



196THV-2

République Algérienne Démocratique Et Populaire

**Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La
Recherche Scientifique**

Université de Saad Dahleb – Blida

Département des Sciences vétérinaires

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme docteur vétérinaire

Thème :

***Nématodoses gastro-intestinales et respiratoires des ovins
dans la région d'Alger***

Evaluation de l'efficacité de deux endectocides

Le dimanche 23 novembre 2008

Travail réalisé par :

- ***BELHOUT MOHAMED EL AMINE***
- ***MANSOURI BELKACEM***

JURY

Président : Mr Berbere Ali., maitre de conférence USDB.

Assesseurs : Dr Djoudi Mustapha ., chargé de cours USBD.

Dr Adel Djallel ., chargé de cours USBD.

Promoteur : Dr R.R Triki-Yamani chargé poste graduation USDB.

Co-promoteur : Dr Dahmani Ali vétérinaire praticien Ksar el boukhari.

-Année académique 2007/2008-

Remerciements

*On tient tout d'abord à remercier tout particulièrement
M. Berbere Ali : maitre de conférence a USDB pour nous avoir fait
l'honneur de présider le jury*

A M.Djoudi Mustapha : chargé de cours a l'USDB.

A M.Adel Djellel : chargé de cours a l'USDB.

Pour avoir accepté l'examination de ce travail.

Hommage respectueux.

A notre cher maitre ;

M. Triki-Yamani Rachid Redha

*pour nous avoir permis d'effectuer ce travail, pour son suivi et ses avis
judicieux et ensuite pour ses conseils et son soutien qui nous ont permis de
réaliser au mieux ce mémoire.*

On remercie également les docteurs vétérinaires

M. Dahmani Ali et M. Boughreb Mahdjoub

*Pour l'excellente ambiance et la collaboration et même ses conseils qu'ils ont
fait régner tout au long de notre curseur d'étude et les stages effectués.*

*A M.Mansouri Rabeh et Omar Attar qui nous ont énormément aidé a fin
d'accomplir ce travail.*

Dédicace

*Je dédie ce travail a mes parents qui se sont donner a font pour que leur fils
tient sa tête sur ses épaules.*

A mes chers frères et sœurs.

A mes grands parents, mes oncles, tantes et tous cousins et cousines.

Enfin a tous mes amis et mes collègues.

MOHAMED.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
<u>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE:</u>	
<i>Chapitre 1: Les parasitoses internes</i>	
<u>I. Nématodes gastro-intestinaux.</u>	
1 –Généralités	2
2-Facteurs de la réceptivité et de la sensibilité	3
3- Biologie	3
a- Phase exogène	3
b- Phase endogène	4
4 - Sources et transmission de l'infestation	6
4.1. Sources de parasites et résistance.....	6
a- Rôle de l'espèce-hôte	6
b- Âge des animaux	6
c- Influence du sexe et de la physiologie de l'hôte	6
d- Résistance	7
4.2. Modes de transmission	7
4.3. Causes favorisantes de la contamination	7
5 – Pathologie	8
A. Modes d'action pathogène	8
1. Action traumatique	8
2. Action chimique	8
3. Action spoliatrice	8
4. Action antigénique	9
B. Conséquences pathologiques	9
1. Perturbations nutritionnelles	9
2. Réactions immunopathologiques	10
C. Immunité :	10
- Immunité humorale	11
- Immunité cellulaire	11
6 - Description des espèces parasites	11
6.1 Haemonchus contortus	11
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	11
b) Épidémiologie	12
c) Pathologie	13
6.2. Teladorsagia circumcincta	15
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	15
b) Pathologie	15
6.3. Trichostrongylus colubriformis	16
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	16
b) Pathologie	16
6.4. Cooperia curticei	17
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	17
b) Pathologie	17
6.5. Nematodirus battus	17
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	17

b) Pathologie	18
6.6. <i>Chabertia ovina</i>	19
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	19
b) Pathologie	19
6.7. <i>Oesophagostomum columbianum</i>	20
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	20
b) Pathologie	20
6.8. <i>Bunostomum trigonocephalum</i>	21
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	21
b) Pathologie	21
6.9. <i>Strongyloides papillosus</i>	21
a) Caractéristiques morphologiques et biologiques	21
b) Pathologie	22

II. Nématodes respiratoires:

Introduction	23
1. Dictyocaulus filaria	23
a) Caractéristiques morphologiques	23
b) Épidémiologie	23
c) Agents pathogènes	24
d) Facteurs favorisant le parasitisme	25
e) Pathologie	26
A. Syndrome chronique bronchique	26
B. Syndrome aigu pulmonaire	26
f) Symptômes	26
- Syndrome chronique bronchique	27
- Syndrome aigu pulmonaire	27
g) Lésions	27
- Syndrome chronique bronchique	27
- Syndrome aigu pulmonaire	28
2. Protostrongylins	28
a) Épidémiologie	28
b) Cycle évolutif	28
c) Clinique	29

Chapitre 2 : Les parasites externes

Introduction	31
1- Définition et importance	31
2- Caractéristiques morphologiques de <i>Psoroptes ovis</i>	31
3- Biologies et cycle évolutif	32
4- Principaux aspects épidémiologiques	33
5- Réceptivité et sensibilité	34
5.1. Facteurs intrinsèques	34
5.1.1. race	34
5.1.2. sexe	34
5.1.3. âge	34
5.2. Facteurs extrinsèques	34
5.2.1. Malnutrition	34
5.2.2. Maladies intercurrentes	34

5.2.3. Condition d'elevage.....	35
6. Pathologie.....	35
a. Symptômes.....	35
b. Lésions.....	36

Chapitre 3 : Traitement antiparasitaire

INTRODUCTION	37
1 – ANTHELMINTHIQUES :	37
1.1 Benzimidazoles et Probenzimidazoles	37
1.2 Imidazothiazoles	38
1.3 Lactones macrocycliques	38
* Généralités sur les lactones macrocycliques	38
1.3.1– Avermectines :	39
a) Les avermectines de semi-synthèse	39
* Ivermectine	40
* Abamectine	40
b) Les avermectines de synthèse	40
* Eprinomectine	40
* Doramectine	40
* Selamectine	40
1.3.2 – Milbémycines :	40
* Moxidectine	40
2 - Résistance génétique	42
a) Sélection d'hôtes résistants.....	43
b) Intérêts.....	43
c) Mécanisme de résistance.....	43
d) Sélection de la résistance	43

I. PARTIE EXPERIMENTALE :

1. Objectifs	45
2. Matériel et méthodes :	45
2.1. Description du cheptel	45
2.2. Traitements antiparasitaires	45
2.3. Prélèvement des échantillons	45
2.4. Techniques d'analyse coprologique : Dénombrement sur lame de Mac Master	45
2.5. Test d'efficacité comparée des deux vermifuges	46
2.5.1. Suivi de l'infestation des moutons après vermifugation	46
2.5.2. Analyse statistique	46
3 - Procédures :	46
A – Paramètres zootechniques	46
B – Paramètres parasitologiques	46

4 – Résultats :	47
Site N°1 :	47
1 – Analyses coprologiques	47
2 – Analyses parasitologiques de la toison	47
3 – Pesée Des Animaux.....	48
Site N° 2 :	50
1 – Analyses coprologiques	50
2 – Analyses parasitologiques de la toison	50
Discussions	52
Conclusions	53
Bibliographie	54
Annexes	65
Index des tableaux	80
Index des figures	81

Résumé

Le pastoralisme représente une grande filière de production de viande ovine dans notre pays, et l'une des principales sources de protéines. Cependant, la première menace à la productivité est représentée par les parasitoses. Celles-ci, dues à des espèces d'origine zoologique très diverse, sont en général sournoises. De ce fait, les pertes économiques sont considérables car, elles ne sont diagnostiquées que tardivement.

Pour tirer profit de toute l'alimentation distribuée aux herbivores, principalement à l'ovine, le contrôle des parasites internes et externes est capital.

La première partie est réservée exclusivement à une synthèse bibliographique. Après avoir passé en revue l'essentiel de la morphologie et de la biologie des principaux parasites en cause nous avons décrit les principales molécules utilisées dans leur contrôle.

La seconde partie expose notre travail expérimental réparti entre la recherche sur le terrain et les analyses de laboratoire.

L'objectif de ce travail a été relativement atteint malgré les difficultés rencontrées :

1 - Les parasites identifiés sont représentés par :

- Endoparasites : Strongles digestifs et respiratoires (*Dictyocaulus filaria*), ainsi que *Trichuris ovis* et *Strongyloïdes sp.*
- Ectoparasites : *Psoroptes sp.* (agent de la gale de la laine).

2 - L'efficacité comparée de deux anthelminthiques à base d'Ivermectine a montré des résultats similaires, tant du point de vue parasitologique (guérison clinique et parasitologique) que zootechnique (les GMQ, bien que n'étant pas statistiquement significatifs, sont légèrement au profit du Coopermec®).

Mots clés :

Ovins, Strongles, Psoroptes, Avermectines.

Summary

The pastoralism represents a great chain of production of sheepmeat in our country, and one of the main sources of protein. However, the first threat to the productivity is represented by the parasites. Those, due to species of origin zoological very diverse, are in general sneaky. This fact, the economic losses are considerable because, they are diagnosed until late. To take advantage of all of the food distributed to paul Mainly to the sheep, the control of internal and external parasites is capital. The first part is reserved exclusively to a bibliographical summary. After having reviewed the bulk of the morphology and biology of the main parasites in question we have described the main molecules used in their control. The second part contains our experimental work divided between the research on the ground and the laboratory analyzes. The objective of this work has been relatively achieved despite difficulties encountered:

1 - The parasites identified are represented by :

- Endoparasites : Strongyles digestive and respiratory (Dictyocaulus filaria), as well as; ovis and Strongyloïdes sp.

- Ectoparasites : Psoroptes sp. (Agent of the gale of wool).

2 – The comparative efficacy of two Anthelmintics with a basis of Ivermectin had shown results similar, both point of view parasitological (curing clinical and parasitological) that zootechnical (DG, although not being statisquement significant, are slightly to the benefit of Coopermec®).

Keywords : Sheep, Strongyles, Psoroptes, Avermectins.

Introduction

Le mode d'élevage extensif qui a cours en Algérie et particulièrement dans les parcours steppiques, expose l'ovin à un polyparasitisme intense faisant de cet animal un véritable « musée de parasites ». On dénombre environ 30 espèces, classées en parasites internes et externes se rencontrant avec une intensité variable selon les régions, les années et les saisons. Ce sont les nématodes *digestifs et respiratoires* qui sont communément les plus à craindre. Sans doute, et en fonction des conditions, s'y ajoute la Douve et les ectoparasites (en particulier les gales et la mélophagose).

L'appréciation de l'incidence des parasitoses est particulièrement malaisée et ne peut avoir qu'une valeur indicative. L'impact zootechnique et économique des maladies parasitaires sur les productions ovines comprend des pertes en nature, directement par mortalités, mais surtout des pertes insidieuses par amaigrissement, retard de croissance, baisse des performances reproductrices et aussi des pertes dues à l'engagement de moyens matériels et humains pour leur prévention.

Le risque d'infestation des animaux est quasi-permanent, en raison de l'exploitation permanente des pâturages et des conditions climatiques propices à l'évolution et à la survie des formes libres du parasite. Le surpâturage et la promiscuité des élevages sont également des facteurs favorables aux infestations parasitaires des animaux.

Cette problématique se complique depuis quelques années par l'apparition de phénomènes de chimiorésistance des parasites vis-à-vis de toutes les familles d'anthelminthiques actuellement utilisées.

L'objectif de notre travail mené dans la région d'Alger est double :

- Evaluer l'infestation des moutons par les parasites gastro-intestinaux et respiratoires.
- Comparer l'efficacité de deux produits endectocides sur ces deux groupes d'helminthes.

Dans une première partie, une revue bibliographique assez détaillée présentera une description des principaux nématodes digestifs et respiratoires des ovins, et les moyens de lutte chimique qui permettent de les réduire voire de les annihiler.

Dans une seconde partie, seront consignés les résultats de l'étude expérimentale et les conclusions qui s'imposent.

Remarque :

Malgré tous les efforts déployés, nous n'avons pas pu mettre en œuvre la totalité de notre projet de recherche. Deux raisons essentielles (évidemment indépendantes de notre volonté) sont à signaler :

- Le manque de confiance de certains éleveurs à l'idée de communiquer les effectifs de leurs troupeaux (la phobie des déclarations d'impôts)
- Sur cinq (05) exploitations visités, seule deux (02) ont montré un diagnostic coprologique positif. Il est vrai que nous avons démarré notre étude en période de vermifugation.

I - Partie Bibliographique

Chapitre 1 : Parasitoses internes

I- Nématodes gastro-intestinaux

L'importance économique du parasitisme du tube digestif des ovins dans notre pays réside surtout dans les déficits de production, bien qu'il puisse entraîner la mort chez les animaux les plus sensibles lors de fortes infestations. Pour cette raison, l'impact de ce parasitisme est souvent sous-estimé.

1 - Généralités

La quasi-totalité des nématodes gastro-intestinaux, aussi connus sous le nom de «strongles», sont responsables des strongyloses gastro-intestinales, c'est-à-dire d'helminthoses dues à la présence et au développement dans la caillette, l'intestin grêle ou le gros intestin (Figure1) de parasites de l'ordre des *Strongyloidea*, suite à l'ingestion et/ou à la pénétration transcutanée de larves infestantes qui se sont développées sur le sol. Ces maladies affectent le plus souvent des animaux au pâturage et ont un caractère saisonnier. En effet, la forte diversité des espèces de nématodes gastro-intestinaux (Figure2) des ovins s'oppose à une relative uniformité des modes de contamination (surtout par ingestion de L3 au pâturage). Les strongles appartiennent à deux superfamilles : Trichostrongylidés et Strongylidés.

