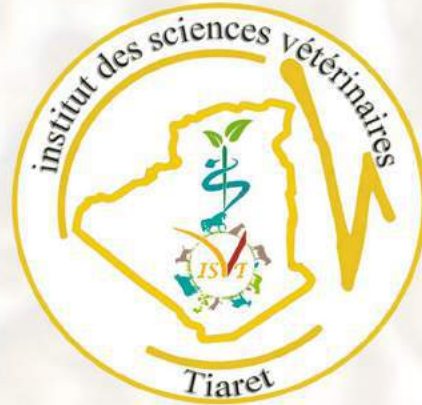


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun Tiaret

Institut Des Sciences Vétérinaires



STRONGYLOSES RESPIRATOIRES DES RUMINANTS DOMESTIQUES



Docteur Kouidri Mokhtaria



Année universitaire: 2018 -2019

PREFACE

La connaissance des strongles respiratoires, leurs caractéristiques biologiques diverses et leurs particularités épidémiologiques est indispensable pour nos étudiants vétérinaires ainsi que pour les praticiens, pour permettre une meilleure compréhension de la pathogénie de la maladie, son tableau clinique et lésionnel et pour permettre d'établir un diagnostic rapide et précis, permettant par la suite d'adapter une stratégie à visée thérapeutique et prophylactique bien appropriée.

Ainsi, ce polycopié qui traite les strongyloses respiratoires des ruminants domestiques se veut un support pédagogique écrit pour servir nos chers étudiants. Il est axé en deux volets; la dictyocaulose qui peut toucher tous les ruminants et les protostrongyloses spécifiques aux petits ruminants. Chaque volet est enrichi par une collection de photos originales prises au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des sciences vétérinaires, illustrant des lésions pulmonaires et des photos de différents stades évolutifs (œuf, œuf larvé, larve libre et adultes) de différentes espèces de strongles respiratoires.

Nous espérons à travers ce travail, sur les nématodes pulmonaires des ruminants apporter une nouvelle référence simple et facile à utiliser par nos étudiants vétérinaires.

Remerciements

Mes premiers remerciements s'adressent à Allah, clément et miséricordieux, qui par sa seule grâce, nous avons pu réaliser ce travail.

Des vifs remerciements sont adressés au docteur BOULKABOUL Abboud qui m'a toujours orientée et aiguillée essentiellement dans le diagnostic de différentes parasitoses. Ainsi qu'au docteur MOUSSAOUI Mabrouk pour sa collaboration au laboratoire.

Je remercie également docteur CHIKHAOUI Mira et docteur HEMIDA Houari pour la lecture des lésions macroscopiques et l'interprétation des coupes histo-pathologiques.

La mise en forme et la révision du manuscrit ont été assurées par docteur SELLES Sidi Mohammed Ammar.

La conception de la couverture de cette polycopie a été réalisée par monsieur DAMINE Samir.

Table des matières

Préface

Table des matières

Liste des tableaux et figures

Introduction	6
---------------------------	---

Dictyocaulose des ruminants

I. Dictyocaulose des ruminants	7
I.1. Morphologie et taxinomie	7
I.2. Importance économique	8
I.3. Sources de parasites	9
I.4. Cycle évolutif	9
I.4.1. Phase endogène	10
I.4.2. Phase exogène.....	12
I.5. Facteurs influençant le parasitisme	12
I.5.1. Facteurs internes	12
I.5.2. Facteurs externes	13
I.5.2.1. Facteurs liés au parasite	13
I.5.2.2. Facteurs liés au milieu extérieur	13
I.5.2.3. Facteurs liés à la conduite d'élevage	14
I.6. Symptômes	14
I.6.1. Syndrome bronchique chronique	15
I.6.2. Syndrome broncho-pulmonaire aigu	15
I.7. Lésions	16

Protostrongyloses des petits ruminants

II. Protostrongyloses des petits ruminants	19
II.1. Morphologie des protostrongles	19
II.1.1. <i>Muellerius capillaris</i>	19
II.1.2. <i>Neostrongylus linearis</i>	20
II.1.3. <i>Protostrongylus rufescens</i>	20

II.1.4. <i>Cystocaulus ocreatus</i>	20
II.2. Cycle biologique.....	22
II.3. Mollusques hôtes intermédiaires des Protostrongylidés	23
II.4. Facteurs influençant le parasitisme par les protostrongles	24
II.5. Symptômes des protostrongyloses	25
II.6. Lésions des protostrongyloses	25
II.6.1. Lésions de pneumonie grise	25
II.6.2. Lésions nodulaires	25
II.6.2.1. Lésions de type A	25
II.6.2.2. Lésions de type B	26
II.6.2.3. Lésions de type C	26

Diagnostic

III. Diagnostic des strongyloses respiratoires	31
III.1 Diagnostic de laboratoire	31
III.1.1. Méthode de Baerman	31
III.1.2. Méthode de Mac Kenna	32
III.2 Diagnostic post mortem	34
III.3 Diagnostic différentiel	34

Traitement & Prophylaxie

IV. Traitement des strongyloses respiratoires.....	35
V. Prophylaxie des strongyloses respiratoires	35

Références bibliographiques	37
--	----

Liste des tableaux

Tableau 1: Protostrongles parasites de l'appareil respiratoire chez les petits ruminants.....	19
Tableau 2: Strongylicides pulmonaires	35

Liste de figures

Figure 1: Dictyocaulidés parasites du bétail : aspect de la bourse caudale des mâles et des larves du premier stade des ruminants	7
Figure 2 : Extrémité postérieure d'un mâle de <i>Dictyocaulus filaria</i>	8
Figure 3: Extrémité antérieure d'un mâle de <i>Dictyocaulus filaria</i>	8
Figure 4: Œuf larvé et des œufs embryonnés de <i>D. filaria</i> . G. X10.	8
Figure 5: L1 de <i>D. filaria</i> qui s'apprête à quitter l'œuf. G. X40.	8
Figure 6: Larve L1 de <i>D. filaria</i> . G. X40.....	9
Figure 7: Larve L1 de <i>D. viviparus</i> . G. X40	9
Figure 8: Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus viviparus</i>	10
Figure 9: Segment d'une femelle plein d'œufs. G.X10.	11
Figure 10: Segment d'une femelle qui s'apprête à pondre. GX10.....	11
Figure 11: Œufs pondus. G.X10	11
Figure 12: Différents stades évolutifs (œufs embryonnés, œuf larvé et larves libres) G.X10	11
Figure 13: Œuf embryonné. G.X40	11
Figure 14: Œuf embryonné. G.X40	11
Figure 15: <i>Dictyocaulus filaria</i> dans les grosses bronches.	16
Figure 16: Dictyocauls dans les grosses bronches avec légère congestion	16
Figure 17: Dictyocauls dans les grosses bronches avec hyperproduction de mucus (Bronchite catarrhale).....	17
Figure 18: Pneumonie interstitielle grisâtre et vitreuse avec épaissement du tissu.	17
Figure 19: Tâches blanchâtres (en cercle), montrant l'emphysème vésiculaire	17
Figure 20: Lobe diaphragmatique d'un poumon ovin, tendu (œdème pulmonaire) avec mise en évidence de dictyocauls dans les grosses bronches	17
Figure 21: Poumon, Ovin; Infiltrat inflammatoire péri-bronchiolaire (Flèche). En haut de l'image un emphysème (E) avec destruction des parois alvéolaires. H&E. 4X.....	18
Figure 22: Poumon, Ovin; bronchite avec Hyperplasie (H), destruction de l'épithélium (D) et présence de débris cellulaires. Noter la présence de <i>Dictyocaulus filaria</i> dans la lumière bronchique. H&E. 4X	18

Figure 23: Protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire des ovins et des caprins : extrémité postérieure des mâles et des larves du premier stade	21
Figure 24: Extrémité postérieure d'un mâle de <i>Muellerius capillaris</i>	21
Figure 25: Extrémité antérieure d'un mâle de <i>Cystocaulus ocreatus</i>	21
Figure 26: Œuf larvé contenant la L1 de <i>Cystocaulus ocreatus</i> . G. X40	22
Figure 27: Larve L1 de <i>Muellerius capillaris</i> . G. X40	21
Figure 28: Larve L1 de <i>Protostrongylus rufescens</i> . G. X40	22
Figure 29: Œuf larvé contenant la L1 de <i>Neostrongylus linearis</i> . G. X40	22
Figure 30: Cycle biologique des protostrongles.	23
Figure 31: Pneumonie interstitielle	26
Figure 32: Pseudotubercules vermineux sur les bords dorsaux	26
Figure 33: Bronchopneumonie suppurée (petits abcès en points jaunâtres)	26
Figure 34: Pneumonie suppurée (grand abcès)	26
Figure 35: Lésions nodulaires ayant un aspect en grains de plomb	27
Figure 36: Lobe diaphragmatique avec des placards polygonaux, montrant la bronchopneumonie.	27
Figure 37: Poumon, Ovin; Pneumonie interstitielle avec épaissement des septas inter alvéolaires et infiltration. H&E. 10X.	27
Figure 38: Poumon, Ovin; coupe transversale d'un adulte strongle respiratoire. H&E. 40X .	28
Figure 39: Poumon, Ovin; Distension des alvéoles avec présence des œufs embryonnés dans les cavités alvéolaires. H&E. 10X.....	28
Figure 40: Poumon, Ovin; Pneumonie exsudative avec présence d'œdème, infiltrat inflammatoire ainsi que la présence de larves au niveau alvéolaire. H&E. 10X.	29
Figure 41: Poumon, Ovin; Pneumonie massive avec présence de deux canaux alvéolaire : vide en coupe transversale et en coupe longitudinale, remplis de cellules inflammatoires. H&E. 10X.	29
Figure 42: Poumon, Ovin; Pneumonie avec cavités alvéolaires remplies de cellules inflammatoires et présence de morceaux de strongles respiratoires. H&E. 40X.....	30
Figure 43: Appareil de Baermann	32
Figure 44: Dispositif d'une Mc Kennna	33



Introduction

Les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages des ruminants. En effet, elles entraînent des pertes surtout économiques liées au coût du traitement, à la baisse de production de viande et lait et au retard de croissance dans les élevages.

Les prédispositions anatomiques et physiologiques des voies respiratoires contribuent au développement des lésions pulmonaires et prédisposent ainsi ces animaux aux affections respiratoires. Selon leur étendue et les agents étiologiques en cause, les lésions peuvent entraîner la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon (Kan et al., 2015). Leur étiologie est multifactorielle car elles sont causées, entre autres, par des facteurs environnementaux et par des micro-organismes (virus, bactéries, parasite et champignons) (Bamambita, 2009).

L'origine parasitaire occupe une place importante car elle a des conséquences sur tout le troupeau et est omniprésente. Parmi ces parasitoses, les strongyloses respiratoires des ruminants sont des parasitoses dues à la présence de nématodes Strongylida dans l'appareil respiratoire (Chartier et al., 2003). Elles sont très fréquentes en pays tempérés et en Afrique du nord. Ces nématodes respiratoires appartiennent à deux principales familles ; la famille des dictyocaulidés (*Dictyocaulus viviparus* chez les bovins et *Dictyocaulus filaria* chez les petits ruminants), qui se localisent dans la trachée et les grosses bronches, et la famille des protostrongylidés (*Muellerius capillaris*, *Protostrongylus rufescens*, *Cystocaulus ocreatus* et *Neostrongylus linearis*), qui se localisent dans le parenchyme pulmonaire et les fines bronchioles (Dik et al., 1993).

*Strongyloses
respiratoires
des ruminants
domestiques*



*Dictyocaulose
des ruminants*

I. Dictyocaulose des ruminants

Aussi appelée bronchite vermineuse, la dictyocaulose est due à des helminthes de l'espèce *Dictyocaulus viviparus* chez les bovins et *Dictyocaulus filaria* chez les ovins et les caprins. Il s'agit de strongles que l'on retrouve dans la trachée et les grosses bronches. L'infestation des animaux est essentiellement buccale, lors de la consommation d'herbes au pâturage, herbes contaminées par les larves excrétées par les animaux infestés ou porteurs (Crawshaw et Smith, 2003).

I.1. Morphologie et taxinomie

Dictyocaulus est un helminthe de la classe des nématodes, de l'ordre des Strongylida, de la super-famille des Trichostrongyloidea et de la famille des Dictyocaulidae.

Dictyocaulus viviparus, de couleur blanchâtre, mesure de 5 à 8 centimètres de long sur 500 micromètres de diamètre. Les mâles possèdent des spicules bruns foncés, courts et une ébauche de bourse copulatrice (Bourdeau, 1997; Dorchies, 2005).

