

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université Chadli Bendjedid  
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
جامعة الشاذلي بن جديد  
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الشاذلي بن جديد  
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département des Sciences Agronomiques

قسم العلوم البيطرية



## Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Les strongyloses digestives ovines

Déposé en ligne le : 12/07/2021

### Présenté par

Mr MOUATS MOUSSA Né (e) le : 15/04/1996 à SKIKDA

Mr KSENTINI AISSA Né (e) le : 31/08/1996 à SKIKDA

### Devant le jury

<b>Président :</b>	Dr. BOUZID Riad	Pr	UCBET
<b>Examineur :</b>	Dr. REZIG Fethedine	MCA	UCBET
<b>Promoteur :</b>	Dr. ATIA Kheyreddine	MCB	UCBET

Année universitaire 2019 - 2020

# *DEDICACE*

*Je Dédie Mon Mémoire De Fin D'études*

*À*

*Mon Chère Père*

*À*

*La Plus Belle Et Courageuse Mère Dans Le  
Monde*

*À*

*Mes Frères*

*À*

*Ma Soeure*

*À*

*Toute Mes Amies.*

*AISSA*

## *Dédicace*



*A ma mère*

*A mon père*

*A mes frères*

*A ma sœur et mon neveu*

*A tout la famille*

*A tous ceux qui m'aiment*



*MOUSSA*

# Sommaire

## Premier Partie : Étude Bibliographique

INTRIDUCTION.....1

### Chapitre I: Généralités sur les strongles digestifs des ovins :

I.1 - Définition.....	2
I.2 - Synonymie.....	2
I.3 - Historique-Répartition géographique- Importance.....	2
I.4 - Etude des agents pathogènes.....	3
4.1 - Position taxonomique.....	3
4.2 - Etude morphologique.....	6
4.2.1 - Morphologie générale.....	6
4.2.2 - Morphologie des helminthes adultes.....	6
4.2.2.1 - Genre <i>Bunostomum</i> .....	7
4.2.2.2 - Genre <i>Chabertia</i> .....	8
4.2.2.3 - Genre <i>Cooperia</i> .....	8
4.2.2.4 - Genre <i>Haemonchus</i> .....	9
4.2.2.5 - Genre <i>Oesophagostomum</i> .....	10
4.2.2.6 - Genre <i>Ostertagia</i> .....	11
4.2.2.7 - Genre <i>Nematodirus</i> .....	12
4.2.2.8 - Genre <i>Teladorsagia</i> .....	12
4.2.2.9 - Genre <i>Trichostrongylus</i> .....	13
4.2.3 - Morphologie des œufs et des larves.....	15
4.2.3.1 - Morphologie des œufs.....	15
4.2.3.2 - Morphologie des larves.....	16
I.5 - Cinétique d'évolution des strongles digestifs des ovins.....	17
5.1 - Habitat et nutrition.....	17
5.2 - Cycle évolutif.....	18
5.2.1 - Phase Exogène (vie libre).....	19

5 .2.1.1 - Les genres: <i>Ostertagia, Trichostrongylus et Cooperia</i> .....	19
5 .2.1.2 - Le genre <i>Haemonchus</i> .....	20
5.2.1.3 - Le genre <i>Nématodirus</i> .....	20
5 .2.1.4 - Le Genre <i>Strongyloides</i> .....	21
5 .2.1.5 - Le Genre <i>Oesophagostomum, Chabertia et Bunostomum</i> .....	21
5 .2.2 - Phase endogène (vie parasitaire).....	22
5 .2.2.1 - Genre <i>Bunostomum</i> .....	22
5 .2.2.2 - Genre <i>Haemonchus</i> .....	22
5 .2.2.3 - Genre <i>Nématodirus</i> .....	22
5 .2.2.4 - Genre <i>Ostertagia, Trichostrongylus et Cooperia</i> .....	22
5 .2.2.5 - Genre <i>Oesophagostomum, Chaberda</i> .....	22
5 .2.2.6 - Genre <i>Strongyloides</i> .....	23

## Chapitre II: Etude epidemio-clinique des strongyloses gastro-intestinales des ovins :

II .1 - Epidémiologie.....	24
1 .1 - Epidémiologie descriptive.....	24
1 .2 - Epidémiologie analytique.....	24
1 .2.1 - Sources de parasites.....	24
1 .2.1.1 - Le degré l'infestation.....	24
1 .2.1.2 - L'espèce animale d'infestation.....	25
1 .2.1.3 - Les espèces parasite.....	25
1 .2.1.4 - La saison.....	25
1 .2.2 - Conditions d'infestation.....	26
1 .2.3 - Facteurs de réceptivité.....	26
1.2.3.1- Facteurs intrinsèques.....	26
a) - L'âge.....	26
b) - L'état sanitaire et le stade physiologique.....	26
c)- L'hypobiose.....	27
1 .2.3.2 - Facteurs extrinsèques.....	28
a) - Erreurs d'élevage.....	28

b) - L'alimentation.....	29
c) - Les conditions climatiques.....	29
1 .3 - Epidémiologie synthétique.....	29
II .2 - Pathologie et pathogénie.....	29
2 .1 - Mode d'action pathogène.....	30
2 .1.1 - Action antigénique.....	30
2 .1.2 - Action chimique.....	30
2 .1.3 - Effet mécanique.....	31
2 .1.4 - Action spoliatrice.....	31
2 .1.5 - Action toxinoène.....	31
2 .2 - Conséquences pathologiques.....	32
2 .1.1 – Malabsorption.....	32
2 .1.2 - Modification des métabolismes.....	33
2 .1.3 - Réactions immunopathologiques.....	33
II .3 - Symptômes et lésions.....	35
3 .1 - La <i>bunostomose</i> .....	35
3 .2 - La <i>cooperiose</i> .....	35
3 .3 - La <i>chabertiose</i> .....	35
3 .4 - L' <i>haemonchose</i> .....	36
3 .5 - La <i>nematodirose</i> .....	37
3 .6 - L' <i>Ostertagiose</i> .....	38
3 .6.1 - L' <i>Ostertagiose</i> type I.....	38
3 .6.2 - L' <i>Ostertagiose</i> type II.....	39
3 .7- L' <i>Osophagostomose</i> .....	39
3 .8- La <i>Strongyloidose</i> .....	40
3 .9- La <i>trichostrongylose</i> .....	40
II .4 - Diagnostic.....	41
4 .1 - Diagnostic épidémio-clinique.....	41
4 .2 - Diagnostic différentielle.....	41
4 .3 - Diagnostic de laboratoire.....	42

4.3.1 - Sur terrain.....	42
4.3.2 - Sur les animaux.....	44
4.3.2.1 - Direct.....	44
➤ Examen coproscopique.....	44
➤ La méthode FAMACHA © .....	46
➤ L'indice de diarrhée.....	46
4.3.2.2 - Indirect .....	46
➤ Diagnose de la gastrine sérique.....	46
➤ Dosage de pepsinogène plasmatique.....	46
II.5 – Pronostic.....	47

### Chapitre III : Lutte contre les strongles gastro-intestinales des ovins

III.1 - Les méthodes préventives de lutte.....	48
1.1 - Lutte contre les stades larvaires libres.....	48
1.1.1 - La gestion raisonnée des pâturages.....	48
1.1.2 - Lutte biologique : Utilisation de champignons et bactéries nématophages.....	49
1.2 - Lutte contre les stades parasitaires larvaires et adultes.....	49
1.2.1 - La vaccination.....	49
1.2.2 - Alimentation.....	50
1.2.3 - Sélection génétique de la résistance.....	50
1.2.4 - Chimio prophylaxie en première saison de pâturage.....	51

### Chapitre IV : Les Traitements anthelminthiques

IV.1 - Les principales familles d'anthelminthiques.....	53
1.1 - Les benzimidazoles et pro benzimidazoles.....	53
1.2 - Les imidazothiazoles et les tetrahydropyrimidines.....	54
1.3 - Les lactones macrocycliques : avermectine et milbémycine.....	54

# Liste des tableaux

## *La partie théorique*

Tableaux	Titres	Pages
Tableau n°1	Principales espèces de strongles digestifs des ovins	05
Tableau n°2	Morphologie des larves	16
Tableau n°3	Localisation des principales espèces de strongles digestifs des ovins.	17
Tableau n°4	Distribution et pathogénicité des principaux nématodes parasites des ovins en France.	34
Tableau n°5	Eléments de diagnose des larves L3 des strongles des ruminants	43

# Liste des figures

## *La partie théorique*

Figures	Titres	Pages
Figure 1	Capsule buccale de <i>Bunostomum</i>	07
Figure 2	Capsule buccale et bourse caudale de <i>Chabertia</i>	08
Figure 3	Extrémité céphalique et bourse caudale de <i>Cooperia</i>	09
Figure 4	Mâle et femelle d' <i>Haemonchus</i>	10
Figure 5	Capsule buccale d' <i>Oesophagostomum</i>	10
Figure 6	Mâle et femelle d' <i>Ostertagia</i>	11
Figure 7	Mâle et femelle de <i>Nematodirus</i>	12
Figure 8	Bourse caudale du mâle de <i>Teladorsagia circumcincta</i>	13
Figure 9	Mâle et femelle de <i>Trichostrongylus</i>	14
Figure 10	Cycle évolutif général des strongles	18
Figure 11	Œuf de <i>Haemonchus contortus</i>	20
Figure 12	Œuf de <i>Nématodirus</i>	21
Figure 13	Œuf de <i>Chabertia ovina</i> . Œuf d ' <i>Oesophagostomum</i>	21
Figure 14	Guide d'appréciation du degré d'anémie utilisé pour la méthode <b>FAMACHA</b> ©	45

# Introduction

Le parasitisme helminthique continue à représenter en Algérie l'un des problèmes les plus rencontrés en élevage ovin vue l'ampleur des pertes liées à ce type de parasitisme.

Le parasitisme helminthique est diversifié: un ovin héberge des nématodes parasites du tube digestif (cinq genres sont couramment présents) ou des poumons, des trématodes (surtout douve) des cestodes (*Moniezia*).

La distribution de ces parasites et leur période d'apparition est fonction de conditions géoclimatiques.

Il est impératif pour le vétérinaire praticien assurant le suivi de l'élevage ovin d'établir un diagnostic parasitaire préliminaire à toute tentative de gestion des parasites.

Tous les animaux ne sont pas en effet infestés par les nématodes, par exemple. Certaines races sont plus sensibles, les jeunes sont souvent les plus infestés, certains animaux présentent une résistance de type génétique (**Gruner et Cabaret, 1985**); la gestion du parasitisme peut passer dans les pays développés par le repérage des animaux les plus sensibles (**Host et al 2001**). En Algérie, le contrôle du parasitisme repose essentiellement sur l'utilisation anarchique d'antiparasitaires dans un élevage resté traditionnel. L'emploi de ces molécules ne tient pas compte de la situation de la faune helminthique existante, des périodes à haut risque, de l'utilisation raisonnée des pâturages ou de l'alternance des médicaments.

Notre travail comporte deux volets, le premier est une étude bibliographique sur les strongles et strongyloses digestives. Dans le deuxième volet nous présentons à travers une étude les résultats de l'essai thérapeutique par l'ivermectine « ivermectine » entrepris sur 10 au sein d'un élevage dans la région de Sedrata.

## I.1 - Définition:

Les strongyloses digestives ovines sont des helminthoses dues à la présence et au développement de nématodes *Strongylidae* dans la lumière ou dans la paroi de la caillette et des intestins des ovins.

Ce sont des maladies saisonnières, évoluant généralement pendant la période de pâture et se traduisent essentiellement:

- soit par des troubles gastro-entériques avec diarrhée rebelle.
- soit par l'évolution d'un syndrome anémique.

## I.2 - Synonymie:

Les strongyloses digestives sont parfois dénommées: diarrhée estivale, anémie d'été, gastroentérites vermineuses. On parle maintenant plus particulièrement en fonction du parasite (*Haemonchose*) ou de formes épidémiocliniques. (Bentounsi, 2001).

## I.3 - Historique-Répartition géographique- Importance:

L'historique de la strongylose digestive se confond avec celui du groupe des vers nématodes, qui sont connus de longue date. Les premiers auteurs ont décrit la morphologie et le cycle des principales espèces, en particulier, Muller (1979); Rudolphi (1808); (1861). La taxonomie, en particulier du groupe des *Trichostrongyloidea* a été précisée par Chabaud et Durette-Desset en 1980. Les études modernes de l'épidémiologie des strongyloses ont été initiées par Michel (1951) et par Armor (1973), qui ont analysé le phénomène d'hypobiose larvaire et ouvert la voie aux recherches sur la dynamique des populations parasitaires.

Les strongyloses sont connues par le fait d'être des maladies à répartition cosmopolite, ceci s'explique par les caractéristiques biologiques des agents étiologiques responsables tel; *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubrififormis* et cela en raison de leurs caractéristiques biologiques.

En revanche, d'autres sont plus limitées géographiquement, car leur exigence biologiques sont plus strictes. *Ostertagia*, *ostertagi* et *Nematodirus battus* sont des parasites qui sont

seulement présents dans les pays froids, alors que *Agriostomum* et *Gaigeria* sont des genres des régions tropicales (**Buissieras et chermette, 1985 ; Dun, 1978 ; Graber, 1978**).

En résumé on peut dire qu'ils sont à évolution insidieuse et sournoise donc à importance épidémiologique qui se répercute violemment sur les productions animalières du fait :

➤ Du manque à gagner sur les productions (viandes, lait, croissance, reproduction **(Bentounsi, 2001)**).

➤ De la nécessité de traitements systématiquement coûteux **(Bentounsi, 2001)**. Il en découle que l'importance médicale et économique des strongyloses est non négligeable et cela explique la place privilégiée parmi les priorités sanitaires des élevages des petits ruminants et cela à raison de la forte pathogénie de nombreuses espèces. Il faut signaler l'exemple dans les régions tropicales, où il suffit que 80 larves d'*Oesophagostomum columbianum* pour déclencher les mortalités des agneaux.

Alors qu'en six semaines 2500 larves d'*Heamonchus contortus* provoquent une perte pondérale de 23% **(Barger et Williams, 1989)**.

## **I.4 - Étude des agents pathogènes :**

### **4.1 - Position taxonomique :**

Les nématodes du tractus digestif, communément appelés strongles gastro-intestinaux, font partie d'un ensemble comprenant 9 genres **(Loïd Elard, 1998)**.

Le terme strongle correspond à l'ordre des *Strongylida*, à 2 superfamilles qui sont *Tichostrongylidea* et *Strongylidea* **(Chermette et al, 2003)**.

Tous englobés sous l'embranchement des Nématelminthes qui sont des vers ronds, pseudocaelomates, à sexes séparés.