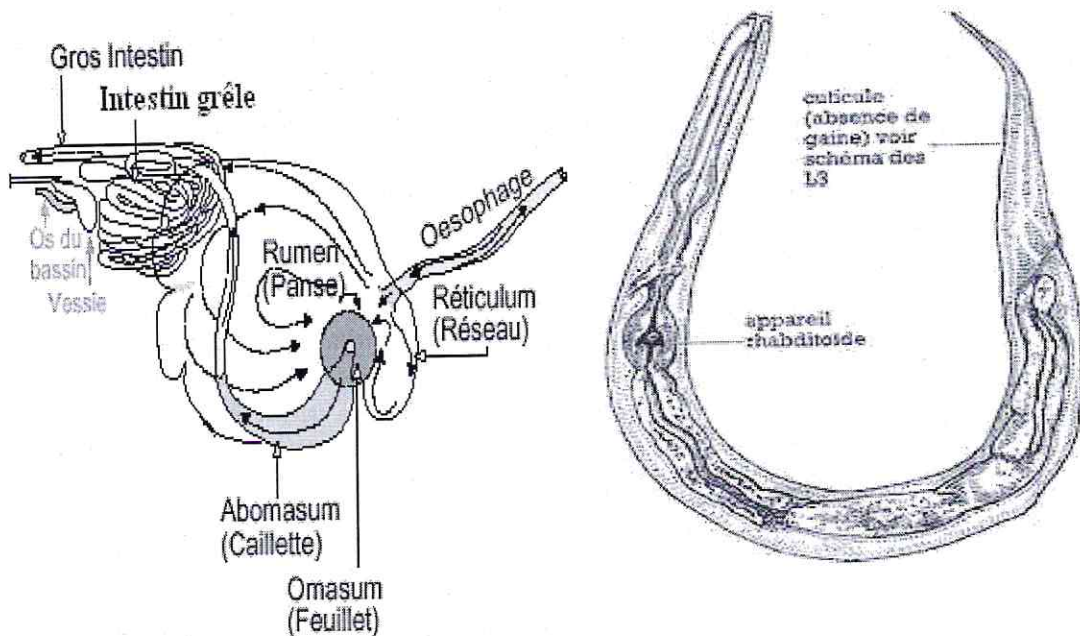


Figure 2 : Schéma générale d'un nématode adulte.

Figure 1 : Schéma du tube digestif des ruminants.

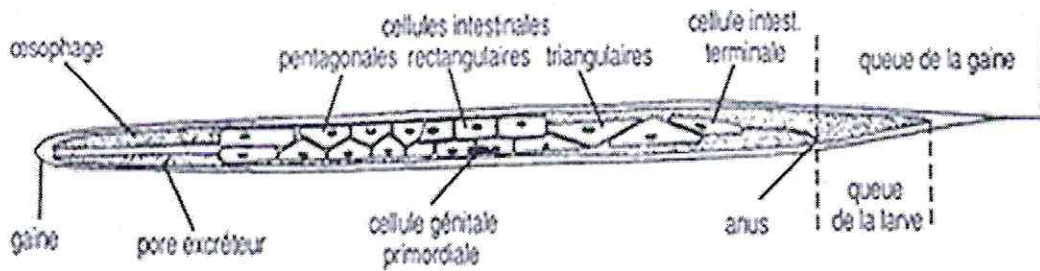


Figure 3 : Schéma général d'une larve L1

La température module la vitesse de développement des œufs et des larves. Une valeur de 10°C au minimum est exigée en général par l'œuf pour le démarrage de l'embryonnement de la morula mais les variations spécifiques rendent compte de l'adaptation du parasite à un climat donné. La survie est bien meilleure durant les mois d'hiver que durant l'été, les larves épuisant leurs réserves moins rapidement ; le gel est bien supporté mais les congélations et décongélations successives sont rapidement mortelles. Cependant, les larves peuvent s'enfoncer dans le sol jusqu'à une profondeur de 15 cm, et constituent alors un excellent réservoir de parasites pour la saison suivante.

La durée minimale de la phase exogène, établie pour la plupart des espèces de strongles dans des conditions expérimentales offrant des conditions environnementales optimales (température stable de 22°C à 26°C, humidité relative à saturation, milieu oxygéné), est de 4 à 10 jours environ selon l'espèce parasitaire.

b) Phase endogène

Après leur ingestion, les larves L3 infestantes se libèrent activement de leur gaine sous l'effet du pH et de la composition chimique du rumen ou de la caillette. Cette libération s'accompagne de l'imprégnation du milieu par le fluide de dégainement dont le pouvoir antigénique est élevé, et qui stimule à son tour le dégainement des autres larves L3.

En général la larve L3 mue rapidement en L4. Celle-ci s'enfonce plus ou moins profondément dans les glandes de la paroi digestive ou dans les espaces entre les villosités intestinales. Les larves L4 qui retournent dans la lumière digestive muent à leur tour pour donner les juvéniles (L5). Après acquisition de la maturité sexuelle, les mâles et femelles s'accouplent et ces dernières pondent des œufs rejetés avec les excréments de l'hôte (3).

Dans le cas le plus simple (primo-infestation d'un jeune animal au début de la saison de mise en pâture), le développement successif des stades parasites est continu, si bien que la durée totale de la période prépatente est minimale et se situe aux alentours de 2 à 3 semaines chez la plupart des trichostrongylidés ou de 6 à 8 semaines chez les strongylidés. Dans les autres cas, le développement parasitaire est interrompu plus ou moins durablement au stade L4 intrapariétal essentiellement (mais parfois au stade L3) : il s'agit d'un phénomène d'inhibition métabolique d'une durée plus ou moins déterminée qui peut être lié à l'*hypobiose*, et à la fin duquel les larves ayant survécu à cette phase d'inhibition normale reprennent leur développement (voir remarque). La période prépatente est prolongée de la durée de la phase d'inhibition, parfois de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois.

Le mode de nutrition des vers adultes est variable. Les plus pathogènes sont le plus souvent hématophages ou histophages et provoquent de ce fait des hémorragies et une lyse des tissus de la paroi digestive, grâce à leur armature buccale et à l'action des enzymes sécrétées par leurs glandes œsophagiennes. Les autres strongles sont chymophages, prélevant leurs

aliments dans la lumière digestive. Le mode de nutrition des larves peut être similaire ou différent de celui des adultes.

Les larves inhibées ne se nourrissent pas et leur métabolisme est très réduit. Elles sont très faiblement pathogènes et sont beaucoup moins sensibles à l'action des médicaments anthelminthiques que les larves actives et les vers adultes. Car la majorité des anthelminthiques agissent en perturbant les métabolismes du parasite.

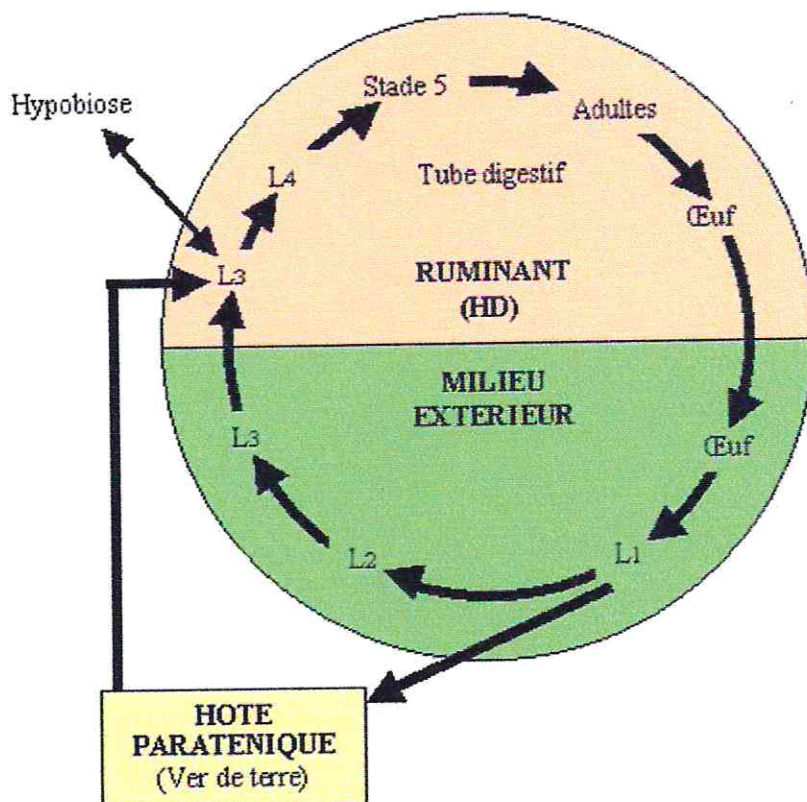


Figure 4 : Cycle évolutif des « strongles digestifs »

Remarque :

L'hypobiose et les autres modalités d'inhibition larvaire chez les strongles

L'inhibition larvaire est caractérisée par trois éléments :

- Les larves inhibées sont toutes au même stade d'évolution, caractéristique pour une espèce donnée (L3 ou L4) .
- L'aspect des larves inhibées est typique : de même taille, elles sont immobiles et inactives et leur métabolisme est réduit ; elles ne sont pas atteintes dans leur intégrité par les réactions de défense de l'hôte et elles sont très peu sensibles à l'action des produits anthelminthiques ; elles sont situées soit en surface, dans les glandes de la muqueuse digestive, soit plus profondément dans la sous-muqueuse.
- Leur nombre est élevé par rapport aux autres stades larvaires et aux adultes.

L'hypobiose apparaît comme un processus évolutif favorable qui permet à une partie prédéterminée de la population parasitaire, stimulée au stade L3, en automne, par la diminution de la température ambiante, de se réfugier chez l'hôte pendant l'hiver et de reprendre son développement au printemps. Ce phénomène n'est exprimé que par une partie de la population larvaire appartenant à une souche génétiquement déterminée.

L'inhibition larvaire d'origine immunitaire est plus difficile à analyser. La réaction immune de l'hôte qui se développe suite aux premières infestations s'exerce parfois contre les larves de réinfestation, en inhibant leur évolution sans les détruire. La levée de cette inhibition survient dans ce cas à la suite de l'affaiblissement de l'immunité de l'hôte. On peut retenir trois facteurs générateurs d'immunodépression qui influencent la reprise d'activité des larves :

- Chez les femelles, la gestation et surtout la lactation.
- L'absence prolongée de réinfestation ainsi que la malnutrition affaiblissent l'immunité de l'hôte durant la période hivernale ; les larves inhibées se réactivent alors au début du printemps et peuvent être confondues avec les larves à activité normale.
- La disparition brutale de la population parasitaire vivant dans la lumière du tube digestif déclenche souvent la sortie massive des larves inhibées dans la paroi ; cela se produit soit naturellement par le phénomène d'«auto-guérison» ou « self-cure », soit à l'occasion d'une vermifugation intempestive.

En général, ces deux processus interagissent sur les parasites et leurs résultats se confondent.

4 - Sources et transmission de l'infestation

4.1- Sources des parasites et résistance

a. Rôle de l'espèce-hôte

Les sources principales de parasites sont les animaux de même espèce et secondairement d'autres ruminants domestiques ou sauvages, parfois d'autres herbivores et des porcins. En effet, même si un certain nombre parmi les espèces citées de strongles digestifs peut être hébergé par de nombreuses espèces-hôtes différentes, il est bien établi qu'elles sont surtout adaptées aux ruminants. La majorité montrent une spécificité plus étroite envers une espèce-hôte donnée, qui se traduit par une présence beaucoup plus faible, voire nulle, chez les autres ruminants qui utilisent les mêmes pâtures. Cela suffit néanmoins pour considérer que le mélange d'espèces différentes de ruminants domestiques, ainsi que la présence de ruminants sauvages, sur les mêmes surfaces permettent la transmission interspécifique de certains strongles digestifs. C'est aussi le cas de *Trichostrongylus axei* qui est un strongle commun aux ruminants et aux équidés.

b. Âge des animaux

Les jeunes animaux, surtout à partir de l'âge de 2 à 3 mois mais également ceux qui peuvent accueillir précocement des larves L3 avant le sevrage, sont des sources de parasites qui contaminent intensivement le milieu extérieur avec les œufs excrétés. En effet, du fait de la faible résistance immunitaire ; le développement des parasites est maximal, favorisant ainsi la prolificité des femelles parasite et donc l'excrétion de plusieurs milliers d'œufs par jour(4.10).

c. Influence du sexe et de la physiologie de l'hôte

La source essentielle de parasites est cependant représentée par les animaux femelles en état de lactation ou en gestation avancée, qui hébergent une grande population parasitaire et qui rejettent intensivement des œufs par les excréments, contrairement aux autres sujets du troupeau.

