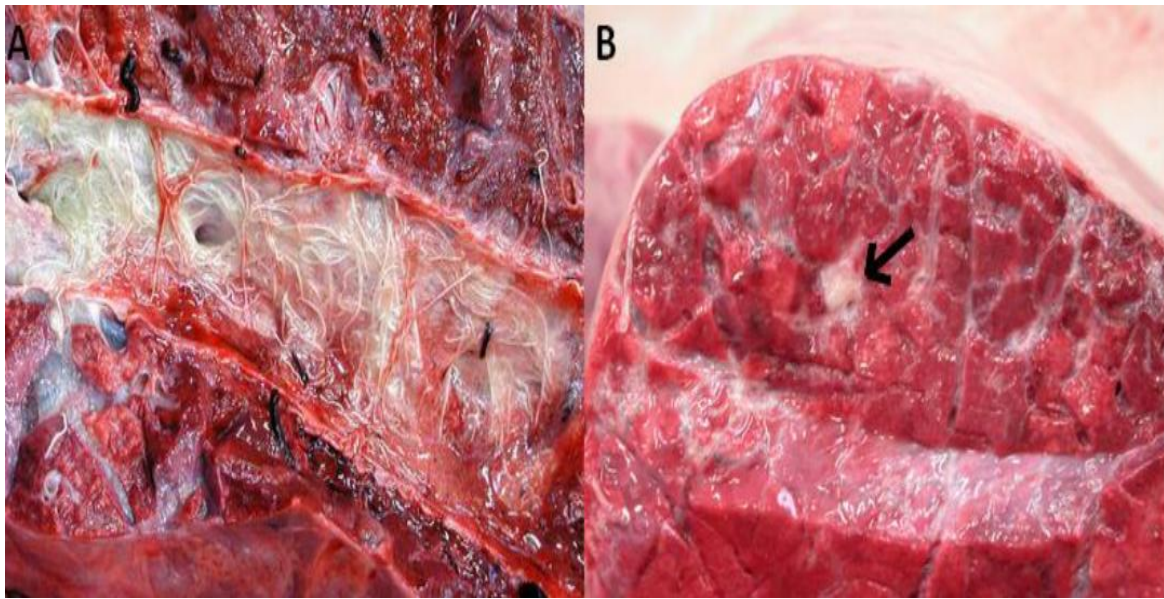


Photo 6: Autopsie d'un bovin adulte atteint de dictyocaulose

A : Présence de nombreux adultes et de liquide spumeux dans une bronche

B : Bouchon de muco-pus dans une bronchiole (Source : Service de pathologie du bétail, VetAgro Sup). (Laurier, 2016)

A l'autopsie, on trouve des lésions de pneumonie vermineuse, d'atélectasie et d'emphysème. Elles sont bilatérales et concernent dans un premier temps les lobes caudaux. Elles se traduisent par des zones de densité modérément diminuée sur les régions dorso-caudales des lobes caudaux et sur l'ensemble du poumon lors d'atteinte sévère. Les lésions varient de rouge et atélectasiées à gris pâle. Dans les cas les plus sévères, il peut y avoir des lésions d'emphysème pulmonaire dues aux expirations forcées. Ces lésions d'emphysème peuvent masquer les lésions de bronchite vermineuse et orienter le clinicien vers une pneumonie interstitielle aiguë. Il convient de bien suivre le trajet des bronches qui contiennent un liquide spumeux et des dictyocaulus adultes de 4 à 8 cm de long.

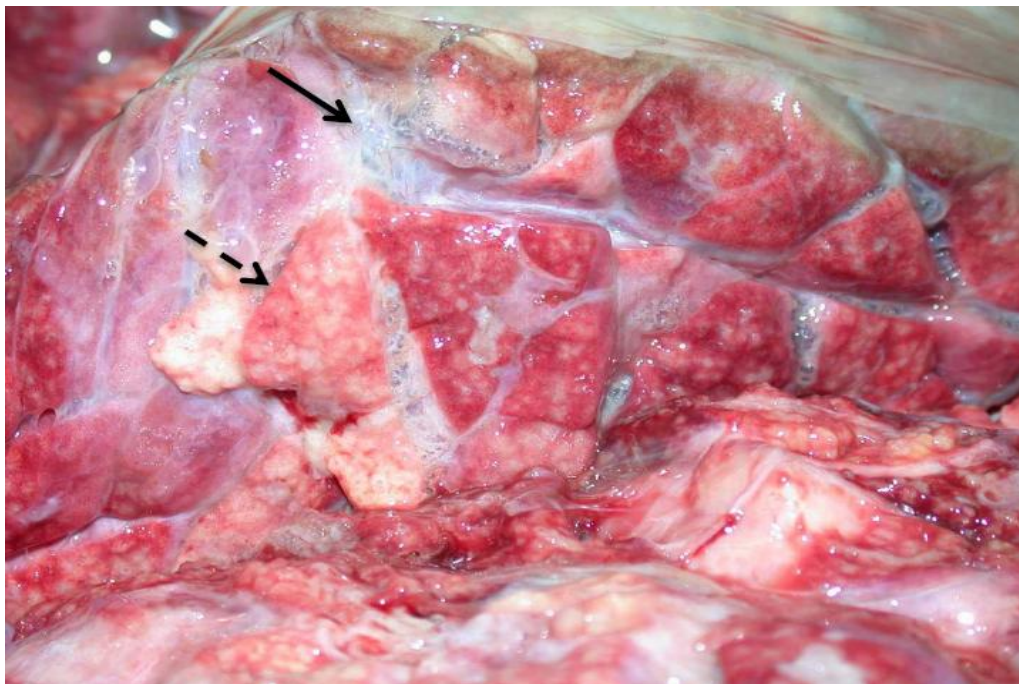


Photo 7: Coupe d'un poumon de bovin mort en détresse respiratoire de dictyocaulose. On observe une pneumonie interstitielle (flèche pointillée) et un emphysème pulmonaire marqué (flèche pleine). (Laurier, 2016)

Cliniquement, l'augmentation de l'amplitude et de la fréquence respiratoire peut aller jusqu'à 80 à 100 mouvements par minute. La respiration est difficile et on constate une dyspnée marquée jusqu'à de l'orthopnée (animal debout, membres écartés, tête et cou étendus vers l'avant et langue pendante). La toux est permanente, mais plus marquée à l'effort. Elle est d'abord quinteuse et sèche puis elle devient grasse. Les animaux présentent un catarrhe oculo-nasal (écoulements muqueux et fluides, nasaux et oculaires). Des crépitements et des sifflements constants peuvent être présents sur l'ensemble de l'aire d'auscultation.



Photo 8 : Vache charolaise en orthopnée, les membres sont écartés, la tête est étendue et la langue est pendante. (Laurier, 2016)

I.5.1.3 Période post-patente

Lors de la phase post-patente, concomitamment à expulsion des adultes, les signes cliniques disparaissent progressivement en quelques mois après l'infestation initiale. Cependant, dans un quart des cas, les signes cliniques s'aggravent au bout de 7 à 9 semaines après l'infestation. Il s'agit alors d'une complication de la dictyocaulose, soit suite à une surinfection bactérienne comme une pasteurellose, soit par aggravation de l'épithélialisation alvéolaire. Les échanges gazeux très diminués entraînent l'apparition d'un emphysème et d'un œdème pulmonaire, sévères et fatals pour l'animal. A l'autopsie, on ne retrouve plus de dictyocauls dans les poumons, mais de larges zones pulmonaires de consistances augmentées de couleurs roses à rouges. D'autres animaux peuvent rester des non-valeurs économiques à cause de la persistance d'une fibrose pulmonaire entraînant une réduction de leur capacité pulmonaire.

(Lurier, 2016)

I.5.2 Le syndrome pulmonaire aigu

Le syndrome pulmonaire aigu (crise asthmatiforme) s'observe chez les animaux déjà immunisés contre la dictyocaulose (Lurier, 2016), généralement ces animaux ne présentent pas de signes cliniques quand ils sont exposés à une réinfestation au pré. Dans quelques cas cependant, on peut observer un syndrome de réinfestation de gravité moyenne à sévère. (Philippe et al., 2012)

Cliniquement, la toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant : les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoire, indiquant l'existence d'un œdème pulmonaire. Cette forme est souvent hyperthermisante en raison de la grande fréquence des complications bactériennes. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003), avec un amaigrissement rapide et une chute de la production laitière. La guérison a lieu dans la plupart des cas en 2 à 3 semaines (Lurier, 2016)

Ce syndrome se produit lorsqu'un sujet immunisé est exposé à une charge parasitaire massive. Quand les larves atteignent les alvéoles et les bronchioles, elles sont tuées par la réaction immunitaire de l'hôte. Il y'a alors une prolifération cellulaire et les larves mortes obstruent les bronchioles. Une infiltration massive d'éosinophiles s'observe dans les bronchioles. Ces lésions sont responsables des signes cliniques observés. Une forme particulière est parfois constatée à la suite de la réinfestation : c'est le syndrome aigu asthmatiforme. Le tableau clinique est celui d'un œdème aigu du poumon s'accompagnant de la mort rapide de l'animal. (philippe et al., 2012)

A l'autopsie, le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détremés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles cet examen révèle une pérbronchiolite associée à une infiltration éosinophilique et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de *Dictyocaulus*. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

I.5.3 Relation entre l'expression des signes cliniques et la dose infestante :

Lors de primo-infestation, plus la dose infestante est importante, plus les signes cliniques sont importants. Dès trois semaines post-infestation, elle est positivement corrélée avec la fréquence respiratoire, la présence d'une respiration abdominale, de crépitements à l'auscultation et la perte d'appétit.

Après un suivi de trois groupes de 5 veaux expérimentalement infestés à haute dose (30 larves/kg ; groupe 1), basse dose (3 larves/kg ; groupe 2) et non infestés (groupe 3). Ils ont montré une diminution du gain de poids, une augmentation des signes cliniques, une augmentation de l'excrétion larvaire, une diminution de la pO₂ et une augmentation de la concentration en protéine totale (associée à une augmentation des anticorps anti-dictyocaulus chez le groupe hautement infesté par rapport au groupe contrôle), alors qu'aucune différence n'a été constatée entre le groupe faiblement infesté et le groupe contrôle. Par ailleurs, une augmentation significative du nombre d'éosinophiles sanguins a été mise en évidence dans les deux groupes « infestés » à partir de 10 jours post-infestation par rapport au contrôle.

Ainsi, lors de primo-infestation, il semble que seule une infestation importante entraîne des signes cliniques et des modifications de certains paramètres sanguins. Cependant, l'article souligne que dans le groupe 2, qui peut être considéré comme subclinique, l'excrétion larvaire n'est pas négligeable (1,5 million de larves excrétées dans le milieu extérieur par individu du groupe subclinique contre 13,5 millions par individu groupe clinique sur l'ensemble de la période d'étude (90 jours). (Lurier, 2016)

I.5.4 Association avec d'autres pathogènes :

Sur le terrain, les pathologies respiratoires sont rarement monofactorielles. Peu d'études ont été menées sur le sujet, mais elles soulignent l'importance des relations et des associations entre *Dictyocaulus* et les autres pathogènes.

I.5.4.1 Relation avec les pathogènes opportunistes :

Il existe des agents pathogènes dits opportunistes qui font partie de la flore commensale des individus sains. Lors d'atteinte de l'épithélium pulmonaire ou de baisse de l'immunité, ces pathogènes commensaux se multiplient et peuvent entraîner une pathologie respiratoire. Il existe une augmentation importante du nombre de pathogènes opportunistes comme *Mycoplasma sp.* et *Pasteurella sp.* Dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire. Cette multiplication bactérienne pourrait être responsable d'une partie des signes cliniques lors de dictyocaulose. Elle pourrait aussi expliquer la persistance de signes cliniques après un traitement antiparasitaire seul.

I.5.4.2 *Dictyocaulus viviparus* et le virus respiratoire syncytial bovin (RSVB) :

Chez les veaux, les signes cliniques de dictyocaulose et d'une atteinte par le virus respiratoire syncytial sont très proches (perte d'appétit, toux, écoulements nasaux, augmentation des bruits et de la fréquence respiratoire...). Trois groupes de veaux ont été suivis, contrôle, non infestés et infestés à basse ou à haute dose, hébergés séparément dans un même bâtiment, subissant une infection secondaire par le RSVB. Il a été considéré que, lorsque le groupe non infesté a présenté des signes cliniques d'infection par le RSVB, les autres groupes étaient aussi infectés. Les signes cliniques sur le lot témoin ont été observés à partir du 29^e jour, concomitamment à une augmentation des signes sur les groupes infestés (perte d'appétit, écoulement nasal, respiration abdominale, tachypnée, fièvre et apparition de bruit bronchique à l'auscultation pulmonaire). De plus, l'infection seule par le RSVB n'a pas entraîné l'apparition de signes cliniques chez tous les sujets du groupe témoin. L'infestation par *Dictyocaulus viviparus* serait donc un terrain favorable pour le RSVB, qui entraîne une augmentation des signes cliniques chez tous les individus infestés par *D. viviparus* quel que soit le niveau d'infestation.

I.5.4.3 *Dictyocaulus* et le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) : La persistance d'une infection latente chez les animaux rétablis est fréquente pour les herpesviroses comme la rhinotrachéite infectieuse des bovins. Et, lors de dictyocaulose, tout comme lors de stress important ou lors de traitement aux glucocorticoïdes, une réactivation et une excrétion du virus peuvent avoir lieu. Il existe une excrétion virale comprise entre 7 et 20 jours post-infestation chez tous les boeufs hautement infestés (4/4) et chez un bœuf faiblement infesté (1/4). Cette excrétion virale a été associée à des signes cliniques et des lésions nécropsiques spécifiques de la rhinotrachéite infectieuse bovine.