L'ordre des *Trichostrongylidés* renferme :

➤ Genres: *Haemonchus placei*, *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia punctata* et enfin *Nematodirus helvetianus*.

Alors *Strongyloidea* renferme

➤ Genres : *Bunostomum phlebotomum* et *Oesophagostomum radiatum*. Ainsi les représentants majeurs incluent les vers des genres *Haemonchus*, *Trichostrongylus* et *Ostertagia* alors que *Cooperia*, *Nématodirus*, *Oesophagostomum*, *Chabertia*, et *Trichuris* représentent des espèces mineures, bien qu'elles puissent causer des manifestations dans certaines conditions (**Sangster, 2002**).

Une meilleure organisation est exposée dans tableau suivant ;

**Tableau 1** : Principales espèces de strongles digestifs des ovins (Dun, 1978 ; Dynes *et al*, 1998; Chartier *et al*, 2000 ; York et Meplestone, 1962).

Embranchement	Classe	Sous classe	Ordre	Super famille	Famille	Sous famille	Genre	Espèce
Nématelminthes	Nématodes	Secernentea	Strongylidae	Strongyloidea	Strongylidés	<i>Chabertiinés</i>	<i>Chabertia</i>	<i>ovina</i>
					Ankylostomatidés	<i>Bunustominae</i>	<i>Bunostomum</i>	<i>trigonocephalum</i>
							<i>Gaigeria</i>	<i>pachyscelis</i>
				Trichonématidés	<i>Oesophagostomatiinés</i>	<i>Oesophagostomum</i>	<i>columbianum</i>	
							<i>venulosum</i>	
							<i>asperum</i>	
				Trichostrongyloidea	Trichostrongylidés	<i>Haemonchinés</i>	<i>Haemonchus</i>	<i>contortus</i>
								<i>bispinosus</i>
								<i>similis</i>
								<i>longistipes</i>
								<i>axei</i>
						<i>Trichostrongylinés</i>	<i>Trichostrongylus</i>	<i>colubriiformis</i>
								<i>vitrimus</i>
								<i>capricola</i>
								<i>probolurus</i>
								<i>rugatus</i>
				<i>Ostertagiinés</i>	<i>Ostertagia</i> <i>Teladorsagia</i>	<i>ostertagi</i>		
						<i>circumcincta</i>		
						<i>marshalli</i>		
				<i>Coopériinés</i>	<i>Marshallagia</i> <i>Camelostrongylus</i>	<i>orientalis</i>		
<i>mongolica</i>								
Molinéidés	<i>Nématodirinés</i>	<i>Nematodirus</i>	<i>mentulatus</i>					
			<i>curticei</i>					
			<i>filicollis</i>					
			<i>spathiger</i>					
			<i>helveticus</i>					
<i>abnormalis</i>								
<i>oiratianus</i>								

## 4.2 - Étude morphologique:

### 4.2.1- Morphologie générale:

Les strongles digestifs du mouton sont des vers cylindriques non segmentés, pseudo-coelomates\_ayant un tube digestif complet, de teinte rougeâtre de 0,2 à 5cm (**Craplet et Thibier, 1980**), très fin à peine plus gros qu'un cheveu et appelés pour cette raison *Trichostrongylidés* (**Tricho = cheveu**), leur cuticule est généralement épaisse avec souvent présence d'un renflement en région céphalique. Le dimorphisme sexuel est marqué.

Les femelles sont ovipares et leurs œufs sont éjectés dans le milieu extérieur par l'hôte parasite au stade morula.

### 4. 2.2- Morphologie des helminthes adultes:

Les *Trichostrongyloïdés* sont des vers de dimensions variables de 5 à 100 mm de long, mais ils ont le plus souvent un diamètre très réduit de 0,25 à 0,8 mm et ne possèdent pas de capsule buccale à leur extrémité antérieure.

On peut néanmoins reconnaître certains genres par la présence d'une dent buccale (*Haemonchus*, *Mecistocirrus*) ou d'une dilatation cuticulaire en (vésicule céphalique) plus ou moins large (*Nematodirus*, *Cooperia*) ou des striations cuticulaires (*Cooperia*) situées à cette extrémité antérieure. Cependant, la diagnose de genre ou d'espèce est ici essentiellement basée sur l'aspect de l'extrémité postérieure du mâle, munie d'une bourse caudale très développée et de deux spicules de morphologie typique. Cette bourse caudale est formée de deux lobes ventraux symétriques et d'un lobe dorsal parfois asymétrique (*Haemonchus*), soutenus par des cotes musculaires cylindriques et effilées à leurs extrémités.

Les femelles de certaines espèces peuvent être reconnues grâce à la présence d'une languette cuticulaire supravulvaire (*Haemonchus*) ou par l'aspect tronqué de l'extrémité postérieure munie d'une pointe (*Nematodirus filicollis*) ou encore par les cordons génitaux entourant le tube digestif (*Haemonchus*, *Mecistocirrus*).

Chez les *Strongyloidea*, les vers sont plus épais et donc plus facilement visibles. La diagnose de genre ou d'espèce est le plus souvent basée sur l'aspect de l'extrémité antérieure:

celle-ci est dotée d'une capsule buccale assez développée, globuleuse chez les *Ankylostomatidés* et annulaire chez *Oesophagostomum*. Elle est déviée vers la face ventrale chez *Chabertia* ou vers la face dorsale chez les *Ankylostomatidés*. Elle est ornementée à son bord antérieur de denticules (*Chabertia*) ou armée de lames tranchantes (*Bunostomum*, *Gaigeria*) ou de crochets (*Agriostomum*).

Les vers du genre *Oesophagostomum* se caractérisent par la présence d'une dilatation cuticulaire bien développée, la (vésicule cervicale), située derrière la région buccale et délimitée postérieurement par un sillon ventral. La vésicule cervicale est rudimentaire chez *Chabertia*.

#### 4.2.2.1- Genre *Bunostomum*:

Selon (**Euzéby, 1996**), il se localise dans le jéjunum et l'iléon (le mâle mesure 12 à 17 mm alors la femelle atteint les 26 mm).

La capsule buccale est bien développée et porte une paire de dents caractéristiques de *Bunostomum trigonocephalum* spécifique aux ovins.

La bourse caudale est asymétrique (lobe dorsal non médian), les spicules épais, terminés en pointes aigues : chez la femelle la vulve est située en avant du milieu du corps ; la queue est allongée et terminée en pointe mousse.



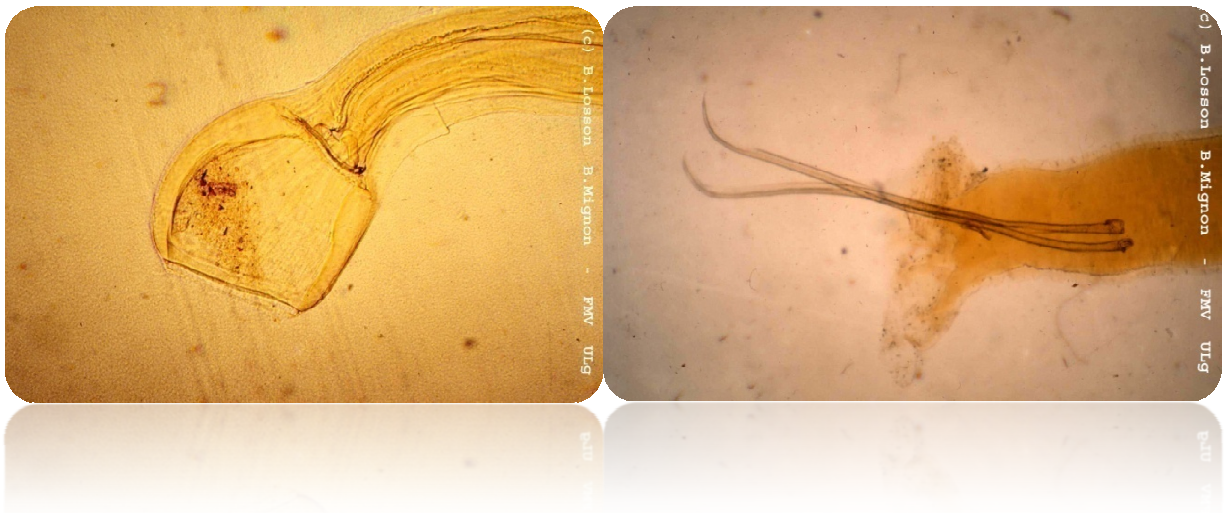
**Fig 1 :** Capsule buccale de *Bunostomum* (**Losson et al, 2005**).

#### 4.2.2.2- Genre *Chabertia* :

Il se localise dans le gros intestin, et atteint 12 à 22 mm de longueur, de coloration blanchâtre, parfois rouge à l'état frais. L'extrémité antérieure présente une capsule buccale globuleuse, la vésicule céphalique est un peu apparente et on note la présence d'un sillon cervical. (Euzéby, 1963).

Le mâle possède une bourse caudale bien développée précédée de deux petite papilles pré-bursales ; des spicules minces et un gebernaculum

La femelle a une queue rétrécie à son extrémité et se termine par une pointe recourbée dorsalement.



**Fig 2 :** Capsule buccale et bourse caudale de *Chabertia* (Losson *et al*, 2005).

#### 4.2.2.3- Genre *Cooperia* :

*Cooperia punctata* est un ver qui possède l'aspect d'un ressort de montre de 4,5 à 7,5 mm ; c'est un ver très fin et difficilement visible vivant dans la lumière de l'intestin grêle.

L'extrémité antérieure ne présente aucune trace de capsule buccale, la dilatation céphalique est assez nette, suivie d'une série de striations annulaires bien marquées, spicules courts, extrémité distale effilée et incurvée, la vulve des femelles est habituellement dépourvue de languette. (Figure 3) (Euzéby, 1963)

Alors que les capsules du mâle sont courtes et sont utilisées pour l'identification des espèces. (Euzéby, 1963).



**Fig 3 :** Extrémité céphalique et bourse caudale de *Cooperia* (Losson *et al*, 2005).

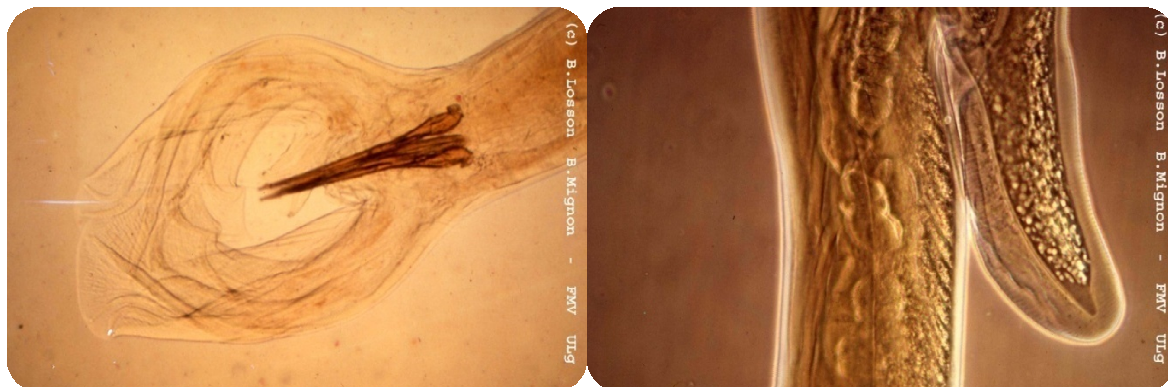
#### 4.2.2.4- Genre *Haemonchus*:

Les espèces d'*Haemonchus* sont les plus grands nématodes trouvés dans l'abomasum des ruminants et les plus importants chez le mouton. Ce sont des vers hautement hématophages ils mesurent 10 à 20 mm pour le mâle et 18 à 35 mm pour la femelle qui montre une vulve de taille variable ainsi que des cordons génitaux blancs spiralés au tour du tube digestif rouge, chez le mâle, la bourse caudale est formée de deux grands lobes latéraux et d'un petit lobe dorsal asymétrique supporté par une cote en forme de lambda ( $\lambda$ ) (Chermette, 2003; Johnstone, 1998 ; Sangster, 2002).

##### ➤ *Haemonchus placei* :

C'est le plus grand ver de l'abomasum. Le mâle mesure de 10-20 mm, la femelle est de 18-35 mm. Rose à l'état frais, la capsule buccale est courte renfermant une petite dent dorsale, les papilles cervicales sont proéminentes. Chez la femelle, les cordons génitaux blancs sont enroulés en spirales autour de tube digestif (ver mirliton) (Euzéby, 1963).

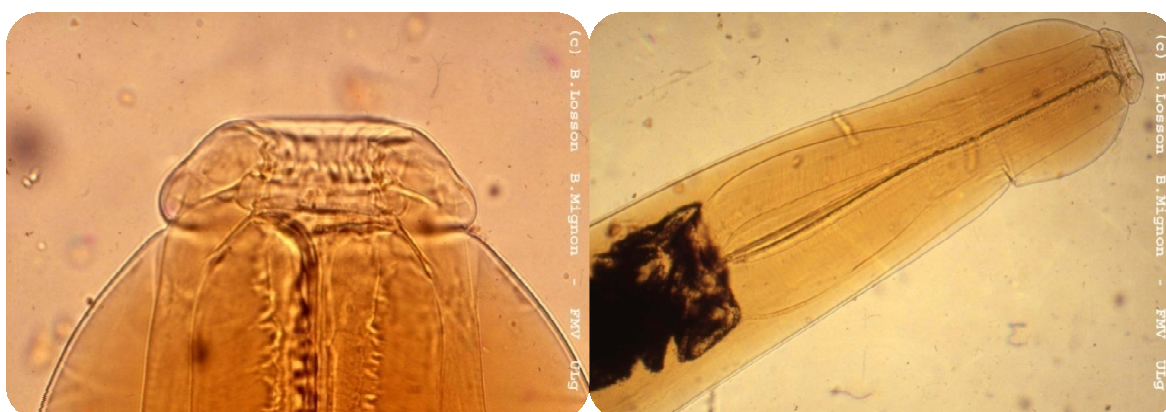
Chez le mâle, la bourse caudale est formée de deux grands lobes latéraux et d'un petit lobe dorsal asymétrique supporté par une cote en forme d'Y renversé (**Bentounsi, 2001**). Les spicules sont en harpon et il y a présence d'un gubernaculum.



**Fig 4:** Mâle et femelle d'*Haemonchus* (**Losson et al, 2005**).

#### 4.2.2.5- Genre *Oesophagostomum*:

Les adultes ont de 12 à 22 mm de long, on les trouve dans le cæcum et le colon ; La vésicule céphalique est bien développée ; la capsule buccale est annulaire. Chez le mâle la disposition des cotés qui soutiennent la bourse caudale est à distinguer puisqu' on note au niveau des spicules égaux la présence d'un gubernaculum alors que chez la femelle la vulve est pré anal.