On observe une augmentation brutale du nombre d'œufs rejetés dans les excréments désignée par le terme d' «augmentation *peripartum* » de l'excrétion fécale des œufs » ou

« péri-parturient rise ». L'origine de l'augmentation de la ponte des œufs est triple : d'une part, ils sont produits par des vers femelles déjà présents dans le tube digestif et dont la ponte, jusque-là fortement entravée ou suspendue par les réactions immunitaires de l'hôte, reprend à une intensité normale ; d'autre part, de nouvelles générations de vers adultes femelles apparaissent en peu de temps, soit à partir de larves intra-pariétales jusque-là inhibées et qui reprennent leur évolution normale, soit à partir de larves L3 du milieu extérieur, qui se développent sans interruption jusqu'au stade adulte(11). Le « péri-parturient rise » est un phénomène périodique déterminé par des facteurs multiples liés soit aux conditions climatiques saisonnières, soit aux conditions physiologiques hormonales (progestérone, prolactine ; corticostéroïdes (7.15)) de l'hôte. Il a une très grande importance épidémiologique puisqu'il permet, à un moment de l'année où les éléments infestants sont devenus rares dans le milieu extérieur, de réensemencer le pâturage avec des œufs, provoquant par la suite une infestation massive chez les jeunes animaux réceptifs.

d. Résistance

Les œufs et les larves L3 sont les principales formes de résistance dans le milieu extérieur. Ils survivent plus ou moins longtemps en fonction de l'humidité et de la température. En fait, la résistance de l'œuf embryonné est liée principalement à l'imperméabilité de la coque à l'évaporation. Celle de la larve L3 réside dans ses capacités à réduire son métabolisme lors de gel et de supporter la dessiccation aussi bien à des températures de congélation qu'à des températures très élevées.

Les excréments constituent un refuge favorable à la résistance des stades exogènes, grâce à la formation par temps sec d'une croûte ou d'une pellicule externe imperméable qui limite l'évaporation. Les larves L3 de certaines espèces ont, par ailleurs, la faculté de s'enfoncer à plusieurs centimètres dans le sol pour échapper à la dessiccation ou de se réfugier dans le corps de vers de terre qui les ingèrent, jouant ainsi le rôle d'hôtes paraténiques (2). Le foin récolté peut également héberger des larves L3 infestantes pendant un mois en fonction de leur degré de résistance à la dessiccation.

L'hypobiose larvaire qui se déroule durant la saison défavorable constitue une forme de résistance.

4.2- Modes de transmission

Tous les strongles infestent leur hôte au stade L3 par voie buccale (à l'exception de *Bunostomum sp.* qui procède par voie transcutanée). L'infestation au pâturage ou beaucoup plus rarement lors de consommation de foin non assaini ou encore lors de l'abreuvement.

4.3- Causes favorisantes de la contamination

Elles sont d'abord liées au mode d'élevage. Les strongyloses digestives sont avant tout des maladies de pâturage, beaucoup plus rarement de stabulation (Ingestion d'herbe provenant d'une pâture infestée).

Les facteurs climatiques ont une action bénéfique directe sur la biologie des parasites, aboutissant à une augmentation du nombre des œufs et des larves L3 dans le milieu extérieur. Les plus importants sont les pluies. Elles apportent l'excès d'humidité, qui assure un grand développement et une survie plus longue des parasites. Sont aussi à considérer les températures précocement élevées au début du printemps, qui accélèrent l'évolution exogène, pouvant aboutir au développement de générations supplémentaires de vers chez les animaux.

Les facteurs qui favorisent le contact entre les éléments infestants et leurs hôtes, facteurs de dispersion ou de concentration sur les pâturages interviennent également.

Le niveau d'infestation d'une prairie s'exprime en nombre de larves infestantes par kilogramme d'herbe sèche.

Par ailleurs, il existe des facteurs indirects liés à l'âge, à la présence d'hormones chez l'hôte ou à une dépression de son immunité et qui provoquent une augmentation du potentiel de développement larvaire et de ponte des femelles parasites. A cause de l'immatunité de leur système immunitaire, les jeunes animaux sont toujours les plus infestés dans le troupeau et ils éliminent le plus grand nombre d'œufs. Les adultes en revanche s'immunisent et sont faiblement infestés. Cependant, à la fin de la gestation et pendant la durée de la lactation, les hormones qui apparaissent dans l'organisme des femelles semblent provoquer la reprise de développement des larves intramuqueuses arrêtées. De même, diverses causes comme le stress, la malnutrition et les maladies associées peuvent être responsables d'un affaiblissement immunitaire, qui se traduit par la levée de l'inhibition larvaire et par la reprise de la ponte des vers, d'où l'augmentation de la population parasitaire.

5 - Pathologie

Bien que certaines espèces puissent dominer dans la population parasitaire, c'est une notion de polyparasitisme qui doit être le plus souvent 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 ; leur description fera suite à la description des parasites concernés.

A. Modes d'action pathogène

1- Action traumatique

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 pour les histophages, soit encore par abrasion des cellules lorsqu'ils s'y enfoncent pour les chymophages (Figure5). 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.

2- Action chimique

Plusieurs travaux ont cependant montré 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.

3- 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.

Spécificité de mode de nutrition

Les différentes espèces de strongles se nourrissent de manières spécifiques : du chyme, des tissus de la paroi digestive ou du sang de l'hôte à travers la paroi.

Chyme	<i>Cooperia</i> <i>Strongyloïdes (mais migration à travers les tissus)</i>
Tissus	<i>Teladorsagia</i> <i>Trichostrongylus</i> <i>Nematodirus</i> <i>Chabertia</i> <i>Oesophagostomum</i>
Sang	<i>Haemonchus</i> <i>Bunostomum</i>

Jean-Loup Bister
FUNDP CRO
Laboratoire de Physiologie animale

Figure 5 : Spécificité et mode de nutrition des différents strongles digestifs

4- 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.

B. Conséquences pathologiques

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

1- Perturbations nutritionnelles

L'anorexie constatée régulièrement dans les strongyloses 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 (6, 9, 14, 17).

Dans la caillette, la destruction cellulaire aboutit à une nette diminution du nombre des cellules sécrétrices d'acide chlorhydrique (HCl), d'où l'alcalinisation du milieu. S'ajoute à cela une inhibition active de cette sécrétion, exercée par des substances relarguées par les parasites, car l'activité des enzymes parasitaires d'excrétion/sécrétion est facilitée à pH basique.

L'alcalinisation du milieu digestif perturbe notamment la nutrition de l'hôte ; les protéines alimentaires sont mal digérées car, en l'absence de HCl, la pepsine n'est plus formée en quantité suffisante à partir du pepsinogène sécrété par les cellules spécialisées de l'épithélium glandulaire. De plus, l'augmentation du pH favorise la croissance microbienne qui gêne l'absorption des nutriments et accentue la diarrhée.

Au niveau de la caillette et de l'intestin, l'activité myoélectrique de la paroi est affectée par les déséquilibres ioniques et osmotiques ainsi que par l'action de substances sécrétées par les vers, telles que l'acétylcholinestérase dont l'effet est paralysant. Cela se traduit par une mauvaise absorption des nutriments (18) et par des modifications du péristaltisme et du transport de l'eau et du calcium (18,19). Les jonctions intercellulaires de l'épithélium sont altérées, d'où l'abolition de la barrière au passage de certaines macromolécules au travers de la paroi digestive. L'hypo-albuminémie résulte ainsi de la déperdition des protéines plasmatiques dans le bol fécal. A l'inverse, les molécules de pepsinogène stomacales diffusent en grande quantité vers le compartiment vasculaire. Cette augmentation de la concentration plasmatique du pepsinogène est utilisée dans le diagnostic de suspicion de l'atteinte abomasale par les strongles.

2- Réactions immunopathologiques

Selon les parasites en cause, la réaction immunopathologique peut correspondre à deux phénomènes possibles. Il s'agit d'une part d'une hypersensibilité immédiate, initiée par les mastocytes et dont la dégranulation déclenche une cascade de réactions inflammatoires aiguës exacerbées, plus ou moins localisées dans la paroi digestive, avec une infiltration de cellules éosinophiles et qui se traduit par une diarrhée. D'autre part, dans le cas des strongyloses larvaires intrapariétales, la réaction correspond à une hypersensibilité retardée de catégorie 2 selon la terminologie de Meeuse (13), dont les effets excessifs aboutissent à la formation de nodules granulomateux éosinophiliques dans la paroi digestive autour des larves (12).

C. Immunité

L'immunité vis-à-vis des strongles digestifs se développe chez les ruminants suite aux infestations répétées au cours de la première ou des premières saisons de pâture. Elle aboutit à assurer un équilibre entre la population parasitaire et l'hôte au sein du troupeau, les animaux adultes devenant moins exposés au risque de maladie et n'étant plus que des porteurs latents d'un faible nombre de parasites. En effet, cette immunité acquise se développe progressivement au fur et à mesure de la répétition des infestations. Ses mécanismes sont multiples, parfois complémentaires mais n'agissant pas obligatoirement d'une façon concomitante. Ainsi l'immunité agit-elle d'abord en limitant la ponte des œufs et la taille des parasites. Dans certaines conditions, les manifestations de l'immunité dirigée contre les larves de réinfestation prennent une allure particulière : soit par l'inhibition active des larves, soit par le maintien des larves ayant subi le phénomène d'hypobiose en position intrapariétale (1,5), soit enfin par le développement d'une réaction inflammatoire de type granulomateux, qui aboutit à l'emprisonnement plus ou moins définitif des larves dans la paroi (12).

L'immunité est entretenue chez l'hôte par la répétition des infestations au cours de la saison de pâture. L'absence de réinfestations ainsi que l'apparition dans l'organisme des hormones de la gestation et de la lactation, entraîne son affaiblissement progressif. De même, les vermifugations font disparaître plus ou moins rapidement l'état d'immunité, d'où le réveil d'une partie des larves inhibées et le développement d'une nouvelle vague de parasites suite aux traitements.

L'immunité se développe à l'âge de 6 mois à 1 an.

L'immunité peut être de plusieurs types :

- **Immunité humorale** :

Au niveau des muqueuses digestives, sont libérées des immunoglobulines de type **A** et **E**, responsables de réactions d'hypersensibilité (allergiques), qui provoquent en quelques minutes une réaction inflammatoire caractérisée par une augmentation de la perméabilité vasculaire, la contraction des fibres musculaires lisses et l'afflux des éosinophiles, et donc de la diarrhée et l'expulsion des œufs ; dans certains cas, l'expulsion parasitaire est si rapide que l'on parle de « self-cure » : ce phénomène est surtout décrit chez le mouton infesté par *Haemonchus contortus* à la suite d'une surinfestation massive, qui provoque la libération massive d'amines vasoactives qui vont provoquer un œdème intense de la caillette, des contractions violentes de l'organe et l'expulsion des parasites .

- **Immunité cellulaire** :

On a pu démontrer expérimentalement que le transfert passif de cellules sensibilisées à un receveur compatible (par exemple, un jumeau vrai) améliore la résistance de ce dernier ; ces cellules sont des lymphocytes, des macrophages, des éosinophiles et des mastocytes.

- **mucus entrapment** : l'importance du mucus dans l'élimination des parasites a été démontrée en inhibant la différenciation des cellules à mucus ou en instillant des mucolytiques directement dans la lumière de l'organe ; il y a souvent une association entre le développement des cellules à mucus et de la réponse immunitaire ; le mucus agit en empêchant les larves d'atteindre l'épithélium et contient également des anticorps spécifiques ainsi que d'autres facteurs non spécifiques.

L'immunité se développe plus ou moins vite en fonction de l'âge de l'animal, de sa race et de l'espèce parasitaire concernée, car les différentes espèces sont plus ou moins immunogènes.

Chez l'agneau, la réponse immunitaire est très faible initialement et très souvent, les premiers parasites acquis peuvent survivre très longtemps avant que la réponse immunitaire de l'hôte ne s'installe. Chez l'agneau de moins de 10 semaines, on a noté l'existence d'une sorte d'immunodépression qui serait due au transfert par voie lactée ou colostrale de facteurs (inconnus) présents uniquement chez les mères infestées. En effet, contrairement à ce qui se passe avec les virus et les bactéries, le colostrum n'apporte pas de protection.

Chez les animaux âgés, l'immunité se développe plus rapidement mais nécessite un contact répété avec le parasite. En outre, cette immunité n'est pas permanente et peut diminuer au cours des stress, de la gestation, de la lactation et des autres maladies.

6 - Description des espèces parasites

6.1 - Haemonchus contortus

6.1.1. Caractéristiques morphologiques et biologiques

H. contortus appartient à la famille des trichostrongylidés : ce sont des nématodes de petite taille, possédant peu d'appendices cuticulaires, une capsule buccale réduite et une bourse caudale bien développée chez le mâle avec un gubernaculum et deux spicules qui sont utilisés pour l'identification.

C'est un parasite de la caillette que l'on trouve surtout en régions chaudes. Il est strictement hématophage.



Figure 6 : partie céphalique de *H. contortus*

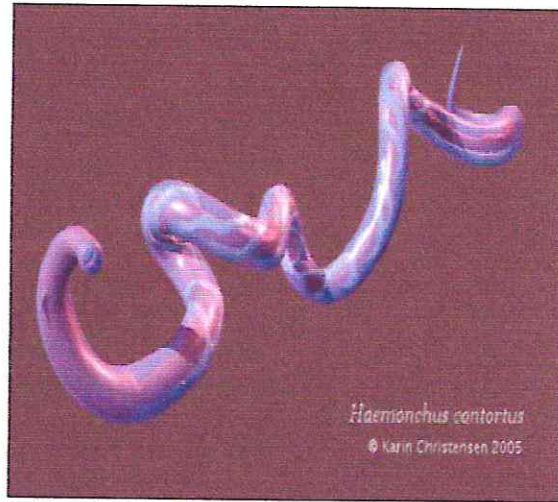


Figure 7 : femelle *H. contortus*.