Ainsi, *D. viviparus* apparaît comme un pathogène aggravant, dont la présence facilite le développement d'autres agents pathogènes. Cette interaction est probablement permise grâce aux lésions causées par *D. viviparus* qui fragilisent l'épithélium respiratoire, mais aussi possible grâce à une réorientation de l'immunité pulmonaire contre *D. viviparus*.

(Jurier, 2016)

I.6 L'immunité : Il a été démontré, dès 1956, que les moutons ayant eu des contacts infestants auparavant étaient devenus résistants aux ré-infestations suite à un blocage des nouvelles larves dans les nœuds lymphatiques. **(dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)**

I.6.1 Cinétique : En observant l'évolution de la protection en fonction du temps, trois phases du développement de l'immunité contre *D. viviparus* chez les bovins ont été démontrées :

- Une phase d'induction (**J10 à J15**) : mise en place de l'immunité 8-10 jours après la première exposition.
- Une phase de consolidation et de renforcement de l'immunité (**J15 à J80**) : l'immunité est stimulée par la présence d'immatures et d'adultes dans l'organisme de l'individu.
- Une phase de diminution (**à partir de J80**) : à la fin de la période patente, quand tous les adultes ont été éliminés, le système immunitaire n'est plus stimulé et la protection diminue.

I.7 Le diagnostic :

I.7.1 Diagnostic Ante-mortem :

I.7.1.1 Diagnostic Clinique et Epidémiologique :

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

Sur le terrain, la suspicion d'une dictyocaulose a lieu lors de l'observation d'un bovin présentant une atteinte respiratoire au pâturage (Dyspnée, toux, jetage) sans hyperthermie. Le caractère enzootique est à retenir : quelques animaux ou la totalité du troupeau peuvent être touchés. Les signes cliniques n'apparaissent généralement pas avant 2 mois de pâturage (sauf contamination initiale très importante de la pâture). Ce délai est une indication diagnostique pour le clinicien, mais il est très variable d'une région, voire d'un élevage à l'autre.

La présence d'antécédent de dictyocaulose dans l'élevage au cours des 5 dernières années est un argument convaincant, mais son absence ne permet pas de l'exclure.

La Dictyocaulose peut être introduits par le voisinage, l'achat d'une pâture ou lors de l'introduction d'un nouvel animal dans l'élevage. Enfin, la maladie peut être présente dans l'élevage depuis plusieurs années sans entraîner de signes cliniques ou sans que l'éleveur y ait prêté attention.

La maladie peut évoluer à bas bruit pendant tout une partie de la saison de pâturage et se déclarer lorsque le recyclage parasitaire est suffisant ou que les conditions météorologiques permettent une meilleure survie des larves dans le milieu extérieur. **(Laurier, 2016)**

I.7.1.2 Diagnostic différentiel :

La bronchite vermineuse n'est pas la seule maladie respiratoire des bovins au pâturage, d'autres maladies peuvent entraîner des symptômes relativement similaires :

- les bronchopneumopathies bactériennes ou virales: *Mycoplasma* *bovis*, *Trueperella* *pyogenes*, *Pasteurella* *multocida*, *Mannheimia* *haemolytica*, BVD, BHV1, Coronavirus, Adenovirus **(Laurier, 2016)** qui d'ailleurs, sont très souvent favorisées par l'infestation vermineuse. **(Nkundwanayo et Khelil, 2013)**.
- L'éhrlichiose granulocytaire bovine : se caractérise par une Tachypnée modérée, œdème des articulations inconstant, toux, apathie, anorexie, hyperthermie. Une Létalité exceptionnelle, immunodépression favorisant les surinfections, guérison lente, avortements possible.
- L'emphysème des regains : Elevée et limitée dans le temps (automne). Se caractérise par une Toux, tachypnée, orthopnée possible, emphysème sous-cutané possible, normothermie, une Létalité jusqu'à 30%, évolution aiguë vers une guérison en 1 à 2 semaines. Il s'observe lors d'un changement d'un pâturage pauvre vers un pâturage riche. **(Laurier, 2016)**
- La pneumonie lymphomatose maligne, ou « Bouhite » du mouton : elle affecte des individus de tout âge et sévit en toute saison. Son caractère clinique essentiel est une forte dyspnée sans toux ni jetage.

- L'œstrose des cavités et des sinus : cette affection évolue chez les animaux de tout âge et sa symptomatologie comporte : en été de coryza et en hiver, des symptômes de sinusite, sans toux ni dyspnée. (Nkundwanayo et Khelil, 2013).

I.7.1.3 Diagnostic par coproscopie :

La recherche des larves du premier stade, dont la morphologie est caractéristique (figure 3) dans les fèces, est aisée et permet une confirmation utile. Les larves dans les matières fécales étant fragiles, le prélèvement doit être acheminé et traité rapidement par le laboratoire. Chez les petits ruminants, les larves L1 de dictyocaulos peuvent être mélangées à celles de petits strongles respiratoires Prostrongylidés dont il faudra les différencier.

Généralement, un nombre de 8 à 10 L1 par gramme de fèces est concomitant d'une dictycaulose maladie. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

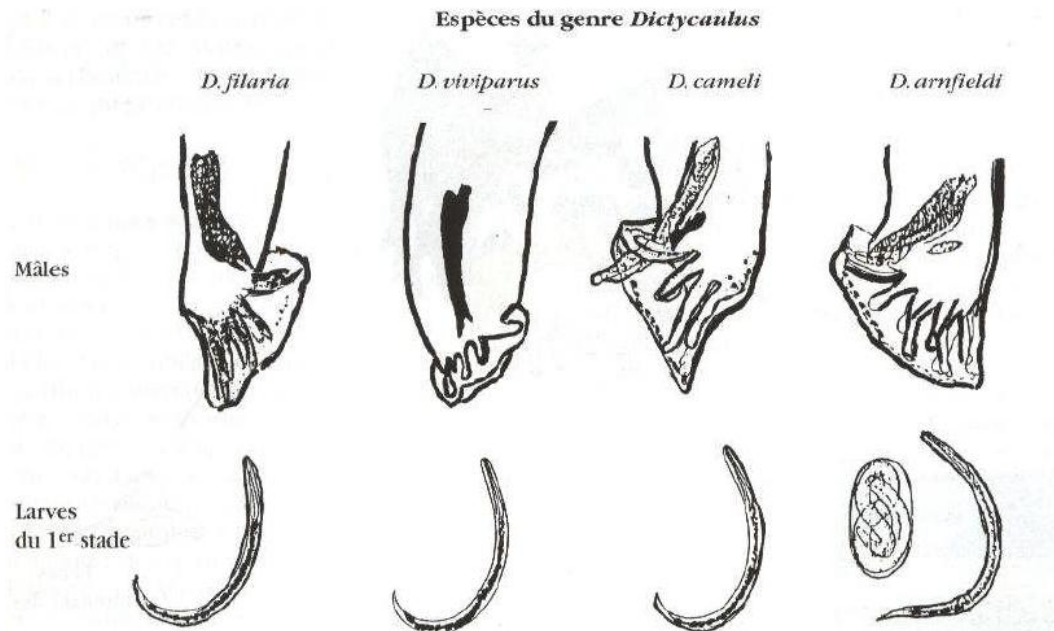


Figure 2 : Dictycaulidés parasites du bétail : aspect de la bourse caudale des mâles et des larves du premier stade des ruminants.

(dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

Les deux méthodes les plus utilisées sont :

- Méthode de Baermann, plus traditionnelle, décrite pour la première fois en 1917
- Méthode de McKenna, plus récente, décrite en 1999

I.7.1.3.1 Méthode de Baermann :

La méthode de Baermann est une technique d'enrichissement permettant de concentrer les larves. Ce procédé est basé sur le fait que les larves des Nématodes coulent dans une grande quantité d'eau dans laquelle il n'existe pas de tensions de surface. Enfin, notons que, pour que cette technique soit interprétable, il faut que les larves soient vivantes. On doit donc utiliser un prélèvement très frais.

Présentation de l'appareil de Baermann : Il est composé d'un entonnoir fixé à une potence. Cet entonnoir est prolongé par un tube clampé. Le prélèvement est disposé dans la gaze placée dans une passoire à thé, le tout étant posé sur l'entonnoir.

Réalisation :

- Réaliser l'inspection macroscopique du prélèvement.
- Homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon.
- Peser 10 à 15 grammes de l'échantillon et les placés dans le fond d'une passoire à thé.
- Remplir l'appareil de Baermann d'une solution saline physiologique à 25C.
- Poser la passoire remplie sur les rebords de l'entonnoir.
- Compléter le niveau de saline de sorte que celui-ci affleure la partie inférieure du prélèvement.
- Laisser reposer pendant au moins 6 à 8 heures.
- Ouvrir le clamp et recueillir 10 à 15mL du liquide dans un tube.
- Centrifuger éventuellement 10 minutes à 1500 tours/min et récolter le culot avec une pipette.
- Déposer quelques gouttes prélevées au fond de la solution sur une lame porte objet.
- Observer directement au microscope sans recouvrir d'une lamelle.

Remarque : l'échantillon peut être entouré de deux compresses dépliées et closes autour de lui. L'ensemble sera placé dans l'entonnoir et immergé dans la solution saline.

Avantage :

- La technique est facile et peu coûteuse.
- L'enrichissement obtenu est bon et les débris sont limités.
- Les larves sont facilement isolées et non déformées.

Limites :

- Cette méthode ne permet d'isoler que des larves.
- L'analyse quantitative n'est pas possible ultérieurement car les larves sont difficilement dénombrables en cellule de Mac master et que leur répartition dans la solution récoltée n'est pas homogène.
- Il faut impérativement que les matières fécales soient fraîches pour que les larves qu'elles contiennent soient vivantes.
- La réalisation de la méthode est assez longue (environ 8heures).

(École nationale vétérinaire de Lyon)

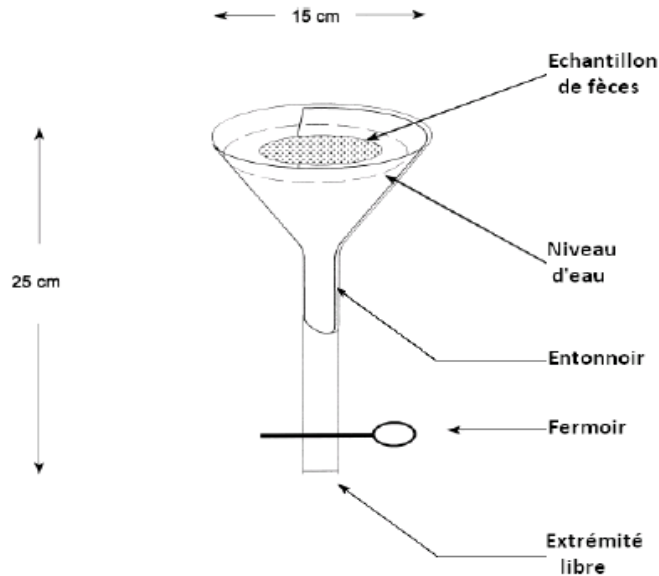


Figure 3 : Schéma du montage de Baerman. (Laurier, 2016)

I.7.1.3.2 Méthode de McKenna :

La méthode de McKenna repose sur les mêmes principes que ceux de la méthode de Baermann. Néanmoins, le matériel nécessaire à sa réalisation est moins spécifique et elle est donc plus facilement réalisable en cabinet.

Les fèces sont empaquetées dans une compresse qui est maintenue en suspension à l'aide d'un bâtonnet, dans un verre à pied rempli d'eau. L'utilisation d'un tissu de tamis $31\mu\text{m}$ à la place d'une compresse standard permettrait de limiter le passage de nombreux débris tout en laissant passer les larves.

Après une période de repos de 12 à 24h, le surnageant est éliminé délicatement à l'aide d'une seringue, puis les 5mL restant dans le fond du verre à pied sont, soit centrifugés pour examiner le culot au microscope, soit placés directement dans une chambre de comptage pour la recherche des L1. (Laurier, 2016)

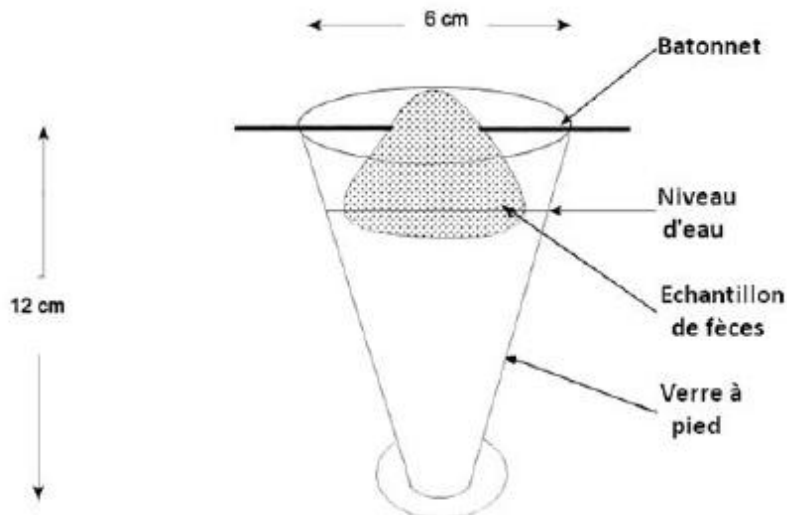


Figure 4 : Schéma du montage de McKenna. (Laurier, 2016)

I.7.2 Diagnostic post-mortem : Diagnostic anatomopathologique :

Chez les animaux jeunes, les lésions dominantes sont celles d'une trachéobronchite catarrhale, avec la présence des parasites, associée à la présence de zones d'atélectasie et de foyers de pneumonie lobaire plus ou moins étendues et d'emphysème lobulaire. Les animaux âgés, peuvent présenter des lésions d'œdème pulmonaire provoquées par les réinfestations. **(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)**

I.8 Traitement et stratégie de contrôle :

I.8.1 Traitement médical :

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

Les benzimidazoles et le lévamisole sont adulticides mais actifs de façon incomplète sur les stades larvaires. Le lévamisole induit une paralysie spastique des parasites et permet leur expulsion par la toux. Celle-ci cesse donc rapidement.