**Fig 5 :** Capsule buccale d'*Oesophagostomum* (**Losson et al, 2005**).

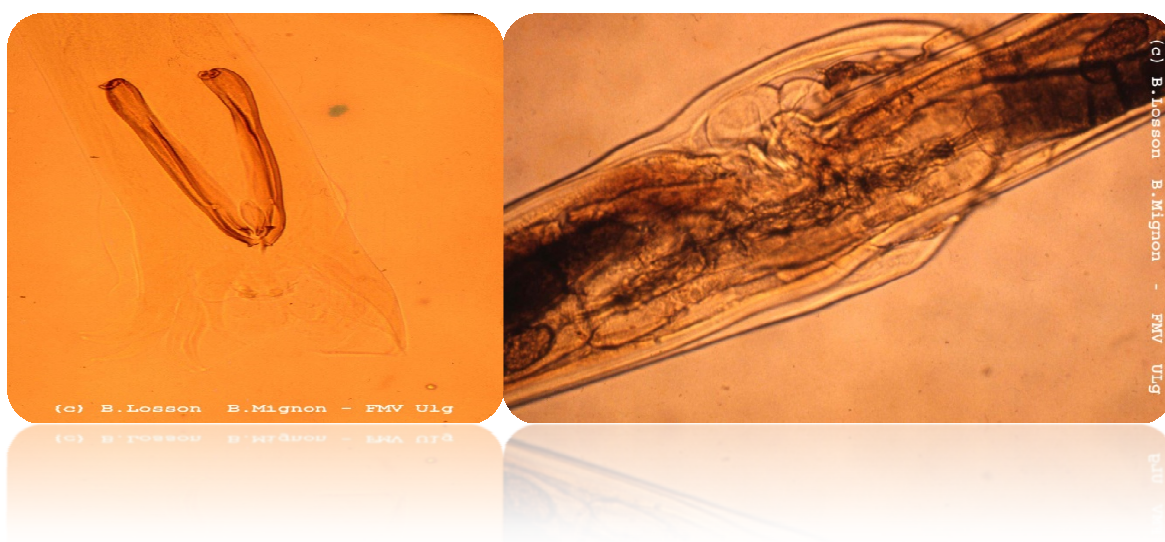
#### 4.2.2.6- Genre *Ostertagia*:

C'est un ver de petite dimension : 5-9 mm de long et 115-160  $\mu\text{m}$  de diamètre. Cette forme capillaire le rend parfois difficile à distinguer dans le mucus de la caillette, d'autant plus qu'il est de coloration brunâtre « ver brun de l'estomac ». Il se caractérise par :

- L'existence d'une ébauche de capsule buccale.
- L'extrémité antérieure est dépourvue de capsule buccale, la bouche elle-même est dépourvue de denticules.

L'examen microscopique au fort grossissement permet d'observer des striations transversales de la cuticule;

- Son extrémité postérieure est marquée par un grand développement de la bourse caudale chez le mâle et où le lobe dorsal médian réunit les deux lobes latéraux précédés de deux petite papilles pré-bursale.
  - Chez certain espèces on note la présence d'une protubérance à la base de la bourse caudale.
  - Les spécules sont généralement trifurqués et de formes variables selon les espèces
- Chez la femelle il existe un sphincter au niveau de l'ovojecteur et une languette supra vulvaire (**Danial, 2001**).



**Fig 6 :** Mâle et femelle d'*Ostertagia* (**Losson et al, 2005**).

#### 4.2.2.7- Genre *Nematodirus*:

Ce sont des ver adulte , mesure de 10 à 30 mm de long bien visible à l'autopsie où il occupent les 4-5 premiers mètres de l'intestin grêle, de couleur blanc roussâtre, ils sont pelotonné sur lui-même. **(Gervry, 1971).**

Chez le mâle, la bourse caudale est volumineuses, les spicules long, sont accolés l'un à l'autre, sur la plus grande partie de leur longueur par une membrane dont l'extrémité est souvent caractéristique chez la femelle, la queue est tronquée, terminée par une courte épine. **(Bentounsi, 2001).**



**Fig 7 : Mâle et femelle de *Nematodirus* (Losson et al, 2005).**

#### 4.2.2.8- Genre *Teladorsagia* :

Il présente une bourse caudale de type 2-2-1 ; munie de deux lobes latéraux divisés par un lobe dorsal soutenu par une côte dorsale assez courte, un cône génitale de complexité variable et par l'égalité de taille des côtes 4 et 5. Il mesure 6 à 12 mm **(Bentounsi, 2001).**

C'est le ver le plus fréquent et le plus important sur le plan économique dans les régions tempérées du globe, les spicules des mâles sont assez semblables dans la taille et la forme « courts à extrémités trifurquée », mais sont tout à fait distinguables des spicules des mâles des autres nématodes de l'abomasum (Jacquet, 2000).



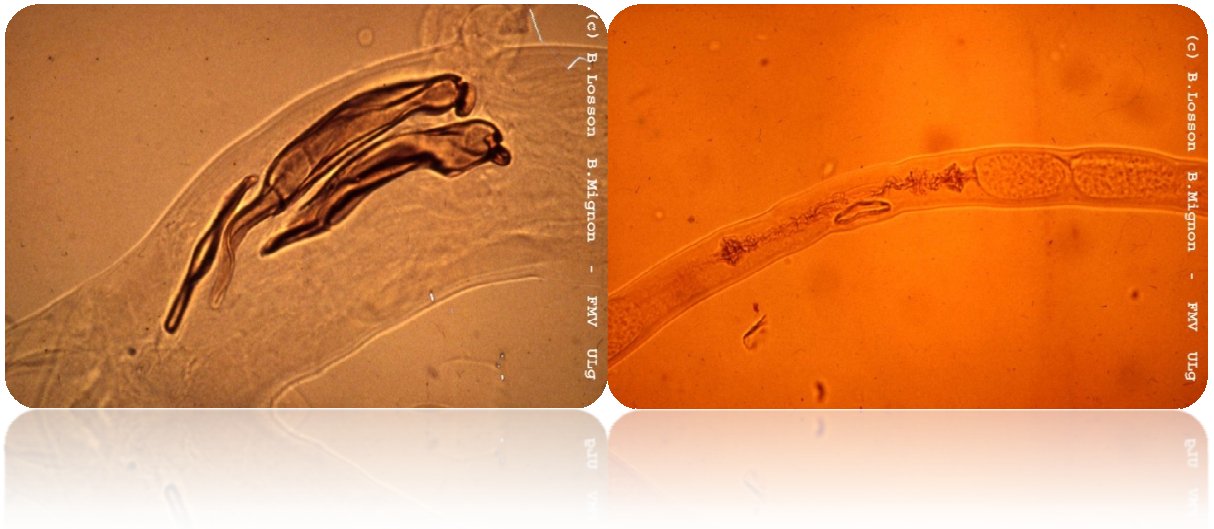
**Fig 8:** Bourse caudale du mâle de *Teladorsagia circumcincta* (<http://www.parasol-project.org>).

#### 4.2.2.9- Genre *Trichostrongylus* :

Il est intéressant de signaler qu'une seule espèce de ce genre vit dans la caillette (*Trichostrongylus axei*) tandis que toutes les autres espèces se rencontrent dans l'intestin grêle. Ce sont des vers de taille très petite et présentent une teinte rosée ou légèrement brunâtre, les vers adultes peuvent atteindre 3 à 8 mm de long, leur extrémité antérieure très fine.

La cuticule présente des stries transversales très fine visibles sur les côtes du corps ou elles forment de légers renflements et des stries longitudinales pas toujours nettes, les papilles cervicales sont absentes. Les spicules sont courts, épais et tordus à extrémité simple. (Bentounsi, 2001 ; Jochenston, 1998; Chartier et al, 2000).

La forme des spicules des mâles est employée pour différencier l'espèce. (Sangster, 2002)

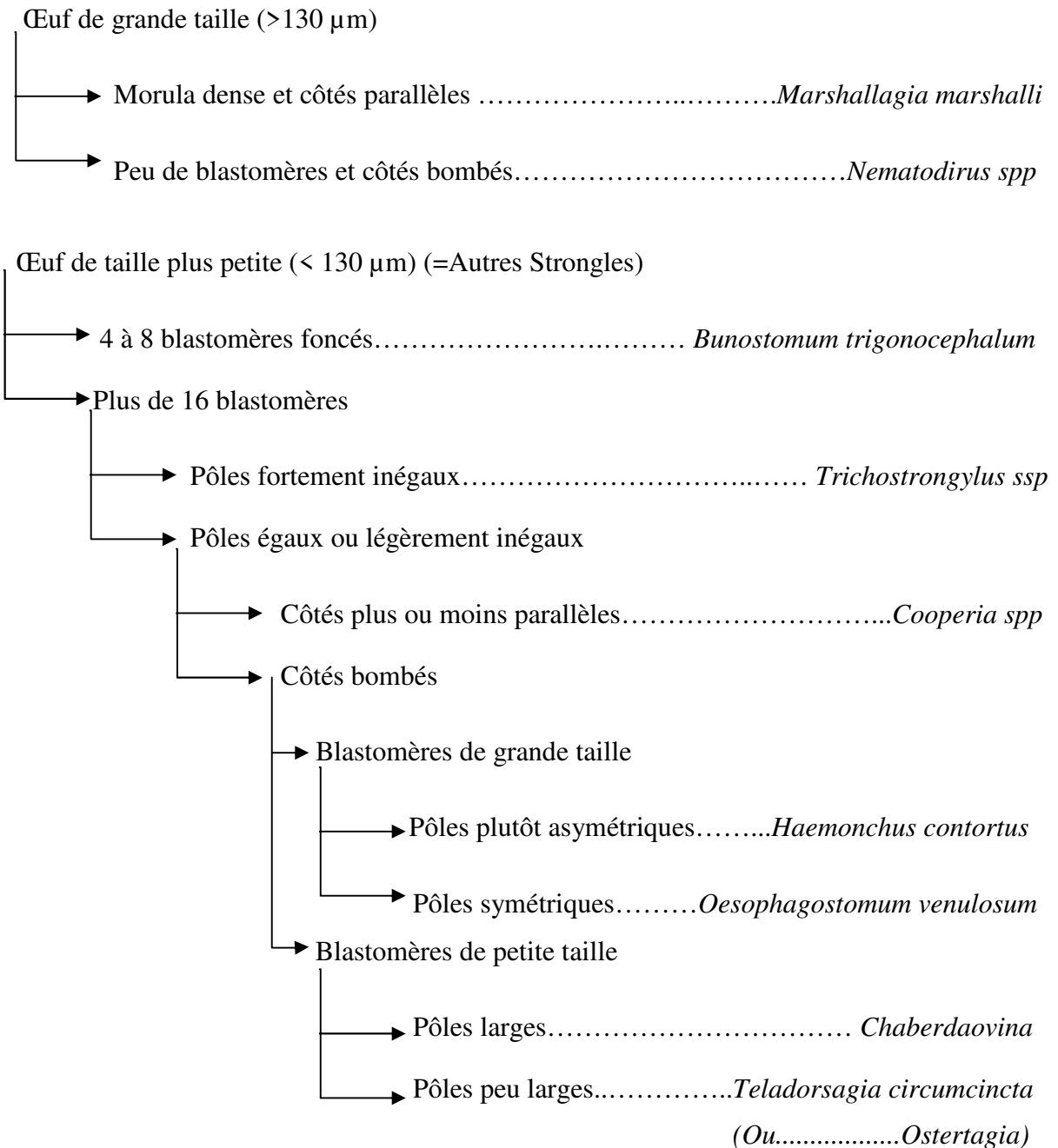


**Fig 9** : Mâle et femelle de *Trichostrongylus* (Losson; et al, 2005)

#### 4. 2.3- Morphologie des œufs et des larves :

##### 4. 2.3.1- Morphologie des œufs:

D'après Gervey, 1971 (œuf ellipsoïde, sans bouchon polaire" non opercule, coque mince)



#### 4. 2.3.2- Morphologie des larves:

**Tableau 2 :** Morphologie des larves d'après (Euzéby, 1996 ; Gevrey, 1971).

Genre	Morphologie de la larve
<i>Protostrongylides</i>	Larve non engainée mais incurvée
<i>Strongyloides papillosus</i>	Larve non incurvée et fine
<i>Dictyocaulus filaria</i>	Larve engainée avec présence d'un bouton céphalique
<i>Bunestomum trigonocephalum</i>	Larve de petite taille moins de 600µm avec absence de bouton céphalique
<i>Nematodirus</i>	Plus de 1000 µm, absence de bouton
<i>Oesophagostomum venulosum et Chabertia Ovina</i>	Présente plus de 16 cellules intestinales avec taille entre 600et 1000 µm

**Remarque:** il est possible de retrouver des larves possédant un œsophage rhabditoïde. Il s'agit de larves de nématodes libres.

Concernant la larve 3 de *Marshallagia marshalli*, nous n'avons pas pu trouver de description. Il est cependant probable que cette larve soit morphologiquement proche des genres *Teladorsagia* et *Ostertagia*.

## I.5- Cinétique d'évolution des strongles digestifs des ovins:

### 5.1- Habitat et nutrition :

*Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus axei*, *Hcemonchus contortus*, *Ostertagia ostertagi*, sont des parasites de la caillette ; alors que *Cooperia curticei*, *Nematodirus sp.* et *Bunostomum trigonocephalum* vivent dans l'intestin grêle.