Dictyocaulus filaria, ver blanchâtre, filliforme et effilé aux extrémités. L'extrémité antérieure ou bouche est entourée de quatre lèvres. Le mâle mesure 5 à 7 cm de longueur environ pour un diamètre de 0,4 mm. Les spicules sont alvéolées et arques, évoquant une paire de chaussette. La femelle est généralement plus développée que le mâle et mesure 5 à 10 cm de longueur (Dakkak, 2003).

A l'état adulte, *D. viviparus* et *D. filaria* se logent dans la trachée et les grosses ramifications bronchiques, où se nourrissent d'exsudat trachéo-bronchique et de cellules desquamées.

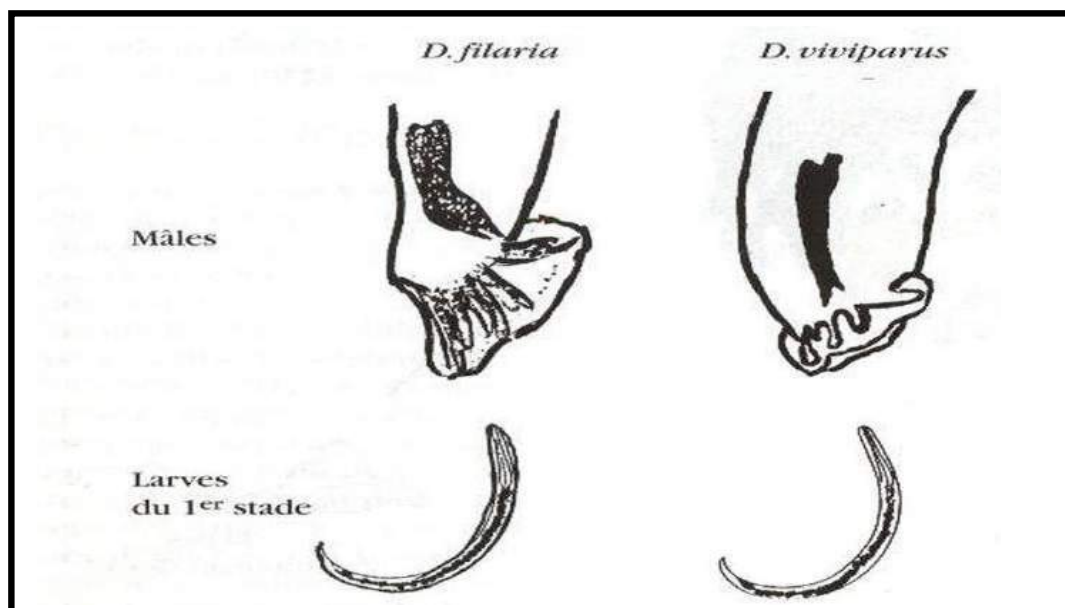


Figure 1 : Dictyocaulidés parasites du bétail : aspect de la bourse caudale des mâles et des larves du premier stade des ruminants (Skrjabin et al., 1954) .

I.2. Importance économique

Bien que parfois asymptomatique, la dictyocaulose a un impact économique non négligeable. Elle est responsable de baisse de production laitière, de gain moyen quotidien, de fertilité et aussi de hausse de mortalité (Charlier et al., 2014). Lors de contaminations modérées à sévères, la baisse de production laitière peut aller jusqu'à 4 à 5 litres de lait par jour et la mortalité peut atteindre 1 à 7% du lot (Wapenaar et al., 2007). Chez des veaux expérimentalement infestés, le gain de poids, 32 jours après l'infestation, est inférieur à celui de veaux sains, même en absence des signes cliniques (Vercryusse et Clearbout, 2001). De même, Boon *et al.* ont montré en 1984 chez des veaux expérimentalement infestés que le gain de poids était négativement corrélé avec la dose infestante.



Figure 2: Extrémité postérieure d'un mâle de *Dictyocaulus filaria*.



Figure 3: Extrémité antérieure d'un mâle de *Dictyocaulus filaria*.



Figure 4: Œuf larvé et des œufs embryonnés de *D. filaria* (G. X10).



Figure 5: L1 de *D. filaria* qui s'apprête à quitter l'œuf (G. X40).



Figure 6: Larve L1 de *D. filaria* (G. X40).



Figure 7: Larve L1 de *D. viviparus* (G. X40).

I.3. Sources de parasites

Sont principalement les animaux malades et porteurs latents issus du cheptel ou récemment introduits qui sont alors excréteurs de larves. Les veaux présentant des signes cliniques peuvent éliminer jusqu'à cinq millions de larves par jour. En effet, ce parasite a un extraordinaire pouvoir de reproduction puisqu'une femelle, en début de période patente, peut pondre de 3000 à 25000 œufs par jour (Cabaret et al., 2002 ; Camuset, 2000; Mage, 1986).

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

Pilobolus sp est un champignon entomophagale qui se développe sur les bouses par temps humide et couvert. Les larves montent le long de ses sporanges et sont propulsées lors de l'éclatement de ces derniers. *Pilobolus* est donc capable de projeter les larves infestantes au-delà de l'anneau de répugnance des bouses et favorise ainsi la dissémination du parasite (il peut éjecter les larves de dictyocaulos jusqu'à 3 mètres des bouses) (Camuset, 2000).

I.4. Cycle évolutif

Le cycle des *Dictyocaulos* est un cycle homoxène (il ne fait intervenir qu'un seul hôte obligatoire). Il peut être divisé en deux phases : la phase endogène qui se déroule entièrement dans l'hôte (de l'infestation par les larves 3 (L3) à la présence d'adultes dans les cavités aérifères puis la ponte et le passage des L1 dans le tube digestif) et la phase exogène, principalement dans le milieu extérieur, de l'élimination des L1 dans le milieu extérieur à l'obtention de L3 infestantes.

I.4.1. Phase endogène

L'infestation se fait par voie orale par ingestion de larves 3 avec la nourriture, principalement. Les exuvies dans lesquelles sont enveloppées les larves 3 sont digérées par les sucs gastriques. Elles traversent ensuite la paroi du tube digestif et gagnent les ganglions mésentériques de l'iléon, du cæcum et du colon où elles muent en larves 4, trois à huit jours après l'ingestion (Soliman, 1953). Cette mue s'accompagne d'une stimulation antigénique qui permet le développement d'une réponse immunitaire.

Les larves 4 passent dans le sang et migrent jusqu'au cœur droit, puis dans l'artère pulmonaire où le flux sanguin est ralenti. Elles traversent les parois vasculaires et alvéolaires. Cette migration jusqu'aux poumons dure entre 1 et 7 jours. Les larves passent ensuite des alvéoles pulmonaires aux bronchioles où elles subissent leur dernière mue environ 15 jours après l'ingestion. Ce 5^{ème} stade (L5), correspond à un stade d'adulte immature. La maturité sexuelle est atteinte 21 à 25 jours après l'ingestion. Le taux d'installation du parasite est de 20 à 30% des larves ingérées lors de primo-infestation (Ploeger et Eysker, 2001).

Les femelles pondent les œufs directement dans les voies aérifères. Les œufs éclosent presque immédiatement après la ponte pour donner des larves 1 strongyloïdes (L1). Celles-ci remontent jusqu'au pharynx avec les expectorations et sont dégluties. Les larves passent ainsi dans le tube digestif et sont évacuées dans les selles de l'animal.

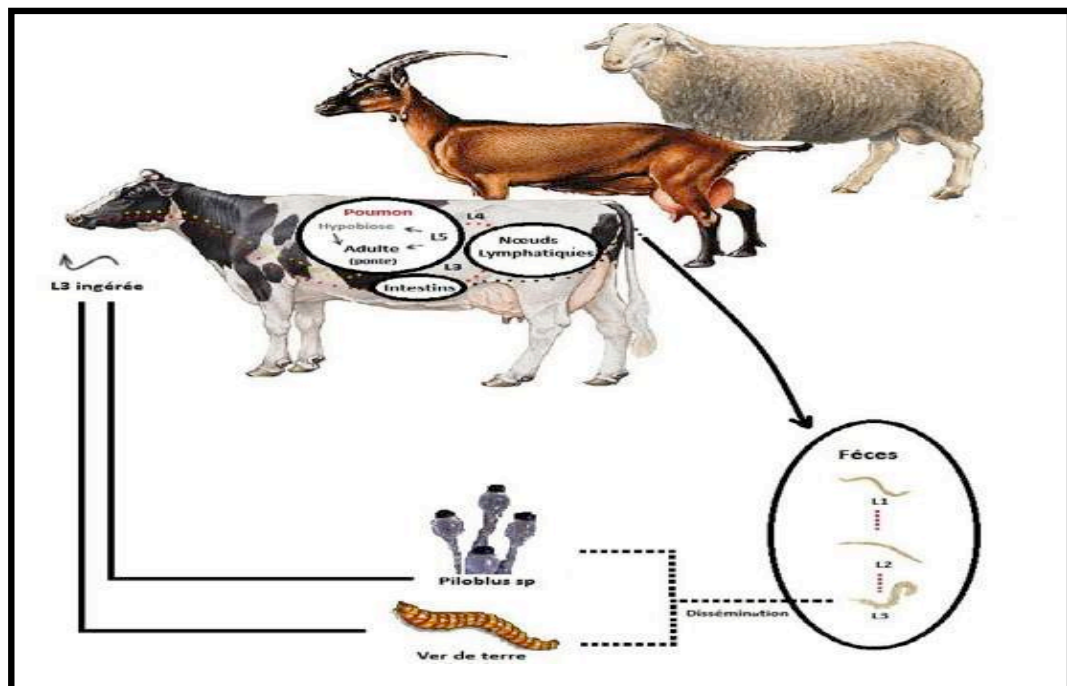


Figure 8 : Cycle évolutif de dictyocauloses

(Illustration personnelle).



Figure 9: Segment d'une femelle plein d'œufs (G.X10).



Figure 10: Segment d'une femelle qui s'apprête à pondre (GX10).



Figure 11: Œufs pondus (G.X10).



Figure 12: Différents stades évolutifs (œuf embryonnés, œuf larvé et larves libres) (G.X10).



Figure 13: Œuf embryonné (G.X40).



Figure 14: Œuf embryonné (G.X40).

La période prépatente, le temps qui sépare l'infestation du moment où les formes de dissémination (œufs, larves...) sont retrouvées dans le milieu extérieur (Euzeby, 2008), dure généralement 30 jours, mais elle peut atteindre jusqu'à 150 jours lors d'hypobiose (arrêt du développement endogène des larves en stade L5 pour *D. viviparus* qui mènent alors une vie ralentie) (Taylor et Michel, 1953). Ce stade constitue une forme de résistance. Le parasite (stade L5) reste « en sommeil » dans les voies aérifères de l'hôte où il peut survivre tout l'hiver. Au printemps, le parasite reprendra son évolution jusqu'à atteindre sa maturité sexuelle. Cette forme de survie est la source la plus importante de réinfestation des pâtures au printemps (Eysker et Miltenburg, 1988)

I.4.2. Phase exogène

On retrouve des L1 dans les fèces des ruminants à partir de 3 à 4 semaines après le début de l'infestation (Hagberg et al, 1972) et jusqu'à 8 semaines après l'inoculation (sans recontamination ultérieure). Lors de primo-infestation, l'excrétion fécale de L1 est positivement et linéairement corrélée avec la dose infestante (Schnider et Dauschies, 1993).

Une fois dans le milieu extérieur, les larves subissent deux mues pour aboutir au stade L3 infestant. Les larves 3 restent encapsulées dans les exuvies de L1 et L2. Ce développement est possible entre 4 et 37°C. Dans les conditions optimales d'oxygène, d'humidité et de température (21-27°C), le passage du stade L1 à L3 dure 5 jours. Le développement est donc plus rapide au printemps (Anderson, 2000). Sur le terrain, la charge en larves 3 des pâtures évolue parallèlement à l'excrétion fécale en larves 1 des individus présents sur la pâture avec un décalage d'une à deux semaines lors de conditions environnementales permettant le développement larvaire (Jorgensen et Jess, 1980).

I.5. Facteurs influençant le parasitisme

Deux types de facteurs peuvent intervenir dans l'épidémiologie de la bronchite vermineuse; internes liés à l'hôte ou externes en relation avec l'environnement et la conduite d'élevage.

I.5.1. Facteurs internes

- Hôte

La sensibilité des animaux au parasitisme par les dictyocauloses, varie selon l'âge, le sexe et le stade physiologique de l'hôte. Les sujets âgés ayant développés une immunité demeurent des porteurs latents des parasites (latence, hypobiose), la reprise du développement se produit dans certaines circonstances. Les femelles éliminent un très grand nombre de parasites durant la période du péripartum, l'excrétion parasitaire s'élève durant plusieurs semaines après l'agnelage « Post parturient-Rise » (Chermette, 1981). Elle est en relation avec

une chute de l'immunité, au cours de la gestation et de la lactation. Ceci entraîne le risque d'une forte infestation des agneaux lors de leur première mise au pré.