Les macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines) présentent une activité moins immédiate, mais une rémanence de plusieurs semaines. Les lésions peuvent donc cicatrifier et le contact parasitaire plus long est compatible avec l'instauration d'une immunité. La toux ne disparaît pas immédiatement car la lyse des parasites n'est pas aussi instantanée qu'avec le lévamisole. De plus, la rémanence empêche la réinfestation et ainsi la recontamination des pâtures. **(Alice et al., 2008)**

Seules l'éprinomectine et la moxidectine (Avermectine) sont utilisables sur les vaches laitières en lactation, avec un temps d'attente pour la moxidectine. L'utilisation d'anthelminthiques sur les vaches en lactation est donc assez restreinte et les éleveurs sont généralement réticents à les utiliser sur les vaches productrices en raison des temps d'attente. **(Laurier, 2016)**

I.8.2 Prophylaxie :

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

La prophylaxie de la dictyocaulose va tout d'abord reposer sur une vigilance accrue vis-à-vis des lots qui n'ont jamais extériorisé cette parasitose. Il est important de surveiller toute introduction d'un nouvel animal dans le cheptel avec par exemple un traitement antiparasitaire de fond à chaque introduction. Aussi, dès l'apparition des premiers signes cliniques, les animaux seront traités et placés sur une parcelle saine. (Alice et al., 2008)

La mesure principale pour limiter la survenue de cas cliniques de dictyocaulose est la rotation de pâture. La rotation du lot de veaux toutes les semaines sur six pâtures sans utiliser d'anthelminthique permet d'éviter la survenue d'épisode clinique de dictyocaulose alors que des signes cliniques sont observés si les veaux changent de pâture toutes les deux semaines sur trois parcelles. (Laurier, 2016)

Une **prophylaxie médicale** est possible, dont l'objectif est d'augmenter la résistance individuelle des animaux et doit commencer par l'amélioration de la ration et l'immunisation naturelle progressive.

L'immunisation artificielle est possible et consiste à faire recours à la vaccination. Des vaccins atténués (à base de L3 irradiées) ont été mise en point pour lutter contre *D. viviparus* chez les bovins et *D. Filaria* chez les ovins et les caprins. Le vaccin est administré par voie orale en 2 doses, données à quatre semaines d'intervalle. Il est préférable de laisser les animaux à l'étable durant le traitement et les deux semaines suivantes, de façon à leur laisser développer une résistance satisfaisante. Les vaccins confèrent une forte immunité qui perdure, même si les animaux sont continuellement exposés à la réinfestation. (Nkundwanayo et Khelil, 2013).

II Les protostrongylidoses des petits ruminants :

Introduction

L'élevage des ovins est sensible à un certain nombre de pathologies qui constituent des obstacles économiques à la production des ovins. Parmi celles-ci, les infestations parasitaires sont les plus importantes avec des répercussions sur la fertilité, sur la croissance des agneaux et sur la mortalité (**Mage et Reynal, 1997**).

Les pathologies respiratoires chez les ovins sont la majeure cause de mortalité chez les agneaux et la diminution de la production chez les adultes. Elles peuvent occasionner des pertes considérables, directes ou indirectes (**MOUSSAOUI, 2016**).

Les strongyloses respiratoires ovines peuvent avoir des manifestations cliniques discrètes et moins évidentes par rapport aux autres pathologies (**Alemu et al, 2006**).

Tout comme les strongles gastro-intestinaux, les strongyloses respiratoires sont aussi des maladies de pâturages et contaminent les animaux lors de la mise au pré, le plus souvent au printemps et en automne. Ces deux pathologies se trouvent presque toujours associées. (**Moussaoui, 2016**)

Les protostrongyloses qui attirent peu l'attention en raison de leur évolution lente, ont un impact économique important, et le pronostic de leur parasitisme est aggravé par une efficacité relative des produits anthelminthiques sur les parasites responsables. (**Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003**) Ces pathologies sont souvent associées à des troubles respiratoires, comme les bronchopneumonies et sont responsables des mortalités chez les animaux jeunes, réduction des performances de production, des avortements et des mortalités néonatales (**Oya et al, 2008**).

II .1 Généralités :

II .1.1 Agents pathogènes :

Les nématodes responsables appartiennent à la famille des protostrongylidés, qui regroupe des vers à corps capillaire dont l'extrémité antérieure ou « bouche » porte 3 lèvres et 6 papilles céphaliques mais pas de capsule buccale. L'extrémité postérieure présente une morphologie différente selon l'espèce et est pratiquement la seule qui présente un intérêt pour l'identification de ces parasites.

(**Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003**)

Les espèces les plus répandus et fréquemment rencontrées chez les ovins et les caprins sont :

- ***Muellerius capillaris*** : est de petite taille (11 à 14 mm de long et un diamètre de 0.14 à 0.16 mm pour le mâle, et 20 à 24 mm et un diamètre de 0.16 à 0.20 mm pour la femelle). L'extrémité postérieure du mâle est enroulée en spirale, la bourse caudale est atrophiée mais complète, et présente, à la place des côtes habituelles, trois à cinq petits appendices digitiformes. Les spicules sont égaux, chacun étant constitué d'une tige proximale et deux branches de taille inégale et portante de petits denticules.

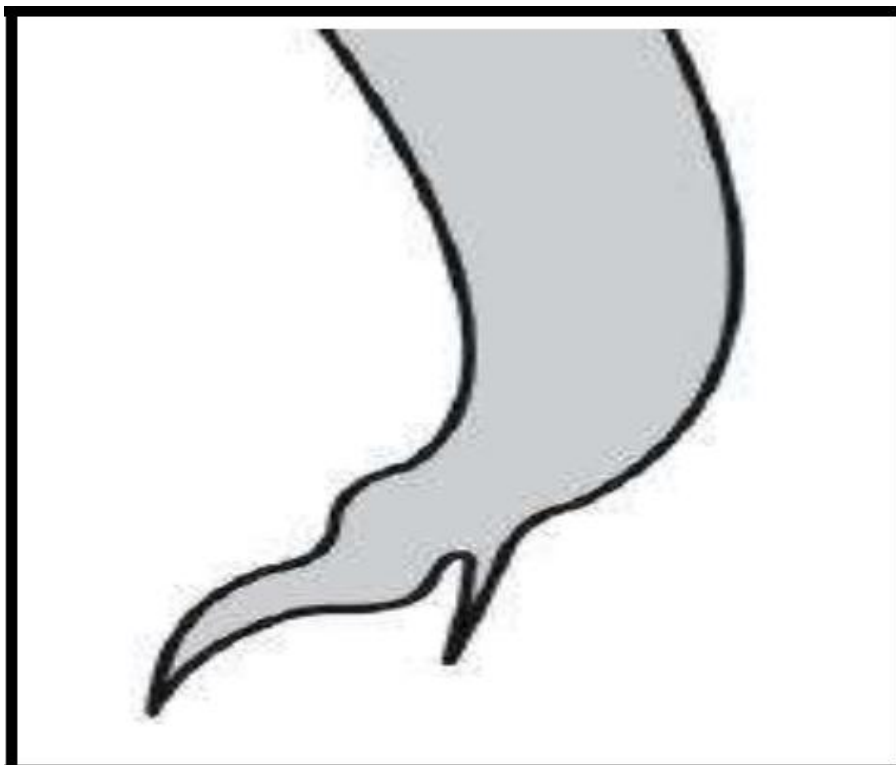


Figure 5 : Extrémité postérieure d'une larve du premier stade *M. capillaris*.
(Van Wyk et al., 2004).

- *Neostongylus linearis* : Le mâle mesure 5 à 8 mm de long et la femelle 12 à 15 mm, la bourse caudale est petite et orientée ventralement. La côte dorsale est atrophiée et présente des appendices obtus. Les spicules sont inégaux, pectinés et relativement longs, la femelle présente un provagina bien développé.

La larve du premier stade de l'espèce *Neostongylus linearis* est aussi caractéristique, elle mesure 300 à 350 µm de long, la queue est droite composée de deux segments, une épine caudale dorsale est présente ainsi que deux petites épines entre les deux segments.

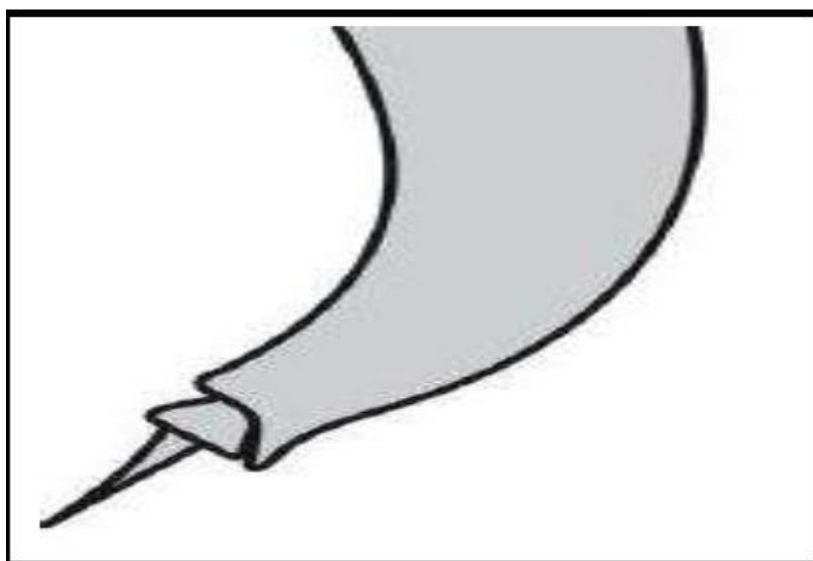


Figure 6 : Extrémité postérieure de la larve *N. linearis* (Van Wyk et al., 2004).

- *Cystocaulus ocreatus*: d'une couleur roussâtre ; Le mâle mesure 25 à 50 mm de long sur 0.10 à 0.12 mm de diamètre, et la femelle 55 à 95 mm de long et 0.10 à 0.14 mm de diamètre pourvue à son extrémité d'un provagina bien développé autour de la vulve, l'extrémité postérieure du mâle porte une bourse de copulation petite et courte, les spicules sont pectinés, articulés à leur milieu et bifides à leur extrémité distale. La larve mesure 390 à 470 µm de long, une épine caudale dorsale est présente, la queue comporte deux ondulations avec deux épines présentes au niveau de la deuxième ondulation.

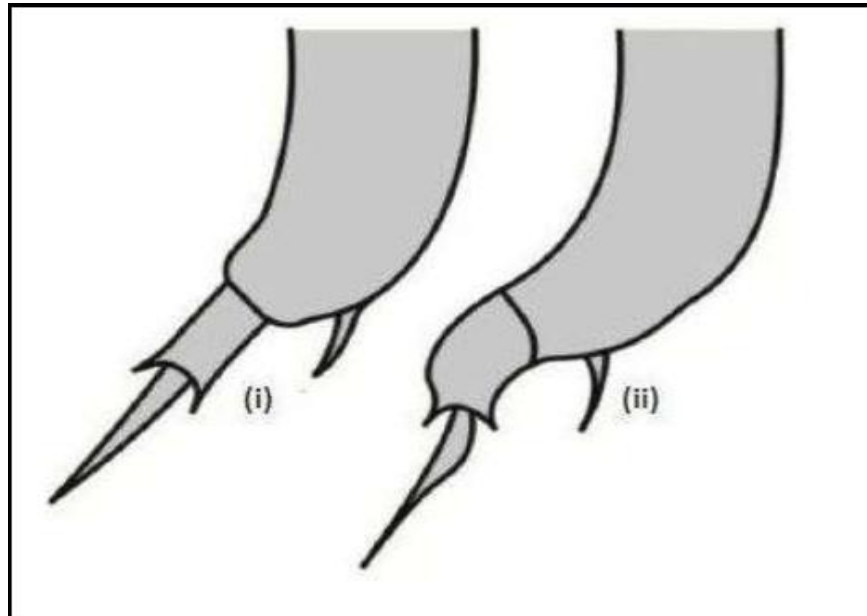


Figure 7 : Extrémité postérieure de larve L1 *C. ocreatus*. (Van Wyk et al., 2004).

- ***Protostrongylus rufescens*** : d'une couleur roussâtre et d'une longueur de 20 à 45 mm pour le mâle sur un diamètre de 0.15 à 0.20 mm, la femelle mesure 30 à 65 mm sur 0.15 à 0.30 mm de diamètre. La bourse copulatrice porte une côte dorsale large et courte, portant 5 ou 6 papilles disposées en cercle. Les spicules sont longs, cylindriques dans leur moitié supérieure et aplatis dans leur moitié inférieure. Ils sont pourvus, à partir de leur tiers moyen, d'ailes membraneuses supportées par de petites expansions en forme d'épine.
- La larve L1 mesure 340 à 400µm, la queue présente une ondulation et sans épine dorsale, contrairement à celle de *M.capillaris*.