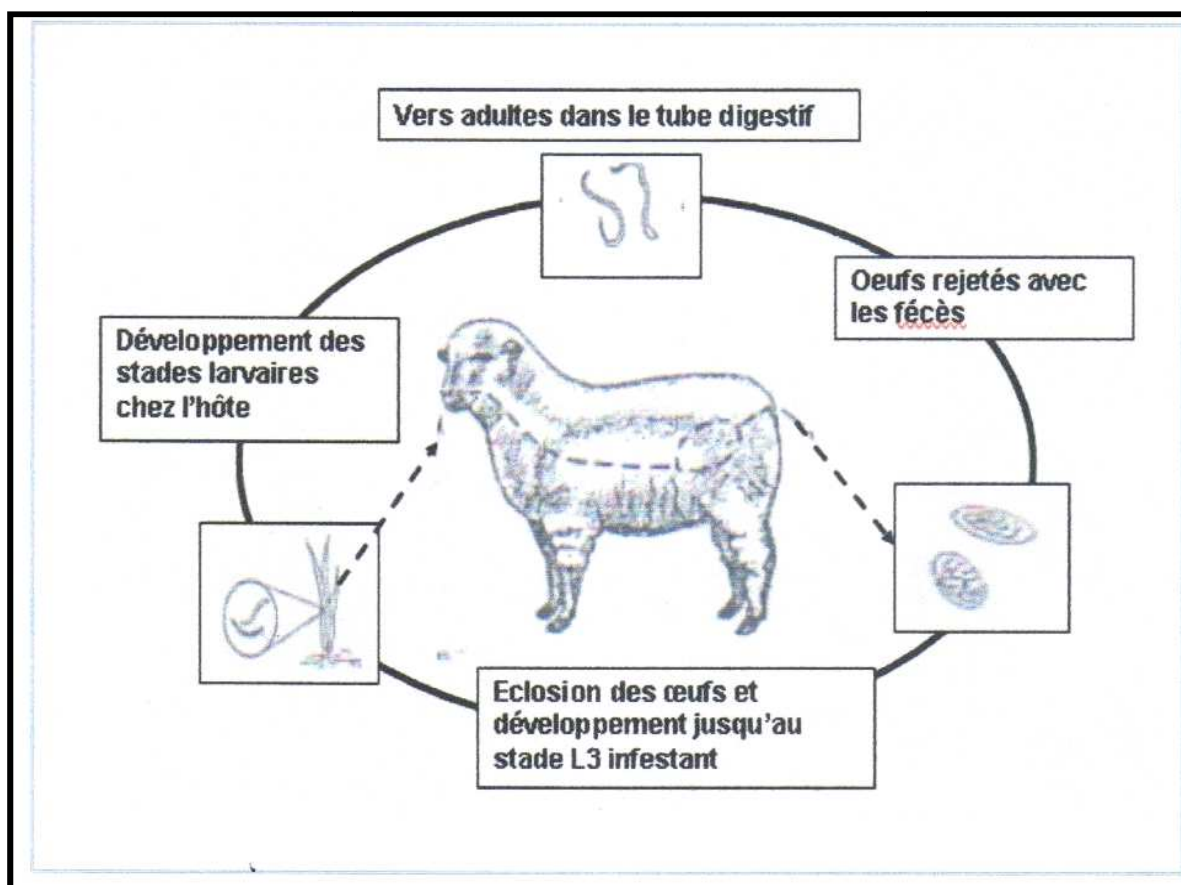
*Oesophagostomum venulosum* et *Chabertia ovina* colonisent le gros intestin (**Bentounsi, 2001**) La plupart des strongles sont chymivores, certains sont hématophages (*Haemonchus* et *Ostertagia*), ils ont tous un cycle monoxéne.

**Tableau 3** : Localisation des principales espèces de strongles digestifs des ovins. (**Buissieras et Chermette, 1985**).

Localisation	Genre	Espèce
Caillette	<i>Trichostrongylidés</i>	<i>Teladorsagia (circumcincta)</i> <i>Trichostrongylus axei</i> <i>Haemonchus contortus</i>
Intestin grêle	<i>Trichostrongylidés</i>  <i>Ankylostomatidés</i>	<i>Trichostrongylus (colubriformis)</i> <i>Cooperia (curtecei)</i> <i>Nematodirus spp</i> <i>Bunostomum trigonocephalum</i> <i>Oesophagostomum venulosum</i>
Gros intestin	<i>Strongylidés</i>	<i>Chabertia ovina</i>

## 5.2- Cycle évolutif :

Les strongles des petits ruminants présentent un cycle monoxène ou direct qui se divise en 2 phases, l'une parasitaire chez les ruminants, l'autre, libre dans le milieu extérieur au cours desquelles 5 stades de développement successifs sont observés. (Maupas et Seurat, 1913).



**Fig 10** : Cycle évolutif général des strongles (Anonyme)

La phase de vie libre dans le milieu extérieur débute lorsque les œufs pondus par les femelles sont éliminés avec les fèces des ruminants et se retrouvent sur le pâturage. Leur développement sera assez rapide (10 jours) lorsque les conditions sont favorables. Les larves de premier stade évolueront après deux mues successives en larves de troisième stade (L3) infestantes pour l'hôte. Ces larves L3 qui peuvent résister plusieurs semaines dans le milieu extérieur, sont mobiles ce qui favorise leur ingestion par les ruminants présents sur le pâturage.

La phase de vie parasitaire chez l'hôte commence après l'ingestion des larves L3. Ces larves parviennent rapidement au niveau de la muqueuse du tube digestif pour y pénétrer. Elles subissent alors un dégainement qui est suivi d'une mue leur permettant d'atteindre le stade 4, évoluant lors d'une ultime mue en stade 5 (juvénile ou pré adultes). L'acquisition de la maturité des juvéniles nécessite environ 5 jours. L'accouplement des adultes s'effectue au niveau de la lumière de l'organe cible, permettant aux femelles fécondées (ovipares) de libérer leurs œufs dans le milieu extérieur avec les fèces de l'hôte.

Au cours des périodes favorables, la durée totale du cycle biologique des strongles digestifs est estimée à 1 mois. Les principaux facteurs intervenant sur cette durée sont la température et humidité qui ont une influence importante sur la vitesse du développement de l'œuf jusqu'à la larve L3 (**Rossanigo, 1992**).

D'autre part la période pré patente de l'infestation, allant de l'ingestion des L3 au développement des adultes mâles et femelles qui est habituellement de 21 jours, peut être allongée en raison de variations produites par l'inhibition du développement des larves de stade 4 ou hypobiose des L4 (**Reid et Armour, 1972**).

Ce phénomène, assez bien décrit chez les strongles digestifs (**Cabaret, 1977**), se produit dans les régions tempérées en hiver, pendant la période défavorable à la survie des vers dans le milieu extérieur. Enfin la durée d'évolution de la phase parasitaire varie en fonction de facteurs dépendant de l'hôte, comme sa race, son âge ou son état de santé.

### **5.2.1- Phase Exogène (vie libre):**

#### **5.2.1.1- Les genres *Ostertagia*, *Trichostrongylus* et *Cooperia*:**

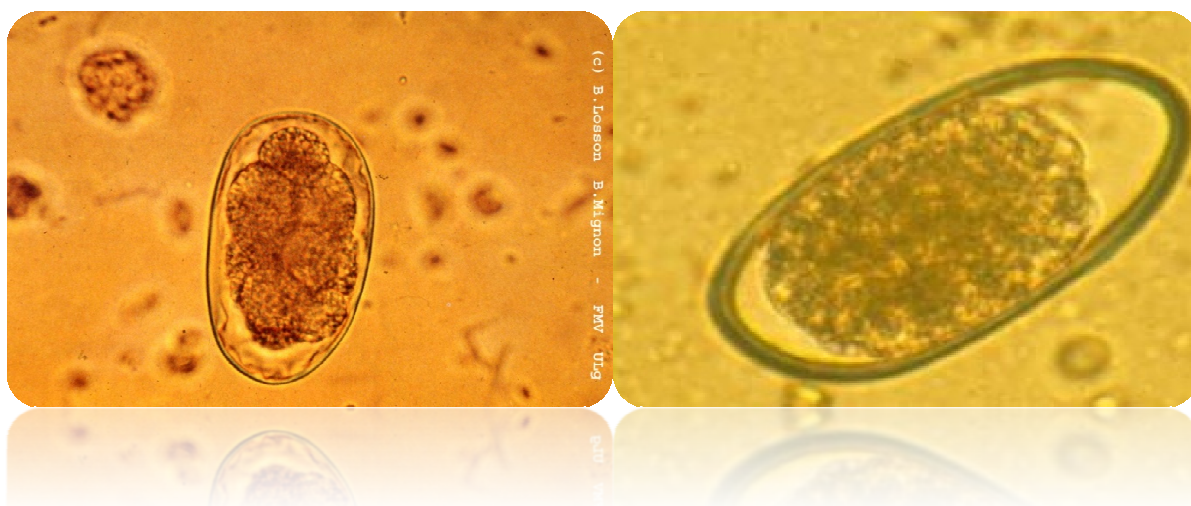
Ces strongles gastro-intestinaux éliminent des œufs qui sont rejetés avec les crottes contaminant le pâturage. L'œuf ne peut se développer que dans le milieu extérieur. Il est protégé par une coque qui lui permet de résister un certain temps dans les crottes.

L'évolution de l'œuf en larve infestante ou L3 nécessite trois transformations liées à la température, l'humidité et l'oxygénation. Le froid et la neige conserve relativement bien les larves infestantes et même les œufs. Par contre, la chaleur et la sécheresse leur sont préjudiciables. La survie sur les pâturages est de 6 à 8 mois en automne-hiver.

### 5.2.1.2- Le genre *Haemonchus*:

Les femelles pondent des œufs au stade morula ; rejetés sur le sol avec les crottins (**Buissieras et Chermette, 1985**). Le développement des œufs en larve L1 puis L2 et L3 a lieu sur la prairie à des températures élevées (**Joheston, 1998 ; Buissieras et Chermette, 1985**).

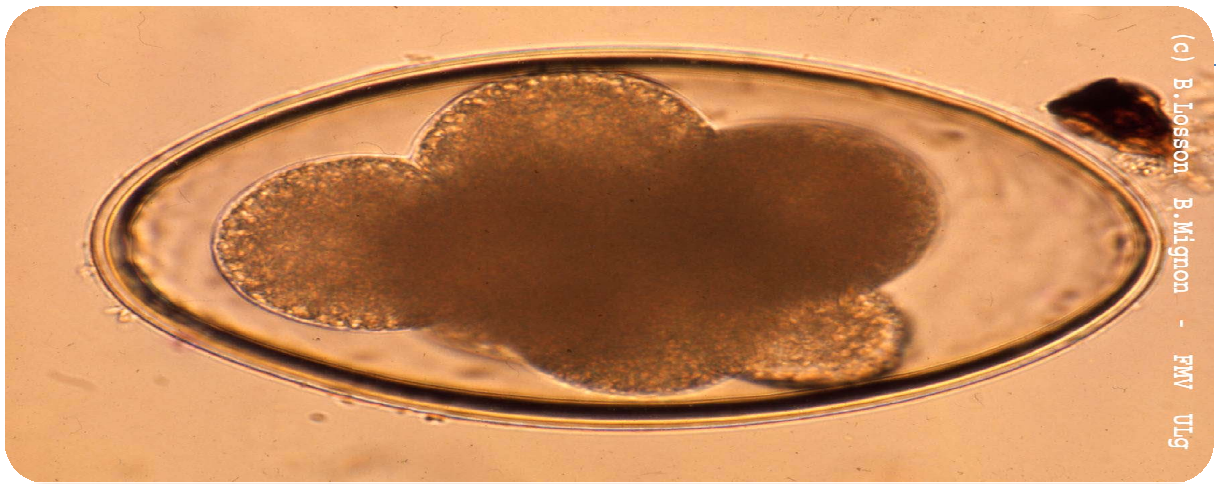
Le développement biologique se déroule principalement de juin à septembre, période pendant laquelle les conditions climatiques sont favorables. Le développement des larves infestantes s'effectue sur des prairies pâturées par des brebis ou par des agneaux. Les populations de larves infestantes sont peu nombreuses par rapport aux autres genres de strongles gastro-intestinaux tels *Ostertagia*, *Trichostrongylus*.



**Fig 11** : Œuf de *Haemonchus contortus* (**Lossonet al, 2005**).

### 5.2.1.3- Le genre *Nématodirus* :

Les œufs de *Nématodirus* produits par les stades adultes sont identifiables des autres genres de strongles. Ils sont très résistants au froid et peuvent survivre sur les prairies pendant deux ans. Dans le milieu extérieur, les œufs subissent une évolution qui amène la formation de la larve L1, puis de la larve L2 et de la larve L3, cette dernière se développe dans la coquille protectrice de l'œuf, c'est la plus infestante (**Johenston, 1998**).



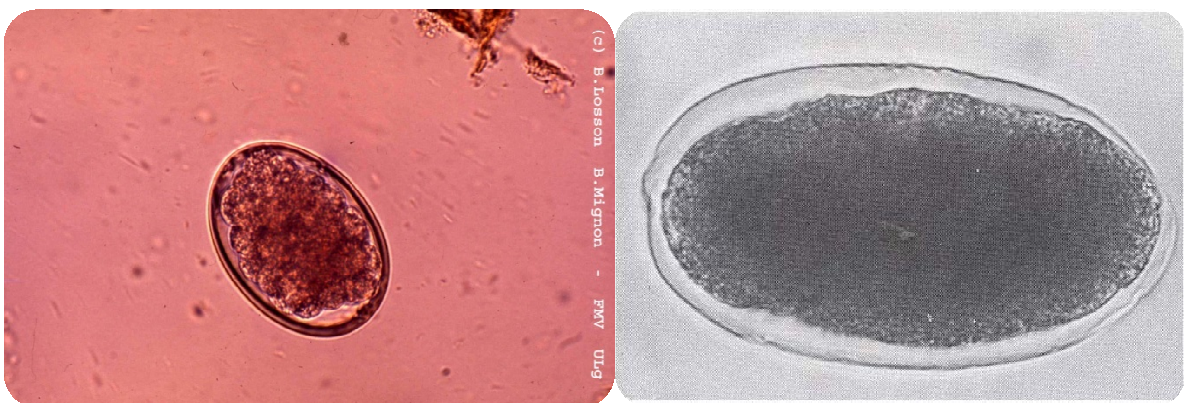
**Fig 12 :** Œuf de *Nematodirus* (Losson, et *al*, 2005).

#### 5.2.1.4- Le Genre *Strongyloides*:

Les strongles éliminent les œufs qui commencent leur développement dans l'intestin grêle de l'agneau. Ce sont des œufs embryonnés qui sont rejetés avec les crottes dans le milieu extérieur. Ils éclosent très rapidement et donnent des larves qui deviennent infestantes, ce sont les L3.

#### 5.2.1.5- Le Genre *Oesophagostomum*, *Chabertia* et *Bunostomum*:

Les œufs sont rejetés avec les excréments. Dans les conditions optimales, ils s'embryonnent, éclosent et donnent successivement L1, L2 et L3.



**Fig 13 :** Œuf de *Chabertia ovina*.

Œuf d '*Oesophagostomum*.

(Losson et *al*, 2005).

## **5.2.2- Phase endogène (vie parasitaire):**

### **5.2.2.1- Genre *Bunostomum*:**

L'infestation s'effectue par voie cutanée, la migration est trachéale et somatique. En cas d'infestation par voie orale, les larves passent dans l'œsophage, la caillette ou l'intestin grêle pour traverser la paroi intestinale et passer dans la trachée (**Buissieras et Charmette, 1985**)

### **5.2.2.2- Genre *Haemonchus*:**

Les moutons ingèrent les larves L3 sur les pâturages contaminés, elles restent plusieurs jours dans la caillette où elles muent en larves L4 puis regagnent la lumière de l'organe. Les larves L4 donnent le stade juvénile puis adulte. (**Jacquet, 2000**).