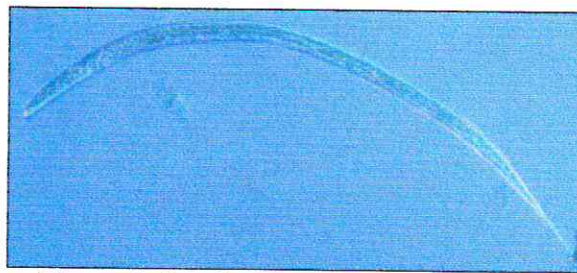


Figure 8 :L3 de *Haemonchus contortus*.

Les adultes sont faciles à reconnaître grâce à leur localisation et leur grande taille (2 à 4 cm) ; chez la femelle, l'ovaire blanc s'enroule autour du tube digestif rempli de sang et cela donne un aspect caractéristique « ver mirliton » (Figure 7). Au microscope, on peut observer la bourse caudale asymétrique avec un lobe dorsal muni d'une côte en Y ; les spicules sont munis de petites dents à leur extrémité ; la femelle porte un clapet vulvaire. Les deux sexes ont des papilles cervicales et une petite lancette à l'intérieur de la capsule buccale (Figure 6). Les œufs sont d'une longueur allant de 65 à 95 μ et d'une largeur de 36 à 50 μ . Ils sont de forme elliptique. La coque chitineuse est mince, de couleur jaune clair et à surface lisse, tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent un grand nombre de blastomères peu distincts, emplissant la presque totalité de l'œuf.

Leur cycle est direct et la période prépatente est très courte : elle dure **16 jours**.

6.1.2. Épidémiologie

L'Hæmonchose est saisonnière dans les zones à climat tempéré, principalement au cours de printemps ou d'étés chauds. Une forme aiguë ou même suraiguë est possible lors d'infestations massives : sans symptômes annonciateurs ou presque, une mortalité élevée est observée en quelques jours dans le troupeau. A la fin de la gestation et durant la lactation, les larves inhibées acquises à la fin de l'été et en automne donnent des adultes qui vont pondre énormément et assurer la contamination de l'herbe. Comme *H. contortus* passe très mal l'hiver sous forme de larves L3 (Figure 8), la brebis représente la source unique des parasites dans ce cas. Ces œufs se développent en L3 qui sera abondant fin juin-juillet. Ces larves vont infester les agneaux qui seront à leur tour à l'origine d'une deuxième phase parasitaire à la fin de l'été. L'OPG chez les agneaux commence à diminuer en septembre car les vers adultes sont remplacés par des larves inhibées.

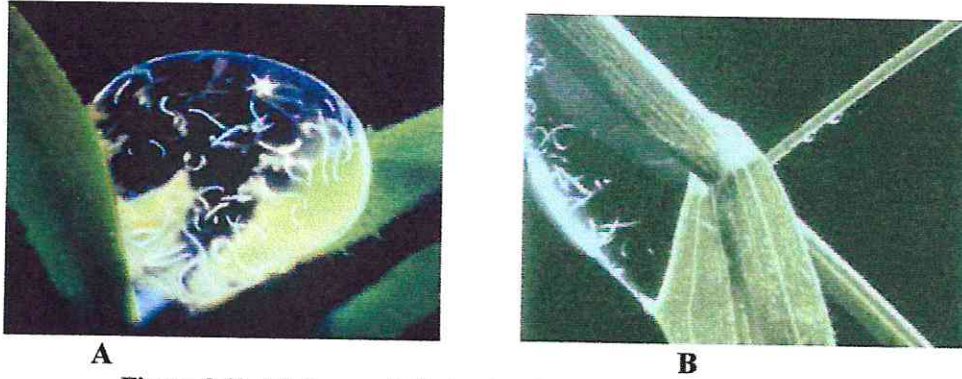


Figure 9 (A, B): Larves infestantes dans une rosée dans l'herbe.

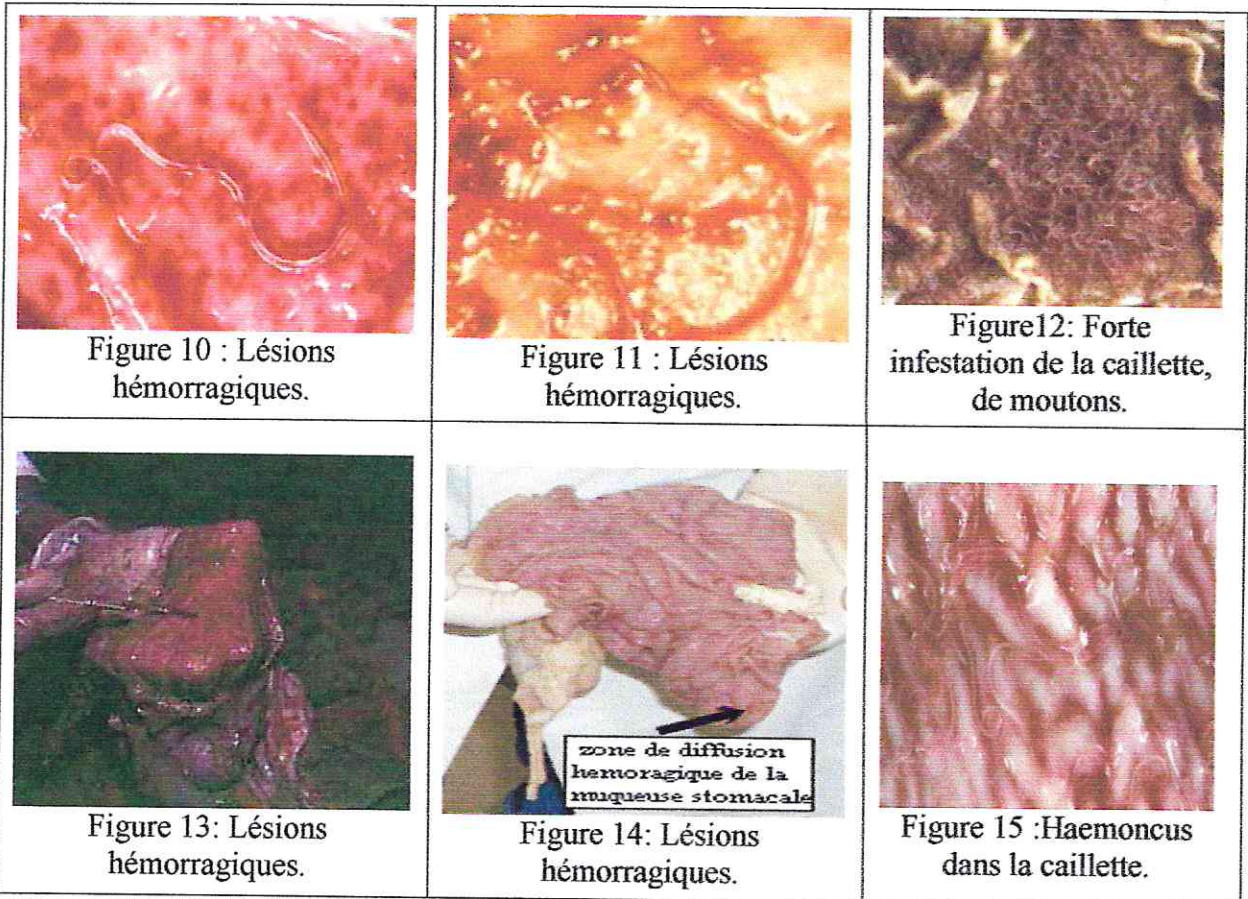
6.1.3. Pathologie

Lorsque la maladie se déclare sous sa forme aiguë, à l'autopsie, les lésions ne concernent que la caillette dont la muqueuse, siège d'une inflammation hémorragique (Figures: 10, 11, 13, 14), est parsemée de pétéchies et de zones de nécroses provoquées par la présence de milliers de vers (jusqu'à 50.000) aux stades L4, juvénile ou adulte de couleur rougeâtre. La paroi est également le siège d'une inflammation hyperplasique et nodulaire.

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 (Figure 17). 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 sont notés.

Les brebis présentent une chute drastique 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 sévère conduit à la cachexie. Des œdèmes apparaissent en région sous-mandibulaire « *signe de la bouteille* » (Figure 16), sous le ventre et aux coudes. Les muqueuses sont blanches. Par ailleurs, le pepsinogène est assez élevé et la coproscopie est positive. Beaucoup d'animaux demeurent en décubitus et la forte mortalité observée est étalée sur plusieurs semaines. Les lésions générales d'hydrocachexie sont nettes et localement, l'abomasite hémorragique ou congestive est retrouvée avec des pétéchies et des plages de nécrose autour de milliers de vers.

Une forme atténuée d'Hæmonchose 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 une période sèche, en raison du déficit alimentaire, d'où d'importantes mortalités chez les jeunes allaités.



Figures: 11, 12, 13, 14, 15,16 : Haemonchus contortus sur la surface de l'estomac montrant les zones d'hémorragie.



Figure 16 : Œdème de l'auge « Signe de la bouteille ».

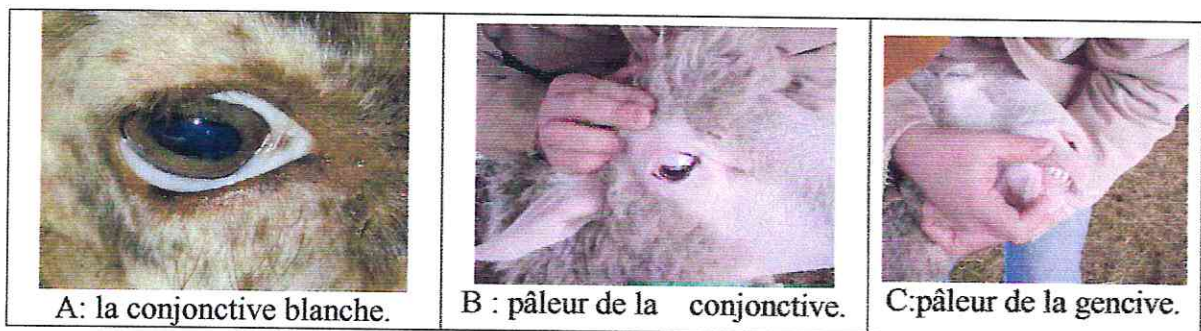


Figure 17: Signe d'anémie.

6.2. *Teladorsagia circumcincta* (ostertagiose)

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

C'est un parasite de la caillette des régions tempérées. Il mesure au maximum 1cm (Figure 18), brun-rougeâtre, visible à l'examen attentif de la muqueuse. Le stade larvaire se développe dans la muqueuse et ne peut être vu que dans les raclages de la paroi ou à l'examen anatomopathologique. Leurs spicules ont une extrémité trifurquée et sont égaux (Figure 20). Les œufs sont de taille moyenne, d'une longueur allant de 82 à 105 μ et d'une largeur allant de 42 à 60 μ (Figure 19). Ils ont une forme elliptique régulière avec des pôles symétriques relativement étroits et des parois latérales symétriques, légèrement bombées. La coque chitineuse à surface lisse est tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent un grand nombre de blastomères peu distincts qui les remplissent presque totalement.

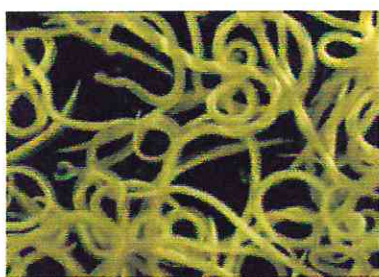


Figure 18: Adulte



Figure 19 : Œuf de *Teladorsagia circumcincta*

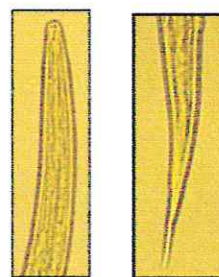


Figure 20 : Tête et queue

La période prépatente est de 3 semaines.

b) Pathologie

Teladorsagia circumcincta est l'agent responsable de l'ostertagiose des petits ruminants.

Ce parasite a la particularité d'être faiblement immunogène; les animaux ne sont immunisés qu'après la deuxième saison de pâture.

L'ostertagiose est principalement observée sur les jeunes ruminants dans les pays à climat tempéré froid et évolue sous 2 formes différentes : l'ostertagiose de type I et l'ostertagiose de type II, toutes deux ayant un caractère saisonnier typique.

L'ostertagiose de type I est la plus fréquente et survient surtout sur les jeunes animaux de première saison de pâture, parfois sur des animaux plus âgés, mais dans tous les cas pendant l'été, à l'extérieur. Sa morbidité est élevée. Les premiers signes sont 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 des globes oculaires. La maladie évolue sur une période de plusieurs semaines au cours desquelles la coproscopie devient positive avec des valeurs dépassant nettement 1000 OPG.

L'ostertagiose de type II est plus rare et sa morbidité est beaucoup plus faible. Elle survient sur des animaux jeunes, mais 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.

Les lésions les plus caractéristiques siègent sur la caillette. Macroscopiquement, dans l'ostertagiose de type I, la muqueuse congestionnée est surtout le siège d'altérations hyperplasiques qui se traduisent par la présence de petits nodules blanchâtres. On constate la présence de vers adultes brunâtres ou blanchâtres mélangés à des larves plus ou moins émergées des nodules et entourées de zones érodées ou ulcérées. Dans l'ostertagiose de type II, l'organe est hypertrophié, sa paroi est œdématisée. Les vers adultes sont très rares mais, en revanche, les larves sont très nombreuses aussi bien dans les nodules qu'à la surface de la muqueuse.

Les lésions microscopiques de la paroi de la caillette 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 (16).