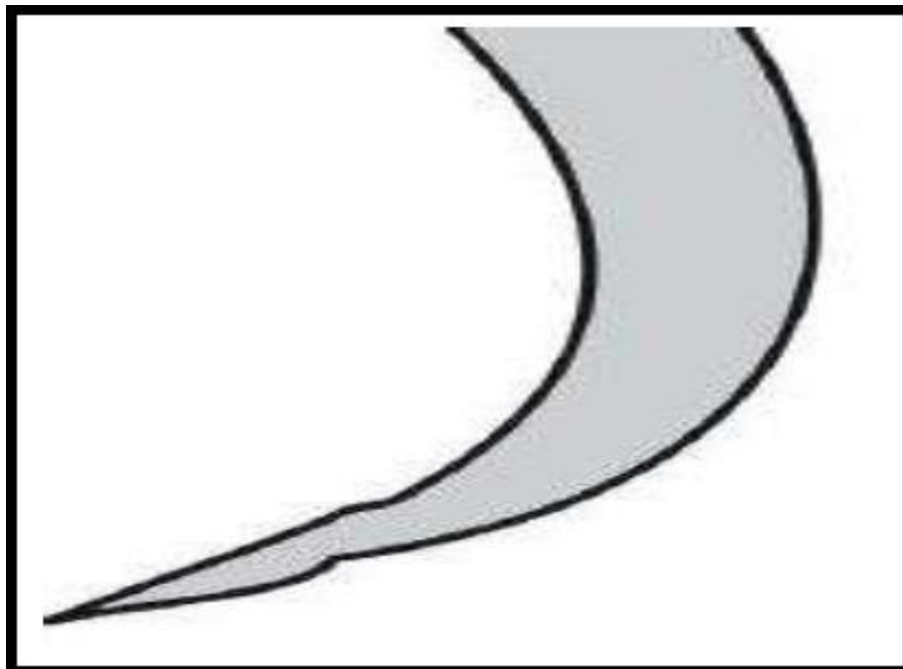


Figure 8 : Extrémité postérieure de la larve L1 de *P.rufescens*.
(Van Wyk et al., 2004).

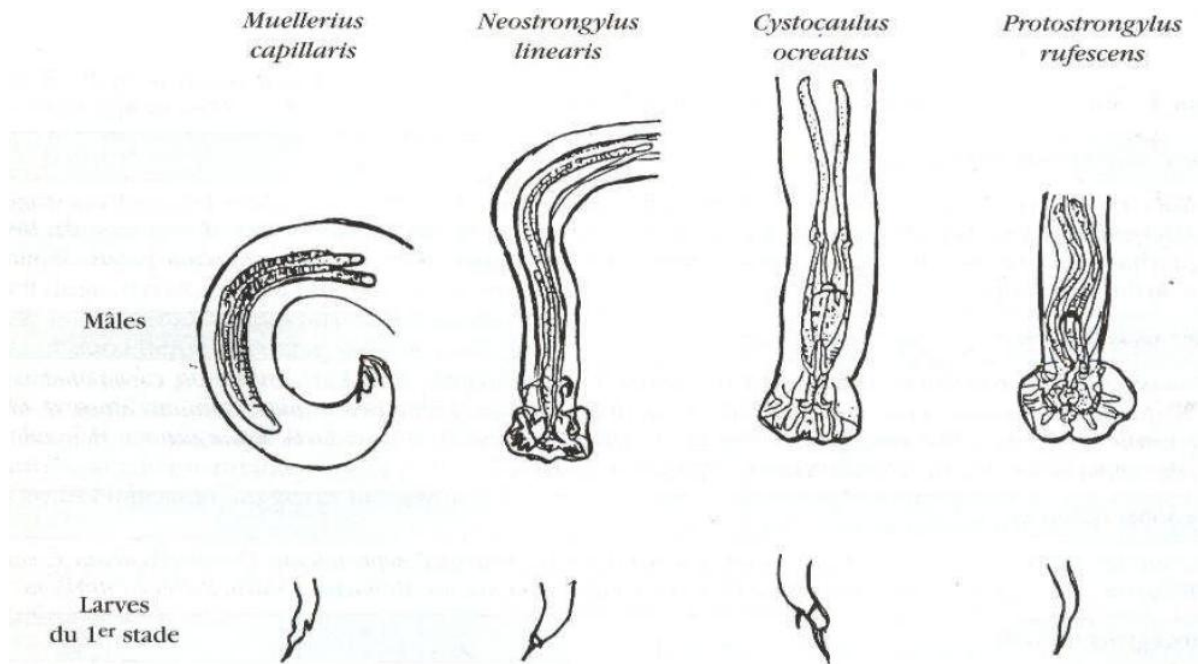


Figure 9: Protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire des ovins et des caprins : extrémité postérieure des mâles et des larves du premier stade. (dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

Chez leur hôte, les protostrongylidés ont une localisation différente dans l'arbre respiratoire, selon l'espèce de parasite. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

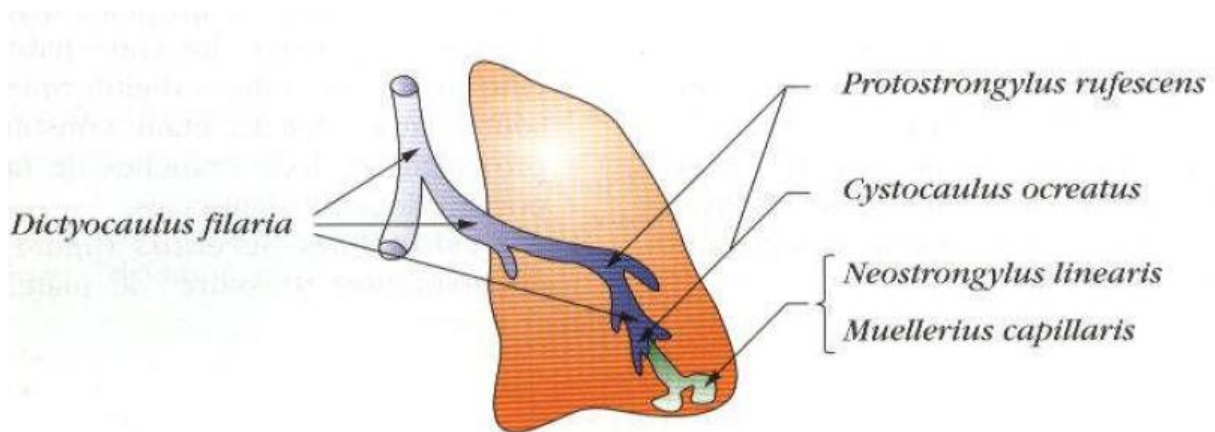


Figure 10: Représentation schématique des localisations des adultes des strongles respiratoires parasites des ovins et des caprins.

(dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .2 Cycle évolutif :

Le cycle est du type dixène, nécessitant un hôte intermédiaire obligatoire qui est un mollusque terrestre (Limax, Agriolimax, etc) ou un escargot (Theba, Helix, Abida, Helicella, Zebrina, etc). (Moussaoui, 2016)

Les larves du premier stade (L1) rejetées avec les fèces des animaux infestés ont besoin du passage par ce mollusque pour la poursuite de leur évolution jusqu'au stade infestant L3. Les larves L1 pénètrent activement dans la sole pédieuse de mollusque et subissent deux mues successives, pour aboutir à la formation des larves infestantes. Cette évolution dure de 10 à 30 jours dans les conditions favorables et elle est influencée par de nombreux facteurs, dont ceux dépendant de l'environnement (température et humidité), de mollusque (espèce, âge) et de la larve (espèce, intensité de l'infestation). L'infestation du mouton ou de la chèvre se réalise par l'ingestion soit des mollusques renfermant des L3, soit de ces larves qui sont libérées généralement après la mort des mollusques ou leur piétinement et se fixent sur l'herbe. Pour rejoindre leurs sites habituels dans les poumons, les L3 des protostrongylidés vont suivre les mêmes voies de migration et subir les mêmes mues que les L3 de *D.filaria*. La maturité sexuelle est atteinte dans ces sites 25 à 40 jours après l'ingestion des larves infestantes.

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

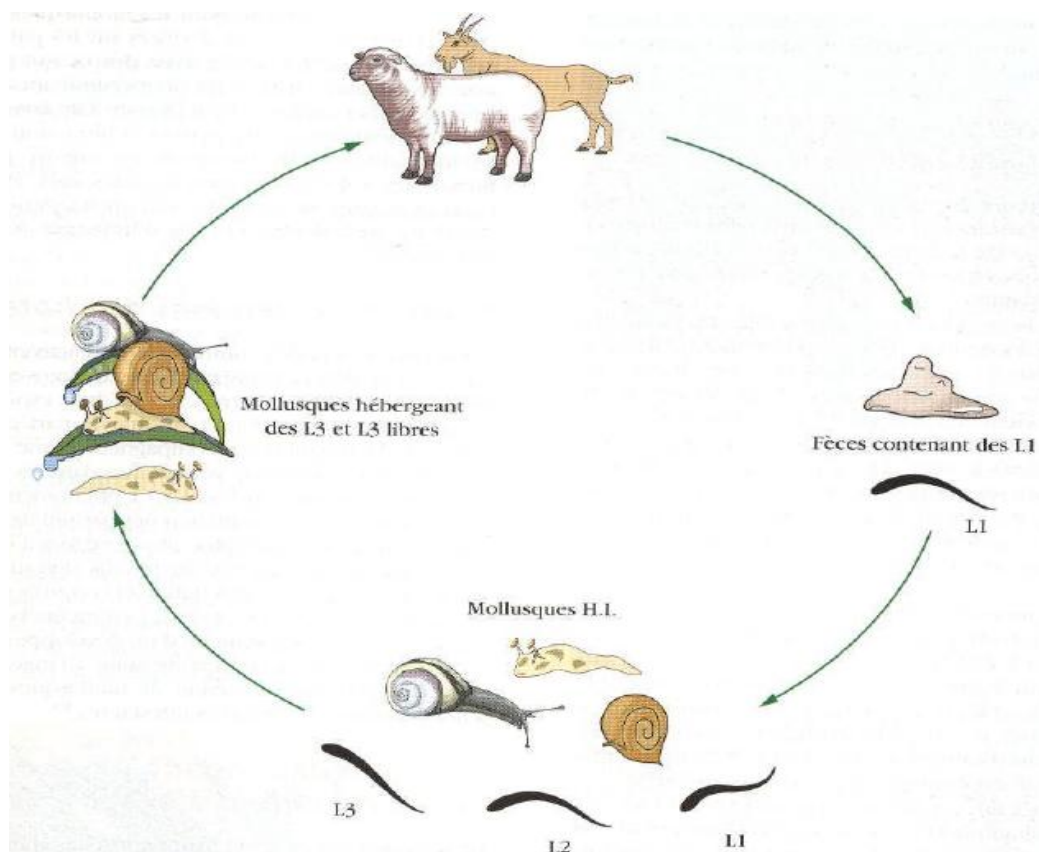


Figure 11 : Représentation schématique du cycle évolutif des protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire des ovins et des caprins. (dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .3 Facteurs influençant le parasitisme par les protostrongylidés :

L'épidémiologie des protostronglidoses dépend des mêmes facteurs que celle de la dictyocaulose, aux quels s'ajoutent des facteurs particuliers dépendant des mollusques hôtes intermédiaires des parasites responsables.

II .3.1 Facteurs dépendant des parasites : Les protostrongles sont parmi les nématodes qui peuvent survivre longtemps, leur durée de vie peut atteindre 5 ans. Ils se classent ainsi parmi les parasites qui peuvent survivre longtemps chez leurs hôtes. Cependant toutes les espèces ne possèdent pas la même fertilité dont le classement par ordre décroissant, *M.capillaris*, *N.linearis*, *C.ocreatus* et *P.rufescens*, et le nombre de larves produites est directement lié aux nombre d'adultes présent dans l'appareil respiratoire. Il s'agit d'une relation parabolique (plus le nombre d'adultes est important plus la production des larves s'élève). En cas d'infestation forte, la fertilité relative (larves/adultes) diminue à partir d'un optimum. L'émission des larves des protostrongles est élevée toute l'année en particulier celle de *Muelleriuscapillaris*. Généralement un nombre de 150 larves par gramme de fèces est suffisant pour provoquer la maladie. (Moussaoui, 2016)

II .3.2 Facteurs dépendant du milieu extérieur :

Ce sont aussi des pathologies saisonnières fortement influencées par les conditions climatiques. Ces dernières entraînent soit l'accélération, soit le ralentissement du développement des parasites à l'extérieur, elles agissent également sur la biologie de l'hôte intermédiaire. La survie des larves dans le milieu extérieur peut atteindre 44 semaines, et ce en périodes fraîches et humides. Cependant, les températures élevées et la sécheresse diminuent cette période (Cabaret et al., 1980).

La persistance des larves dans les matières fécales (jusqu'à 6 semaines à 36°C) favorise l'infestation des mollusques durant de longues périodes de l'année qui se nourrissent des excréments d'animaux. La biologie des gastéropodes est aussi influencée par le milieu extérieur qui modifie leur comportement en favorisant ou en contrariant leur rencontre avec les animaux et leurs fèces. La survie de ces derniers dépend de leur état physiologique et de la saison. Durant la saison sèche, pour survivre ils se regroupent en amas se fixant sur les végétaux ou s'enfoncent dans le sol. L'arrivée de la saison des pluies entraîne la dissociation des amas et la réapparition de ceux enfouis dans le sol aboutissant à une dispersion maximale. Cette période correspond pour la plupart des espèces au début de la reproduction qui se caractérise par des déplacements intenses à la recherche d'un partenaire ou d'un lieu de ponte qui a lieu dans le sol, cette ponte occasionne la mortalité d'une majorité des adultes, et ceux qui ont survécu à la ponte, Les juvéniles et les limaces commencent à apparaître durant la deuxième saison des pluies. Le taux de survie des individus de la nouvelle génération est d'autant plus faible que leur nombre est élevé. Les périodes à hauts risques d'infestation pour les petits ruminants et pour les mollusques correspondent à la première moitié et à la fin de la saison des pluies. La dispersion importante des mollusques sur les pâturages augmente d'une part, leurs chances de s'infester par des L1 de protostrongylidés, favorise leur piétinement et la libération des stades infestants, et d'autre part expose les animaux à l'ingestion des mollusques infestés ou des larves libérées suite au piétinement. Ce dernier est plus important en cas de gastéropodes âgés contenant des L3 résultantes des infestations précédents.