### **5.2.2.3- Genre *Nématodirus*:**

Le développement se produit dans l'abomasum, après l'ingestion des larves infestantes L3 et se déroule sur la muqueuse de l'intestin grêle (**Johenston, 1998**).

### **5.2.2.4- Genre *Ostertagia*, *Trichostrongylus* et *Cooperia*:**

Les larves infestantes L3 se transforment en vers adultes par des mues successives dans le tube digestif des hôtes. Pour *Ostertagia* le plus répandu, la larve migre dans la muqueuse de la caillette. La migration de larve L3 a lieu dans l'intestin grêle pour le genre *Cooperia*. Ces migrations sont rapides d'avril à octobre en 4 à 5 jours, puis de novembre à mars les larves s'enkystent, elles sont en phase d'hypobiose pendant 3 à 4 mois dans la muqueuse.

### **5.2.2.5- Genre *Oesophagostomum*, *Chabertia*:**

L'ingestion des larves L3 avec la nourriture provoque l'infestation des moutons, et ces larves après avoir perdu leurs gaines, pénètrent dans la muqueuse du gros intestin ou de l'iléon; et muent en larves L4. Les larves L4 sortent à la lumière du gros intestin muent et deviennent adultes.

L'infestation se fait per os et il n'y a pas de migrations, pour le genre *Chabertia*. Les larves sont enfoncées dans la paroi et fixées à la muqueuse.

**5.2.2.6- Genre *Strongyloides*:**

La voie normale de l'infestation des moutons est la pénétration percutanée des larves infestantes. Cette pénétration peut être assurée par contact de la peau avec la litière et les fèces. Les larves migrent par la voie lymphatique, puis sanguine, passent par les poumons. Toutefois, elle peut s'accomplir par la bouche lors de léchage. Les parasites sont déglutis et parviennent dans l'intestin grêle. (**Mage, 1998**).

## **II.1- Epidémiologie:**

### **1.1- Epidémiologie descriptive:**

Les animaux s'infestent sur les pâturages; la pluie et l'humidité sont des conditions favorables pour la transmission, d'où le caractère saisonnier (**Buissieras et Chermette, 1985**).

Les strongyloses digestives se trouvent un peu partout dans le monde, surtout dans les zones tempérées (**Renault, 2001**).

Les ovins sont plus infestés que les caprins, ceci est probablement en relation avec leur préférence pour les végétaux buissonneux (**Chermette et al, 2003**). Elles frappent souvent de nombreux animaux simultanément, les jeunes principalement, ce qui donne à ces strongles une allure contagieuse (**Buissieras et Charmette, 1985**).

En Algérie, aucune étude épidémiologique sur tout le territoire national n'a été réalisée. Mais vu les conditions climatiques favorables au développement de ces parasites, ainsi que les données cliniques et les données de laboratoire recueillies surtout au nord algérien il y a une importante présence de cette helminthose gastro-intestinale dans notre élevage ovin.

### **1.2- Epidémiologie analytique :**

#### **1.2.1- Sources de parasites :**

Les animaux hébergent les vers adultes et rejettent des œufs avec les excréments.

##### **1.2.1.1- Le degré de l'infestation :**

Les animaux très infestés ( **Sujets jeunes ou déficients**) rejettent de nombreux œufs et sont des sources importantes. Les animaux infestés latents, adultes en bonne santé, rejettent des œufs peu nombreux mais sont rarement suspectés et rarement traités.

### 1.2.1.2 - L'espèce animale d'infestation :

Les moutons peuvent être infestés par une espèce de parasite mais pas par d'autres. Tandis que quelques parasites sont spécifiques à un hôte, d'autres, peuvent infester différents hôtes, par exemple, *Trichostrongylus* est un genre plurispécifique chez les ruminants (**Loid Elard, 1998**).

Certaines races locales présentent des aptitudes génétiques particulières à résister et/ou à tolérer les parasites internes (**Baker, 1997**). Les moutons de race Romney de marais de Nouvelle-Zélande sont un bon exemple (**Sangster, 2002**).

Il y a même des différences entre les individus de même race et la résistance à l'infestation est héréditaire, signifiant que les brebis passent leurs capacités de résister à l'infestation à leurs agneaux (**Sangster, 2002**).

### 1.2.1.3- Les espèces parasitaires :

Certains parasites sont très prolifiques: une femelle d'*Osophagostomum* rejette 12000 œufs par jour, une femelle d'*Haemonchus*, de 5 à 10000 œufs (**et un mouton peut héberger jusqu'à 3000 femelles d'*Haemonchus***). Au contraire une femelle de *Trichostrongylus* produit seulement 200 œufs par jour.

### 1.2.1.4- La saison :

Le nombre des œufs dans les selles des brebis augmente au printemps (**Spring-rise**) en relation surtout avec la fin de l'hypobiose qui permet l'apparition de nombreux adultes. En général, la survie de ces vers est limitée, sauf si survient, chez la brebis, l'agnelage. La mise bas, et surtout l'entrée en lactation, assurent la persistance des vers adultes, l'augmentation de la prolificité des femelles, et la prolongation de leur ponte (**phénomène qui ne se produit pas lors de mise bas non suivie de lactation**).

### 1.2.2- Conditions d'infestation :

Seules les larves L3 sont infestantes et contaminent l'ovin qui les ingèrent avec l'herbe souillée.

Toutes les prairies pâturées par les ovins durant toute l'année sont contaminées par la présence des larves infestantes de strongles.

La population larvaire sur les prairies pâturées l'année précédente baisse, pendant la période hivernale surtout. A la mise à l'herbe en [mars-avril], les prairies sont encore contaminées.

### 1.2.3- Facteurs de réceptivité :

#### 1.2.3.1- Facteurs intrinsèques :

##### a) - L'âge :

Les animaux les plus concernés sont les jeunes ou les plus âgés en cas de mauvaises conditions d'élevage (**Poncelet, 1989**). Les animaux surtout à partir de l'âge de 2 à 3 mois mais également ceux qui peuvent acquérir précocement des larves L3 avant le sevrage (**Chermette et al, 2003**) ; plus des trois a quart de la mortalité avant le sevrage est liée totalement ou en partie aux strongles gastro-intestinaux, (**Aumont et al, 1997**).

En effet, étant incapables d'opposer une résistance immunitaire à l'installation des parasites, ceux-ci s'y développent sans être limités en nombre et les femelles y pondent avec une intensité maximale (**Chermette et al, 2003**). A environ neuf mois d'âge, ils commencent à acquérir la résistance par opposition à une diminution progressive des larves infestantes (**Sangster, 2002**).

##### b) - L'état sanitaire et le stade physiologique :

###### ➤ L'état sanitaire :

Tout ce qui affaiblit la résistance des sujets favorise leur infestation (**Chartier et al, 2000**). L'effort chez les moutons mène au dégagement des hormones qui ont des effets indésirables. Quelques hormones, telles que les corticostéroïdes, suppriment le système immunitaire. D'autres, telle que l'adrénaline, détournent l'énergie de la production (**Sangster, 2002**).

➤ **Le peripartirient rise (PPR) :**

L'élévation du taux d'infestation chez les brebis lors de la période d'agnelage ou péripartum, et due à un affaiblissement de la résistance aux parasites, provoquée par les changements hormonaux qui se produisent chez les brebis juste avant la naissance des agneaux et au cours de la lactation (**Sangster, 2002**). Chez ces brebis, suite au stress d'agnelage, il ya disparition de phénomène d'hypobiose et sortie massives des larves et leur développement en adulte, donc la production d'œufs par les femelles augmente, en conséquence la production fécale d'œufs peut doubler, mener à une grande contamination du pâturage et une grande disponibilité des larves infestantes aux jeunes agneaux.

**c) - L'hypobiose :**

Au cours de l'évolution de la phase endogène de leur cycle chez l'hôte. Les larves de strongles subissent dans certaines conditions un processus d'inhibition de leur développement pendant une longue durée. Après cette période les larves se réactivent et reprennent leur évolution normale jusqu'au stade adulte.

Le processus d'inhibition larvaire a été constaté chez de nombreuses espèces hôtes et il concerne probablement, tous les nématodes parasites. Dans le cas des strongles, de nombreuses observations ont permis de le signaler chez les petits ruminants. Les exemples les plus typiques sont ceux de: *Haemonchus contortus*, *Téladorsagia circumcincta*, *Strongylus colubriformis*, *Cooperia eurticei*, *Chabertia ovin* et *Oestertagia oestertagi*.

Pour cette dernière espèce, Tomas et urquhart en 1975 ont été parmi les premiers à constater le phénomène d'hypobiose pour les larves de cette espèce, en observant des cas d'abomasite aigue en fin d'hiver, provoqués par un nombre élèves ayant émergé brutalement en grand nombre de leur localisation intra muqueuse; ces larves provenaient de larves L3 ingérés au cours de la saison automnale précédente et qui s'étaient accumulées en état d'inhibition tout le long de l'hiver.

Les causes de cette inhibition sont peu connues: elles semblent liées aux conditions d'environnement difficile : temps froid, manque d'humidité... Ou à des facteurs endogènes chez l'hôte : immunité ou ingestion d'un grand nombre de larves infestantes par exemple (**Ferrandi, 2001**).

Il y a trois éléments constatés simultanément :

- Les larves inhibées sont toutes au même stade d'évolution ;
- L'aspect des larves inhibées est typique ;
- Leur nombre est élevé par rapport aux autres stades larvaires et aux adultes

(Chermette *et al*, 2003).

L'hypobiose a de grandes conséquences épidémiologiques en favorisant la survie des strongles lors de période difficile et provoquant une hausse de la fécondité des vers (Ferrandi, 2001).

Le développement larvaire reprend alors à la fin de l'hiver. Il faut noter que le phénomène d'hypobiose est moins courant chez les ovins que chez les bovins (Poucelet, 1989).

### 1.2.3.2 - Facteurs extrinsèques :

#### a) - Erreurs d'élevage :

La conduite d'élevage a une influence très importante sur l'évolution du parasite au sein d'un cheptel.

Le surpeuplement des pâturages est néfaste: le nombre des larves infestantes augmente de manière considérable quand augmente le nombre de têtes (Chartier *et al*, 2000).

Le temps de séjour trop long sur une même parcelle (**supérieur à 3 semaines**) favorise également le recyclage des parasites au moment où le risque parasitaire est maximal car cet apport est fait en période de pénurie d'herbe évitant ainsi la consommation d'herbe rasé et l'infestation (Renault, 2001).

L'introduction des jeunes animaux au sevrage sur une prairie trop infestée ; au contraire, les animaux résistants détruisent beaucoup les larves : 10% seulement des larves ingérées se développent chez eux et les vers adultes rejettent alors peu d'œufs.

**b) - L'alimentation :**

Le foin récolté peut également héberger des larves L3 pendant un mois en fonction de leur degré de résistance à la dessiccation.

La sous-alimentation globale, les carences, augmentent également la réceptivité dont la prise d'alimentation n'a pas suivi l'augmentation des demandes du fœtus, sont plus susceptibles que des moutons mieux nourris (**Sangster, 2002**).

**c) - Les conditions climatiques :**

La température et l'humidité jouent un rôle très important à titre d'exemple une température de 22°C est nécessaire pour le développement des larves d'*Haemonchus* en milieu extérieur.

De plus les précipitations déclenchent le développement des œufs jusqu'au stade L3 (**Johenston, 1998**).

**1. 3- Epidémiologie synthétique :**

Le développement des strongles digestifs des petits ruminants est lié au climat et au système d'élevage d'où la nécessité d'enquêtes épidémiologiques adaptées aux particularités de chaque région (**Ruissieras et Chermette, 1985**).

L'infestation de la prairie au printemps provient uniquement des œufs rejetés par les brebis, essentiellement à l'occasion des augmentations du printemps et de l'agnelage (**Ruissieras et Chermette, 1985**).

**II.2- Pathologie et pathogénie:**

Les parasitoses digestives sont des pathologies majeures ; en effet leur expression clinique est très souvent fruste (**Aumont, 1997**).

Le caractère le plus souvent multi spécifique des infestations amène à étudier les interrelations entre populations parasitaires (**Hoste et Cabaret, 1992**).

Le parasitisme chez les petits ruminants par des strongles gastro-intestinaux peut entraîner la mort chez les animaux les plus sensibles lors de fortes infestations.

Chez les ruminants les pertes de productions imputées aux strongles gastro-intestinaux peuvent être expliquées par différents phénomènes. L'action traumatique des parasites se double d'une action toxique par l'entremise de substances chimiques, notamment des enzymes, excrétées ou sécrétées dans le milieu extérieur.

## **2.1- Mode d'action pathogène:**

Les strongles sont capables d'infliger des traumatismes à la paroi digestive, soit en créant une hémorragie pour les hématophages, soit en lacérant les tissus ou en abrasant des cellules lorsqu'ils s'y enfoncent pour les histophages.

Les larves de la majorité des espèces pénètrent plus ou moins profondément dans la paroi, provoquant la compression et la disjonction des assises cellulaires et l'occlusion des glandes. (Munn *et al*, 1993).

### **2.1.1- Action antigénique:**

Les antigènes parasitaires qui imprègnent l'organisme de l'hôte dès le stade L3 infestant, sont essentiellement liés aux liquides du dégainement de la larve L3 et des mues et aux substances E/S (excrétion/sécrétion), principalement des enzymes, élaborées au cours du développement.

Néanmoins, certains constituants somatiques ont également un pouvoir antigénique, en particulier à la surface du ver lors de sa croissance.

La réaction de l'organisme de l'hôte à ces antigènes peut être exacerbée et aboutir à des phénomènes inflammatoires nocifs plus ou moins étendus.

### **2.1.2 - Action chimique :**

Plusieurs travaux ont démontré que les lésions tissulaires infligées à la paroi digestive résultent beaucoup plus de l'action chimique de digestion et de dissolution, exercée par les protéases sécrétées activement par les larves et les adultes.

### 2.1.3 - Effet mécanique :

Les lésions des muqueuses digestives dues aux nématodes sont d'abord à relier à un effet mécanique. Les vers paraissent en effet capables de dissocier les tissus de l'hôte à l'aide de certaines structures anatomiques spécialisées.

Chez certains genres de la famille des *Strongylidae* (*Chabertia ovina*), l'importance de la capsule buccale équipée de dents laisse supposer un rôle majeur dans la nutrition . A l'inverse chez *Trichostrongylidae*, la capsule buccale est réduite et son implication pour la pénétration des tissus de l'hôte semble limitée. Par la présence d'une néoformation dentale, le genre *Haemonchus* constitue la seule exception notable au sein des *Trichostrongylydae*.