Les ostertagioses évoluent le plus souvent sous une forme chronique dont la gravité dépend beaucoup de l'intensité de l'infestation et de son association avec d'autres nématodes digestifs, surtout *Trichostrongylus colubriformis*. Le nombre de larves entrant en hypobiose peut être très élevé, mais leur réveil est étalé dans le temps ; il s'ensuit que les perturbations consécutives aux lésions de la caillette durent longtemps et que l'organe ne recouvre son intégrité et ses fonctions que très lentement. La répercussion principale se traduit par un faible poids des agneaux à la naissance, d'où de nombreuses mortalités néonatales et post-natales et de sérieux retards de croissance.

6.3. *Trichostrongylus colubriformis*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

Il est rarement pathogène primaire mais il participe au syndrome de la gastro-entérite vermineuse. Il possède une petite capsule buccale et sa forme rappelle celle d'un cheveu, d'où son nom. Les adultes mesurent en général moins de 7 mm et sont très difficiles à voir. Les vers n'ont pas de capsule buccale visible, une dépression cuticulaire dans la région œsophagienne, des spicules épais non divisés et inégaux ; chez la femelle, la queue est mousse et il n'y a pas de clapet vulvaire ; les œufs sont arrangés à la suite l'un de l'autre dans l'utérus. Ces œufs sont de taille moyenne, d'une longueur allant de 78 à 101 μ et d'une largeur allant de 38 à 50 μ . Ils ont une forme elliptique irrégulière avec des pôles inégaux, pas très larges, dont un est plus arrondi que l'autre et des parois latérales inégales, avec souvent une paroi aplatie. La coque chitineuse est mince à surface lisse et tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent de 16 à 32 blastomères.

b) Pathologie

La trichostrongylose est très souvent associée à Teladorsagia, si bien que les symptômes observés sont ceux d'une gastro-entérite parasitaire. Seules les lésions intestinales permettent de la caractériser. La forme aiguë est observée chez les agneaux de préférence, 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. À l'autopsie, la paroi intestinale hypertrophiée et œdématisée est le siège de lésions d'entérite. Les villosités (au microscope) et les microvillosités sont atrophiées.

Une forme subaiguë 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 dominent le tableau clinique. Les animaux maigrissent progressivement, ils sont adynamiques et présentent des épisodes diarrhéiques. On note sur le plan lésionnel de l'émaciation musculaire et une entérite catarrhale.

Le parasite se développe dans la partie antérieure de l'intestin grêle en région sub-épithéliale. Les vers adultes vont induire des modifications histo-pathologiques :

-atrophie des villosités avec aplatissement et érosion de la muqueuse et raccourcissement des cryptes.

-atrophie des microvillosités de la bordure en brosse avec diminution de la sécrétion de certaines enzymes.

-inflammation de la lamina propria avec perméabilité accrue des capillaires et veinules.

-lésions locales dites en empreinte digitale.

On a aussi montré que ces vers modifient le niveau des hormones intestinales et ceci cause une inhibition de la motilité du tractus digestif avec ralentissement du passage du bol alimentaire. Les mécanismes responsables de l'apparition de ces lésions sont inconnus : cela peut aussi bien provenir de facteurs toxiques produits par les vers que du résultat d'une réaction immunitaire non explosive.

En fonction de la gravité de l'infestation, on pourra noter les symptômes suivants : mauvais état général, croissance ralentie ou perte de poids, diarrhée légère à forte, surtout en automne, avec déshydratation et même mort.

6.4. *Cooperia curticei*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

Il ressemble à *Teladorsagia* mais se présente en ressort et toutes les espèces ont une grande bourse caudale. Il présente une dilatation céphalique et une striation de la région œsophagienne, mais pas de gubernaculum ; les spicules portent une dilatation dans la région moyenne.

Les œufs sont de taille moyenne, d'une longueur allant de 60 à 88 μ et d'une largeur allant de 30 à 42 μ . Ils ont une forme elliptique régulière et étroite avec des pôles étroits et pratiquement égaux et des parois latérales parallèles et aplaties. La coque chitineuse est mince à surface lisse et tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent un grand nombre de blastomères peu distincts.

b) Pathologie

Cette espèce, qui vit dans la partie antérieure de l'intestin grêle, est peu pathogène car l'immunité se développe vite (en moins d'une saison) et limite efficacement la taille de la population parasitaire ; de plus, *Cooperia* ne migre pas dans la muqueuse et vit simplement enroulé autour des villosités intestinales. Il faut donc des infestations massives pour observer de l'atrophie des villosités et une diminution de la synthèse enzymatique. Le principal effet est donc une diminution de la productivité souvent masquée par l'ostertagiose.

6.5. *Nematodirus battus*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

C'est un parasite de plus grande taille (2 cm) surtout important chez l'agneau.

Il présente une petite vésicule céphalique bien distincte et deux longs spicules fusionnés à leur extrémité distale.

Les œufs sont volumineux, d'une longueur allant de 152 à 182 μ et d'une largeur allant de 67 à 77 μ . Ils ont une forme elliptique à peu près régulière et étroite avec des pôles égaux relativement aigus et des parois latérales égales. La coque chitineuse est mince et brune à surface lisse et tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent de 2 à 8 très grands blastomères de couleur foncée, séparés de la membrane vitelline par une ample cavité remplie de liquide.

Après son excrétion dans les matières fécales, la larve se développe dans l'œuf, ce qui lui permet de survivre à l'hiver dans le milieu extérieur et explique l'infestation massive des agneaux uniquement (Figure 24 -A, B-).

Sa période prépatente dure 21 jours.

b) Pathologie

Nematodirus battus est surtout présent dans les pays tempérés froids. C'est le plus pathogène mais il entraîne une réaction immunitaire forte et rapide. C'est pour cette raison que les cas sont observés exclusivement sur des agneaux au cours d'une période très limitée en début d'été (entre mai et fin juin). Les troubles se déclarent dès la sortie des larves intra 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 et permanente; liquide et vert sombre au départ, elle se décolore ensuite et devient filante et peu abondante.

L'amaigrissement, la déshydratation et la soif sont accentués. La mortalité est élevée en quelques jours (Figure 23). Les lésions d'entérite catarrhale siègent surtout sur la deuxième moitié de l'intestin grêle, avec une forte érosion superficielle (Figure 21). Le nombre des vers et la nature de la population parasitaire retrouvés à l'autopsie sont typiques des différentes formes de la maladie (Figure 22) : au début, la proportion des larves par rapport aux adultes peut dépasser 92%. 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 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 seront hébergés pendant longtemps sans provoquer de perturbations.



Figure 21 : Entérite catarrhale hémorragique de l'intestin grêle.

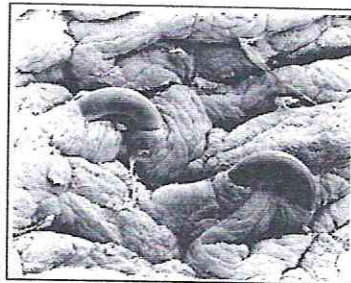


Figure 22 : *Nematodirus* sp dans l'I.G.



Figure 23 : Mort de l'animal.

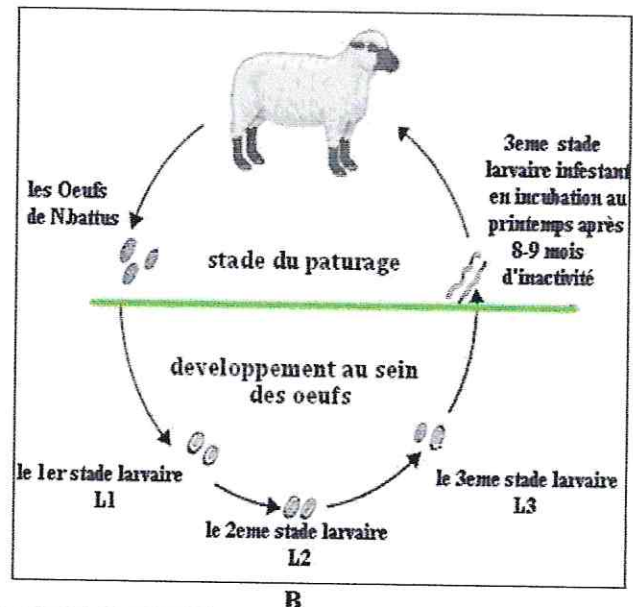
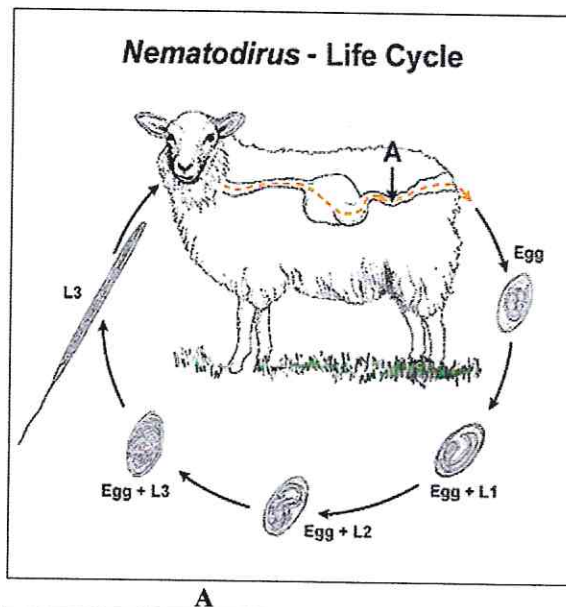


Figure 24 (A, B) : Cycle de *Nematodirus battus*.

6.6 *Chabertia ovina*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

Il se caractérise par une grande capsule buccale (Figure 25-A, B, C-), des dents et des coronules souvent présentes. Ils possèdent également une bourse caudale. Ce sont des vers plus grands et plus larges que les trichostrongylidés. Leur cycle est direct et la larve L3 est infestante. Les adultes vivent sur la muqueuse intestinale et se nourrissent de cellules épithéliales. Les espèces intestinales se répartissent en deux grands groupes : les « strongles », parasites du gros intestin (*Chabertia*, *Oesophagostomum*), et les « ankylostomes », parasites de l'intestin grêle (*Bunostomum*).

C. ovina est le plus grand nématode du colon des petits ruminants : il mesure 1,5 à 2 cm. Son énorme capsule buccale, en forme de cloche, sans dent mais munie d'une double rangée de petite papilles à son pourtour, est facile à distinguer à l'œil nu.

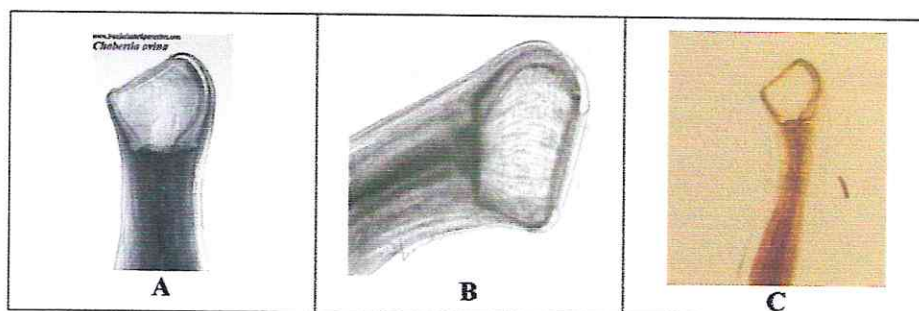


Figure 25: Capsule buccale.

Les œufs sont de taille moyenne, d'une longueur allant de 77 à 105 μ et d'une largeur allant de 45 à 59 μ . Ils sont de forme elliptique, régulière et large, avec des pôles légèrement aplatis, larges et pratiquement égaux et des parois latérales égales légèrement bombées. La coque chitineuse est mince à surface lisse, tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent de 16 à 32 blastomères.

La période prépatente est de 42 jours.

b) Pathologie

Ce parasite se retrouve souvent en petit nombre chez la plupart des moutons. Il contribue au syndrome de la vermineuse gastro-intestinale ; en grand nombre, il peut lui-même induire une atteinte clinique. Les symptômes en sont une diarrhée sporadique plus ou moins grave, des selles sanguinolentes, de l'anémie, de l'hypo-albuminémie et une perte de poids.

La pathogénie est due aux larves se réveillant de l'hypobiose, ainsi qu'aux L5 et aux adultes qui digèrent dans leur capsule buccale de gros bouchons de muqueuse, ce qui provoque des hémorragies et des pertes de protéines plasmatiques. La muqueuse du colon est alors épaissie, œdématisée et hémorragique. Les lésions ulcéreuses que l'on peut observer à ce niveau sont caractéristiques. 250 à 300 vers sont très pathogènes.

6.7 *Oesophagostomum columbianum*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

C'est un ver épais d'une longueur de 1 à 2 cm qui se différencie de *Chabertia* par sa capsule buccale très petite (son extrémité antérieure est pointue) dont l'ouverture, entourée d'une coronule, est étroite. Il possède une vésicule céphalique (dilatation cuticulaire) qui se termine par une gouttière cervicale.

Les œufs sont de taille moyenne, d'une longueur allant de 65 à 88 μ et d'une largeur allant de 40 à 54 μ . Ils sont de forme elliptique, régulière et large, avec des pôles légèrement arrondis, larges et égaux et des parois latérales à peu près égales, fortement bombées. La coque chitineuse est mince et incolore à surface lisse, tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent de 16 à 32 blastomères.

La mue en L4 a lieu dans un gros nodule au niveau de la muqueuse intestinale ; en cas de réinfestation, la L4 peut rester dans le nodule pendant un an.