Les femelles se montrent beaucoup plus sensibles, que les mâles suite à la diminution de l'immunité due aux efforts de production et de reproduction et autres facteurs stressant chez les femelles (Jemal, 2016).

L'état corporel prédispose également les animaux aux infestations. Les animaux maigres sont souvent plus sensibles, ceci est en rapport avec une diminution des défenses immunitaires. Ainsi, la sensibilité pourrait être aggravée par les infestations concomitantes, telles que les strongyloses gastro-intestinales (Bekele et Aman, 2011; Moussaoui, 2017).

I.5.2. Facteurs externes

I.5.2.1. Facteurs liés au parasite

Dictyocaulus vivivarus et *Dictyocaulus filaria* sont des nématodes à cycle évolutif direct, n'exigeant pas d'hôtes intermédiaires et prennent moins de temps pour devenir infestants. Les larves du premier stade sont excrétées dans les cinq semaines suivant l'ingestion des larves infestantes (L3) (Soulsby, 1986).

Contrairement à d'autres nématodes, les adultes *Dictyocaulus* sp, ont une longévité relativement faible chez leur hôte, et ne dépasse pas 8 mois en l'absence de toutes ré-infestation. Cette durée est beaucoup plus courte (30 à 45 jours) chez les animaux soumis à des ré-infestations, la prolificité est, en revanche, importante puisqu'un animal montrant les signes cliniques de la maladie élimine jusqu'à 4 millions de L1 par jour. A l'extérieur, les larves sont fragiles. Cette fragilité est aggravée par la rapidité de l'épuisement des réserves dont elles se disposaient depuis le stade embryonnaire. Les larves ne se nourrissent pas dans le milieu extérieur à cause de la persistance des exuvies après chaque mue (Dakkak, 2003; Moussaoui, 2017).

L'immunité du système respiratoire peut être supprimée en cas de présence de Dictyocauloses chez leur hôte et ainsi induire la chute de production, la dégradation de l'état corporel et la mort de l'animal (Gelagay et al, 2005).

I.5.2.2. Facteurs liés au milieu extérieur

Les conditions extérieures sont facteurs clés dans l'épidémiologie de la dictyocaulose. Ceci est dû au fait que la pluviométrie, l'humidité, la température du milieu et la saison conditionnent la survie des larves (Kebede et al., 2014). Dans le milieu extérieur, les larves nécessitent 5 à 7 jours pour devenir infestantes. En cas d'un été plus ou moins frais cette période peut atteindre 2 à 3 semaines.

Des champignons du genre *Pilobus* participe dans la dispersion des larves (Urquhart et al, 1996).

Les formes larvaires nécessitent une température optimale située entre 22 et 27°C. L'évolution se ralentit à des températures inférieures à 10 °C. Cependant, des larves peuvent survivre même à des températures plus basses, de 4 à 5 °C (Kassa, 2005). Elles sont très sensibles à la dessiccation et à la chaleur (Pouplard, 1968). En plus, même à des températures convenables, elles ne peuvent survivre si le taux d'humidité descend à moins de 75 % (Rose, 1955).

La deuxième moitié de l'automne et du printemps caractérisée par la faible chaleur et la pluie constitue des périodes de risque dans les zones à climat tempéré ou semi-aride (pays du Maghreb et du Moyen-Orient) (Dakkak et Ouhelli, 1988).

I.5.2.3. Facteurs liés à la conduite d'élevage

L'utilisation des pâturages collectifs dans le système d'élevage extensif favorise les infestations parasitaires. Ces pâturages sont, d'autre part, souvent dégradés et surpeuplés (cas de l'Afrique du Nord), ce qui augmente le nombre de sources de parasites, de larves libres contenues dans les fèces résultant du piétinement et permet ainsi leur développement (Dakkak, 2003).

La période de lutte qui s'étend de mai à octobre, se traduit par l'étalement de la période d'agnelage sur plusieurs mois. Les brebis, qui sont pour la plupart en gestation ou en allaitement, sont sous alimentées et massivement infestées pendant cette période, ce qui va contribuer à la contamination du milieu extérieur et constituer un risque pour les agneaux, la qualité fourragère insuffisante pour couvrir les besoins des animaux aggrave le parasitisme en automne et en hiver (Mejjati et al, 1997; Moussaoui, 2017).

En Afrique du Nord comme dans de nombreux pays chauds, les animaux se trouvent confrontés à deux périodes de grand risque d'infestation; la première coïncide avec la période de disette (automne) et la seconde avec celle durant laquelle l'âge des agneaux (3 à 6 mois) les rend très sensibles (Dakkak et Ouhelli, 1988).

I.6. Les symptômes

Elle affecte surtout les jeunes bovins de première saison de pâture qui n'ont pas encore développé leur immunité contre ces strongles. Cependant, le développement de la circulation des animaux favorise l'introduction d'un animal porteur latent au sein d'un cheptel non immunisé. La maladie peut donc apparaître en toute région et à tout moment en fonction de la date d'introduction de l'animal contamineur. De plus, la prévention du parasitisme

gastrointestinal par des traitements en début de saison de pâture réduit et retarde le contact des jeunes animaux avec les dictyocaulos. Il est alors possible de rencontrer des épisodes cliniques en fin de saison de pâture ou lors des saisons ultérieures (Camuset et Argente, 2006 ; Kerboeuf et Jacquiet, 2000). Cliniquement, on distingue deux formes:

I.6.1. Syndrome bronchique chronique

L'inflammation catarrhale de l'épithélium des voies aérifères est liée à la présence des dictyocaulos dans les bronches et leur action irritative et mécanique exercées. Ce phénomène aboutit à la production accrue du mucus qui entoure les amas de parasites formant ainsi des bouchons mucovermineux de taille importante (Euzeby, 1971). Ces bouchons aggravent la dyspnée et provoquent la suffocation et des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Dans ce cas l'excitation du nerf pneumogastrique par action irritante est à l'origine de la toux et de la dyspnée (Jean, 2003).

Ce syndrome évolue fréquemment chez les jeunes animaux à la suite de la primo-infestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16^{ème} jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30^{ème} jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique, et « abdominale ». Le jetage est abondant et bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent ; ce qui indique alors la présence des complications secondaires.

L'auscultation permet de relever des râles ronflants et sibilants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites par la toux (Soulsby, 1961; Moussaoui, 2017).

I.6.2. Syndrome broncho-pulmonaire aigu

Cliniquement, cette forme a l'aspect d'un syndrome asthmatique. Elle est beaucoup plus fréquente chez les bovins que chez les ovins, et n'est pratiquement pas observée chez les caprins. Elle n'est d'autre part observée que chez les animaux plus âgés qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des ré-infestations.

La dyspnée est le symptôme dominant avec des mouvements respiratoires accélérés, courts et superficiels. Par contre, la toux est pratiquement absente. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoire indiquant la présence d'un œdème pulmonaire.

Des complications bactériennes sont possibles et occasionnent de l'hyperthermie.

La guérison est fréquente, comme il est possible que la maladie tende à évoluer vers le syndrome bronchique chronique. La mort peut survenir brutalement lors d'une crise d'asphyxie ou de défaillance cardiaque.

Les symptômes observés, sont la conséquence de l'œdème lié au phénomène d'anaphylaxie locale suite à l'arrivée massive des larves du quatrième stade, lors de réinfestations sévères chez les animaux âgés. C'est ce qu'on peut qualifier de phénomène d'immunopathologie (Simson et al., 1957).

I.7. Lésions

Les lésions peuvent concerner plusieurs organes de l'appareil respiratoire.

Macroscopiquement, les poumons présentent des zones d'atélectasie (couleur rouge sombre, en dépression et de consistance dense, des lésions d'emphysème superficiel (zones distendues, crépitanes à la palpation), des zones de pneumonie (surtout dans les parties postérieures des poumons et un pus verdâtre qui s'écoule à la section). La trachée et les bronches contiennent un mucus très abondant, spumeux avec des parasites bien visibles. La muqueuse est épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées. Les nœuds lymphatiques, principalement ceux drainant les poumons, sont hypertrophiés (Camuset et Dorchies, 1999)

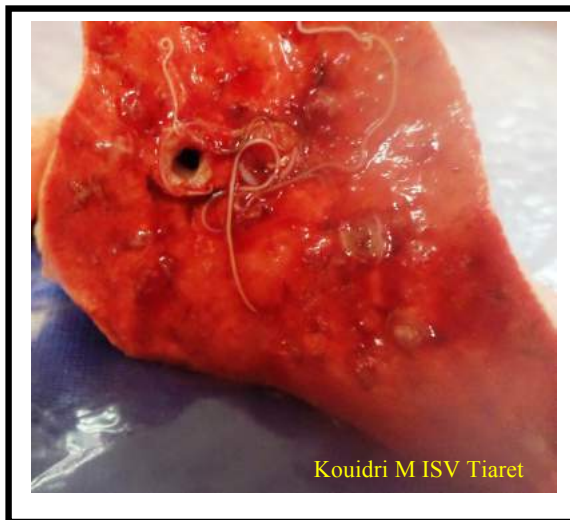


Figure 15: *Dictyocaulus filaria* dans les grosses bronches.

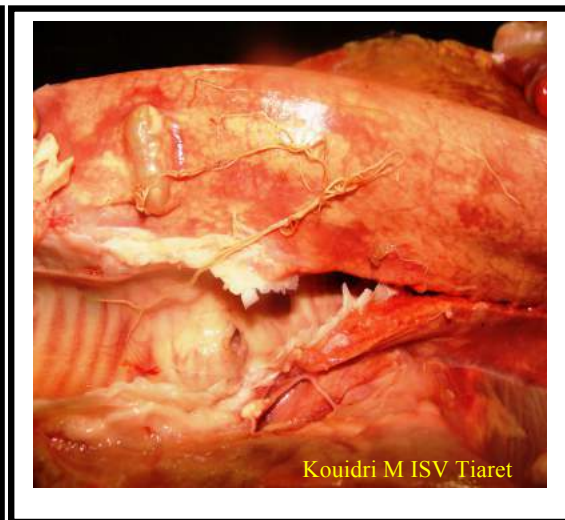


Figure 16: Dictyocaulus dans les grosses bronches avec légère congestion.

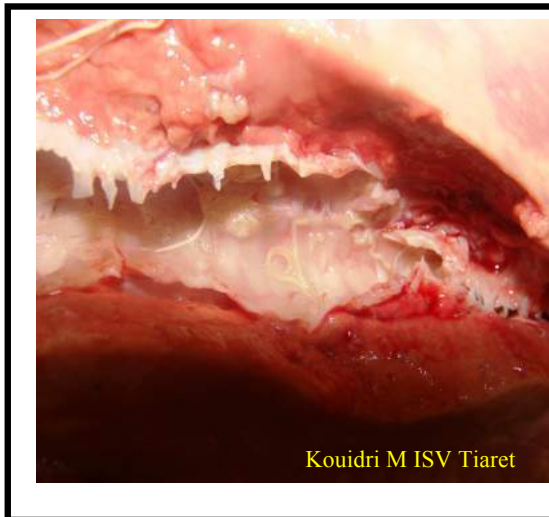


Figure 17: Dictyocaulos dans les grosses bronches avec hyperproduction de mucus (bronchite catarrhale).



Figure 18: Pneuonie interstitielle grisâtre et vitreuse avec épaissement du tissu.

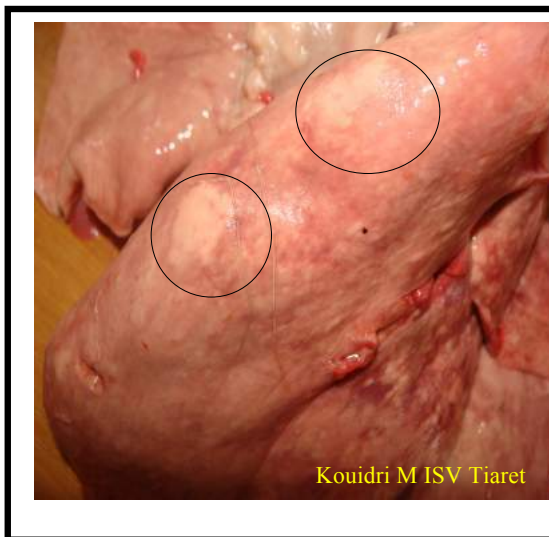


Figure 19: Tâches blanchâtres (en cercle), montrant l'emphysème vésiculaire.



Figure 20: Lobe diaphragmatique d'un poumon ovien, tendu (œdème pulmonaire) avec mise en évidence de dictyocaulos dans les grosses bronches.