Pour les espèces à localisation intestinale, un contact étroit entre les parasites et les villosités favorise un effet abrasif de la cuticule du ver sur les cellules absorbantes.

### 2.1.4 - Action spoliatrice:

La spoliation est surtout marquée pour les vers hématophages, dès le stade L4: les ponctions répétées et le saignement digestif aboutissent au bout d'un certain temps à la déplétion des réserves de fer dans l'organisme, d'où l'incapacité des organes hématopoïétiques à régénérer l'anémie. Les protéases élaborées par ces parasites ont en plus une action anticoagulante et thrombolytique qui prolonge la durée des saignements. ( **Munn et al, 1993**).

### 2.1.5 - Action toxigène :

On a retrouvé:

- Une toxine hémolytique dans le sang des moutons parasités par des *bunostomes*.
- Des toxines neurotropes troublant la régulation neurohormonale de l'hématopoïèse, dans *l'haemonchose*.

## **2.2- Conséquences pathologiques :**

Les effets pathologiques des actions traumatiques, toxiques, spoliatrices et antigéniques consistent en des perturbations nutritionnelles d'une part et des réactions immuno-pathologiques d'autre part.

### **2.1.1- Malabsorption :**

La chute d'appétit n'explique pas à elle seule tous les déficits de production constatés: à la sous-consommation s'ajoute une malabsorption des nutriments due à la conjonction de plusieurs phénomènes qui affectent les structures ou les fonctions physiologiques du tractus digestif.

La présence de vers est d'abord responsable de lésions des muqueuses et tout particulièrement des épithéliums, l'anorexie constatée régulièrement dans les strangyloses est d'autant plus accusée que l'intensité du parasitisme est élevée. Elle résulte en bonne partie de l'apparition dans les organes digestifs d'une concentration élevée de deux hormones la gastrine et la cholécystokinine suite aux perturbations des cellules épithéliales spécialisées qui les élaborent. Ces hormones agiraient sur des aires spécifiques du système nerveux central par la stimulation du centre de la satiété.

Dans l'abomasum, la diminution du nombre de cellules à HCl induit une augmentation du pH gastrique ce qui diminue l'action de la pepsine. Dans l'intestin grêle, la bordure en brosse des entérocytes est particulièrement affectée par la présence de vers ce qui entraîne une déplétion des activités enzymatiques impliquées dans l'étape terminale de la digestion.

La présence de vers dans la caillette comme dans l'intestin est également à l'origine de sévères perturbations de la motricité du tractus digestif qui influent sur le transit des nutriments avec les épithéliums de transport.

Enfin, les lésions tissulaires et cellulaires infligées aux muqueuses digestives sont aussi à l'origine de modification de la perméabilité des épithéliums. Dans l'estomac, ces altérations expliquent en partie le reflux du pepsinogène non transformé en pepsine vers la circulation sanguine (d'où des dosages possibles de cette molécule pour le diagnostic de parasitisme) Dans l'intestin, des fuites plasmatiques vers la lumière intestinale ont été mises en évidence.

Ces phénomènes sécrétoires anormaux aggravent encore les déficits d'absorption provoqués par la réduction de la surface disponible due l'abrasion des villosités et par les autres conséquences fonctionnelles du parasitisme.

### **2.1.2- Modification des métabolismes :**

Les effets du parasitisme sur l'appétit et l'assimilation des nutriments sont amplifiés par une réorientation du métabolisme chez l'animal parasité. Le processus a été clairement démontré pour le métabolisme protéique chez les agneaux par *T.colubriformis* les synthèses protéiques sont fortement accrues dans le foie et les épithéliums digestifs afin de compenser les pertes, de tenter d'assumer l'homéostasie sanguine et de maintenir l'intégrité du tractus digestif (renouvellement accéléré des cellules épithéliales, production de mucus d'Ig...). Toutefois, ceci se fait au détriment des sites habituels d'anabolisme (muscle strié, follicules pileux), ce qui accroît les pertes zootechniques.

### **2.1.3- Réactions immunopathologiques :**

L'action antigénique est due aux antigènes métaboliques, (liquide de mue et substances excrétées et secrétées par les vers vivants), qui permettent l'établissement d'une immunité surtout locale avec :

- Production d'IgA ainsi que d'IgG et d'IgM.
- Accumulation de mastocytes intra-épithéliaux à l'origine d'une hypersensibilité immédiate et dont la dégranulation déclenche une cascade de réaction inflammatoires aigues, plus ou moins localisés dans la paroi digestive avec fine infiltration de cellules éosinophiles et qui se traduit par une diarrhée.
- Accumulation d'éosinophiles
- Accumulation de leucocytes à globules

Une immunité concomitante s'établie également, mais disparaît très vite après l'élimination des vers. (**Bentounsi, 2001 ; Buissieras et Chermette, 1985**).

**Tableau 4 :** Distribution et pathogénicité des principaux nématodes parasites des ovins en France (Cabaret, 2004).

Espèces	Organe cible	Distribution dans les fermes en France	Nombre de vers	Pathogénicité
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	Caillette	Toutes	Des centaines aux milliers	Faible à moyenne
<i>Ostertagia ostertagi</i>	Caillette	Si présence de bovins	Des centaines	Faible à moyenne
<i>Trichostrongylus axei</i>	Caillette	Irrégulière	Des centaines aux milliers	Faible à fort
<i>Haemonchus contortus</i>	Caillette	Irrégulière	Des centaines aux milliers	Moyenne à forte
<i>Marshallagia marshalli</i>	Caillette	Rare, zone de montagne	Des centaines	Moyenne à forte
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	Caillette et intestin grêle	Irrégulière	Des centaines aux milliers	Moyenne
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	Intestin grêle	Toutes	Des centaines aux milliers	Faible à moyenne
<i>Cooperia spp</i>	Intestin grêle	Irrégulière (parfois origine bovine) Fréquent chez les	Des centaines aux milliers	Faible
<i>Nematodirus spp</i>	Intestin grêle	jeunes, parfois liés à la présence de bovins	Des centaines aux milliers	Moyenne à forte
<i>Strongyloides papillosus</i>	Intestin grêle	Assez fréquent	Des dizaines aux centaines	Moyenne à faible
<i>Chabertia ovina</i>	Gros intestin	Fréquent	Des dizaines aux centaines	Moyenne à forte
<i>Oesophagostomum verucosum</i>	Gros intestin	Fréquent	Des dizaines aux centaines	Faible
<i>Tricuris spp</i>	Gros intestin	Presque toutes	Des dizaines aux centaines	Faible
<i>Dictyocaulus linearis</i>	Grosse bronches	Rare, chez les agneaux	Des dizaines aux centaines	Faible à moyenne
<i>Muellerius capillaris</i>	Poumons (alvéoles)	Fréquent au sud de la France, brebis	Des dizaines aux centaines	Moyenne à forte
<i>Neostrongylus linearis</i>	Poumons (alvéoles)	Moins fréquent, au sud de la France, brebis	Des dizaines aux centaines	Moyenne
<i>Cystocaulus ocreatus</i>	Moyenne et fines bronches	Moins fréquent, au sud de la France	Des dizaines	Moyenne
<i>Protostrongylus sp</i>	Grosse bronches	Rare, sud de la France	De quelques-uns aux dizaines	Faible

## II.3- Symptômes et lésions:

Bien que certaines espèces parasitaires puissent dominer dans la population. Parasitaire, c'est une notion de poly parasitisme qui doit le plus souvent être prise en compte. Néanmoins, des infestations expérimentales ainsi que des observations cliniques d'infestations naturelles par une espèce parasite dominante, ont permis de décrire le tableau clinique spécifique de chacune des strongyloses digestives.

### 3.1- *La bunostomose* :

Les jeunes animaux contractent la maladie, les adultes développent une bonne immunité.

Les lésions siègent sur tout l'intestin grêle avec une entérite hémorragique et des ulcères entourés d'une plage de nécrose aux endroits d'implantation des vers (**Chermette et al, 2003**).

### 3.2- *La cooperiose* :

Elle est considérée comme un parasite pathogène doux. Il contribue aux effets secondaires des parasites pathogènes majeurs (*Ostertagia et Haemonchus*) dans la gastro-entérite parasitaire. Cependant on pense que les genres *C.punctata* et *C.pectinata* sont plus pathogènes puisqu'ils pénètrent dans la muqueuse pendant le développement larvaire causant des changements semblables à ceux des autres espèces des *Trichostrongylus* intestinale (**Johenston, 1998**).

### 3.3- *La chabertiose* :

Fréquemment présent chez les ovins, *Chabertia ovina* est parfois à l'origine de cas sporadiques de diarrhée plus ou moins graves au début du printemps. La colite due d'abord aux larves, tout particulièrement à celles se réveillant de l'hypobiose, est violente et hémorragique. Les adultes prennent le relais et les lésions ulcéreuses du colon, dues à la capsule buccale des vers histophages sont caractéristiques.

Des lésions générales sont notées lors d'infestations massives : anémie et cachexie.

### 3.4- *L'haemonchose* :

Elle est due à *Haemonchus contortus* chez les petits ruminants. *L'haemonchose* ovine bien documentée peut servir de modèle d'étude en raison de la large distribution de la maladie, ses circonstances d'apparition varient d'un pays à l'autre : Dans les zones à climat tempéré, l'allure est saisonnière, principalement au cours du printemps ou d'étés chauds. Dans les pays tropicaux en raison de vagues successives d'infestations, elle peut s'étaler sur une plus longue période de l'année, débordant nettement la saison humide.

Une forme aigue (ou même suraiguë) est possible lors d'infestation massive, sans symptômes annonciateurs ou presque, une mortalité élevée est observée en quelques jours dans le troupeau.

A l'autopsie, les lésions ne concernent que l'abomasum, la muqueuse est le siège d'une inflammation hémorragique, elle est parsemée de pétéchies et de zones de nécrose provoquées par la présence de milliers de vers ( jusqu'à 50 000) aux stades L4 juvéniles ou adultes de couleur rougeâtre. La paroi est également le siège d'une inflammation hyperplasique et nodulaire, similaire à ce qui se passe lors d'*ostertagiose*.

La forme chronique, plus fréquente est typique. Observée aussi bien chez les jeunes animaux que chez les brebis, c'est une anémie chronique qui évolue en deux phases successives pendant plusieurs semaines. Au début, l'appétit est conservé mais l'état général s'altère progressivement avec des signes de fatigue, de l'indolence et de la tachycardie.

Un épisode fugace de diarrhée modérée peut être observé. Les stigmates d'une anémie normo-chrome et normo-cytaire sont notés avec une sideremie normale mais une hypo albuminémie qui s'accroît progressivement.

Les brebis présentent une chute de la lactation, d'où la constatation d'une certaine mortalité chez les jeunes agneaux. La deuxième phase correspond à la nette aggravation des signes précédents, l'anorexie est accentuée.

L'amaigrissement conduit à la cachexie, des œdèmes apparaissent en région sous mandibulaire (signe de la bouteille) sous le ventre et aux coudes. Les muqueuses sont blanches, l'anémie se révélant de type microcytaire hypochrome avec une albuminémie et une sideremie très diminuées. Par ailleurs, le pepsinogène plasmatique est assez élevé et la

coproscopie est nettement positive avec des valeurs de 1000 à 10000 OPG. Beaucoup d'animaux demeurent en décubitus et la forte mortalité observée s'étale sur plusieurs semaines.

Les lésions générales d'hydro cachexie sont nettes et localement, l'abomasite hémorragique ou congestive est retrouvée avec des pétéchies et des plages de nécrose autour de milliers de vers. La section d'un os long comme le fémur montre les stades évolutifs de l'anémie, au début lorsque les réserves de fer sont suffisantes. La moelle osseuse entièrement rouge déborde largement vers les épiphyses. Mais en fin d'évolution ; la blancheur et la rétraction de la moelle osseuse, signent l'anémie non régénérative.

Une Forme atténuée d'*haemonchose* est fréquemment observée et correspond à une infestation par quelques centaines de vers, seules des répercussions sur l'état général sont notées : mauvaise croissance des jeunes, amaigrissement et chute de la laine et de la lactation chez les brebis. La coproscopie est faiblement positive.

L'évolution est longue et elle peut s'aggraver pendant la saison sèche, en raison du déficit alimentaire, d'où l'importance de mortalité chez les jeunes allaités.

### **3.5- La nematodérose :**

*N. battus* présent surtout dans des pays tempérés froids, est le plus pathogène. Les cas sont observés exclusivement sur des agneaux au cours d'une période très limitée. En début d'été, Les troubles se déclarent dès la sortie des larves infra muqueuses : il s'agit d'une anorexie sévère accompagnée d'un épisode diarrhéique modéré.

Une douzaine de jours plus tard, les vers adultes formés sont à l'origine d'une diarrhée profuse en débâcle, permanente, liquide et de couleur verte sombre au départ, elle se décolore ensuite elle devient filante et peu abondante. L'amaigrissement, la déshydratation et la soif sont accentués. La mortalité est élevée en quelques jours.

Les lésions d'entérite catarrhale siègent surtout sur la deuxième moitié de l'intestin grêle avec une forte érosion superficielle; le nombre des vers et la nature de la population parasitaire retrouvée à l'autopsie sont typiques des différentes formes de la maladie : au début, la proportion des larves par rapport aux adultes peut dépasser 90%. Par la suite, cette proportion diminue progressivement pour s'inverser en fin d'évolution.

Le premier épisode de diarrhée est concomitant de l'élimination d'une grande partie des parasites (principalement des larves) de la lumière intestinale. Mais la diarrhée de la phase d'état de la maladie est concomitante de l'élimination par vagues successives de vers juvéniles et adultes. Chez les agneaux qui survivent à la maladie, les vers adultes résiduels (quelques milliers peuvent être retrouvés à l'abattoir) seront hébergés pendant longtemps sans provoquer des perturbations.

*N. spathiger* et *N. filicollis*, plus largement distribués, semblent moins pathogènes en pratique, surtout la seconde espèce ; en raison de l'émergence très étalée des larves L3, ce qui occasionne des infestations graduelles.

### **3.6- L'Ostertagiose :**

Une forme aiguë d'*ostertagiose* peut s'observer chez les jeunes animaux au pâturage dès la fin du printemps et jusqu'en octobre, elle correspond à la présence de larves dans la muqueuse de la caillette. Ceci entraîne une diarrhée et une perte de poids à l'origine d'une mortalité parfois élevée. La forme suraiguë survient chez les animaux plus âgés aussi bien au pâturage qu'en bergerie, en hiver et au printemps, elle traduit la reprise du développement des larves inhibées. L'évolution est souvent mortelle chez les animaux nés l'année précédente.