La période prépatente est de 45 jours.

b) Pathologie

Ce parasite est capable d'entraîner une entérite sévère ; l'oesophagostomose est principalement liée au séjour prolongé des larves dans la sous-muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin. Les adultes histophages provoquent seulement une érosion superficielle de la muqueuse. Lors d'une primo-infestation, une diarrhée verdâtre peut être observée pendant quelques semaines chez les jeunes ruminants. En cas d'infestation massive, une péritonite fébrile parfois mortelle est possible suite à la traversée de la séreuse de l'intestin par les larves. La maladie est plus typique lors des réinfestations et concerne des jeunes animaux de plus d'un an. La diarrhée d'abord verdâtre et intermittente, devient permanente et décolorée et peut durer plusieurs mois, aboutissant à la cachexie. Les lésions intestinales et coliques sont typiques : ce sont des nodules d'aspect variable (figure 26). Les plus récents sont les plus petits (1 mm de diamètre), superficiels ; ils ne déforment pas la paroi muqueuse et sont de couleur noire, en relation avec l'inflammation hémorragique. Des nodules moyens de 2 à 3 mm, blancs au centre et auréolés de noir à la périphérie, renferment des larves L4. Ces nodules commencent à subir la dégénérescence caséuse. Les nodules les plus gros, 5 à 6 mm sont entièrement blancs et font saillie dans la lumière, déformant également la paroi du côté de la séreuse. Entièrement caséifiés et parfois calcifiés, ils ne renferment pas, en général, de larves. Celles-ci ont été détruites par le processus de dégénérescence ou ont gagné la lumière intestinale par une perforation au sommet du nodule.



Figure 26: Lésions nodulaires.

6.8 *Bunostomum trigonocephalum*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

C'est l'un des plus gros nématodes de l'intestin grêle des ruminants. Il possède une capsule buccale antérieure courbée vers le dos, portant à son bord une paire de plaques coupantes et à l'intérieur un grand cône dorsal.

Les œufs sont de taille moyenne, d'une longueur allant de 75 à 104 μ et d'une largeur allant de 45 à 57 μ . Ils sont de forme elliptique, irrégulière et large, avec des pôles pratiquement égaux, larges et légèrement aplatis et des parois latérales inégales, dont l'une est plus ou moins aplatie. La coque chitineuse est mince à surface lisse, tapissée à l'intérieur d'une fine membrane vitelline. Les œufs contiennent de 4 à 8 blastomères de couleur foncée.

La période prépatente est de 1 à 2 mois. La larve L3 pénètre par voie orale ou transcutanée.

b) Pathologie

Seuls les jeunes animaux contractent la maladie, les adultes développant une bonne immunité. La forme chronique est la plus courante. Les symptômes apparaissent consécutivement à l'agression infligée par les larves à la paroi intestinale, mais ils sont essentiellement la traduction de l'hématophagie : 100 à 500 vers induisent de l'anémie, de l'hypo-albuminémie, de l'amaigrissement et parfois de la diarrhée. Les lésions siègent sur tout l'intestin grêle avec une entérite hémorragique et des ulcères entourés d'une plage de nécroses aux endroits d'implantation des vers.

6.9 *Strongyloïdes papillosus*

a) Caractéristiques morphologiques et biologiques

Strongyloïdes papillosus appartient à la famille des Rhabditidés : ce sont de petits vers très fins, mesurant souvent moins d'1 cm de long, à petite capsule buccale, sans bourses caudales (Figure 27) ; seules les femelles sont parasitaires, les mâles étant saprophytes et vivant dans le milieu extérieur. Leur cycle est direct et la larve L3 est infestante.

Strongyloïdes papillosus est un parasite fréquent de l'intestin grêle, surtout des jeunes animaux.

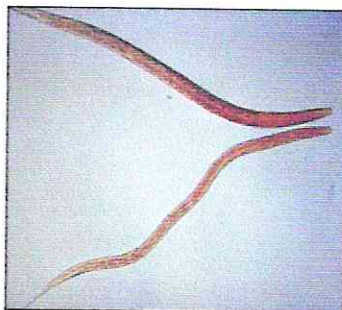


Figure 27: *Strongylus papillosus* adulte.

Les œufs sont de petite taille, d'une longueur allant de 47 à 65 μ et d'une largeur allant de 25 à 26 μ . Ils sont de forme elliptique, régulière et large, avec des pôles égaux, larges et légèrement aplatis et des parois latérales égales, légèrement bombées. La coque chitineuse est mince et incolore à surface lisse. Ce sont des œufs embryonnés, très typiques, qui contiennent une larve L1 de couleur grisâtre qui éclot très rapidement, parfois même dans les 24 heures.

Le cycle est particulier (Figure 28) : les femelles, parasites de l'intestin grêle, produisent des œufs embryonnés par parthénogenèse ; après éclosion, la L1 peut passer par les différentes mues dans le milieu extérieur (la litière) pour donner des femelles et des mâles saprophytes. Plusieurs générations libres peuvent ainsi se succéder, mais sous certaines conditions défavorables (température basse, faible humidité), la L3 peut devenir parasite et traverser la peau pour gagner par voie veineuse le poumon, la trachée et l'intestin grêle.

Cependant, la principale source d'infestation chez le jeune est la mobilisation des larves arrêtées dans la musculature de la mère et qui vont gagner le jeune via le lait.

La période prépatente est très courte : 1 à 2 semaines.

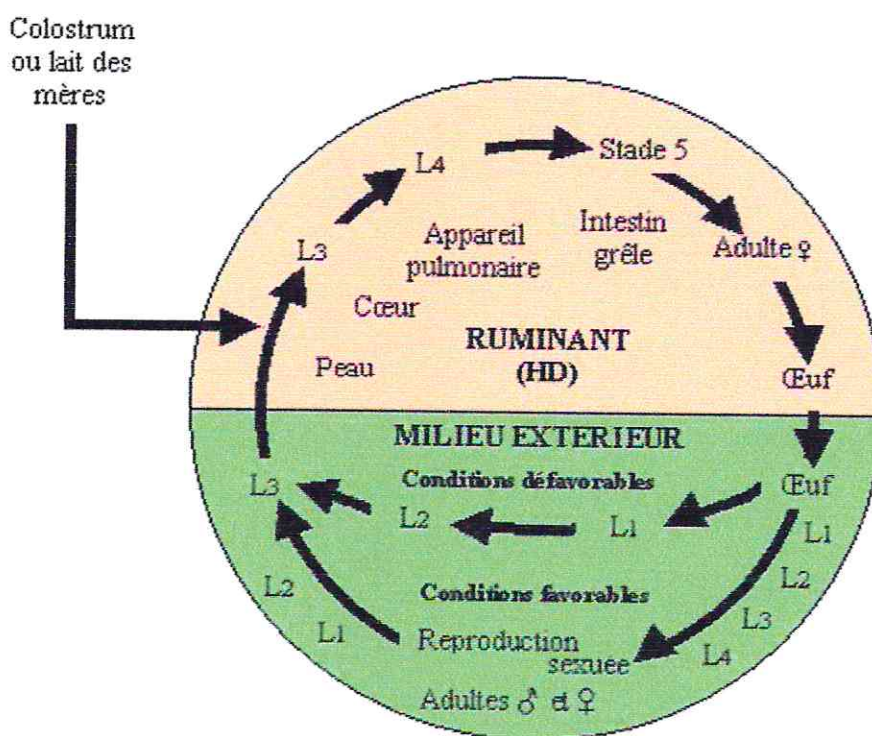


Figure 28 : Cycle évolutif de *Strongyloides papillosus*.

b) Pathologie

L'importance pathologique de ce parasite est faible mais il peut entraîner une entérite sévère. La pénétration transcutanée provoque des lésions inflammatoires et assure la pénétration de germes pathogènes (piétin). Le passage par le poumon provoque de petites pétéchies. Les parasites adultes creusent des galeries dans la paroi du tube digestif, ce qui entraîne de la nécrose locale et de la malabsorption avec diarrhée. Les signes cliniques ne sont présents que chez les très jeunes, durant le premier mois après la naissance : diarrhée, anorexie, abattement, perte de poids, retard de croissance. Ceci est lié à la transmission galactogène.

II- Nématodes respiratoires

Introduction

Dans nos régions à climat chaud, les strongyloses respiratoires affectent d'avantage les petits ruminants que les bovins, contrairement aux régions plus tempérées, où l'on observe l'inverse. Cependant, bien que les strongyloses respiratoires ne tuent que rarement les animaux atteints, les dépréciations économiques que subissent ces derniers sont importantes, en raison du ralentissement de la croissance et des fréquentes complications secondaires, dont les manifestations cliniques, généralement plus nettes, rejettent au second plan les incidences sanitaires et économiques directes de ces helminthoses. En raison de leur fréquence et de leur incidence économique relativement importante, les strongyloses respiratoires des ruminants font l'objet d'une étude un peu plus détaillée.

On regroupe sous ce terme les parasites Nématodes Secernentea, ordre des Strongylida appartenant à deux super-familles :

- Super-famille des Trichostrongyloidea, famille des Dictyocaulidés : *Dictyocaulus filaria* (agent de la dictyocaulose)
- Super-famille des Metastrongyloidea, famille des Protostrongylidés : *Protostrongylus rufescens*, *Muellerius capillaris*, *Cystocaulus ocreatus*, *Neostrongylus linearis* (regroupés sous l'entité clinique de protostrongyloses).

Dans les deux cas, on parle plus volontiers du point de vue clinique de " bronchite vermineuse" (54).

1. *Dictyocaulus filaria*

a) Caractéristiques morphologiques

D. filaria appartient à la famille des Trichostrongylidés (caractéristiques : voir *Haemonchus*). Ce parasite est un ver blanchâtre, filiforme et effilé aux extrémités. L'extrémité antérieure ou « bouche » est entourée de quatre lèvres. La cavité buccale est petite et présente un anneau chitineux dans sa partie postérieure. Le mâle mesure de 5 à 7 cm de long environ pour un diamètre de 0,4 mm. Les spicules sont alvéolés et arqués, et les branches de la côte dorsale sont trilobées. La femelle est généralement plus développée que le mâle et mesure de 5 à 10 cm de long.

b) Epidémiologie

- Individus sensibles : les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes.
- Saison : infestation essentiellement au printemps.
- Prévalence = faible si la prophylaxie est bien conduite, mortalité = rare.
- Mode de contamination : ingestion de larves au stade 3 présentes dans le milieu extérieur (dictyocaulose)
- Résistance du stade infestant : les larves 3 de *D. filaria* sont assez résistantes dans le milieu extérieur. Elles tolèrent un léger manque d'humidité et peuvent persister l'année suivante lorsque les hivers ne sont pas trop rigoureux (54).

c) Agents pathogènes

A l'état adulte, les parasites se logent dans la trachée et les grosses ramifications bronchiques, où ils se nourrissent d'exsudat trachéo-bronchique et de cellules desquamées. La durée de leur vie dépendra à la fois de leur vitalité et de la résistance de l'hôte ; elle peut varier de quelques semaines à plus d'un an.

Le cycle évolutif est de type monoxène. Les femelles fécondées pondent des œufs embryonnés au milieu des mucosités. Un faible nombre de ces œufs est expulsé directement lors des accès de toux ou par le jetage qui accompagnent généralement l'infestation. La grande majorité est, cependant, déglutit avec le mucus et passe dans le tube digestif où ils éclosent, et ce sont les larves du premier stade (L1) qui seront éliminées avec les matières fécales.

La morphologie des L1 est utilisée dans le diagnostic coprologique des infestations (figure 29-C). La larve L1 de *Dictyocaulus filaria* mesure 550 à 580 μ de longueur et présente à son extrémité un bouton protoplasmique, de nombreuses granulations de réserves de teinte légèrement verdâtre dans la partie centrale de leur corps et une queue conique, courte, en pointe mousse (figure 29- A, B-).

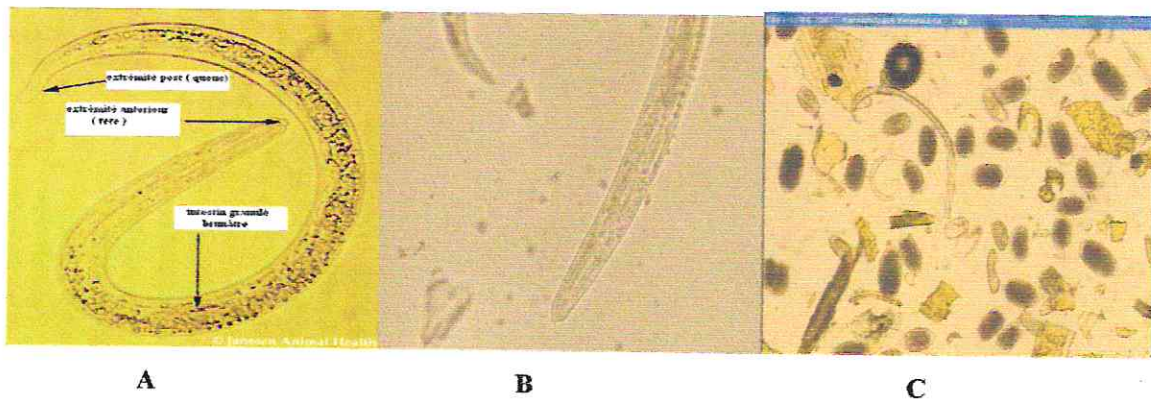


Figure 29 (A, B): Larve L1 de *Dictyocaulus filaria* avec le bouton céphalique caractéristique dans la partie antérieure(x400).