Histopathologiquement, on note un épaissement de la paroi des alvéoles, qui renferment des macrophages, des leucocytes éosinophiles et des larves dans la lumière alvéolaire entourées par des cellules géantes. Ainsi, une desquamation de l'épithélium bronchique.

Dans le syndrome aigu bronchopulmonaire, les lésions intéressent les poumons et les petites bronches. On note la dominance de l'œdème pulmonaire. Les poumons sont détrempés montrant des emphysèmes interstitiels.

Une péribronchiolite associée à l'infiltration éosinophile et lymphocytaire et une présence des larves de *Dictyocaulus* est encore observée (Dakkak, 2003).

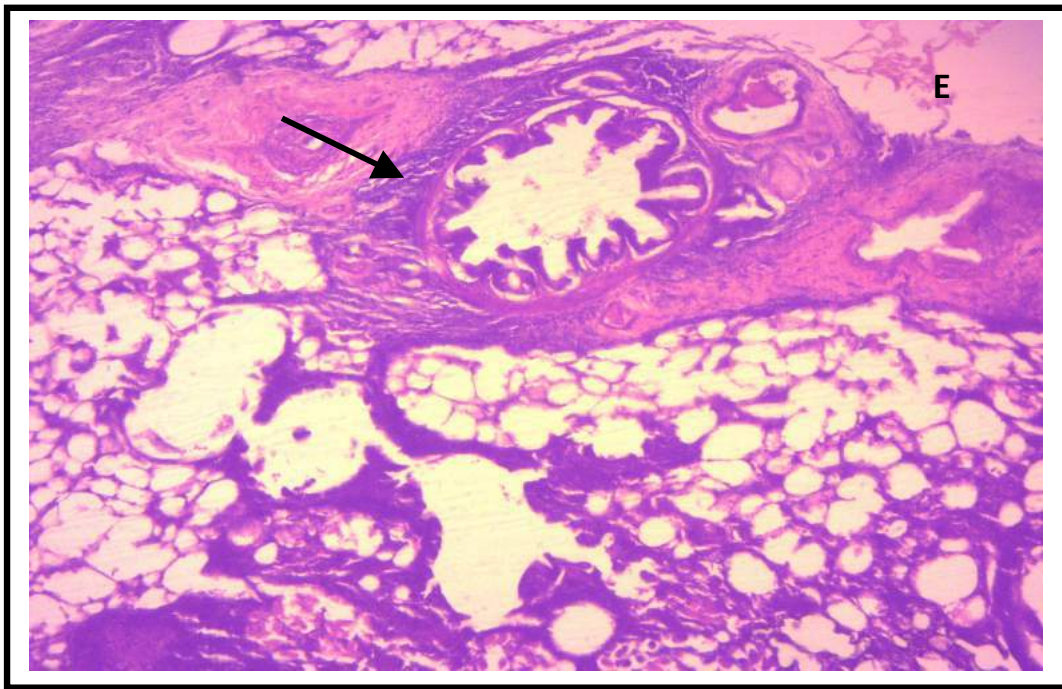


Figure 21: Poumon, Ovin; Infiltrat inflammatoire péri-bronchiolaire (Flèche). En haut de l'image un emphysème (E) avec destruction des parois alvéolaires. H&E. 4X.

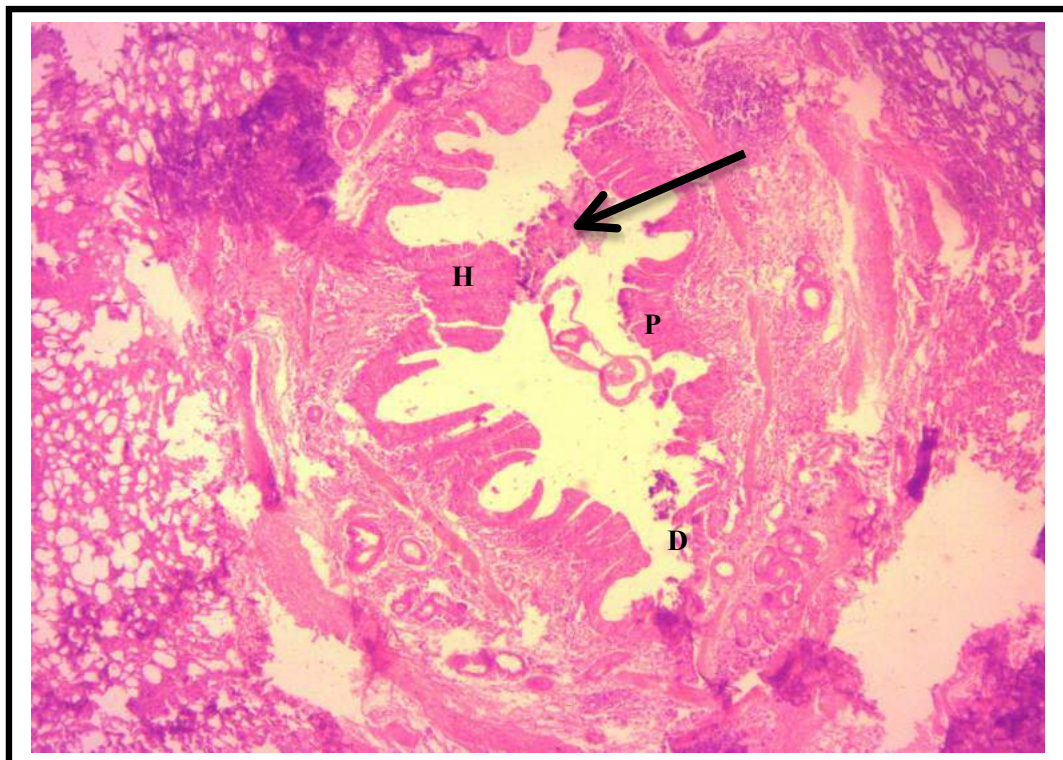


Figure 22 : Poumon, Ovin; bronchite avec Hyperplasie (H), destruction de l'épithélium (D) et présence de débris cellulaires. Noter la présence de *Dictyocaulus filaria* dans la lumière bronchique. H&E. 4X.

*Protostrongyloses
des petits
ruminants*

II. Protostrongyloses des petits ruminants

Les protostrongylidoses des petits ruminants sont dues aux nématodes de la famille des Protostrongylidés. Ces helminthes respiratoires attirent peu l'attention en raison de leur évolution lente, mais elles ont un impact économique important (Benakhla, 1981 ; Berrag, 1993 ; Berrag et al., 1994 ; Dakak, 2003)

II.1. Morphologie des protostrongles

La famille des protostrongylidés comporte de nombreuses espèces parasites de petits ruminants (Chartier, 2000).

Tout comme les dictyocauls, les protostrongles se distinguent par la morphologie des adultes et celle des stades larvaires. Les protostrongylidoses sont dues à quatre principaux genres (*Muellerius*, *Neostrongylus*, *Cystocaulus*, *Protostrongylus*) qui ont un corps capillaire, l'extrémité antérieure porte trois lèvres et six papilles céphaliques mais sans capsule buccale. L'extrémité postérieure du mâle « la bourse copulatrice », est spécifique à l'espèce et la seule qui soit importante pour l'identification chez les adultes.

Tableau 1 : Protostrongles parasites de l'appareil respiratoire chez les petits ruminants (Dakkak, 2003).

famille	Genre	Espèce	Localisations
Protostrongylidés	<i>Potostrongylus</i>	<i>P. rufescens</i>	Fines bronchioles
	<i>Neostrongylus</i>	<i>N. linearis</i>	Fines bronchioles et parenchyme pulmonaire
	<i>Muellerius</i>	<i>M. capillaris</i>	Alvéoles et parenchyme pulmonaire
	<i>Cystocaulus</i>	<i>C. ocreatus</i>	Alvéoles et parenchyme pulmonaire

Les larves présentent des morphologies différentes selon l'espèce parasitaire en cause. Tout comme les adultes, les stades larvaires se différencient par leur extrémité postérieure.

II.1.1. *Muellerius capillaris* : C'est un ver de petite taille. Le mâle mesure 11 à 14 mm de long et 0.14 à 0.16 mm de diamètre. La femelle est plus développée que le mâle et mesure 20 à 24 mm de long et 0.16 à 0.20 de diamètre. L'extrémité postérieure du mâle est

enroulée en spirale et la bourse copulatrice est typique, petite et complète, elle 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 bronches de taille inégale et portant de petits denticules.

La larve *Muellerius capillaris* mesure 300 à 320 μm de long, la queue est non segmentée, comportant deux ondulations et une épine dorsale au-dessus de la première.

II.1.2. *Neostrogylus 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 *Neostrogylus 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.

II.1.3. *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 est caractéristique avec une côte dorsale large et courte, portant 5 ou 6 papilles disposées en cercle. Les spicules sont longs, cylindriques dans leur moitié supérieure et aplatés dans leur moitié inférieure. Ils sont pourvus, à partir de leur tiers moyen, d'ailes membraneuses supportées par de petites expansions en forme d'épines.

La larve *Protostrongylus rufescens* du premier stade mesure 340 à 400 μm , présente une queue droite sans ondulations et sans épine dorsale, contrairement à celle de *M.capillaris*.

II.1.4. *Cystocaulus ocreatus*: 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.

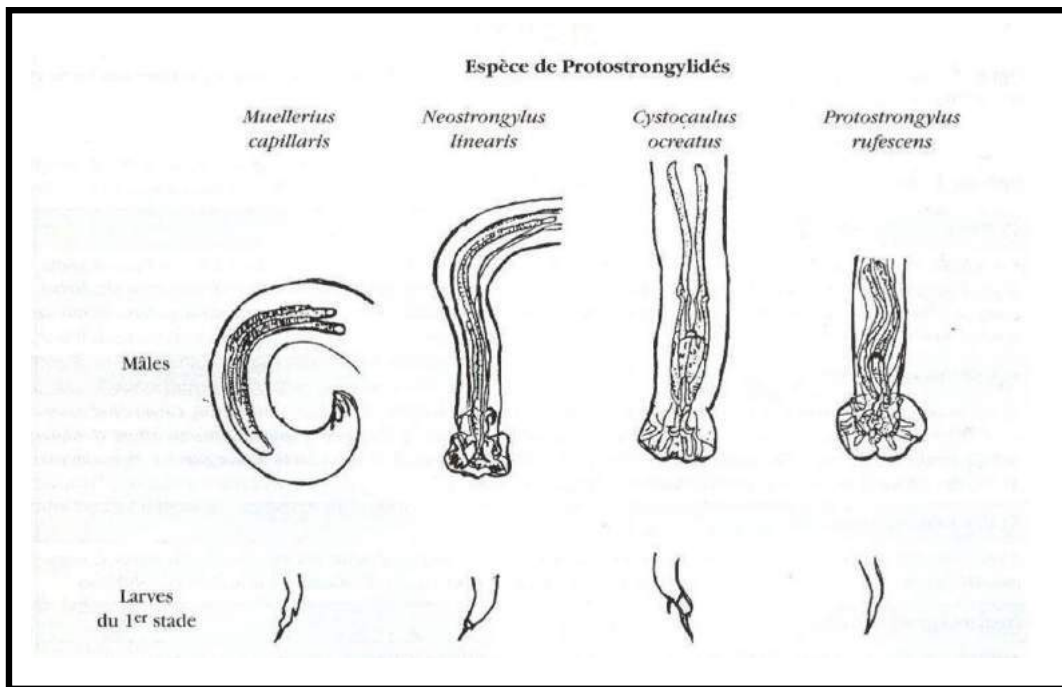


Figure 23: Protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire des ovins et des caprins : extrémité postérieure des mâles et des larves du premier stade (Dakkak, 2003).



Figure 24: Extrémité postérieure d'un mâle de *Muellerius capillaris*.



Figure 25: Extrémité antérieure d'un mâle de *Cystocaulus ocreatus*.



Figure 26: Œuf larvé contenant la L1 de *Cystocaulus ocreatus* (G. X40).



Figure 27: Larve L1 de *Muellerius capillaris* (G. X40).



Figure 28: L1 de *Muellerius capillaris* (G. X40).



Figure 29: Œuf larvé contenant la L1 de *Neostongylus linearis* (G. X40).

II.2. Cycle biologique

Le cycle de ces parasites est dixène, signifiant qu'il nécessite deux hôtes pour fonctionner : un gastéropode terrestre, escargot ou limace, vivant en terrain sec joue le rôle d'hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après la pénétration active des larves L1 retrouvées dans les fèces du mouton. Les larves évoluent au stade L2 en 8 jours puis au stade L3, 15 jours plus tard. Ces dernières peuvent survivre plus d'un an chez le gastéropode. Après la mort de celui-ci, elles peuvent migrer sur l'herbe et demeurer infestantes pendant au minimum deux semaines (Hoffmann, 2013).