#### **3.6.1- L'Ostertagiose type I :**

Elle s'observe chez les jeunes ovins (**Mage, 1998**), parfois sur des animaux plus âgés, mais dans tous les cas pendant l'été, à l'extérieur (**Chermette et al, 2003**) ; à la fin de la première saison d'herbe.

On observe premièrement une mauvaise croissance et un amaigrissement. La diarrhée, profuse et vert sombre devient plus fréquente et accompagnée d'une soif manifeste et de la déshydratation avec enfoncement du globe oculaire (**Chermette et al, 2003**). La mortalité est variable (**Mage, 1998**).

Les lésions les plus caractéristiques siègent au niveau l'abomasum. La muqueuse congestionnée est surtout le siège d'altération hyperplasique qui se traduit par la présence de petits nodules blanchâtres; larves plus ou moins émergées des nodules et entourées de zones érodées ou ulcérées (**Chermette et al, 2003**).

### 3.6.2- *L'Ostertagiose type II* :

Elle est plus rare et sa morbidité est beaucoup plus faible (**Chermette et al, 2003**). Elle se manifeste par une diarrhée intermittente, un manque d'appétit, une perte de poids et une anémie importante (**Mage, 1998**). Elle débute toujours après une première saison de pâture, à la fin de l'hiver et au début du printemps, donc souvent à l'intérieur des locaux avant la sortie au pâturage (**Chermette et al, 2003**).

Elle débute souvent avec une modification hormonale au moment de l'agnelage (**Mage, 1998**). La mortalité est élevée et les survivants demeurent longtemps en décubitus en état d'amaigrissement prononcé.

L'abomasum est hypertrophié, sa paroi est oedématiée, d'où son aspect détrempe comme celui des enveloppes fœtales. La surface de la muqueuse est envahie d'une juxtaposition de très nombreux éléments polyédriques en relief, à la manière d'un (cuir maroquin).

Dans les deux types, les lésions microscopiques de la paroi de l'abomasum montrent surtout des cellules épithéliales et glandulaires hyperplasiques et indifférenciées ainsi que la disparition des jonctions intercellulaires. La paroi est infiltrée de cellules inflammatoires et les glandes, hypertrophiées sont occupées par des larves enroulées (**Scott et al, 2000**).

### 3.7- *L'Osophagostomose* :

C'est une maladie liée au séjour prolongé des larves dans les sous muqueux de l'intestin grêle et du gros intestin. Les adultes histophages provoquent juste une érosion superficielle de la muqueuse (**Chermette, 2003**).

*O.venulosum* ne pose pas des problèmes pour les moutons, ils ne forment pas de nodules, ni aucune lésion spécifique dans l'intestin, mais les vers sont clairement évidents dans le caecum des moutons infestés (**Jacquet, 2000**).

La maladie est grave lors d'infestation par *O.columbianum* avec présence de nodules.

### 3.8- *La Strongyloidose :*

L'infestation des moutons s'effectue par la pénétration per cutanée des larves infestantes. Ils migrent par la voie lymphatique et sanguine, puis passent par les poumons. Toutefois, elle peut s'accomplir par la bouche lors de léchage, ensuite, les parasites sont déglutis et parviennent dans l'intestin grêle (Mage, 1998).

### 3.9- *La trichostrongylose :*

Ce parasite fréquemment retrouvé dans l'abomasum chez les petits ruminants ne semble pas être primitivement pathogène. C'est son association avec *Oestertagia et Haemonchus*, surtout en cas d'infestations massives qui lui confère un rôle pathogène additif. En particulier la diarrhée et la fuite digestive des protéines plasmatiques. Les lésions arrondies d'érosion de la muqueuse et de prolifération hyperplasique de l'épithélium sont assez typiques, les vers sont en position pariétale.

Elles sont en fait très souvent associées à la *teladorsagiose*, si bien que les symptômes observés sont ceux d'une gastro-entérite parasitaire. Seules les lésions intestinales permettent de caractériser les *trichostrongyloses* proprement dites.

La forme aiguë est observée chez les agneaux massivement infestés et au printemps. Elle se traduit par une diarrhée verdâtre très liquide qui souille l'arrière-train, une déshydratation, une soif augmentée et une anémie peu accentuée. La croissance est rapidement arrêtée et les animaux maigrissent.

La coproscopie négative au début devient progressivement positive. Une forte mortalité est possible.

A l'autopsie, la paroi intestinale hypertrophiée et oedématiée, est le siège de lésions d'entérite congestive et catarrhale ou exsudative, voir d'aspect diphtérique. Les villosités et les microvillosités observées au microscope, sont atrophiées.

Une forme sub-aiguë est possible. Mais il s'agit plutôt d'une *teladorsagiose* prédominante.

La forme chronique est peu caractéristique car les symptômes d'altération de l'état général par la malnutrition dominant le tableau clinique ; les animaux maigrissent progressivement et présentent des épisodes diarrhéiques. On note sur le plan lésionnel de l'émaciation musculaire et une entérite catarrhale.

## **II.4- Diagnostic :**

### **4.1- Diagnostic épidémioclinique :**

En général, la suspicion d'une strongylose digestive s'impose facilement à la constatation d'éléments épidémiologiques et l'observation de symptômes évocateurs. Les arguments épidémiologiques concernent :

- L'allure pseudo contagieuse.
- Le jeune âge des animaux atteints, mais souvent aux alentours du sevrage ; cependant plusieurs cas sont possibles chez des animaux âgés d'un an et plus et même chez quelques adultes.
- Apparition de la maladie dès le début de la saison favorable, quelques semaines après la poussée de l'herbe et répétition des cas tout le long de la saison de pâture.

Sur le plan clinique, on note surtout le retard de croissance, le mauvais état général, l'adynamie, la décoloration des muqueuses, parfois le signe de bouteille (**Chermette *et al*, 2003**) ; des épisodes de diarrhée plus ou moins fréquents sur un ou plusieurs animaux d'un troupeau peuvent être constatés. Les méthodes de diagnostic de laboratoire sont alors intéressantes à appliquer tant sur l'animal que sur le terrain pour déterminer l'importance de la contamination au sein d'un effectif (**Renault, 2001**).

### **4.2- Diagnostic différentielle :**

Le diagnostic différentiel est très difficile avec les nombreuses maladies d'élevage qui s'expriment par de l'entérite, de l'anémie, et par une atteinte chronique de l'état général.

Les diarrhées infectieuses ont souvent un caractère aigu, parfois fébrile, et ne présentent pas de caractère saisonnier, lié au pâturage. En raison des symptômes dominants d'anémie et

d'œdème, la *fasciolose* est très facilement confondue avec *l'haemonchose*, en particulier dans les pays chauds où les deux maladies surviennent à la même saison, de même que le poly parasitisme est de règle lors de strongyloses digestives, plusieurs maladies peuvent coexister en même temps.

Dans tous les cas, des examens de laboratoire parasitologiques, bactériologiques ou sérologiques sont le plus souvent nécessaires pour confirmer le diagnostic.

### **4.3- Diagnostic de laboratoire :**

#### **4.3.1- Sur terrain :**

##### **➤ Analyse de l'herbe, comptage et diagnostic larvaire:**

Cette méthode permet d'obtenir un taux d'infestation par kilogramme d'herbe. Une estimation qualitative (par identification des larves) et quantitative de la contamination des pâtures est ainsi faite. Des prélèvements d'herbe sont effectués équitablement sur toute la surface en périphérie des bouses (**Renault, 2001**).

Une technique de flottation est utilisée pour séparer les larves L3 d'helminthes parasites car certaines larves récoltées sont libres ou parasites des végétaux. Les critères de diagnostic sont basés sur la présence ou l'absence de gaine d'enveloppe, la longueur de la larve, la longueur de la gaine, la longueur et la forme de la queue de la larve, le nombre et la forme des cellules intestinales. Une évaluation indirecte peut être effectuée en réalisant régulièrement des coproscopies sur les fèces des animaux occupant les pâtures. (**Renault, 2001**) (**Gruner et Raynaud, 1980**) (**Tableau 5**).

**Tableau 5:** Eléments de diagnose des larves L3 des strongles des ruminants

Genre et /ou espèce	Dimension et aspect		Cellule intestinales		Aspect de L'extrémité antérieure	Autres éléments morphologiques
	Longueur totale µm	Queue de la gaine	nombre	aspect		
<i>Trichostrongylus</i>	700	Courte, pointue	16	Assez Nettes	Aplatie et rétrécie	Queue de la larve Arrondie avec 1 ou 2 tubérosités
<i>Teladorsagia</i>	700-850	Courte, pointue	16	idem	carrée	Queue de la larve Arrondie
<i>Ostertagia</i>	700-850	Moyenne, pointue	16	idem	carrée	Queue de la larve conique
<i>Cooperia</i>	700-850	Moyenne, pointue	16	idem	Carrée avec 2 éléments réfringents	
<i>Haemonchus</i>	700-850		16	idem		
<i>Nématodirus</i>	1000- 15000	Longueur, filamenteuse	8	idem	Large, arrondie	Queue de la larve Echancréé bilobéé  Ou trilobée
<i>Oesophagostomum</i>	700-850	Longueur, filamenteuse	21	idem	Large, arrondie	
<i>Chabertia</i>	700-850	Longueur, filamenteuse	32	idem	Large, arrondie	
<i>Bunostomum</i>	550-570	Longueur, filamenteuse	16	plus distinctes		

### 4.3.2- Sur les animaux :

#### 4.3.2.1- Direct :

##### ➤ Examen coproscopique :

En raison de l'aspect peu caractéristique des symptômes constatés au cours des helminthoses digestives et retrouvés également dans de nombreuses autres maladies d'étiologie variée, il est impératif de recourir à la coproscopie afin de mettre en évidence la présence des œufs ou des larves d'helminthes dans les matières fécales.

Il s'agit d'une méthode de diagnostic de laboratoire facile à mettre en œuvre et qui permet dans beaucoup de cas de confirmer et de quantifier la présence des œufs de la plupart des helminthes digestifs.

Selon **Bathiard et Vellut (2002)**, la diagnose d'espèces chez les strongles digestifs est très difficile à partir des œufs. Or, il est parfois intéressant de l'effectuer car la pathogénicité de ces parasites varie selon les espèces. Il est recommandé de pratiquer alors une coproculture.

Pour certaines espèces de strongles digestifs, le cycle parasitaire peut être interrompu lorsque l'élément infestant est exposé à des températures basses (phénomène d'hypobiose). Le parasitisme est donc existant mais non détectable à la coproscopie.

##### ➤ La méthode FAMACHA © :

Un essai ou une "analyse" très simple, connue sous le nom de guide d'anémie ou FAMACHA, a été développé par des scientifiques sud africains et est appliqué de plus en plus largement (**Bath et Nari, 2003**).

Ce système a été proposé par **Van Wyk, Malan, Chart, Bath en 1997-1998. FAMACHA (FAffa MALan CHart)**. C'est un système d'évaluation de l'anémie chez les moutons infestés par *Haemonchus contortus* qui consiste en un guide composé de séries de cinq schémas identiques d'œil de mouton. Chaque couleur de la conjonctive correspond à la couleur prédominante de la muqueuse sur l'intérieur de la paupière inférieure. Les symboles indiquent l'état hématologique de l'animal.

La dynamique de l'*haemonchose* dans un troupeau peut être aisément enregistrée. Les fermiers, les ouvriers agricoles et les vétérinaires ont tous fait une évaluation très positive du test (> 80%) et le coût des traitements a diminué d'environ 50%. L'héritabilité des valeurs FAMACHA © obtenues par évaluation clinique était élevée : 0,55 t 0,17 %, dans un haras Mérinos avec environ 550 jeunes béliers et brebis descendant de 21 mâles reproducteurs.

Le système FAMACHA © pourrait être moins bien adapté aux chèvres qu'il l'est aux moutons ; mais une étude plus approfondie est nécessaire.



**Fig 14 :** Guide d'appréciation du degré d'anémie utilisé pour la méthode **FAMACHA ©**

### ➤ **L'indice de diarrhée :**

L'infestation par les strongles peut induire une diarrhée, chaque espèce de nématodes ayant d'ailleurs un impact plus ou moins fort selon sa localisation dans le tube digestif (les espèces de la caillette ont moins d'impact que les espèces localisées dans le gros intestin pour des raisons physiologiques du métabolisme de l'eau dans le tube digestif). L'indice de diarrhée (**Larsen et al, 1995**) semble être un élément de diagnostic intéressant dans la mesure où la valeur de ce critère s'est avérée répétable, héritable et facile à mesurer chez des populations de Mérinos australiens qui hébergent une faune mixte *T. circumcincta*, *H. contortus* et *T. colubriformis*. Cet indice de diarrhée portait sur l'existence d'une zone de souillure sur la partie arrière des agneaux, liée à la présence de diarrhée à répétition.

Dans une étude réalisée en Auvergne, l'indice de diarrhée a été utilisé avec les valeurs suivantes : liquide = 1, mou = 2 et moulé (normal) = 3, qui correspondent à des fèces avec 15, 25 et 40 % de matière sèche chez des agneaux au pâturage.

### **4.3.2.2- Indirect :**

Il s'agit de déterminer les modifications cytologiques et biochimiques chez le mouton induit par la présence du parasite. Les modifications spécifiques sont appréciées par :

#### ➤ **Diagnose de la gastrine sérique :**

La gastrine est une hormone peptidique du tube digestif qui agit entre autre sur la libération d'acide chlorhydrique par les cellules fundiques et module la trophicité de la muqueuse stomacale. Son taux sérique augmente rapidement lorsque le PH gastrique augmente, c'est notamment ce qui n'est pas observé lors de la présence de nématodes dans la caillette. Pris isolément, cet examen ne permet pas de conclure à une infestation et à son importance.

Toutefois, considérant les nombreux facteurs de variation de ce taux, il apparaît judicieux de n'interpréter ses résultats qu'en les couplant au dosage de pepsinogène (**Renault, 2001**).

#### ➤ **Dosage de pepsinogène plasmatique :**

Le pepsinogène sécrété par les glandes fundiques est la protéine précurseur de la pepsine, enzyme protéolytique située dans la caillette des ruminants. Cette transformation est activée

par l'acide chlorhydrique et s'auto entretient par l'action de la pepsine sur le pepsinogène. Les modifications des glandes gastriques et de la muqueuse subies par la présence de parasites et plus précisément *Ostertagia* n'offrent plus un milieu gastrique favorable à cette transformation du pepsinogène en pepsine, le pepsinogène qui s'accumule et passe dans la circulation sanguine en quantité proportionnelle à la gravité et l'étendue des lésions de la muqueuse gastrique.