(Berrag et Urquhart, 1996).

II .3.3 Facteurs dépendant de l'hôte :

À âge égal, les caprins contribuent plus activement que les ovins à la contamination des pâturages en éliminant plus des L1. En outre, chez les deux espèces, les périodes de gestation et surtout du part et du début de lactation s'accompagnent d'une augmentation du nombre de vers adultes dans les poumons et de l'élimination de L1. Ce phénomène est à rapprocher de l'augmentation péripartum de l'élimination d'œufs de parasites, observée lors d'infestations par les nématodes du tractus digestif. D'autre part, le degré d'infestation et la courbe d'élimination des L1 suivent un mode exponentiel croissant en raison, probablement, d'un développement relativement lent de l'immunité suite à l'ingestion continue d'un nombre réduit de mollusques, qui n'hébergent que 4 à 8 larves infestantes. **(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)**

II .3.4 Facteurs dépendant de la conduite d'élevage :

Le système d'élevage extensif expose fortement les animaux aux infestations et augmente les chances d'ingérer des hôtes intermédiaires contenant des larves infestantes. A ce dernier s'ajoute la sous-alimentation et l'absence de suppléments alimentaires. Ce mode d'élevage favorise l'écrasement des mollusques par le piétinement et la libération des larves les rendant plus facilement accessibles aux animaux. **(Moussaoui, 2016)**

II .4 Pathogénie :

La pathogénie dépend de la compétence immunitaire, le statut nutritionnel, l'âge de l'animal, la localisation des parasites dans le tractus respiratoire et le nombre de larves ingérées. **(Moussaoui, 2016)**

Les protostrongylidés peuvent exercer une action irritante au niveau des fines bronches et des alvéoles. Il en résulte de la toux et un processus inflammatoire chronique qui favorise le développement des infections secondaires et de processus néoplasiques.

Les lésions lobulaires sont liées à une infiltration cellulaire abondante du site de l'infestation, ces lésions sont provoquées essentiellement par les œufs et les larves réaspirés dans les alvéoles, où ils génèrent des foyers inflammatoires.

Les lésions nodulaires apparaissent suite à la dégénérescence des tissus pulmonaires et des leucocytes qui envahissent le site de l'infestation. Les masses nécrotiques ainsi formées vont être entourées par le tissu conjonctif et par des cellules géantes et seront progressivement infiltrées du calcium. **(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)**

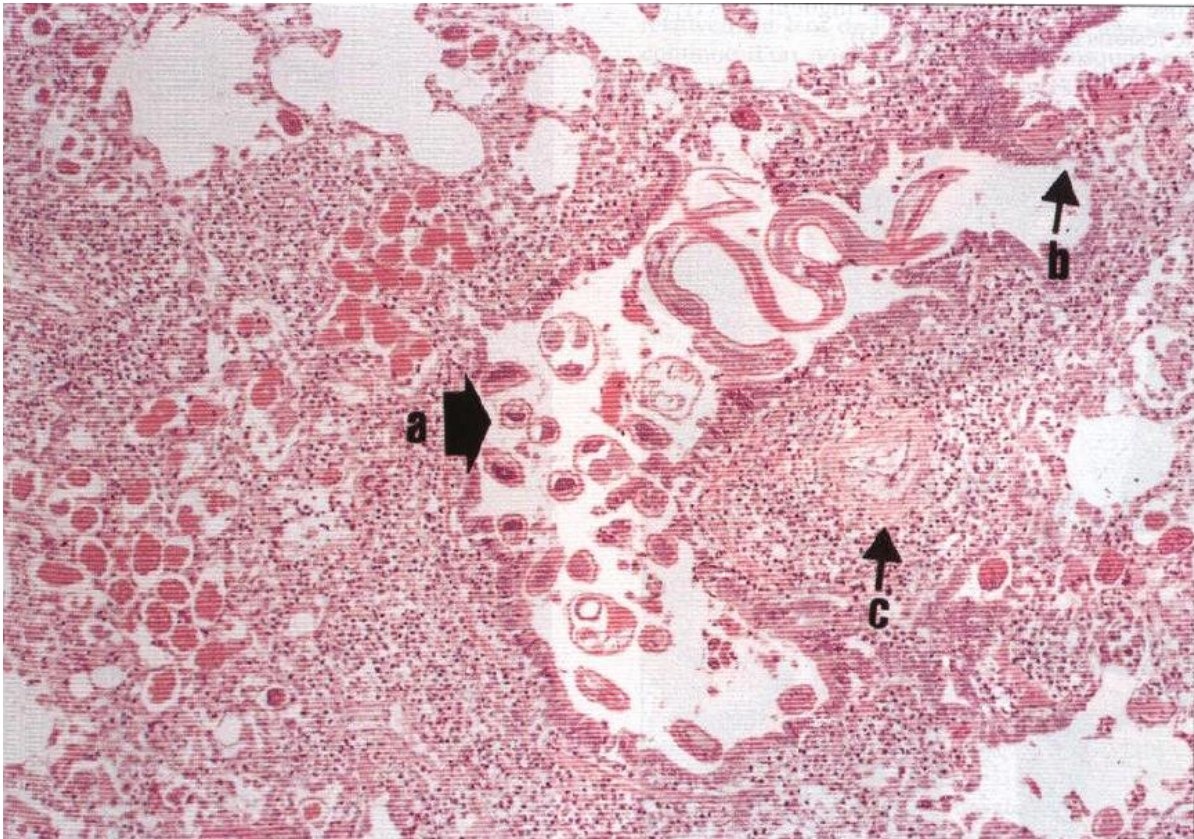


Figure 12: Bronchiole d'un poumon de brebis infestée par des protostrongylidés.

A : œufs, larves et vers adultes.

B : Ulcération de l'épithélium bronchiolaire.

C : infiltration de l'espace périvasculaire par les cellules mononucléaires.

(dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .5 Etude clinique :

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (Jeanne, 2004). Ces symptômes ne sont pratiquement nets que chez des ovins ou des caprins âgés de 2 ans et plus, et tout particulièrement chez les femelles gestantes ou allaitantes. Les signes respiratoires sont dominés par une dyspnée et une toux chronique associées à un jetage abondant et généralement bilatéral.

A ces symptômes peuvent s'ajouter ceux de complications assez fréquentes comme l'entérotoxémie, la pasteurellose, des pneumonies mycosiques et des infections virales et bactériennes associées, dont l'issue est souvent fatale.

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .6 Lésions :

On distingue deux formes de lésions, des lésions de pneumonie grise et des lésions nodulaires (Berrag, 1993).

II .6.1 lésions de pneumonie grise :

Ce sont des foyers de bronchopneumonie chronique localisés sur les lobes diaphragmatiques, ils apparaissent sous forme de placards saillants de 1 à 6cm de diamètre et 0.5 à 4 cm de profondeur, d'une couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre, et de consistance ferme. De ces lésions, il est possible d'extraire *P.rufescens* et *C.ocreatus* essentiellement et occasionnellement *M.capillaris*. (Moussaoui, 2016)

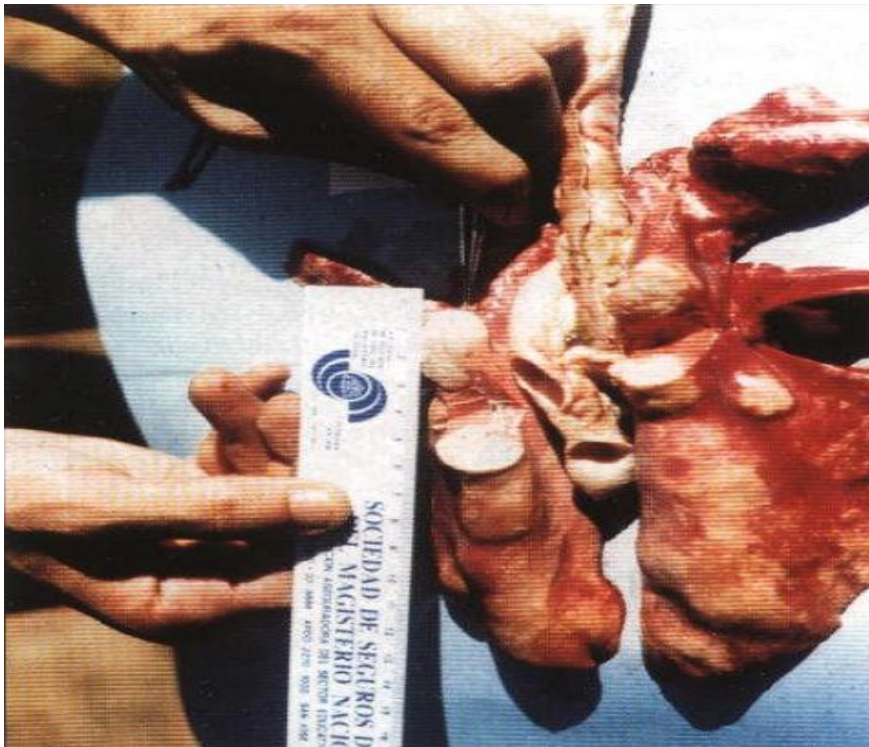


Photo 9 : poumons d'une brebis montrant des lésions de pneumonie grise au niveau des lobes diaphragmatique. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .6.2 Lésions nodulaires :

Ce sont des nodules de 1 à 3 mm de diamètre présentant un aspect en « grains de plomb ». Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrant particulièrement dans les régions basilaires. L'examen de ces nodules révèle la présence de *M.capillaris*, et beaucoup plus rarement *C.ocreatus*.
(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)



Photo 10 : poumons d'une brebis massivement infestées par *M.capillaris* montrant des lésions nodulaires. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

On distingue trois types de lésions nodulaires :

II .6.2.1 lésions de type A : elles apparaissent comme des points rouge-pourpre, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre légèrement saillants à la surface de la plèvre ressemblant à des pétéchie ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire. Elles contiennent des larves du quatrième stade. (Moussaoui, 2016)

II .6.2.2 lésions de type B : Il s'agit de nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre, saillants à la surface de la plèvre qui ont été qualifiés de « nodules pseudotuberculeux », leur coalescence aboutit à la formation de granulomes.

La partie centrale est souvent calcifiée, ce qui les rend rugueux au toucher. Ces lésions renferment généralement un mâle ou une femelle, parfois un couple de *M.capillaris*. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .6.2.3 lésions de type C : apparaissent comme des tâches jaune-grisâtre, de forme irrégulière, saillante, qui partent de la région sous pleurale, s'enfoncent dans la masse pulmonaire des lobes diaphragmatiques. Leur exploration met en évidence des vers adultes (*M.capillaris* et rarement *C.ocreatus*), des œufs et des larves du premier stade.

(Moussaoui, 2016)

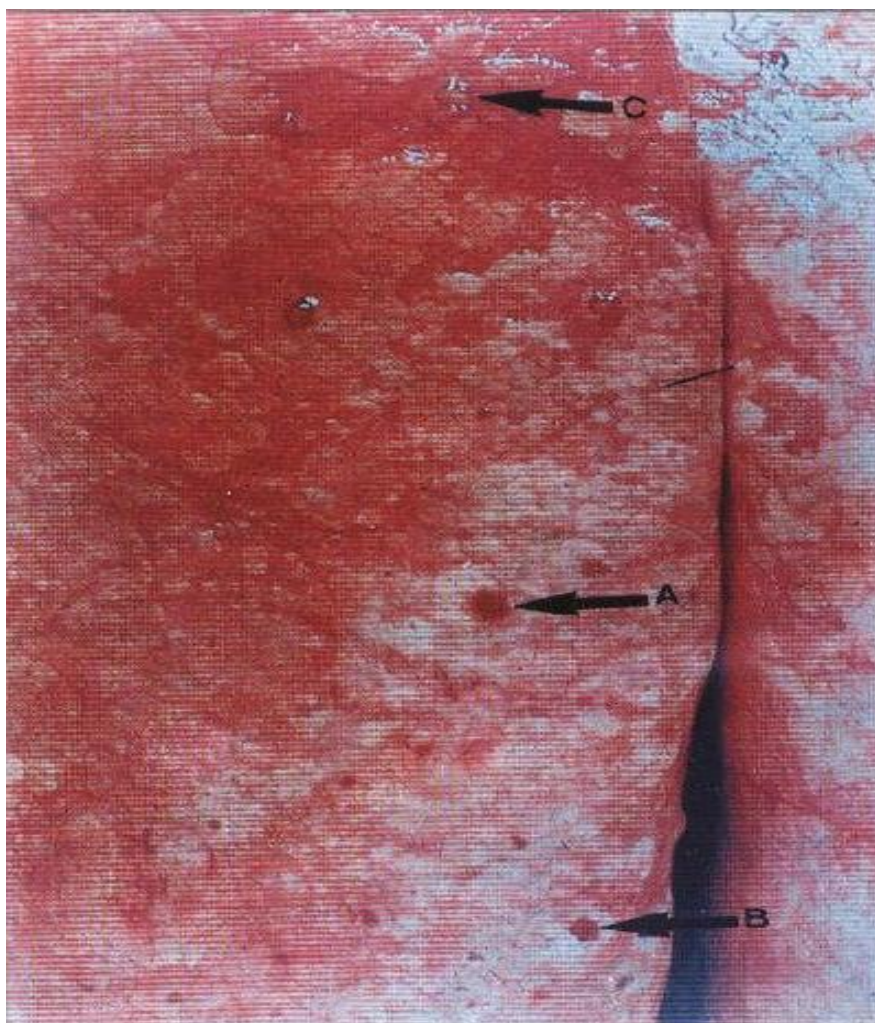


Photo11 : poumons d'une brebis infestée par *M.capillaris*. Lésions nodulaires de type A, de type B et de type C.