Les ovins se contaminent par l'ingestion du gastéropode ou de la larve L3 libérée lors de la mort de ce dernier. Les larves ingérées passent du tube digestif vers le cœur puis les poumons par voie sanguine ou lymphatique. Elles se développent ensuite pour donner des stades L4 et L5 et une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1. Celles-ci seront expectorées puis dégluties et enfin rejetées dans les fèces (Bussieras et Chermette, 1995).

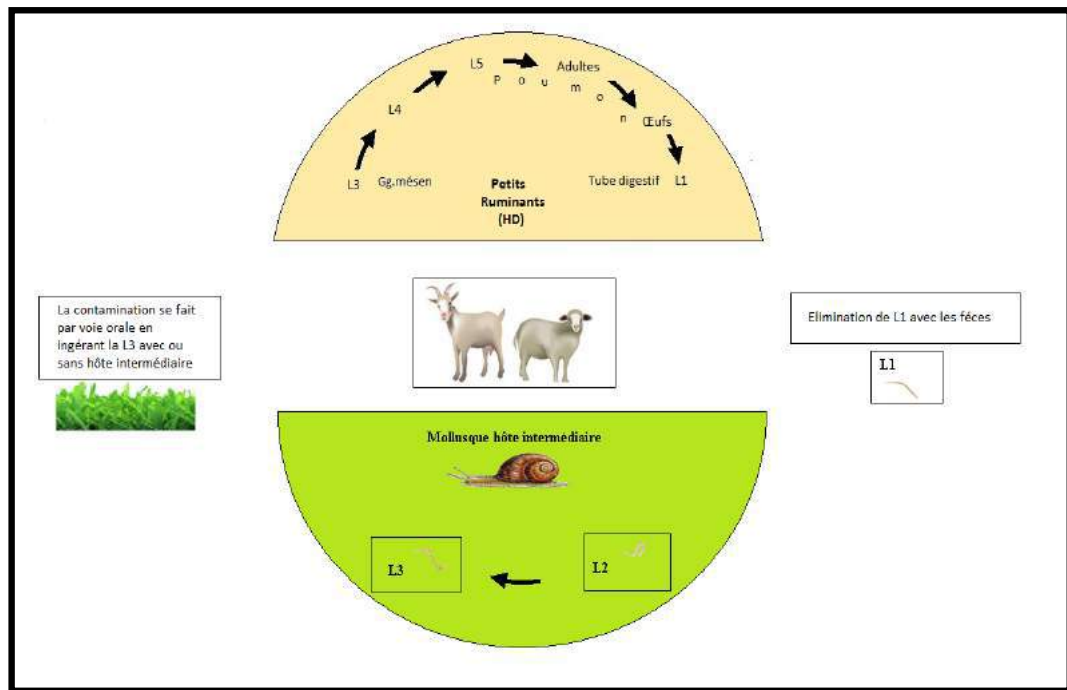


Figure 30 : Cycle biologique des protostrongyles (Illustration personnelle).

II.3. Mollusques hôtes intermédiaires des Protostrongylidés (Cabaret, 1981 ; Lierrag, 1993; Lefèvre et al., 2003)

Protostrongylus rufescens

Cbottdrtua tridens, Cepea vindobonensis, Céchlicella ventricosa, C. acuta, Deroceras reticidatum, Eucomphalia strigella, Euparipba pisana, Fruticola fruticum, Helicella obvia, Hélix aspersa, H. virgata, H. barbesiana, H. rugosiuscula. Helicigona faustina, Monacobidas incarnata, Theba cartusiana, Otala lactea, Zebrina detrita, Succina putris, Monacha sylraca, Retinella nitellina.

Muellerius capillaris

Agriolimax agrestis, A. reticulatus, Arion citer, A. horotensis, A. circumscriptus, Arionata arbustorum, Cepea vindobonesis, C. bortensis, C. nemoralis, Deroceras reticidatum,

Euparypba pisana, *Fruticicola bispida*, *Gyraulus albus*, *G. laevi*, *Hélix pomaia*, *H. bortensis*, *Helicella acuta*, *H. virgata*, *H. gigaxii*, *H. obvia*, *Hyalina cellaria*, *Milax gagates*, *M. maximus*, *M. swerby*, *Otala lactea*, *Trichia bispida*, *Succinea pfeifferi*, *S. putris*.

Cystocaulus ocreatus

Agriolimax agrestis, *A. reticulatus*, *Cepaea vindobensis*, *Chondrula tridens*, *C. septemdentata*, *Cocblicella acuta*, *C. conoidea*, *Hélix pomatia*, *H. aspersa*, *Helicella obvia*, *H. virgata*, *Euparypba pisana*, *Monacha syriaca*, *Retinella nitellina*.

Neostromylus linearis

Helicella virgata, *H. gigaxii*, *Cocblicella acuta*, *C. conoidea*, *C. ventricosa*, *Euparypba pisana*, *Otala lactea*

II.4. Facteurs influençant le parasitisme par les protostrongyles

Comme pour les dictyocauloses, l'épidémiologie des protostrongylidoses dépend de plusieurs facteurs, et se spécifie essentiellement par les facteurs liés à l'hôte intermédiaire.

Les facteurs climatiques jouent un rôle primordial dans l'évolution des protostrongyloses et sur la biologie de l'hôte intermédiaire. Ces conditions climatiques entraînent soit l'accélération, soit le ralentissement du développement des parasites à l'extérieur.

En périodes fraîches et humides, La survie des larves dans le milieu extérieur peut atteindre 44 semaines. Cependant, la sécheresse diminue 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 (Dakkak et Cabaret, 1984). D'où l'intérêt épidémiologique d'étudier ces facteurs. 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. La pluie contribue à une dispersion maximale par la dissociation des amas et la réapparition de ceux enfouis dans le sol. 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 favorisée par 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; Moussaoui, 2017).

II.5. Symptômes des protostrongyloses

Les symptômes sont assez discrets, voire inexistant. Une diarrhée passagère peut être notée après l'ingestion des mollusques, surtout si leur consommation a été grande. On observe aussi fréquemment une toux chronique, une légère dyspnée et un jetage peu abondant. L'évolution de la maladie est très lente. L'animal perd de l'état jusqu'à atteindre la cachexie (Hoffmann, 2013).

L'aspect clinique peut se compliquer par l'intervention de complications assez fréquentes comme l'entéroxémie, la pasteurellose, des pneumonies mycosiques et des infections bactériennes et virales, dont l'issue est généralement fatale (Dakkak, 2003).

II.6. Lésions des protostrongyloses

On distingue deux formes de lésions, des lésions de pneumonie grise et des lésions nodulaires (Berrag, 1993; Moussaoui, 2017).

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 6 cm 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*.

II.6.2. Lésions nodulaires : ayant un aspect en grains de plomb, mesurant 1 à 3 mm de diamètre, se distribuent sur la totalité du parenchyme pulmonaire, mais se condensent dans les régions basilaires renfermant majoritairement *M. capillaris*, et rarement *C. ocreatus*.

On distingue trois types de lésions nodulaires (Rose, 1965 ; Thomas et al., 1970) :

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 pétéchies ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire. Elles contiennent des larves du quatrième stade.

II.6.2.2. Lésions de type B : nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre saillant à la surface de la plèvre (nodules pseudo-tuberculeux), ce qui les rend rugueux au toucher. Elles hébergent souvent un couple de *M. capillaris*.

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*) et des œufs et des larves du premier stade.



Figure 31: Pneumonie interstitielle. a: toile d'araignée montrant le début d'une pleurésie.

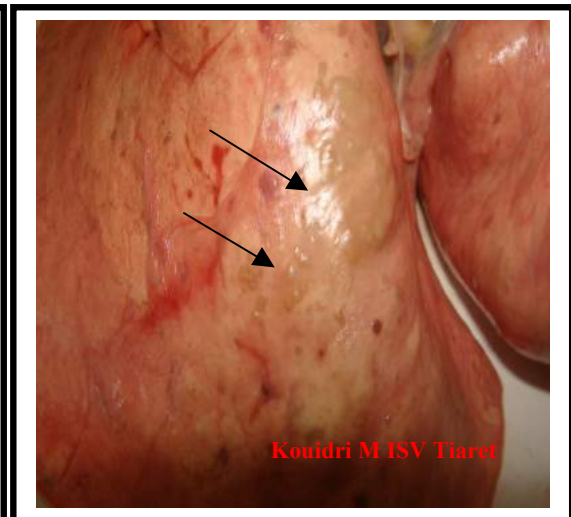


Figure 32: Pseudotubercules vermineux sur les bords dorsaux (flèche).

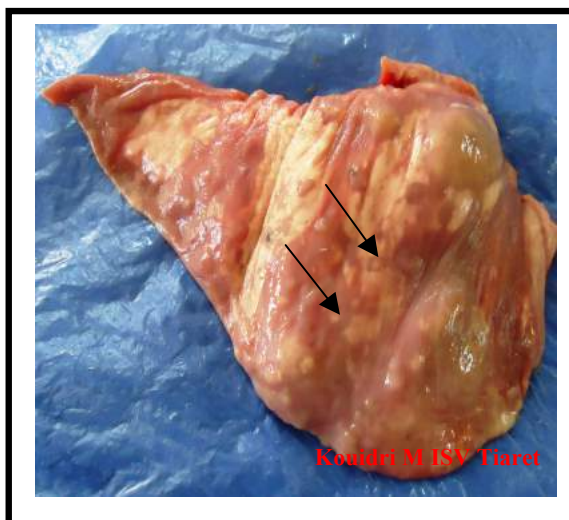


Figure 33: bronchopneumonie suppurée (petits abcès en points jaunâtres) (flèche).



Figure 34: a: Pneumonie suppurée (grand abcès).

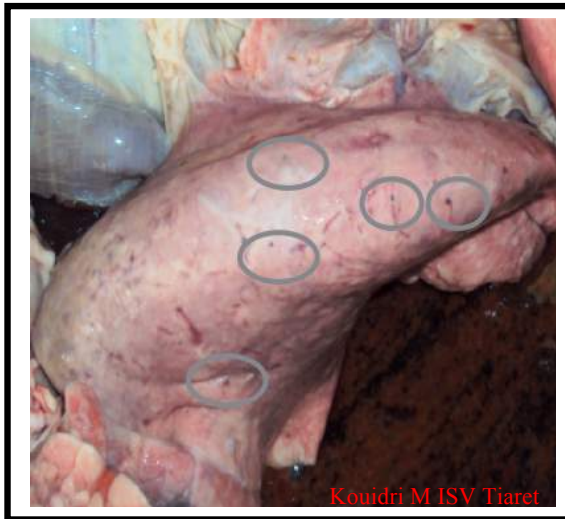


Figure 35 : Lésions nodulaires ayant un aspect en grains de plomb (en cercle).



Figure 36: Lobe diaphragmatique avec des placards polygonaux, montrant la bronchopneumonie.

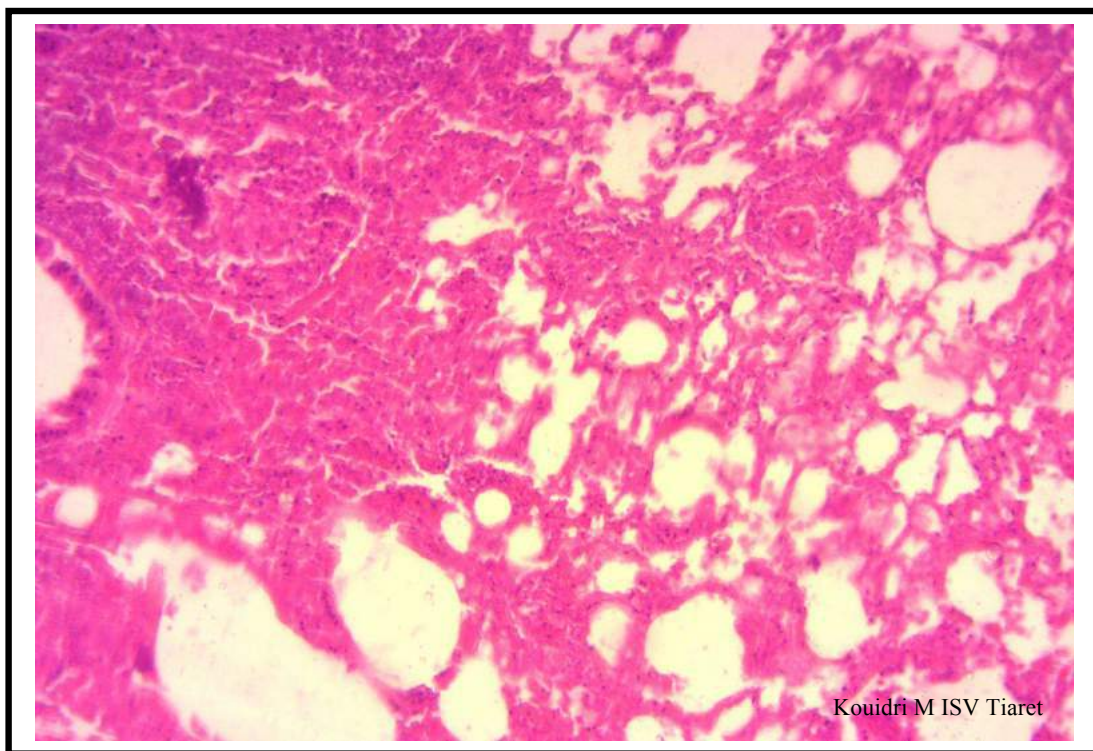


Figure 37 : Poumon, Ovin; Pneumonie interstitielle avec épaissement des septas interalvéolaires et infiltration H&E. 10X.