La concentration plasmatique du pepsinogène est déterminée de manière indirecte : par une méthode colorimétrique, la quantité de radicaux aromatiques (ici la tyrosine) libérés est mesurée en faisant agir sur un substrat protéique riche en acides aminés aromatiques la pepsine active obtenue à partir du pepsinogène plasmatique (**Bourdeau, 1985**). Le dosage peut être réalisé sur plasma ou sérum avec un prélèvement minimal, sur citrate de sodium à 10% de 5 ml du sang pour obtenir au moins 1 ml de plasma. Les taux sont exprimés en Tyrosine (**Renault, 2001**).

## **II.5 – Pronostic :**

Le pronostic est très variable, selon l'espèce de strongles et l'importance de l'infestation ainsi que l'âge et l'état général de l'animal. Il est toujours sérieux étant donné les répercussions sur l'appétit et la croissance des animaux. Il est sombre dans le cas des parasites très pathogènes en particulier dans l'*haemonchose* et dans le cas d'*oesophagostomose à columbianum.ss.*

### **III.1- Les méthodes préventives de lutte :**

La gestion du parasitisme est une des composantes principales du maintien des animaux en bonne santé, il est essentiel d'avoir à la fois des pâtures peu infestées et des animaux peu infestés. L'intervention se fera sur la phase libre pour tarir les sources de contamination ainsi que sur la phase parasitaire pour augmenter la résistance de l'hôte.

#### **1.1- Lutte contre les stades larvaires libres :**

La gestion du parasitisme est une des composantes principales du maintien des animaux en bonne santé, il est essentiel d'avoir à la fois des pâtures peu infestées et des animaux peu infestés. L'intervention se fera sur la phase libre pour tarir les sources de contamination ainsi que sur la phase parasitaire pour augmenter la résistance de l'hôte.

##### **1.1.1- La gestion raisonnée des pâturages :**

**Intérêt :** ces mesures de lutte visent les stades parasitaires libres, ce procédé est intéressant car il est rapide à mettre en place et présente l'avantage d'être de faible coût.

**Principe :** la gestion des pâturages repose sur plusieurs méthodes dont le but est de placer les animaux sur des parcelles saines ou peu contaminées.

Cet assainissement peut se réaliser de différentes manières (**Bentounsi, 2001; Buissieras et Chermette, 1985; Cabaret, 2004**).

##### **➤ Assainissement par mise au repos court des parcelles :**

C'est le principe de base de la rotation des pâturages qui consiste à retirer les animaux après 5 jours de pâturage avant la transformation des œufs en larves, le retour se fera 50 jours plus tard à la mort des larves. Sur ces prairies assainies les animaux sont déplacés après traitement ("**Treat and move**").

##### **➤ Assainissement par mise au repos prolongé des parcelles :**

Méthode du pâturage propre « clean grazing » par le système de la jachère. Cette mise au repos doit également être accompagnée de mesures agronomiques tel que: la mise en culture, le hersage pour détruire les mousses et disperser les bouses.

➤ **Assainissement par pâturage mixte ou alterné :**

(**méthode par dilution**) avec plusieurs types d'hôtes (bovins et ovins; ou équins et ovins), ou avec un seul type d'hôte (il faut donc séparer les classes d'âges au statut immunitaire différent) ; le principe général consiste à faire précéder les jeunes sevrés en avant sur des prairies saines et riches.

➤ **Utilisation rationnelle des pâturages :**

- Eviter le surpâturage.
- Changer de pâture lorsque les larves sont nombreuses (pic d'infestation), suite à une vermifugation.
- Utiliser les adultes sur pâturages les plus contaminés, immunisés ils ingèrent plus de larves qu'ils n'éliminent d'œufs.

**1.1.2 - Lutte biologique : Utilisation de champignons et bactéries nématophages :**

L'utilisation de champignons hyphomycetes prédateurs capables de piéger puis éliminer les larves des strongles directement sur le pâturage, en déposant sur la pâture des spores de *Duddingtonia flagrans* il est possible de réduire la taille des populations de L3 pour plusieurs espèces de strongles digestifs (**Faedo et al, 1998**).

De même le pouvoir destructeur de certaines bactéries telles que *Bacillus thuringiensis* vis-à-vis des stades larvaires et contre les nématodes adultes pourrait faire de cette bactérie une alternative aux méthodes de contrôle classique.

**1.2- Lutte contre les stades parasitaires larvaires et adultes :**

**1.2.1- La vaccination :**

La perspective vaccinale antiparasitaire peut être considérée comme un concept original de prévention et de lutte contre les strongles.

Actuellement un seul vaccin est commercialisé contre les helminthes des ruminants il s'agit du vaccin vivant atténué contre la *dictyocaulose* bovine par des L3 irradiées. Les L3 irradiées d'*H. contortus* et *T. colubriformis* permettent de réduire la charge parasitaire et le taux d'excrétion des œufs chez les adultes mais ne protègent pas les jeunes agneaux.

### 1.2.2- Alimentation :

Les déficits engendrés par les strongles sont principalement de nature protéique .C'est pour cela qu'une ration équilibrée et une supplémentation quantitative en protéines améliore la résistance des animaux, (en compensant partiellement les malabsorptions dues aux vers) et accroît la résistance **(en réduisant l'installation et la fertilité des parasites) (Hoste et Chartier, 1997)**

Récemment des études sont menées sur l'intérêt des tanins et à leur utilisation comme additifs alimentaires. Les tanins sont des métabolites produits par certaines plantes et qui leurs servent de mécanisme de défense contre les insectes et les herbivores **(Athanasiadou et al, 2001)**.

Les tanins se divisent en deux catégories **(Jean-Blain, 1998) :**

- Les tanins hydrolysables, groupe principalement responsable des effets toxiques pouvant apparaître lors de la consommation de certaines plantes.
- Les tanins condensés, ne traversant pas la barrière intestinale et donc moins toxiques que les précédents.

Les plantes riches en tanins se répartissent au sein des différentes familles botaniques telles que les plantes ligneuses, comme le noisetier, le chêne ou le châtaignier, ou les plantes fourragères et notamment les légumineuses comme le sulla, le lotier corniculé, le sainfoin.

On peut également trouver des tanins dans leurs fruits comme les glands ou les marrons d'inde.

### 1.2.3- Sélection génétique de la résistance :

La sélection d'hôtes résistants vise à réduire la contamination des pâturages. La résistance d'un hôte aux strongles gastro-intestinaux correspond à la capacité de l'hôte à limiter la taille de la population parasitaire qu'il héberge, en luttant contre son installation.

La sélection d'animaux résistants offre l'avantage de diminuer l'excrétion fécale d'œufs d'où diminution de la contamination du pâturage **(Barger, 1989)**.

Face à une infestation par les strongles gastro-intestinaux les ruminants répondent différemment ; les races locales étant plus résistantes que les races améliorées importées (**Gruner et al, 1998**).

Une forte composante génétique et une bonne héritabilité de cette résistance ont été mises en évidence (**Gruner et al, 1998**). Des études portant sur le paramètre génétique de cette résistance ont permis de conclure à la possibilité de sélectionner les individus sur un caractère indirect de résistance (l'excrétion des œufs de strongles gastro-intestinaux).

Il convient toutefois de vérifier que la sélection d'une meilleure réponse au parasitisme ne soit pas corrélée à une sensibilité accrue à d'autres pathogènes, ni à une détérioration des aptitudes zootechniques recherchées (**Hoste et al, 1997**), car il a été démontré que les individus à fort potentiel laitier sont les plus sensibles au parasitisme et excrètent donc plus d'œufs et jouent ainsi un grand rôle dans la contamination du milieu extérieur (**Silvestre, 2000**). Il convient donc de mesurer la corrélation génétique pouvant exister entre ces deux événements pour pouvoir déterminer l'intérêt de cette sélection.

La sélection d'animaux résistants au parasitisme semble être une voie prometteuse, elle permettrait de limiter les conséquences chez l'hôte, de diminuer la contamination du milieu extérieur, de limiter le nombre de traitements anthelminthiques et par conséquent de diminuer la pression de sélection qui est à l'origine de l'émergence de la résistance.

#### **1.2.4- Chimio prophylaxie en première saison de pâturage :**

La réponse immunitaire de l'hôte influe sur l'installation, le développement, la fécondité et la mortalité des parasites. Mais si les traitements anthelminthiques diminuent la population parasitaire, ils diminuent aussi l'immunité acquise de l'animal en agissant sur ses effets régulateurs (**Silvestre, 2000**).

Il a été montré que les traitements chimio-prophylactiques pouvaient interférer avec l'acquisition d'une immunité (**Claerebout et Vercruysse, 1997**).

Chez les bovins il semblerait que l'efficacité des traitements chimio-prophylactiques et celle de l'immunité acquise sont négativement corrélées.

Afin de préserver cette immunité chez les bovins pour la seconde saison de pâture, il est

indispensable de considérer pendant la première saison de pâture une chimioprophylaxie adaptée à la durée de la saison et au niveau de l'infestation parasitaire, sans oublier la gestion des pâtures (**Claerebout et al, 1997**).

## IV.1- Les principales familles d'anthelminthiques :

A leur actuelle, la prophylaxie des strongles digestif chez les petites ruminant reste essentiellement fondus sur l'utilisation des anthelminthiques soit en chimio-prévention proprement dit, soit pour des traitements périodiques visant à limiter le risque d'infestation des animaux.

Les produits utilisés appartenant à plusieurs familles chimiques :

- Les benzimidazoles et pro benzimidazoles
- Les imidazothiazoles et les tétrahydropyrimidines
- Les lactones macrocycliques : avermectine et milbémycines

A cela s'ajoute la famille des salicylanides, molécules actives contre les strongles hématophages.

### 1.1- Les benzimidazoles et pro benzimidazoles :

#### ➤ Mode d'action :

Plusieurs modes d'action ont été identifiés pour certains membres de la famille des BZ : l'inhibition de la synthèse d'ADN, l'inhibition de la fumarate réductase et l'inhibition de l'absorption du glucose (Silvestre, 2000).

#### ➤ Spectre d'action:

Leur spectre d'action est large; les molécules sont efficaces contre les nématodes digestifs et respiratoires et pour certaines molécules contre la grande douve et les cestodes. La dose optimale varie selon l'espèce du parasite.

## 1.2- Les imidazothiazoles et les tetrahydropyrimidines :

### ➤ Mode d'action :

Ils agissent en tant qu'antagonistes cholinergiques (**Callait et al, 2000**).

Ils perturbent la fonction musculaire en se fixant sur les récepteurs cholinergiques, provoquant une contraction musculaire qui ne peut être supprimée par le cholinestérase.

### ➤ Spectre d'action :

Leur spectre d'action est étroit, ces molécules sont actives contre les formes matures et immatures des parasites mais sont inactives contre les larves en hypobiose.

## 1.3- Les lactones macrocycliques : avermectine et milbémycine :

### ➤ Mode d'action :

C'est un groupe plus récent de molécules anti-parasitaires qui sont les produits de fermentations d'actinomycètes.

Ils agissent sur la transmission nerveuse, ils se fixent sur un récepteur au glutamate au niveau de certains canaux chlore (**Arena et al, 1995**).

Cette fixation provoque un blocage des canaux chlore en position ouverte entraînant une hyperpolarisation cellulaire qui bloque toute activité nerveuse et entraîne une paralysie flasque et irréversible (**Ikeda, 2003**). De plus le mode d'entrée de l'endectocide dans le parasite n'étant pas encore élucidé, il semblerait que la voie trans-cuticulaire soit aussi bien envisagée que l'absorption orale (**Mckellar et al, 1996**).

Les macrolides endectocides ont ainsi été considérés comme ayant un effet gaba-ergique mais leur effet pourrait être en fait gaba mimétique (**Eagleson et al, 1992**).

Différents travaux entrepris feraient apparaître que les avermectines auraient plusieurs modes d'action chez les nématodes (**Bengone-Ndong et al, 2004**).

➤ **Spectre d'action :**

Ils présentent une grande efficacité à l'égard de nombreux parasites internes et externes et leur activité s'exerce à de nombreux stades parasitaires, elle comprend une action anthelminthique et une action insecticide acaricide.

Ils sont particulièrement indiqués contre les strongles digestifs (*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Teladorsagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum*) et les strongles respiratoires (*Dictyocaulus*, *Protostrongylus*), les anguillules (*Strongyloides*) et les trichures chez les ruminants.

Parmi ces nématodes, certains constituent des espèces limitantes chez les bovins, car naturellement moins sensibles que d'autres, il s'agit des *Cooperia spp* et *Nematodirus spp* (Mckellar et Benchaoui, 1996). En effet pour être efficace contre ces parasites, la posologie doit être double voir même triple, ce qui se répercuterait sur le coût du traitement.

De plus *Cooperia* développerait une sorte de « tachyphylaxie » (échappement thérapeutique). Par contre chez les petits ruminants, l'espèce *Nematodirus battus* semble plus sensible au traitement s'il est donné par voie orale, plutôt qu'en injection.

Les endetocides ont une action adulticide, larvicide et dans certains cas sont actifs contre des larves de strongles entrant en hypobiose (*Teladorsagia*)

Leur spectre d'action s'étend également aux acariens agents de gale (*Sarcoptes* et *Psorptes*).

# Conclusion

Les strongles digestifs, parasites à l'origine des gastro-entérites chez les ovins sont fréquents dans la région de Sedrata.

D'une manière générale, les éleveurs ne se rendent pas compte de la baisse de la reproductivité des animaux car l'évolution de cette pathologie est sournoise et insidieuse alors que les vétérinaires praticiens disposent actuellement d'outils diagnostic et thérapeutique performants, leurs permettent de lutter contre ce problème.

Concernant le traitement, la thérapeutique antiparasitaire a remarquablement évoluer, faisant appel à de nombreuses molécules pourvue qu'elles soient utilisées à bon escient.

L'utilisation de l'Ivermectine a montré une grande efficacité avec l'utilité de traitements ultérieurs et reste à prendre en compte le problème de résistance.

# Résumé

Les stongyloses gastro-intestinales des ovins sont des affections dues à la présence et au développement d'un ver strongylidae.

Une étude sur l'infestation des ovins par les vers ainsi qu'un essai de thérapeutique ont ainsi été entrepris dans la région de Sedrata "wilaya de Souk Ahras".

Cette étude a concerné 10 ovins en tous divisé en deux lots de 5 ovins : un lot témoin et un lot soumis à un traitement par l'ivermectine, ce dernier a vu son taux d'OPG initialement élevé chuter de manière significative après l'application de traitement.

Mots clés: strongles digestifs, ovins, Ivermectine, OPG