(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

II .7 Diagnostic

II .7.1 Diagnostic clinique et épidémiologique :

Les premiers éléments de la démarche diagnostique se basent sur le recueil des commémoratifs et les signes cliniques observés.

Les données épidémiologiques (époque de l'année, nature des sols, conditions climatiques des semaines ou des mois précédents l'apparition des troubles, nombre d'animaux atteints, parasitoses diagnostiquées sur l'exploitation les années précédentes, etc....) peuvent également orienter le praticien vers une suspicion de strongylose respiratoire. Cependant ces données cliniques et épidémiologiques sont rarement suffisantes pour établir un diagnostic : les analyses de laboratoire et les autopsies doivent alors prendre le relai. **(Lucile, 2009)**

II.7.2 Diagnostic anatomopathologique :

Sur le cadavre, le diagnostic est aisé car les lésions de pneumonie grise sont pathognomoniques et les lésions nodulaires sont facile à distingués de celle de la tuberculose, rare chez les petits ruminants, et des pseudo-tubercules aspergillaires, également rares. L'examen microscopique permet dans tous les cas, de lever toute équivoque par la mise en évidence des parasites (adultes, larves ou œufs). **(Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)**

II.7.3 Diagnostic différentiel : Les strongyloses respiratoires doivent être différenciées ;

- des affections d'origine bactérienne ou virale, qui se caractérisent par leur évolution rapide et l'hyperthermie.

- L'oestrose ou rhinosinusite (faux tournis), qui est fréquente chez les ovins et se manifeste cliniquement par un jetage abondant unilatéral et une absence de la toux et de tout signes d'atteinte pulmonaire. **(Moussaoui, 2016)**

II.7.4 Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic épidémio-clinique de la dictyocaulose et des protostrongylidoses peut être confirmé par le laboratoire. Sur animal vivant, l'isolement des larves (L1) de stronglespulmonaires à partir des matières fécales et leur identification permet de confirmer une hypothèse clinique, Collecte des matières fécales : elle doit se faire à partir du rectum afin d'éviter toute souillure à partir du milieu extérieur. Dans le cas contraire il est possible de récolter des fèces fraîchement émises. (Moussaoui, 2016). Il existe une bonne corrélation entre le nombre de larves par gramme de fèces et le nombre d'adultes dans les poumons, nombres liés par une relation parabolique. Généralement, à partir de 150 larves par gramme de fèces, le degré d'infestation peut être considéré suffisant pour provoquer la maladie. Il faut cependant tenir compte du fait que les brebis et les chèvres gestantes présentent une élimination accrue des larves, à l'approche du part et au début de lactation. (Dakkak, 2003 dans Lefèvre et al., 2003)

- **La diagnose des larves L1** : l'identification des larves L1 est basée sur les caractères morphologiques de la queue et la taille globale de la larve. Il existe divers clefs d'identification des L1. (Moussaoui, 2016).

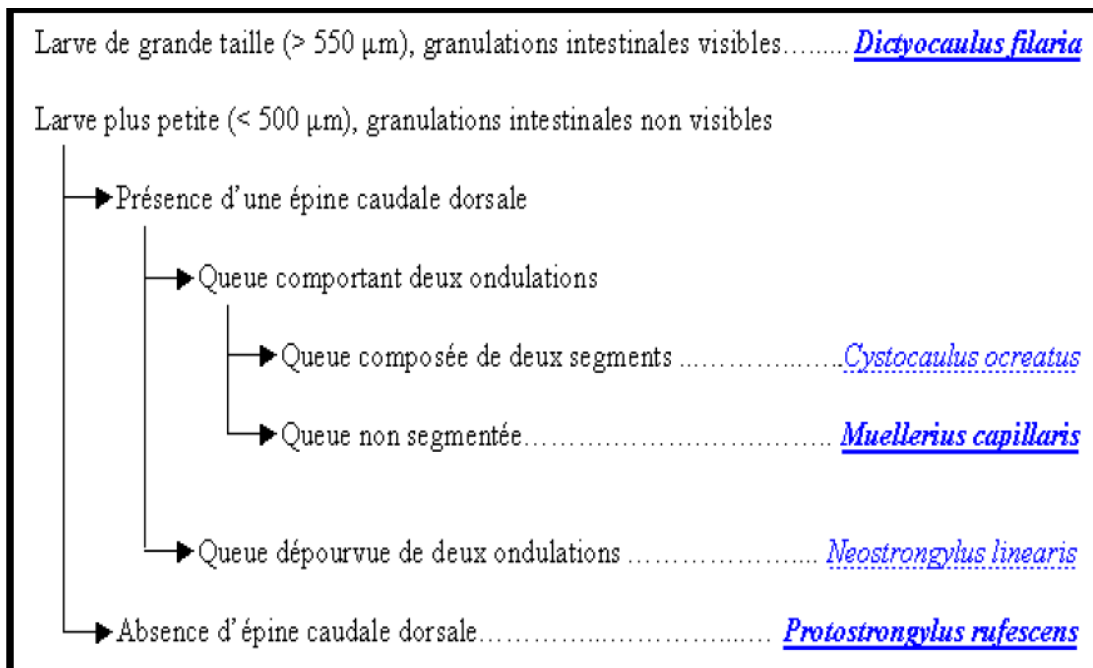


Figure 13 : Les clefs d'identification des larves de strongles respiratoires.

http://www2.vetagrosup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/ovins/arbre_diag/cp_ad_larves.htm

II .8 Le traitement :

Les produits anthelminthiques utilisés, leur efficacité et les doses recommandées sont cités dans le tableau :

| Produit anthelminthique | Voie d'administration | Efficacité sur les différentes espèces de parasites et doses (mg/kg) recommandées | | | | |
|--------------------------|-----------------------|---|---------------------|--------------------|--------------------|----------------------|
| | | <i>D. filaria</i> | <i>P. rufescens</i> | <i>N. linearis</i> | <i>C. ocreatus</i> | <i>M. capillaris</i> |
| Benzimidazoles | | | | | | |
| Fenbendazole | <i>Per os</i> | 7.5 (++) | 7.5 (++) | 7.5 (+) | 10 (+) | (+) |
| Oxfendazole | <i>Per os</i> | 5 (++) | 5 (++) | 5 (+) | 8 (+) | 10 (+) |
| Albendazole | <i>Per os</i> | 4 (++) | 4 (++) | 4 (+) | 6 (+) | 8 (+) |
| Probenzimidazoles | | | | | | |
| Fébantel | <i>Per os</i> | 5 (++) | 5 (++) | 5 (+) | 7 (+) | 10 (+) |
| Nétobimin | <i>Per os</i> | 7.5 (++) | 7.5 (++) | 7.5 (+) | 10 (+) | 10 (+) |
| Imidazothiazoles | | | | | | |
| Tetramisole | Sous cutanée | 15 (++) | 15 (++) | 15 (+) | 15 (+) | 15 (+/-) |
| Lévamisole | Sous cutanée | 7.5 (++) | 7.5 (++) | 7.5 (+) | 7.5 (+) | 7.5 (+/-) |
| Avermectines | | | | | | |
| Ivermectine | Sous cutanée | 0.2 (++) | 0.2 (++) | 0.2 (++) | 0.2 (+) | 0.2 (+) |
| Doramectine | Sous cutanée | 0.2 (++) | 0.2 (++) | 0.2 (++) | 0.2 (+) | 0.2 (+) |
| Milbémycine | | | | | | |
| Moxidectine | Sous cutanée | 0.2 (++) | 0.2 (++) | 0.2 (++) | 0.2 (+) | 0.2 (+) |

Tableau II : les produits anthelminthiques utilisés dans le traitement de la strongylose respiratoire (Dakkak, 2003).

II .9 La prophylaxie :

La prévention des strongyloses respiratoires est utilisée dans les programmes de contrôle de l'infestation des animaux par les vers pulmonaires. Elle a pour objectif de maintenir l'infestation à un niveau compatible avec les performances zootechniques des animaux et éviter des épisodes cliniques occasionnant des pertes économiques importantes. Une association de traitement (prophylaxie médicale) et de gestion de l'élevage (prophylaxie sanitaire).

II .9.1 L'utilisation des anthelminthiques : Elle vise les animaux et tend à réduire la contamination des pâturages et d'empêcher l'installation d'importantes populations parasitaires, les traitements doivent être stratégiques dont les dates approximatives sont déterminées par rapport aux conditions externes des régions d'élevages (Moussaoui, 2016), c.à.d.au moment où les conditions extérieures sont les plus favorables au développement des larves sur les pâturages, et en plus on traitera les animaux nouvellement acquis lors de leur introduction dans le troupeau (Nkundwanayo et Khelil, 2013).

II .9.2 La gestion des pâturages : Une mauvaise gestion de l'élevage favorise la contamination du pâturage, ainsi le surpeuplement et le séjour prolongé sur une même parcelle contribuent à l'élévation de la population parasitaire et à accroître le risque d'atteinte des animaux. La mise au pâturage de jeunes animaux utilisé par des animaux adultes infestés, les prédispose à une forte infestation. Une quarantaine lors de l'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau est nécessaire. **(Moussaoui, 2016)**

La prophylaxie sanitaire c'est une lutte qui met en jeu plusieurs types de mesures à savoir :

- La rotation des pâturages : Elle consiste à diviser les prairies en plusieurs parcelles, sur lesquelles on déplace périodiquement les animaux (4 jours par parcelles) et permet la décontamination des parcelles vides, où la majeure partie des larves sera morte suite à leur exposition aux conditions défavorables (sécheresse) avant le retour des animaux sur la parcelle initiale. Ceci est consolidé par l'absence des animaux. **(Moussaoui, 2016)**
- Pâturage alterné ou mixte entre des espèces animales différentes. Il est basé sur la relative spécificité parasitaire entre les animaux. Cependant, le pâturage mixte entre les ovins et les caprins est à éviter car ces deux espèces ont en commun pas mal d'espèces parasitaires.
- Le contrôle de la densité de population de bétail. La surpopulation force les animaux à paître plus près des matières fécales et du sol, ce qui peut résulter en une consommation accrue de larves infestantes. **(Nkundwanayo et Khelil, 2013).**
- D'autres mesures sont à prendre en considération : drainage des zones marécageuses, épandage de produits chimiques larvicides et maintenir les troupeaux à l'écart des zones excessivement humide. A ces mesures s'ajoutent les mesures à prendre contre les mollusques et de minimiser leur population. **(Moussaoui, 2016)**
- Mettre les jeunes sevrés en avant, sur des prairies saines et riches. **(Nkundwanayo et Khelil, 2013).**

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

Le développement de tels programmes de lutte doit s'appuyer sur une connaissance approfondie des espèces parasitaires en cause y compris leur biologie et leur épidémiologie, de la composition du troupeau et de la conduite du pâturage, des variations saisonnières du taux d'infestation des pâturages, ainsi que des conditions atmosphériques dans certaines régions. **(Nkundwanayo et Khelil, 2013).**

Partie
Expérimentale

*Matériel et
Méthodes*

1. Région d'étude :

La présente étude a été réalisée dans la région de Tiaret. Elle s'est divisée en deux parties, l'une au niveau de l'abattoir municipal et l'autre au niveau de laboratoire de parasitologie se trouvant au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret.

Tiaret est située à l'ouest algérien appartenant à la zone des hauts plateaux, dans l'étage bioclimatique semi-aride frais à aride frais.

C'est une ville importante dans le centre de l'Algérie qui a donné son nom à l'immense région agricole de la wilaya de Tiaret, elle est caractérisée par un élevage ovin dominant (principale race : Rumbi).

Le climat y est rigoureux, avec une saison hivernale courte et froide et une saison chaude longue et sèche qui peut s'étendre sur 6 mois (de Mai à Octobre).

2. Abattoir municipal de Tiaret :

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

L'abattoir dispose de deux locaux : l'un est réservé à la stabulation des animaux et leur préparation à l'abattage (diète hydrique) et l'autre à l'abattage des animaux. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins. La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman, ensuite les animaux sont suspendus aux crochets pour être dépouillés et éviscérés. L'estampillage des carcasses se fait après l'inspection des viscères et leur carcasse, l'inspection et le contrôle sont assurés par les inspecteurs vétérinaires attachés à ce service.

3. Animaux :

L'étude a inclus tous les ruminants (bovins, ovins et caprins) abattus et éviscérés durant nos visites à l'abattoir municipal de Tiaret. Les animaux proviennent des élevages de la région ou des zones avoisinantes.

Le nombre d'animaux examinés était de 95 de différentes catégories d'âge et de deux sexes.

4. Matériel et Méthode :



Photo 1 : Deux compresses croisées dans lesquelles on va déposer les fèces prélevés.

Photo 2 : 30g de fèces pesés sur balance électrique.