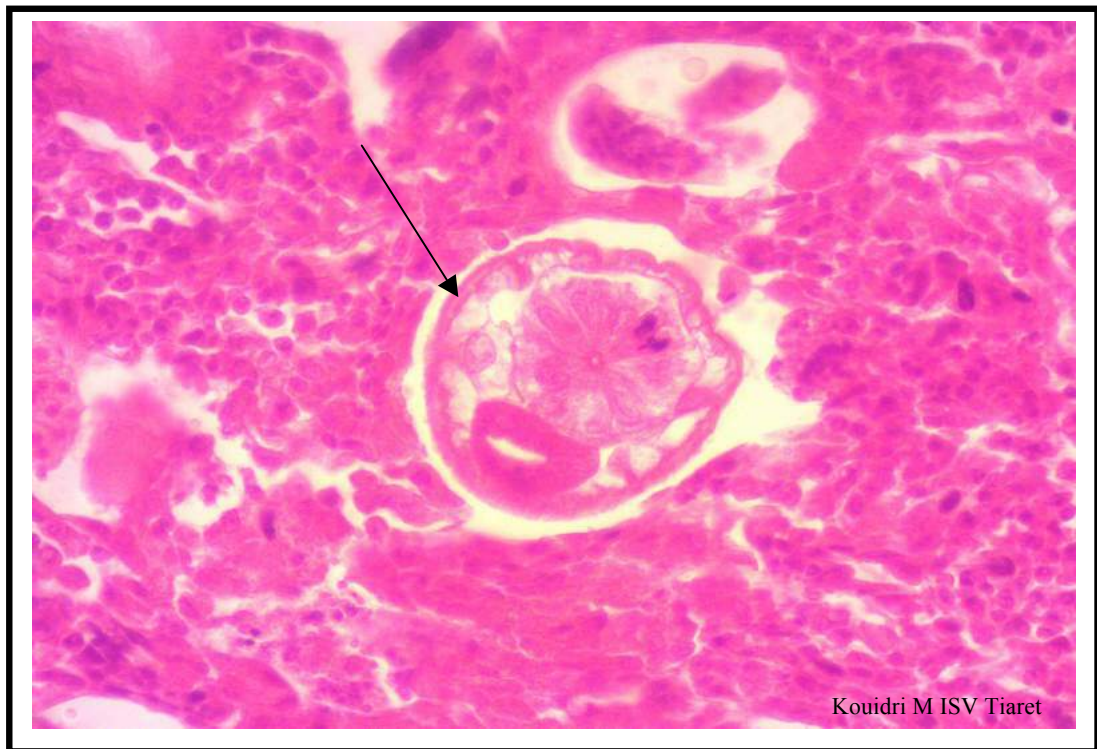


Figure 38: Poumon, Ovin; coupe transversale d'un adulte strongle respiratoire (flèche).
H&E. 40X.

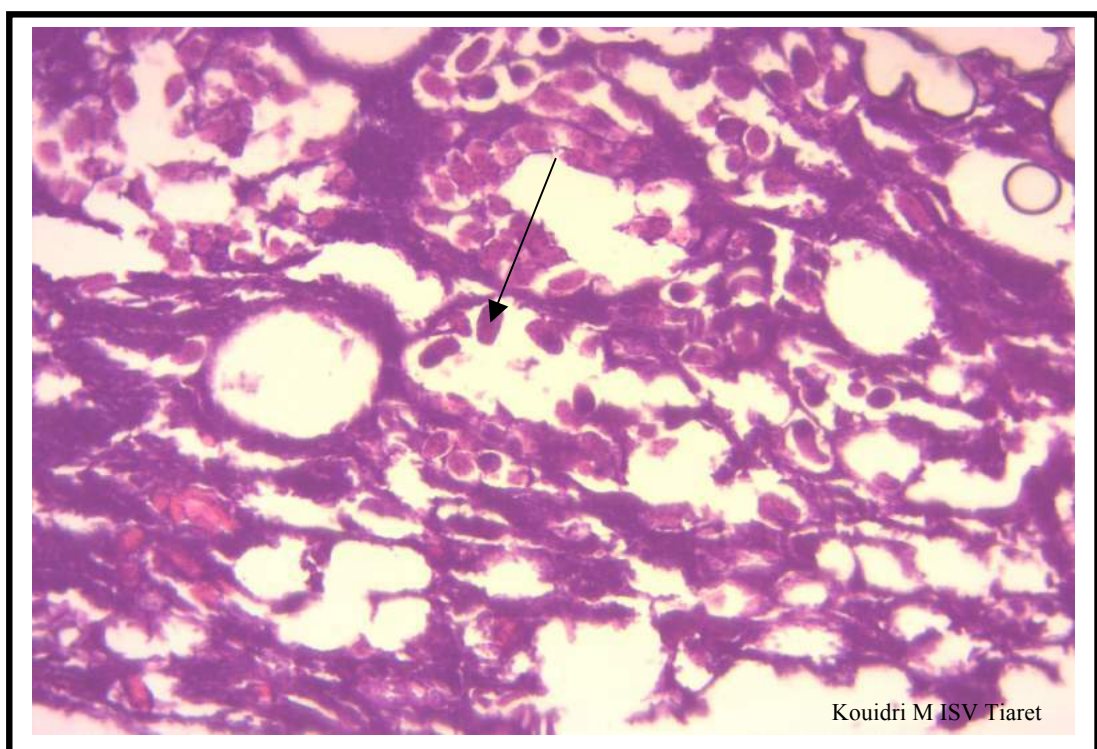


Figure 39 : Poumon, Ovin; Distension des alvéoles avec présences des œufs embryonnés
dans les cavités alvéolaires. H&E. 10X.

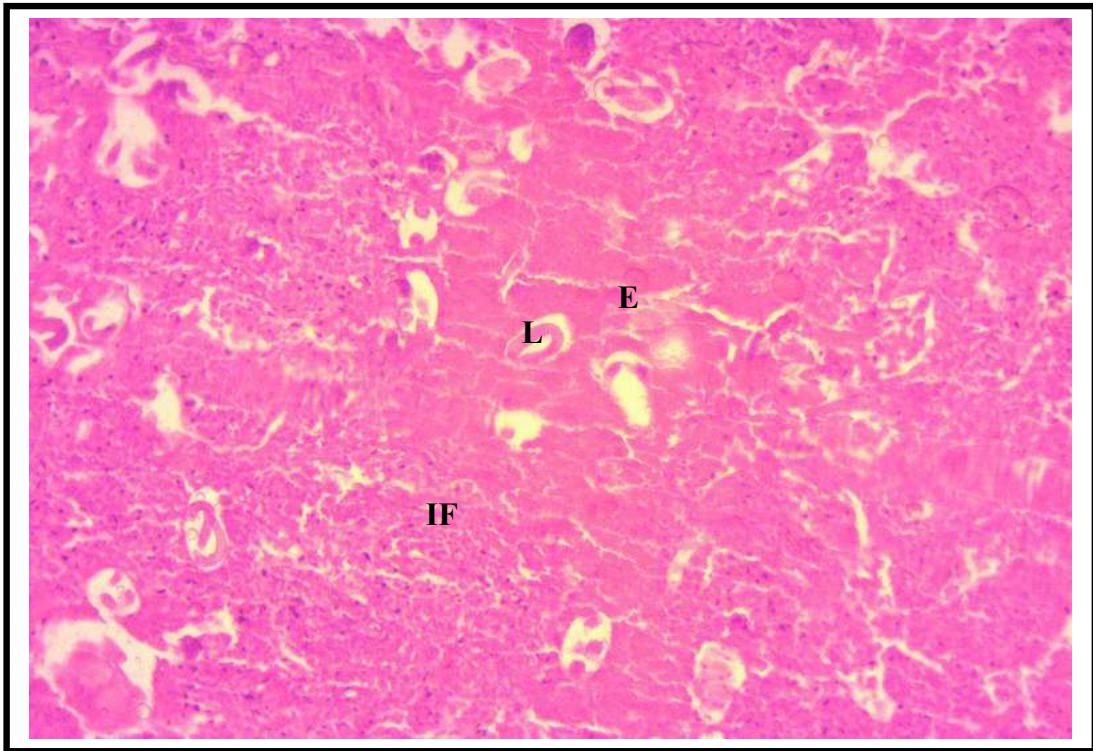


Figure 40 : Poumon, Ovin; Pneumonie exsudative avec présence d'œdème (E), infiltrat inflammatoire (IF) ainsi que la présence de larves au niveau alvéolaire (L). H&E. 10X.

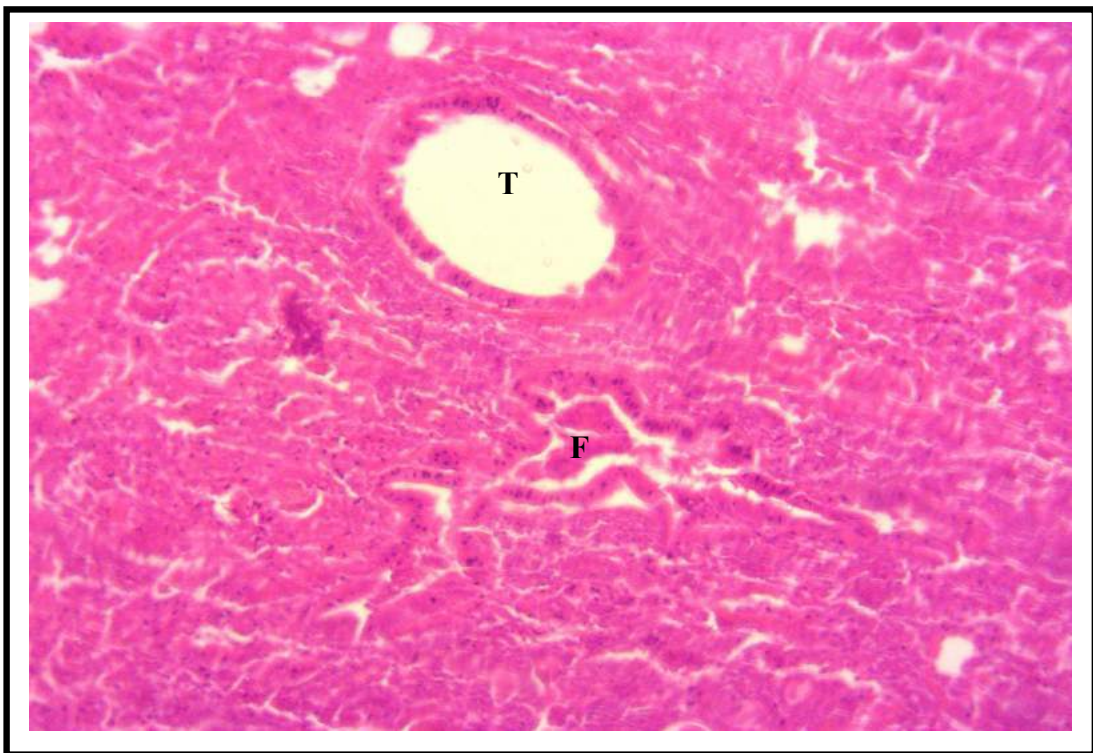


Figure 41 : Poumon, Ovin; Pneumonie massive avec présence de deux canaux alvéolaires : vide en coupe transversale (T) et en coupe longitudinale, remplis de cellules inflammatoires (F). H&E. 10X.



Figure 42 : Poumon, Ovin; Pneumonie avec cavités alvéolaires remplies de cellules inflammatoires (IF) et présence de morceaux de strongles respiratoires (P). H&E. 40X.



Diagnóstico

III. Diagnostic des strongyloses respiratoires

Le diagnostic clinique des strongyloses respiratoires est relativement facile dans le cas de la bronchite vermineuse typique à *Dictyocaulus*, surtout quand la connaissance de l'épizootiologie locale fait suspecter, à priori une telle affection devant toute manifestation bronchique (Chartier et al., 2000).