(C) : Œufs et larves de dictyocaulus.

Ces larves ne se nourrissent pas dans le milieu extérieur, où elles subissent une maturation, qui se traduit par deux mues successives (Figure 30), la première formant les larves du deuxième stade (L2) et la deuxième aboutissant à la formation des larves du troisième stade (L3), qui sont infestantes pour leur hôte ; chaque stade se forme dans la cuticule du précédent.

L'infestation des animaux se réalise suite à l'ingestion d'herbe souillée par les L3. Le développement chez l'hôte a été bien étudié par Anderson et Vester (20). Les L3 se libèrent des deux exuvies, puis traversent la paroi intestinale, pénètrent dans les voies lymphatiques et subissent une mue, qui les transforme en larves du quatrième stade (L4) au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques. Elles empruntent le canal thoracique pour gagner le cœur, puis les poumons par l'artère pulmonaire. Cette arrivée des L4 dans les alvéoles pulmonaires déclenche les réactions immunologiques les plus importantes. Les larves qui échappent à ces réactions traversent la paroi alvéolaire et remontent les bronchioles, où elles subissent la dernière mue aboutissant à la formation des adultes immatures.

La maturité sexuelle est atteinte dans les bronches en 30 à 55 jours.

Période prépatente est d'environ 5 semaines.

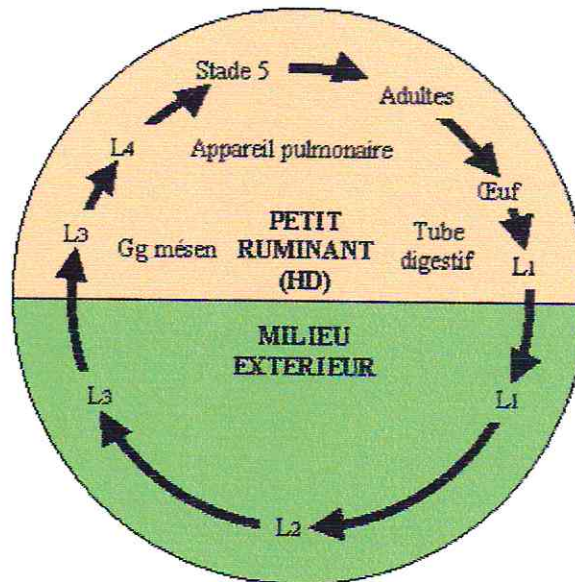


Figure 30 : Cycle de *D. filaria*.

Une fois ingérées par les ovins, les larves 3 (L3) gagnent les ganglions mésentériques pour donner les larves 4 qui migrent à leur tour dans les poumons (via le système lymphatique puis le cœur droit) où elles atteignent le stade 5 précédant le stade adulte proprement dit. Les adultes, situés dans les bronches, pondent des œufs qui évoluent alors en larves 1. Ces dernières sont dégluties et éliminées avec les fèces.

Dans le milieu extérieur, en présence d'humidité, ces larves subissent deux mues pour aboutir à la larve 3, stade infestant (54).

d) Facteurs favorisant le parasitisme

Trois types de facteurs influencent l'épidémiologie de la dictyocaulose. Il s'agit de facteurs qui dépendent du parasite, des conditions du milieu extérieur et de l'hôte.

- Facteurs dépendant du parasite

Comparée à celle d'autres nématodes, la longévité de *Dictyocaulus* adulte chez l'hôte est relativement faible et ne dépasse guère 8 mois en l'absence de toute réinfestation. Cette durée est plus courte (30 à 45 jours) chez les animaux soumis à des réinfestations. La prolificité est, en revanche, importante puisqu'un animal montrant des signes cliniques de la maladie élimine jusqu'à 4 millions de L1 par jour.

- Facteurs dépendant du milieu extérieur

L'épidémiologie de la dictyocaulose est plus étroitement dépendante des facteurs du milieu extérieur que celle des strongyloses gastro-intestinales. Cette plus grande dépendance est due au fait que la survie et le développement des L1, des L2 et des L3 sont eux-mêmes plus étroitement liés à la pluviométrie, à l'humidité et à la température du milieu. Ces larves sont beaucoup plus fragiles que les larves correspondantes des strongyles gastro-intestinaux (24). A cette grande fragilité s'ajoute la relative rapidité de l'épuisement des réserves accumulées depuis le stade embryonnaire et sur lesquelles les larves survivent dans ce milieu, où elles ne peuvent pas se nourrir en raison des exuvies qui persistent après chaque mue.

Pour pouvoir survivre et poursuivre leur développement, les L1 doivent être

rapidement libérées de la masse fécale où leur survie ne dépasserait pas 1 à 2 semaines. Cette libération est favorisée par le piétinement et les pluies fréquentes ou la présence de flaques d'eau. Ces formes libres sont, en outre, très sensibles à la dessiccation et à la chaleur dont les effets nocifs sont plus nets que sur les larves des strongles gastro-intestinaux. Leur développement et leur survie exigent des températures plus basses et des taux d'humidité plus élevés (23).

- Facteurs dépendant de l'hôte

Les animaux jeunes sont plus réceptifs et plus sensibles que les animaux de plus d'un an. A niveau d'infestation égal, les jeunes hébergent beaucoup plus de vers et présentent des symptômes beaucoup plus sévères que les animaux plus âgés. Enfin, la réceptivité et la sensibilité des jeunes sont aggravées par les maladies intercurrentes parmi lesquelles les helminthoses digestives sont les plus importantes. L'immunité plus ou moins solide, qui se développe après une infestation accompagnée de manifestations cliniques, module l'élimination larvaire (22,27). Des individus ayant développé une immunité peuvent demeurer des porteurs latents de parasites. L'évolution de ces parasites peut reprendre sous certaines conditions, ce qui contribue à la contamination du milieu extérieur.

e) Pathologie

La dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu.

- *Syndrome chronique bronchique*

Au niveau des bronches et des bronchioles, les parasites exercent des actions irritative et mécanique. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifères. Le mucus abondant entoure les amas de parasites, de taille relativement importante, ce qui aboutit à la formation de bouchons « mucovermineux ». L'action irritante est à l'origine de la toux et de la dyspnée par excitation du nerf pneumogastrique, alors que les bouchons « mucovermineux » aggravent la dyspnée et provoquent les accès de suffocation et les lésions d'emphysème et d'atélectasie.

- *Syndrome aigu pulmonaire*

Ce syndrome relève de phénomènes d'immunopathologie. Il est observé chez des animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestants antérieurs, et qui sont soumis à des réinfestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L4 dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale (25), dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion.

f) Symptômes

Chez les Ovins, on retrouve essentiellement *Muellerius capillaris*, *Dictyocaulus filaria* et *Protostrongylus rufescens*. *Cystocaulus ocreatus* et *Neostrongylus linearis* sont très peu retrouvés lors de strongylose respiratoire.

La dictyocaulose s'accompagne de dyspnée, de toux et de jetage. Les complications par surinfection bactérienne sont possibles. A l'auscultation, les bruits respiratoires sont nombreux.

Cliniquement, on distingue les deux formes de dictyocaulose :

- Syndrome chronique bronchique

Ce syndrome évolue fréquemment chez des animaux jeunes suite à une primo-infestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16^{ème} jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30^{ème} jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique et « abdominale ». Le jetage est abondant, généralement bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent, ce qui indique alors la présence de complications secondaires. L'auscultation permet de relever des râles ronflants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison, d'après Soulsby, de l'expulsion d'un nombre important de parasites (26).

- Syndrome aigu pulmonaire

Cette forme « Syndrome asthmatiforme » est exceptionnelle chez les ovins. Elle n'est, d'autre part, observée que chez des animaux plus âgés, qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des réinfestations. Cette forme a été bien décrite par Michel (21). La toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant : les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoires, indiquant l'existence d'un œdème pulmonaire. Cette forme est souvent hyperthermisante en raison de la grande fréquence des complications bactériennes. La mort n'est pas fréquente, mais peut survenir brutalement lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque. La guérison est fréquente, comme il est possible aussi que la maladie tende à évoluer progressivement vers le syndrome bronchique chronique.

g) Lésions

- Syndrome chronique bronchique

L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des *Dictyocaulus* (Figure 31). Lors d'infestations massives, le mucus et les vers forment des bouchons « mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie de coloration grisâtre. L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles, qui renferment un nombre important de macrophages et de leucocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique.

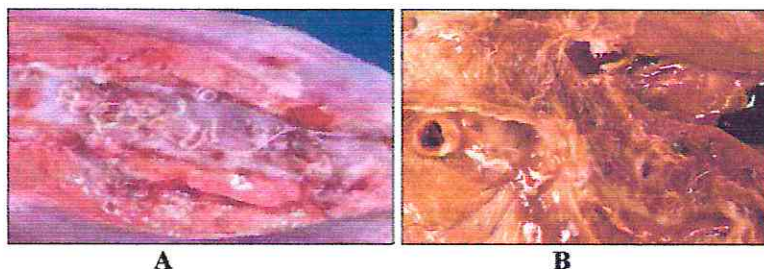


Figure 31 (A, B) : Dictyocaulus dans les bronches.

- Syndrome aigu pulmonaire

Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel (Figure 32). L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, et la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles, cet examen révèle une péribronchiolite ainsi que la présence de larves de *Dictyocaulus*.

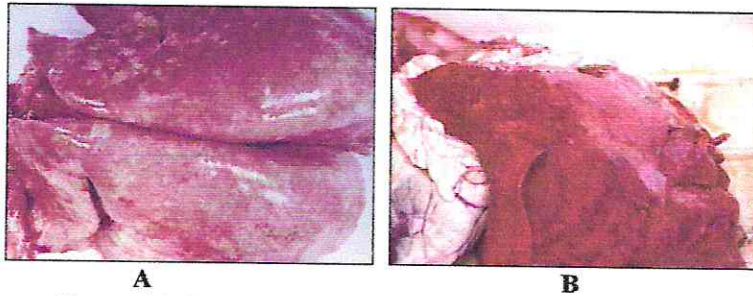


Figure 32 (A, B): Lésions de nodules de *Dictyocaulus*.

2. Protostrongyloses

a) Epidémiologie :

- Individus sensibles : les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes.
- Saison : infestation essentiellement au printemps.
- Prévalence = faible si la prophylaxie est bien conduite, mortalité = rare.
- Mode de contamination : ingestion de larves au stade 3 présentes chez un hôte intermédiaire (protostrongyloses).
- Résistance du stade infestant : Dans les cas des protostrongyloses, les larves 3 sont protégées par leur hôte intermédiaire.

b) Cycle évolutif (cycle dixène) (Figure 33):

Les ovins se contaminent par ingestion d'un gastéropode terrestre (Escargot ou Limace) ou par ingestion des larves 3 libérées après la mort de ce dernier. Si l'évolution des stades larvaires au stade adulte est la même que dans le cas du *Dictyocaulus filaria*, la localisation finale des parasites n'est pas identique : dans les petites bronches pour *Protostrongylus rufescens* et *C. ocreatus* et dans les alvéoles pour *Muellerius capillaris* et *Neostongylus linearis*. Les œufs évoluent en larves 1 qui sont dégluties et éliminés avec les fèces.

Dans le milieu extérieur, ces larves recherchent leur hôte intermédiaire dans lequel elles effectuent deux mues pour aboutir au stade infestant (Larves 3).

Période prépatente= 1 à 2 mois.
 Durée de la phase chez l'HI = 2 à 4 semaines.
 HI = idem que *Dicrocoelium lanceolatum*.

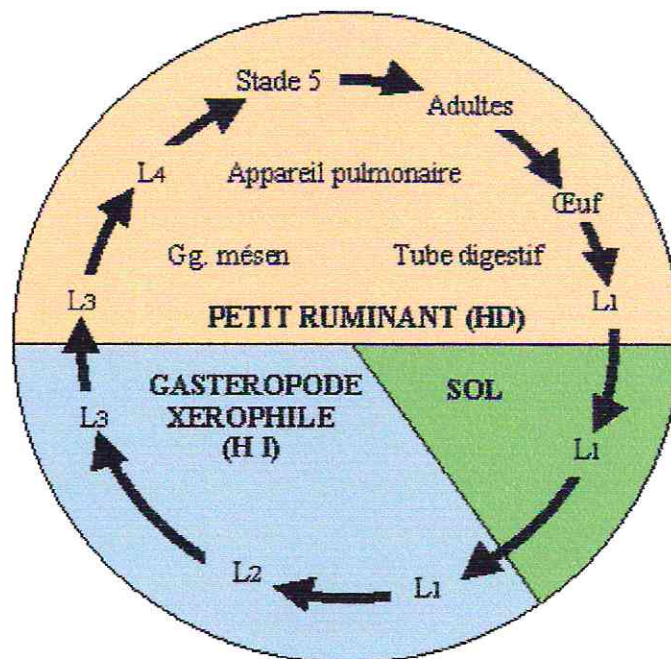


Figure 33 : Cycle des " Protostrongylinés ".

c) Clinique

Les protostrongyloses ont une manifestation clinique beaucoup plus atténuée ce qui tendrait à sous-évaluer son importance réelle. Les animaux atteints sont amaigris, en mauvais état général avec des répercussions sur les performances zootechniques. Là aussi, les surinfections restent possibles. Ces parasites induisent chez l'hôte une réaction granulomateuse de type éosinophilique, appelée communément " grains de plomb ".