Photo 3 : Les coins noués de l'aumônière permettent de la suspendre à un bâtonnet placé sur le travers du verre à pied complètement rempli d'eau. La décantation demande 8h au minimum.

Photo 4 : Après décantation (minimale de 8h, maximale de 48h), l'aumônière sera retirée et le surnageant évacué avec une seringue.



Matériel et méthodes



Photo 5 : Le fond du verre - reliquat de 5 à 10ml- est récupéré, suivie d'une 2ème sédimentation de 20min.

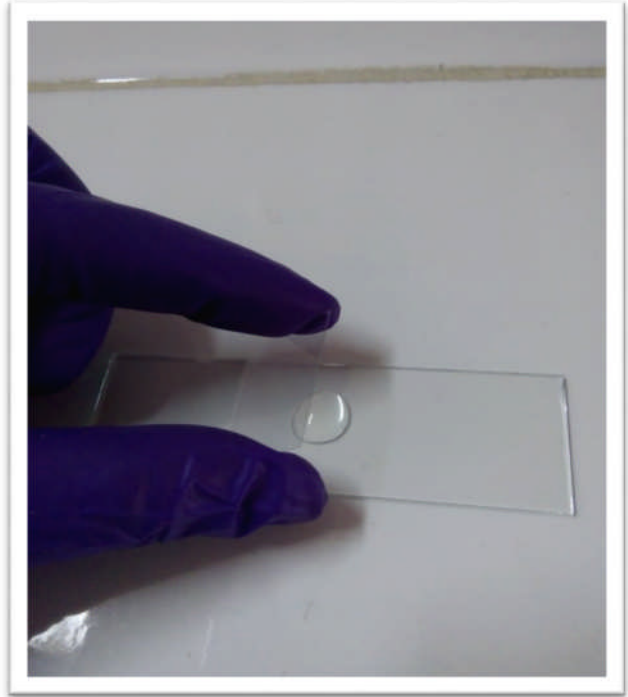


Photo 6 : Prélèvement par une pipette d'une goutte du culot, déposée entre lame et lamelle.



Photo 7 : Examen au microscope optique et révélation des larves L1, grossissement * 40

*Résultats et
Discussions*

Résultats et discussions

1. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires chez les ovins :

La présente étude réalisée au niveau de l'abattoir et le laboratoire de parasitologie de L'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

1.1 Fréquence des strongyloses respiratoires chez les ovins :

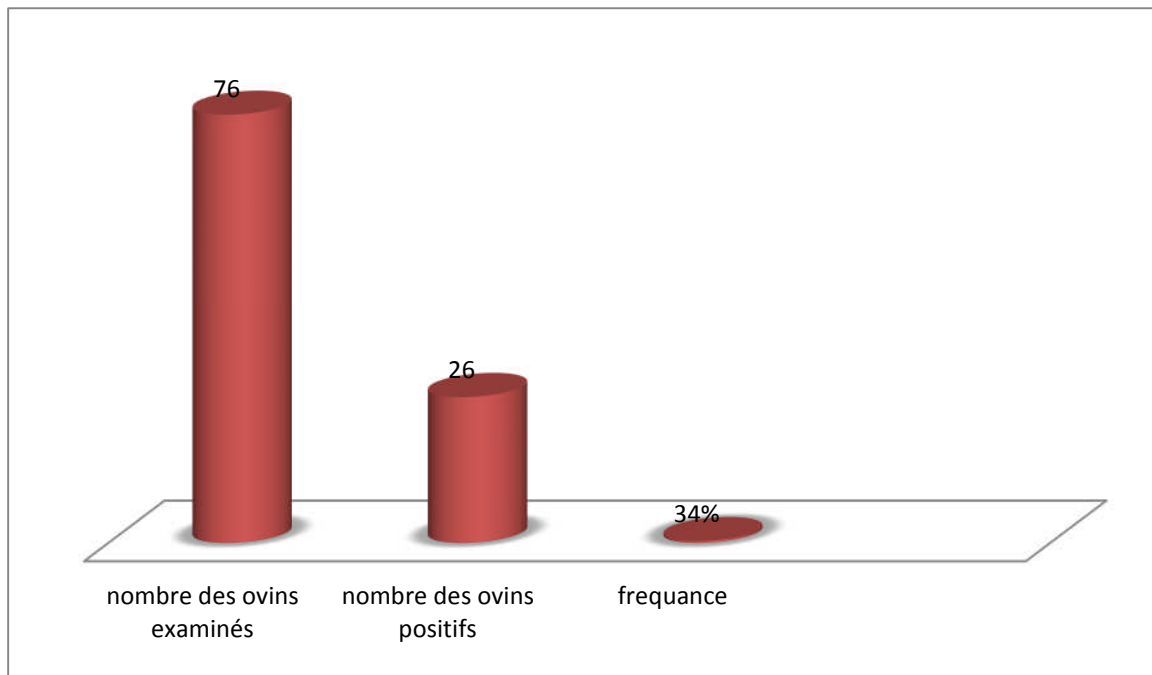


Figure 1 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines au niveau de l'abattoir de Tiaret.

1.2 Fréquences des strongyloses respiratoires selon le sexe :

| Sexe | Total examiné | Espèces | | | | | Positif |
|----------------|---------------|------------------|---------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------|
| | | <i>D.Filaria</i> | <i>M.capillaris</i> | <i>N. linearis</i> | <i>C. ocreatus</i> | Infestation mixte | |
| Femelle | 52 | 08(15.4%) | 09(17.3%) | 03(5.8%) | 01(1.9%) | 03(5.8%) | 24(46%) |
| Mâle | 24 | 05(20.8%) | 03(12.5%) | 0 | 0 | 0 | 08(33%) |
| Total | 76 | 13(17.1%) | 12(15.8%) | 03(3.9%) | 01(1.3%) | 03(3.9%) | 32(42%) |

Tableau I : Répartition des cas de strongyloses respiratoires ovines par sexe chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Résultats et discussions

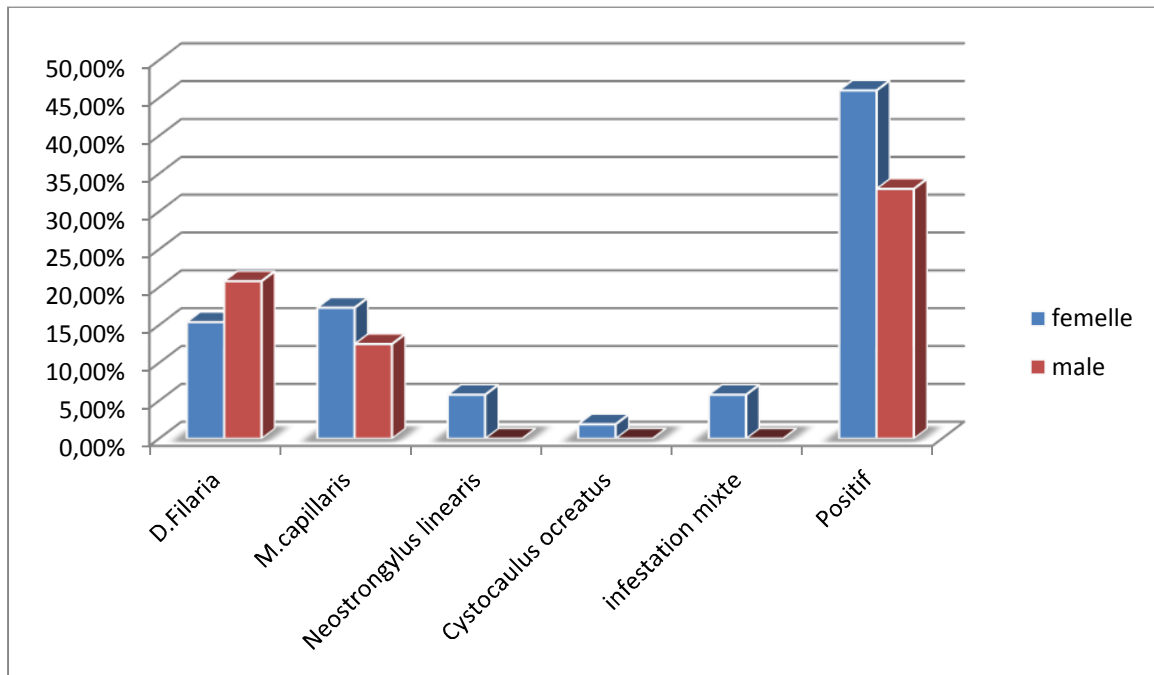


Figure 2 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines selon le sexe chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

A la lumière du tableau 3, on constate que les femelles sont plus touchées que les mâles avec des fréquences de 46 % et 33%, respectivement, ce qui concorde avec les résultats de Kouidri et al. (2014) et de Desta Beyene et al. (2013). Selon eux les mâles reçoivent plus d'attention par les éleveurs. Alors que les femelles présentent une diminution de la résistance aux infestations parasitaires par l'affaiblissement du système immunitaire suite aux efforts de production et de reproduction et autres facteurs stressants. (Jemal, 2016).

Alors que Dar et al. (2012) et Tefera Kassa et al. (2017) n'ont pas signalé une différence entre les deux sexes, bien que le nombre des femelles était supérieur à celui des mâles. L'indifférence entre les deux sexes au cours de ces études peut être due au fait que les femelles ne soient pas dans la phase de péripartum durant la durée d'étude (Andualem et Abede, 2016).

Résultats et discussions

1.3 Fréquences des strongyloses respiratoires selon l'âge :

| Age | Total examiné | Espèces | | | | | Positif |
|--------------|---------------|------------------|---------------------|--------------------|--------------------|-------------------|----------|
| | | <i>D.Filaria</i> | <i>M.capillaris</i> | <i>N. linearis</i> | <i>C. ocreatus</i> | Infestation mixte | |
| <1an | 30 | 5(16,7%) | 3(10%) | 0 | 0 | 0 | 8(27%) |
| 1à5ans | 16 | 3(18,8%) | 1(6,2%) | 1(6,2%) | 0 | 0 | 5(31,3%) |
| >5ans | 30 | 5(16,7%) | 6(20%) | 2(6,7%) | 1(3,3%) | 1(3,3%) | 15(50%) |
| Total | 76 | 13(17,1%) | 10(13,2%) | 3(3,9%) | 1(1,3%) | 1(1,3%) | 28(39%) |

Tableau II : Répartition des cas strongylose respiratoires ovines par catégorie d'âge chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

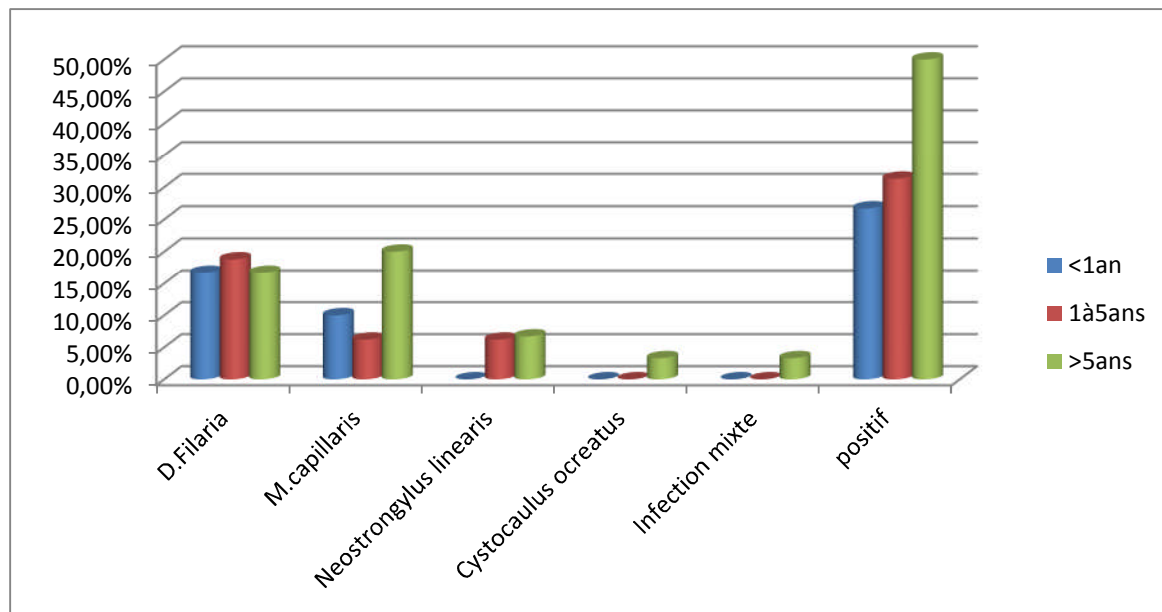


Figure 3 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines par catégories d'âge chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

A la lumière du tableau 4, on constate que les ovins âgés de plus de 5ans sont plus touchés que les autres catégories d'âge (moins d'un an et de 1 à 5ans) avec des fréquences de 50 %, 31.3 % et 26.7 % respectivement, la présente constatation est aussi rapportée par d'autres auteurs (Kouidri et al., 2014), ce qui pourrait se justifier par la faible exposition des jeunes surtout les mâles qui sont engraisés pour être abattus (Oya, 2008), l'autre éventuelle explication est que les animaux infestés par les parasites appartenant à la famille des protostrongylidés ne développent pas une immunité protectrice contre les infestations ultérieures, en revanche les animaux développent une immunité acquise contre les dictyocauls (Eyob et Matios, 2013). Cela concorde aussi avec l'observation de Thomson et Orita (1988) qui ont rapporté que la prévalence des infestations par les protostrongylidés augmente au fur et à mesure que les animaux avancent dans l'âge.