Les signes évocateurs de dictyocaulose sont une toux quinteuse provoquée par un déplacement ou un effort (elle devient plus grasse au fur et à mesure de l'évolution), une dyspnée accompagnée d'une respiration « abdominale », de la bave mousseuse lors des épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitants puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée, le tout au sein d'un tableau apyrétique (Dorchies, 2000 ; Mage, 1986).

Les protostrongyloses sont des bronchopneumonies qui affectent les animaux âgés de plus de 2 ans et dont la fréquence augmente en périodes d'activité des mollusques.

III.1 Diagnostic de laboratoire

Ce diagnostic est confirmé par la mise en évidence des L1, dont la morphologie est caractéristique dans les matières fécales grâce à la méthode de Baerman ou la méthode modifiée par Mc Kenna qui présente des meilleures sensibilités en pratique courante (Dorchies et al., 2012).

III.1.1. Méthode de Baerman

C'est une méthode qualitative par enrichissement. Son principe est d'extraire des larves vivantes de nématodes du prélèvement, en utilisant leurs propriétés d'hygrotropisme positif et phototropisme négatif. En effet elles migrent des fèces vers un entonnoir rempli d'eau, où elles sont concentrées, puis récoltées et analysées.

Les avantages sont que cette méthode est relativement facile, peu coûteuse, la quantité de débris est limitée et il n'y pas de déformation des larves (Foreyt, 1989).

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

Mode opératoire : (Beugnet *et al.*, 2004)

1. Déposer la gaze chargée de fèces (minimum 20g) sur le tamis,
2. Raccorder l'entonnoir au tuyau en caoutchouc dont l'extrémité terminale est fermée par un robinet ou un clamp. Fixer le tamis au sommet de l'entonnoir et remplir d'eau l'entonnoir,
3. Le tamis affleure la surface de l'eau. La gaze doit s'imbiber d'eau,
4. Attendre jusqu'au lendemain (une nuit),

5. Récouter dans une boîte de Pétri ou un b cher les 5 premiers millilitres du filtrat en ouvrant le robinet,

6. Observation au microscope optique (grossissement x10 à x40). Les larves sont facilement reconnaissables à leurs mouvements ondulatoires. Pour leur identification, elles sont prélevées avec une pipette pasteur et observées au microscope, éventuellement tuées par une goutte d'iodo-mercureate ou de lugol.



Figure 43 : Appareil de Baermann

III.1.2. Methode de Mac Kenna

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 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 de 50mL ou d'un pistolet drogueur, 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.



Figure 44 : Dispositif d'une Mc Kenna

Comparaison des deux techniques

En comparant les deux techniques, McKenna dénombre en moyenne 2,5 fois plus de larves avec sa technique qu'avec celle de Baermann. De plus, à partir d'échantillons de fèces contenant des larves, sa sensibilité est de 100% (30/30) alors qu'elle est de 83% (25/30) pour celle de Baermann (p -value = 0,062) (McKenna, 1999). Des résultats similaires ont été mis en évidence par Camuset en 2007. Grâce à la technique de McKenna, il met en évidence des larves de *D. viviparus* dans 9 troupeaux sur 23 avec une moyenne de 36,8 larves par échantillon et seulement 5 élevages avec une moyenne de 18,6 pour la technique de Baermann. La technique de McKenna est donc plus sensible que la technique de Baermann. L'explication de cette différence est donnée par les auteurs suivants :

- Todd et al. (1970) mettent en évidence qu'avec un diamètre de l'entonnoir plus grand (i.e. plus la pente est faible,) moins de larves sont récupérées (83% des larves récupérées pour un diamètre de 7 cm contre 27% pour un diamètre de 30 cm) (Todd et al., 1970).

- Sean et al. (1997) montrent, après observation avec un « stéréo-microscope », que deux tiers des larves restent sur les pentes de l'entonnoir au lieu de tomber dans sa partie cylindrique pour être récupérés (Forrester et al., 1997)

La technique de McKenna est donc la technique la plus appropriée pour mettre en évidence des L1 dans les fèces des animaux. Cependant, cette technique n'est réalisable que pendant la période patente du cycle (à partir du moment où les femelles commencent à pondre des œufs soit 3 à 8 semaines après l'infestation) et elle manque de sensibilité chez les animaux adultes, d'autant plus s'ils ont déjà été en contact avec le parasite.

III.2 Diagnostic post mortem

L'observation des lésions décrites précédemment, des vers adultes ou des larves dans la trachée ou les bronches des bovins permet de poser un diagnostic de certitude. En cas des protostrongyloses des petits ruminants, le diagnostic anatomopathologique est aisé car les lésions de pneumonie grise sont pathognomoniques et les lésions nodulaires sont faciles à distinguer (Dakkak, 2003).

III.3 Diagnostic différentiel

Est à faire avec la peripneumonie des bovins, la pleuropneumonie des petits ruminants, les bronchites banales, la tuberculose des bovins, la pasteurellose et l'oestrose du mouton (Chartier et al., 2000).

A decorative border resembling a scroll, with a large loop at the top left and bottom left corners, and rounded ends at the top right and bottom right.

Traitement
&
Prophylaxie

IV. Traitement des strongyloses respiratoires

Il consiste en l'administration de molécules anthelminthiques. Cependant, les différents strongles n'ont pas la même sensibilité face à celles-ci : *Dictyocaulus* est plus sensible que *Protostrongylus* et surtout *Muellerius*, qui lui est beaucoup plus résistant. Le tableau 2 montre la sensibilité des parasites aux différentes molécules anthelminthiques. Comme pour tout traitement parasitaire, il faut alterner les familles de stronglycides dans le calendrier.

Tableau 2: Stronglycides pulmonaires (Autef et Ducairoir, 1997; Hoffmann, 2013)

Principe actif	Dose	Sensibilité du parasite	
		<i>Dictyocaulus</i>	<i>Protostrongylus/Muellerius</i>
Lévamisole	7,5 mg/kg	++++	
Mebendazole	15 mg/kg	++++	–
Fenbendazole	15 mg/kg	++++	++
Febantel	5 mg/kg	++++	++
Albendazole	3,8 mg/kg	++++	–
Oxfenbendazole	5 mg/kg	++++	+
Netobiminin	7,5 mg/kg	++++	+
Ivermectine	0,2 mg/kg	++++	+++
Moxidectine	0,2 mg/kg	++++	+

V. Prophylaxie des strongyloses respiratoires

La prophylaxie médicale consiste à traiter les troupeaux à risque avec un traitement systématique à l'entrée de l'hiver. La conduite à privilégier est de traiter les strongles pulmonaires en même temps que les gastro-intestinaux, les périodes de traitement étant identiques. Seul le choix de l'antiparasitaire peut varier selon qu'il s'agit de strongylose gastrointestinale pure ou associée à une strongylose pulmonaire, type protostrongylose. Une rotation des pâturages est aussi préconisée pour limiter les risques (Hoffmann 2013).

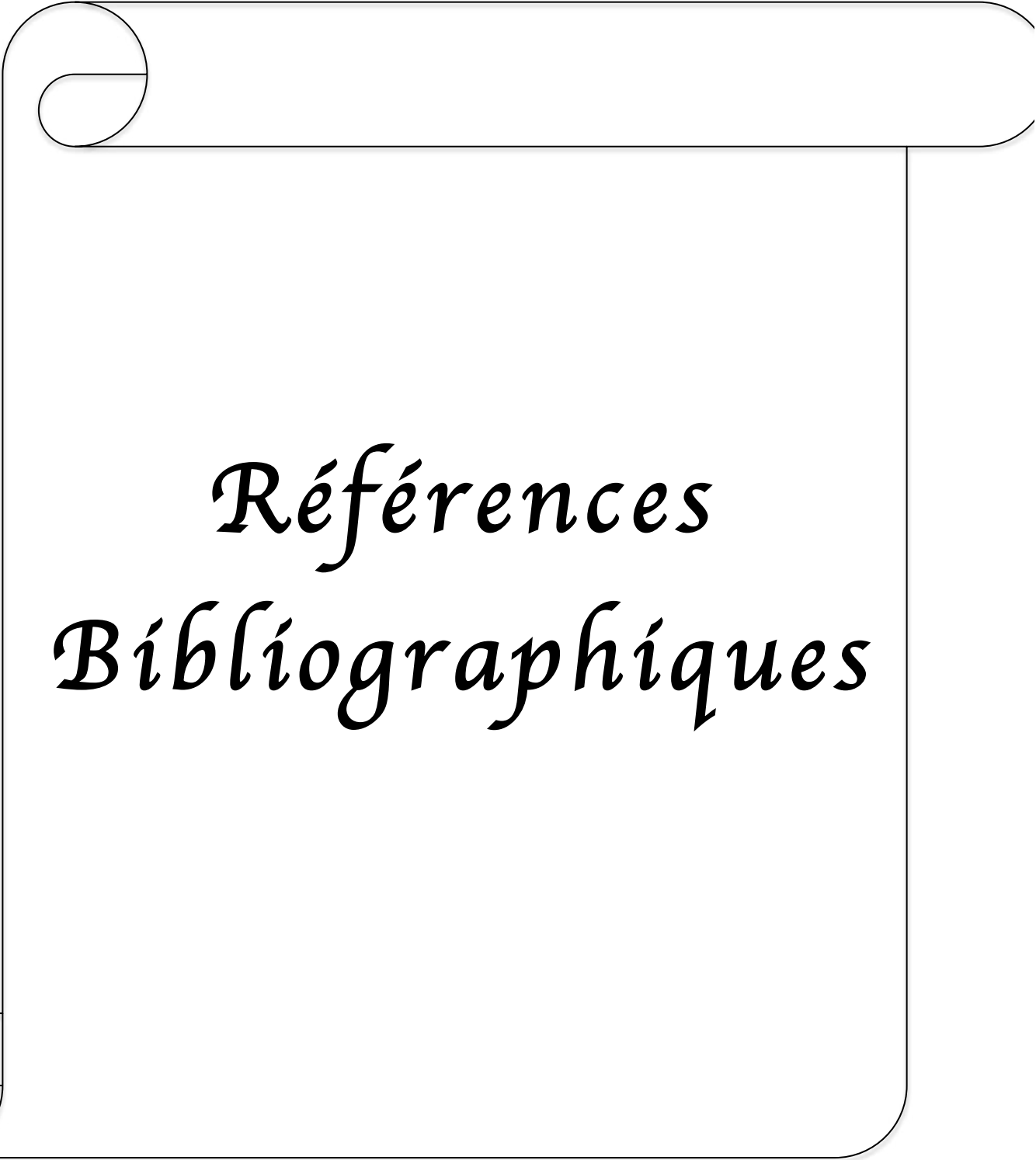
Eysker *et al.* 1997 ont montré que la rotation du lot de veaux toutes les semaines sur six pâtures sans utiliser d'anthelminthique permet d'éviter la survenue d'épisode clinique de dictyocaulose alors que des signes cliniques sont observés si les veaux changent de pâture toutes les deux semaines sur trois parcelles. Cependant, cette stratégie n'est pas suffisante pour assurer le contrôle des parasitoses gastro-intestinales (Eysker *et al.*, 1993 ; Lurier, 2016).

L'autre mesure importante est la séparation des classes d'âge au pâturage. En effet, les animaux de première saison de pâturage ne sont pas du tout immunisés contre la

dictyocaulose. S'ils sont introduits dans un troupeau déjà immunisé et même si les pâtures sont faiblement infestées, ils seront fortement excréteurs de L3. Cela risque de dépasser l'immunité du troupeau et d'entraîner des cas cliniques chez les individus immunisés. Il est donc important de regrouper les classes d'âges et d'éviter de placer les animaux non immunisés sur des pâtures fortement contaminées (Lurier, 2016).

Un vaccin a été développé dans les années 1950 au Royaume-Uni (Cornwell, 1960). Il est élaboré à partir de L3 irradiées et chaque dose contient entre 200 et 4000 larves. Il peut être administré à partir de deux mois et est efficace 15 jours après le premier rappel. Ce sont les antigènes qui entraînent une immunité protectrice lors de la vaccination, car les vaccins disponibles ne contiennent que des larves irradiées. Elle nécessite une forte dose d'inoculation (Michel et McKenzie, 1965; Ploeger et Eysker, 2002).

De plus, étant donné que les larves du vaccin ne deviennent pas adultes, il n'y a pas de renforcement de l'immunité. L'immunité conférée par le vaccin est donc d'assez courte durée et de moins bonne qualité qu'un contact naturel avec *D. viviparus*. Les animaux doivent entrer et rester en contact avec le parasite pendant la saison de pâturage pour que la vaccination reste efficace. Ce vaccin est commercialisé au Royaume-Uni sous le nom de Bovilis Husvac® par MSD Santé Animale (Lurier, 2016).

A decorative border with scrollwork at the top-left and bottom-left corners, and rounded ends at the top-right and bottom-right.

*Références
Bibliographiques*

1. ANDERSON R C. 2000. Family Dictyocaulidae - subfamily Dictyocaulinae – Dictyocaulus – *Dictyocaulus viviparus*. In: *Nematode Parasites of Vertebrates: Their Development and Transmission* : CABI, — ISBN 978-0-85199-786-5, S. 109–113.
2. AUTEF P, DUCAIROIR TH. 1997. Les affections respiratoires des ovins. In *Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 255-260.
3. BAMAMBITA M.S.P. 2009. Etude des lésions pulmonaires des petits ruminants aux abattoirs de Dakar. Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.
4. BEKELE M, AMAN A. 2011. Ovine lungworms in Tiyo District, South East Ethiopia: Prevalence, effect of altitude and Major Host related host risk factors. *Globa Veterinaria*. 7: 219-225.
5. BENAKHLA A. 1981. Pneumonie vermineuse ovine à *Muellerius capillaris* ou mulleriose ovine. *Annales de médecine vétérinaire*. 125: 177-189.
6. BERRAG B., DAKKAK A., URQUHART G. M. 1994. The effect of strategic deworming on the breeding performance of goat naturally infected with lungworm and gastro-intestinal (nematods, proc, Reg. Seminar. Int. Fond. Sc (IFS) Niamey, January, 17-21.
7. BERRAG B., URQUHART G. M. 1996. Epidemiological aspect of lungworm infection of goat in Morocco *Vet Parasitol*.
8. BERRAG B. 1993. Aspect of lungworm infection of goat in Morocco. Thèse Doct. Es Sci. Agronomiques. Institut Agronomiques et Vétérinaires Hassan II, Rabat (Maroc).
9. BEUGNET F., POLACK B., DANG H. 2004. *Atlas de coproscopie. Techniques de coproscopie*. Clichy : Ed. Kalianxis. Pages 5-15 (277 pages)
10. BOON J. H., KLOOSTERMAN A., BREUKINK M. 1984. Parasitological, serological and clinical effects of continuous graded levels of *Dictyocaulus viviparus* inoculations in calves. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 16 (3–4): S. 261–272.
11. BOURDEAU P. Les dictyocauls : identification et biologie. *Le Point Vétérinaire*, 1997, 28, 25-26.
12. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1995. Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Helminthologie. Service de Parasitologie ENVA, 299p.
13. Cabaret J. (1981) - Réceptivité des mollusques de la région de Rabat à l'infestation par les Protostrongylidés dans les conditions naturelles et expérimentales. Thèse Doct. Sci. Nat. Université Pierre et Marie Curie, Paris (France).
14. CABARET J., BOUILHOL M., MAGE C. 2002. Managing helminths of ruminants in organic farming. *Veterinary Research*. 33 : 625-640.

15. CAMUSET Ph. 2001. Immunité antiparasitaire vis-à-vis des strongles : la gestion sur le terrain. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Clermont-Ferrand. pp 353-357.
16. CAMUSET Ph. 2000. La gestion non médicale du parasitisme bovin. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon. pp 387-398.
17. CAMUSET Ph., ARGENTE G. Dictyocaulose des bovins adultes, un défi pour le praticien. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Dijon 2006, 351-354.
18. CAMUSET Ph., DORCHIES Ph. 1999. La relation hôte-parasite dans les helminthoses bovines. Bulletin des GTV. 4 : 22-27.
19. CAMUSET, P. 2007. Le diagnostic de la dictyocaulose au cabinet par une nouvelle technique coproscopique. In: Bulletin des GTV Bd. 40: S. 95–98.
20. CHARLIER J., ; VAN DER VOORT M., KENYON F., SKUCE P., VERCRUYSSSE J. 2014. Chasing helminths and their economic impact on farmed ruminants. In: *Trends in Parasitology* Bd. 30 (7) : S. 361–367
21. CHARTIER C., ITARD J., MOREL P., TRONCY P.M, 2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec et Doc.
22. CORNWELL R. L. 1960. The Complement-Fixing Antibody Response of Calves to *Dictyocaulus Viviparus*: II. Vaccination with Irradiated Larvae. In: *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* Bd. 70 : S. 494–498.
23. CRAWSHAW WM., SMITH JH. 2003. Dictyocaulosis in housed five-to eight-month-old dairy-bred calves. *Vet Rec*, **153**, 149-150.
24. DAKKAK A., CABARET J. 1984. Des mollusques terrestres hôtes intermediaires des protostrongylidés dans les paturages de la région de Rabat. Act de l'Institut agronomique et vétérinaire Hassan 24: 41-46.
25. DAKKAK A., OUHELI H.1988. Impact on productivity and epidemiology of gastrointestinal and lungworm infection in sheep in Morocco. In; Increasing small ruminant productivity in semi arid areas. Thompson E.F & Thompson F.S (eds), Kluwver Academic Publishers, Dor. Drecht, Netherlands.
26. DIK B., SEVING F., CUNEGI H.B. 1993. Prevalence of lungworms in sheep slaughtered in Konya meat and Fick plant. *Turk Vet Hek Derg.* 5: 39-42.
27. DORCHIES Ph. 2005. Les strongyloses gastro-intestinales des ruminants. La dictyocaulose. Nématodes 9-10-11-12. Cours de D3.
28. EUZEBY J. 2008. *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Paris: Ed. Tec & Doc [u.a.] — OCLC: 837605938 — ISBN 978-2-7430-1044-7

29. EYSKER M., BOERSEMA J. H., CORNELISSEN J. B., KOOYMAN F. N., DE LEEUW W. A., SAATKAMP H. W. 1993. The effect of rotational grazing for periods of one or two weeks on the build-up of lungworm and gastro-intestinal nematode infections in calves. In: *The Veterinary Quarterly* Bd. 15 (1) : S. 20–24. — PMID: 8498010
30. EYSKER M., VAN MILTENBURG L. 1988. Epidemiological patterns of gastrointestinal and lung helminth infections in grazing calves in The Netherlands. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 29 (1): S. 29–39.
31. FOREYT WJ. 1989. Diagnostic parasitology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* **19**(5):979-1000
32. FORRESTER S. G., LANKESTER M. W. 1997. Extracting protostrongylid nematode larvae from ungulate feces. In: *Journal of Wildlife Diseases* Bd. 33 (3) : S. 511–516.
33. HAGBERG M., WATTRANG E., NISKANEN R., TRAVEN M., HOGLUND J., LUNDEN, A. 2005. Mononuclear cell subsets in bronchoalveolar lavage fluid during *Dictyocaulus viviparus* infection of calves: a potential role for gamma/delta TCR-expressing cells in airway immune responses? In: *Parasite Immunology* Bd. 27 (5): S. 151–161. — WOS:000230007500001
34. HOFFMANN P.C.C. 2013. Conduite à tenir face à une affection respiratoire en élevage ovin. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil. France.
35. HOLZHAUER M., VAN SCHAIK G., SAATKAMP H. W., PLOEGER H. W. 2011. Lungworm outbreaks in adult dairy cows: estimating economic losses and lessons to be learned. In: *Veterinary Record* Bd. 169 (19): S. 494-U52. — WOS:000296761000017
36. JEMAL A. 2016. Lungworm infection of small ruminant in Ethiopia. *World Journal Of Pharmaceutical and Life Sciences.* 2(3): 22-43.
37. JORGENSEN R.JESS. 1980. Epidemiology of bovine dictyocaulosis in Denmark. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 7 (2): S. 153–167.
38. KANE Y, KADJA M.C, MWENEDATA J.C. 2011. Prévalence des lésions pulmonaires des bovins aux abattoirs de Dakar. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales.* 9(2): 83-86.
39. KERBOEUF D., JACQUIET Ph. 2000. Epidémiologie des strongyloses bovines. Recueil des conférences des Journées Européennes de la Société Française de la Buiatrie, Paris. pp 6-18
40. LURIER T. 2016. Le diagnostic de la dictyocaulose bovine par lavage broncho-alveolaire: Etude comparative. These pour l'obtention du grade de docteur veterinaire à l'universite Claude Bernard, Lyon 1. France.

41. MAGE C. 2008. Parasites des moutons. Manuel pratique. Ed France Agricole. 2^{ème} éd. pp 113.
42. MAGE C. 1986. Prévention zootechnique des maladies parasitaires en élevage bovin. *Le Point vétérinaire*. 18 (100) : 457-466.
43. MCKENNA P. B. 1999. Comparative evaluation of two emigration/sedimentation techniques for the recovery of dictyocaulid and protostrongylid larvae from faeces. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 80 (4): S. 345–351. — PMID: 9950340
44. MICHEL J. F., MACKENZIE A. 1965. Duration of the acquired resistance of calves to infection with *Dictyocaulus viviparus*. In: *Research in Veterinary Science* Bd. 6 : S. 344–395. — PMID: 14342659
45. MOUSSAOUI M. 2017. Etude des strongyloses respiratoires ovines au niveau de l'abattoir de Tiaret. Mémoire de magister. Institut des sciences vétérinaires de Tiaret.
46. PLOEGER H. W., EYSKER M. 2002. Protection against and establishment of *Dictyocaulus viviparus* following primary infection at different dose levels. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 106 (3): S. 213–223.
47. PLOEGER, H. W., EYSKER M. 2000. Simulating *Dictyocaulus viviparus* infection in calves: the parasitic phase. In: *Parasitology* Bd. 120: S. S3-15. — PMID: 10874706
48. PLOEGER H. W., HOLZHAUER M., UITERWIJK M., VAN ENGELEN E. 2014. Comparison of two serum and bulk-tank milk ELISAs for diagnosing natural (sub)clinical *Dictyocaulus viviparus* infection in dairy cows. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 199 (1–2) : S. 50–58.
49. ROSE J.H. 1955. Observation on the free living stage larvae of the lungworm *Dictyocaulus filaria*. *J. Comp. Pathol. Therap.* 65: 370-381.
50. ROSE J.H. 1965. The rested pasture as a source of lungworm and gastrointestinal infections for lambs. *Vet. Rec.*, 77 : 749-752.
51. SAATKAMP H. W., EYSKER M., VERHOEFF J. 1994. Study on the causes of outbreaks of lungworm disease on commercial dairy farms in the Netherlands. In: *Veterinary Parasitology* Bd. 53 (3–4): S. 253–261.
52. SCHNIEDER T. 1993. DAUGSCHIES, A.: Dose-Dependent Pathophysiological Changes in Cattle Experimentally Infected with *Dictyocaulus viviparus*. In: *Journal of Veterinary Medicine, Series B* Bd. 40 (1–10): S. 170–180.
- a. SKRJABIN K.I., SHIKHOBALOVA N.P., SHULTS R.S. 1954. Osnovy Nematologii. Tom IV: Dictyokaulidi, Geligmozomatidy i Ollulanidy Zhivotnykh. Skirjabin K.I. (Ed.). Akademiya Nauk SSSR. Gel'mintologicheskaya Laboratoryia, Moskva (URSS).

53. SOLIMAN K.N. 1953. Migration route of *Dictyocaulus viviparus* and *D. filaria* infective larvae to the lungs. In: *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* Bd. 63: S. 75–84.
54. Soulsby E.J.L. 1965. Nematodes of the respiratory system. In : *Textbook of veterinary clinical parasitology*. Chapter 17. Vol. 1. Helminths. Oxford Blackwell Scientific Publication, 472-497.
55. Soulsby E.J.L. 1986. Helminths. Arthropods and Protozoa of Domestic Animals. Baillière Tindall. London, Philadelphia, 7th ed.
56. TAYLOR E. L. 1952. MICHEL, J. F.: Inhibited Development of *Dictyocaulus* Larvæ in the Lungs of Cattle and Sheep. In: *Nature* Bd. 169 (4305) : S. 753–753.
57. TODD K. S., LEVINE N. D., ANDERSEN F. L. 1970. An evaluation of the Baermann technic using infective larvae of *Haemonchus contortus*. In: *Proceedings of the Helminthological Society of Washington* Bd. 37 (1): S. 57–63.
58. VERCRUYSSSE J, CLAEREBOUW E. 2001. Treatment vs non-treatment of helminth infections in cattle: defining the threshold. In: *Veterinary Parasitology, Promotion Advancement, Preserving Tradition*. Bd. 98 (1–3): S. 195–214.
59. WAPENAAR W., BARKEMA, H. W., EYSKER M., O'HANDLEY R. M. 2007. An outbreak of dictyocaulosis in lactating cows on a dairy farm. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association* Bd. 231 (11): S. 1715–1718.