1.4 Fréquence des différentes espèces de strongles respiratoires identifiées

. De nombreux facteurs affectent la catégorie d'espèces existante sur un territoire. Des facteurs dépendant de la méthodologie de leur recherche ; la technique coproscopique est la technique la plus couramment utilisée, mais en matière de recherche des espèces parasitaires circulantes sur un territoire ; beaucoup de facteurs influencent la sécrétion larvaire à savoir : la saison et le stade physiologique (gestation, lactation) (**Diez-Banos et al., 1994 ; Pelletier et al., 2005**). Pelletier et al. (2005) ont rapporté que l'élimination des larves du *Protostrongylus* variait d'une saison à l'autre et atteint son pic chez les femelles en fin de gestation.

Nous avons identifié durant la présente étude quatre espèces de strongles respiratoires à des taux variés : *Dictyocaulus filaria* (54%), *Muellerius capillaris* (46%), *Neostongylus linearis* (11.5 %), et *Cystocaulus ocreatus* (4%).

L'émission des larves de protostrongles est élevée toute l'année en particulier celles de *Muellerius capillaris*. Ceci s'explique par la fertilité élevée de cette dernière espèce par rapport aux autres espèces de protostrongylidés. (**Cabaret et al., 1980**).

Le taux élevé d'infestation par *Dictyocaulus filaria* chez les mâles que nous avons constaté peut être lié au nombre élevé des jeunes animaux qui n'ont pas probablement bénéficié d'une immunité acquise les protégeant des infestations par les dictyocaulidés, ce qui concorde avec les résultats d'Hassan Borji et al. (2012) qui ont signalé que l'espèce parasitaire la plus prédominante était *Dictyocaulus filaria* où le plus grand nombre de l'échantillon était des mâles âgés de moins d'un an. Ce qui explique en partie le taux le plus élevé chez les mâles. L'autre raison pour laquelle les mâles étaient plus touchés est que la dictyocaulose est considérée comme étant la maladie des jeunes, particulièrement lors de leur première mise au pré. Ces derniers ne disposent d'aucune immunité vis-à-vis ces parasites contrairement aux adultes. Dans ces circonstances la pathologie prend une allure endémique

(**Borji et al., 2012 ; Tewodros., 2015**).

L'infestation par *Cystocaulus ocreatus* a été faible contrairement aux résultats de Yildiz (2006) où cette dernière était la plus fréquente.

1.5 Illustration des résultats de l'examen microscopique :

L'examen microscopique a permis d'identifier les espèces suivantes : *Muellerius capillaris*, *Dictyocaulus filaria*, *Neostongylus linearis* et *Cystocaulus ocreatus*. Les larves ont été identifiées en se référant aux clefs d'identification données par Van Wyk et collaborateurs (2004).



Photos 8 : Larve du premier stade (L1), *Dictyoculus filaria*. G. X40.

(Prise au labo de parasitologie, ISVT)



Photos 9 : Larve du premier stade (L1), *Dictyoculus filaria*. G. X40

(Prise au labo de parasitologie, ISVT)



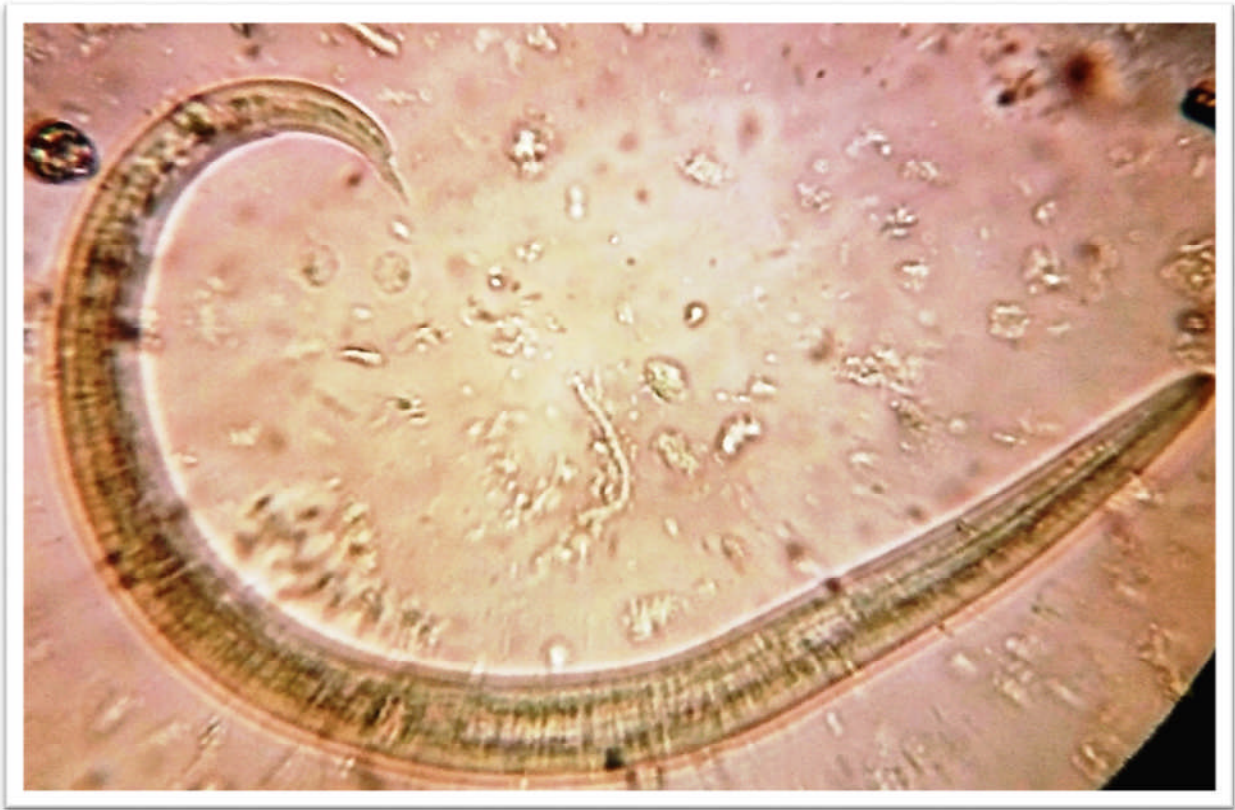
Photos 10 : Larve du premier stade (L1), *Muellerius capillaris* G. X40.

(Prise au labo de parasitologie, ISVT)



Photos 11 : Larve du premier stade (L1), *N. linearis*, G. X40.

(Prise au labo de parasitologie, ISVT)



Photos 12 : Larve du premier stade (L1), *C. ocreatus*, G. X40.

(Prise au labo de parasitologie, ISVT)

2. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires chez les caprins:

Le nombre total des caprins examinés était de sept, trois mâles et quatre femelles avec un seul résultat positif chez une femelle de moins d'un an dont l'espèce constatée était *Muellerius capillaris*.

3. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires chez les bovins:

Le nombre total des bovins examinés était de douze (onze femelles et un mâle), dont l'examen coproscopique n'a révélé aucun cas positif de dictyocaulose.

Conclusion & Recommandations

Conclusion

L'élevage des ruminants est d'une importance économique élevée. Cependant, il peut être confronté à une multitude de contraintes qui constituent des obstacles à son développement et à l'amélioration de son rendement tel que le parasitisme.

L'étude du parasitisme pulmonaire chez les ruminants abattus dans la région de Tiaret a fait ressortir les éléments suivants :

- Une fréquence globale du parasitisme de 28 % (ovins, caprins et bovins), avec une fréquence de 26 % chez les mâles contre 28% chez femelles. Chez ces dernières la fréquence était plus élevée chez celles âgées de plus de cinq ans, ce qui pourrait se justifier par leur durée d'élevage plus importante, l'attention minime qui leur est accordée, leur exposition accrue aux parasites sur les pâturages et la diminution de leur résistance au parasitisme suite aux efforts de production et de reproduction. Contrairement aux mâles qui reçoivent généralement plus d'attention par les éleveurs.

Le diagnostic coproscopique de laboratoire nous a permis l'identification des espèces;

- Chez les ovins, une prédominance de l'espèce *Dictyoculus filaria* avec un taux de (54 %), suivie par *Muellerius capillaris* (46%), *Neostrongylus linearis* (11%) et *Cystocaulus ocreatus* (4 %), ces taux des protostrongylidés nous amène à supposer la présence abondante des hôtes intermédiaires dans la région, exigeant la prise en considération de ces derniers lors de l'instauration des protocoles préventifs des strongyloses respiratoires. Le taux élevé d'infestation aux dictyocaulidés, peut signifier que les animaux atteints ne disposent d'aucune immunité vis-à-vis ces parasites. D'où la nécessité d'envisager la vaccination des animaux jeunes avant leur mise au pré.

Recommandations

Au vu des résultats de la présente étude, il est vivement recommandé une reconsidération de l'importance des strongyloses respiratoires des ruminants et des pertes silencieuses qu'elles pourraient engendrer et ce par :

- La connaissance des nouvelles méthodes de gestion de l'élevage et du parasitisme sur le terrain, afin de mettre au point des plans de prophylaxie adaptés et raisonnés qui vont tenir en compte l'épidémiologie de ces pathologies.
- Il est aussi recommandé l'utilisation de nouvelles méthodes de prévention de la pathologie à savoir : la vaccination et la réduction de la population des mollusques hôtes intermédiaires sur les pâturages.
- Envisager la possibilité d'existence d'une résistance de strongles respiratoires aux anthelminthiques. Il est donc souhaitable de mener des recherches afin de s'en assurer de son existence.
- Un échange sérieux et constant des données entre les structures concernées (Direction des services agricoles, Universités, laboratoires et éleveurs) des différentes régions du pays pour une prise en charge préventive et thérapeutique adéquate.
- Eviter de mettre les ovins et les caprins sur le même pâturage car, ces deux espèces partagent souvent les mêmes parasites.
- De même, il conviendrait mieux de réaliser une étude vis-à-vis des différents types d'antiparasitaires utilisés pour choisir le plus efficace.

*Références
Bibliographiques*

Références bibliographiques

1. Alemu, S., Leykun, E., Ayelet, C., Gand Zelekke, A. 2006. Study on small ruminant lungworms in northeastern Ethiopia *vet parasitol*, 124 : 330-335.
2. Belkhiri Mabrouk. 2010. fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret. Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en sciences vétérinaires.
3. Benguesmia Mohamed. 2012. Abrégé des principales parasitoses animales en Algérie.
4. Berrag, B. 1993. Aspect of lungworm infection of goat in Morocco. Thèse doctorat. Es Sci. Agronomiques. Institut agronomique et vétérinaire, Hassan II, Rabat (Maroc).
5. Berrag, B., Urquhart, G.M. 1996. Epidemiological aspect of lungworms infection of goat in Morocco. *Vet. Parasitol.*, 61, 81-95.
6. Brard, C., Chartier, C. 1997. Quand suspecter une strongylose digestive chez les ovins et les caprins et conduite à tenir. *Num. Spé. Du point Vet.*, 28, 83-88.
7. Cabaret, J., Dakkak, A and Bahaida, B. 1980. Facteurs de risque dans les protostrongylidoses des ruminants. *Int. Epiz. Nov-Déc.*, 1351-1356.
8. Christian Mage. 2008. Parasites des moutons « prévention, diagnostic, traitement », 2ème édition.
9. H, Mollereau., Ch, Porcher., E, Nicolas., A, Brion, 1992. *Vade mecum du vétérinaire*, quinzième édition. Volume 3. 1158-1159
10. Hoste, H., Chartier, C. 1993. Comparaison of the effects on milk production of concurrent infection with *Haemochus Contortus* and *Trichostrongylus Colubriformis* in high and low producing dairy goats. *AM.J Vet. Res* 1993 NOV, 54 (11) : 1886-1893.
11. Jeanne Brugère-Picoux. 2004. *Maladies des moutons*. Edition France Agricole, 2ème édition, 2004, 119.
12. Khelil, Ch., Nkundwaneyo, C. 2013. Etude des strongyloses respiratoires et de la fasciolose à *fasciola hepatica* chez les petits ruminants. Chapitre I.
13. Lucile Brochot. 2009. Gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plain air. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
14. LURIER Thibaut. 2016. Le diagnostic de la Dicyocaulose bovine par lavage broncho-Alvéolaire : Etude comparative. *Vet agro sup compus vétérinaire de Lyon*, thèse n°019.

Références bibliographiques

15. Moussaoui Mabrouk. 2016. Etude des strongyloses respiratoires ovines au niveau de l'abattoir de Tiaret. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme du Magister en sciences vétérinaires. Option : Hygiène et inspection des denrées alimentaires d'origine animale.
16. Mage, C., P.H Reynal.1997. Prévention des strongyloses avec la Moxidectine en élevage d'agneaux d'herbe.Rev.Méd.Vet.1997.148, 987-990.
17. Miraton Alice, Marie, Juliette 2008. Etude des endoparasites des bovins au sein de trois marai communaux du Marias poitvin.These : 08-Tou3-4073, 68-69
18. Oya. G., Bayram, S., Amet Onur,G., Volkan, A.2008. Studies on sheep lungworms in Bursa province of Turkey.Determination of prevalence and relationship between larval output and parasite burden in the lungs. Pakistan J.Zool., vol 40 (5), 365-369.
19. Philippe, D., James, D., Bertrand, L., Jean-Pierre Alzieu. 2012. Vade mecum de parasitologie clinique des bovins. Edition MED'COM, 2012.
20. Pierre-Charles Lefèvre., Jean Blancou., René Chermette.2003. Les principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes- Tome2.
21. <http://alizarine.vetagro-sup.fr/copro-parasite/sommaire/techniques/analyse/baermann.htm>