Tableau 1: Tableau récapitulatif des principaux nématodes des ovins

Nom	Groupe	Localisation	Pathogénicité	Fréquence	Conditions favorables	Animal cible
<i>H. contortus</i>	nématode	caillette	très élevée	moyenne	Pâturage	Agneaux
<i>T. circumcincta</i>	nématode	caillette	Elevée	moyenne	Pâturage	Agneaux et antenais
<i>T. colubriformis</i>	nématode	intestin grêle	moyenne à élevée	faible	Pâturage	Agneaux
<i>Cooperia curticei</i>	nématode	intestin grêle	moyenne à élevée	moyenne	Pâturage	Agneaux
<i>N. battus</i>	nématode	intestin grêle	Elevée	élevée	Pâturage	Agneaux de 4-10 sem.
<i>Chabertia ovina</i>	nématode	colon	Faible	élevée	Pâturage	Agneaux
<i>Oes. columbianum</i>	nématode	intestins	Faible	faible	Pâturage	Agneaux
<i>B. trigonocephalum</i>	nématode	intestin grêle	Elevée	faible	Pâturage	Agneaux
<i>S. papillosus</i>	nématode	intestin grêle	moyenne à élevée	élevée	Bergerie (litière épaisse)	Agneaux
<i>D. filaria</i>	nématode	bronches	Moyenne	moyenne	Pâturage	Agneaux

Chapitre 2 : Parasitoses externes

Introduction

Les infestations ectoparasitaires des petits ruminants sont fréquemment rencontrées en médecine vétérinaire et ont des conséquences économiques graves, associées le plus souvent à un impact marqué sur le bien être animal. Les principaux ectoparasites du mouton sont, par ordre d'importance décroissante : les agents des gales et des myiases, les poux, les tiques et le mélophage (ou faux pou du mouton).

La gale psoroptique ovine est une ectoparasitose cosmopolite et grave. Cette dermatite prurigineuse délabrante est responsable de pertes économiques considérables. Elle constitue cependant la parasitose la plus grave et la plus fréquente chez les ovins (47)

1. Définition et importance

La gale psoroptique du mouton est hautement contagieuse et caractérisée par un prurit intense et un délabrement cutané marqué. Elle est le résultat de l'infestation par un acarien du genre *Psoroptes*. Cette infestation est à l'origine de dermatite superficielle chronique, exsudative et prurigineuse, de forte irritation, et peut concerner l'ensemble des zones lainées de l'animal atteint. Une diminution de la croissance chez les jeunes, un net affaiblissement de l'état général et même la mort peuvent être observés dans les cas les plus graves.

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

Chez le mouton ; l'agent responsable de la gale psoroptique est un acarien sarcoptiforme (ou astigmaté), acaridié psorique, parasite dermatrope vivant dans l'épaisseur ou à la surface de l'épiderme, et qui déterminent une dermatose très prurigineuse et contagieuse.

La famille des Psoroptidés (*Psoroptidae*) regroupe des ectoparasites non térébrants des mammifères, le genre *Psoroptes* étant à l'origine de la gale psoroptique ovine (44).

2. Caractéristiques morphologiques de *Psoroptes ovis*

➤ *Psoroptes ovis* présente les caractères généraux des acariens sarcoptiformes

Comme tous les acaridiés (ou acariens sarcoptiformes), *Psoroptes ovis* présente un corps ramassé, globuleux et non segmenté. Les pièces buccales composées de chélicères courts et larges forment avec les pédipalpes un tout appelé rostre, en forme de triangle isocèle (47, 46), situé à l'extrémité antérieure du corps. Ce sont des parasites de petite taille (0,2 à 1,5 mm), à peine visibles à l'œil nu, au tégument mince et peu sclérifié. Les formes adultes et les nymphes possèdent quatre paires de pattes insérées sur des épimères, tandis que les larves sont hexapodes (49). Le dimorphisme sexuel est bien marqué. Ces parasites sont dépourvus de stigmaté, la respiration étant assurée au travers de la cuticule.

➤ *Psoroptes ovis* présente les particularités morphologiques des Psoroptes

D'apparence blanc-nacrée et globuleuse, les Psoroptidés vivent à la surface de l'épiderme des mammifères et sont caractérisés par un corps ovalaire pourvu de pattes longues en deux groupes, toutes visibles sur la face dorsale. Les pattes sont terminées par une ventouse en forme de cornet de glace, portées par des pédicules longs et tri-articulés, comme nous pouvons l'observer sur la (Figure 34) Les mâles portent à leur bord postérieur deux lobes abdominaux en avant desquels se trouvent sur la face dorsale deux ventouses copulatrices. Les femelles présentent des tubercules copulateurs (49, 41).

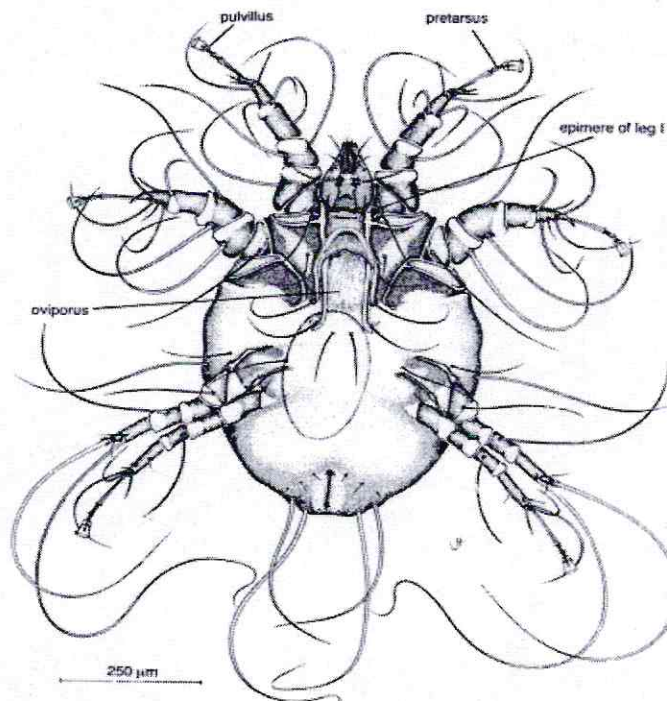


Figure 34 : Vue ventrale d'une adulte femelle *Psoroptes ovis* (44).

3. Biologie et cycle évolutif

➤ Plusieurs espèces cibles pour *Psoroptes ovis*

Psoroptes ovis est un ectoparasite essentiellement des ovins et des bovins, mais peut être également parasite des chevaux (44).

Il n'est en revanche pas parasite de l'homme.

➤ Peu mobile, il vit et se nourrit à la surface de la peau

Les *Psoroptes* ne pénètrent pas dans les couches superficielles de la peau comme les sarcoptes, ils vivent à la surface de l'épiderme, à la base des poils ou à l'abri sous les croûtes, en marge des lésions. (49, 48, 45).

Leur nutrition est assurée par les débris cellulaires disponibles à la surface de la peau (cellules kératinisées) et les fluides tissulaires (sang, lymphe) qui s'écoulent après ponction ou abrasion de l'épiderme par leur rostre (49, 50), en effet, *Psoroptes ovis*, est muni de longs chélicères acérés capables de percer et d'irriter la peau, et de structures lui permettant d'aspirer l'exsudat cutané (47).

➤ Un cycle biologique court, une multiplication rapide

Le cycle biologique de *Psoroptes ovis* est présenté sur les (Figures 35 et 36). Il est entièrement réalisé à la surface de l'hôte.

La femelle ovigère, de 750 µm de long, dépose ses œufs à la surface de la peau, en marge des croûtes épidermiques (49). Ovaux, blancs et nacrés, les œufs mesurent environ 250 µm et éclosent en 1 à 3 jours (44, 52).

Cette durée d'éclosion est prolongée si les œufs ne sont pas en contact direct avec la peau (52). Les larves qui en émergent, de 330 µm de long, sont hexapodes et présentent des ventouses aux extrémités des paires I et II, la paire III se terminant par deux longues soies. Ces larves muent alors en protonymphes puis en deutonymphes octopodes et aux caractéristiques morphologiques similaires aux femelles adultes, on observe une ventouse terminale sur les paires I, II et IV, la paire III présentant toujours deux longues soies. Les paires III et IV sont alors plus courtes et moins épaisses que les deux premières et on observe déjà les tubercules copulateurs. La dernière mue donne naissance aux adultes, le mâle étant nettement reconnaissable par sa paire de ventouses copulatrices et de lobes postérieurs pourvus de 2 longues et 3 plus courtes soies. La paire III est la plus longue, la IV est la plus

courte et les paires I et II sont les plus robustes. Des ventouses coiffent les paires I, II et IV.

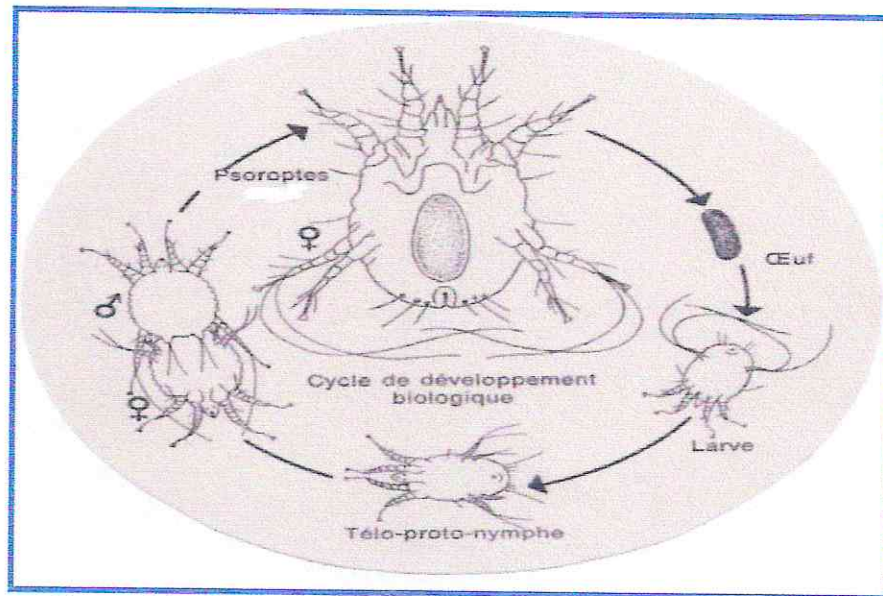


Figure 35 : Cycle de développement biologique de Psoroptes.

Les conditions idéales de développement exigent une certaine humidité et des températures douces à fraîches. Par ailleurs, ces acariens sont sensibles à la dessiccation.

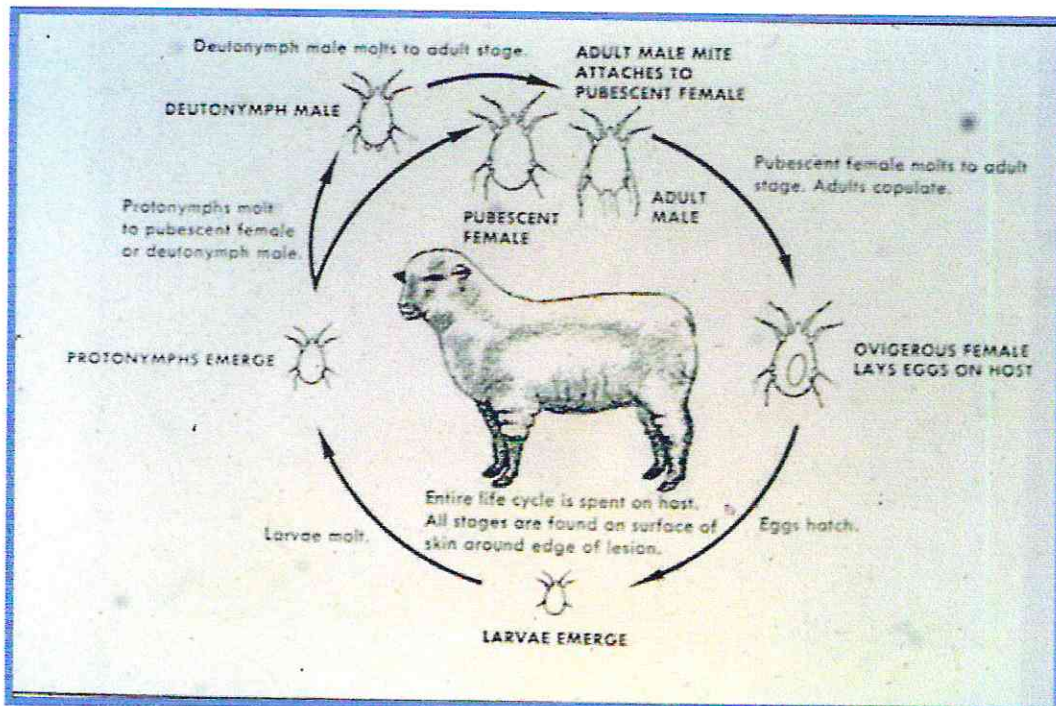


Figure 36 : Cycle de Psoroptes ovis.

4. Principaux aspects épidémiologiques

➤ Une parasitose cosmopolite :

La gale psoroptique a historiquement concerné la plupart des pays d'élevage ovien.

➤ Une maladie saisonnière :

La gale psoroptique est une maladie hivernale, diagnostiquée d'avantage en automne et en

hiver (de septembre à avril) (47). Durant l'été, alors que les conditions de survie du parasite sont moins favorables (temps chaud et sec), la maladie entre dans une phase de latence durant laquelle la peau cicatrise, l'animal se rétablit et paraît à nouveau sain. Cette latence peut s'expliquer en partie par les pertes de population élevées durant la tonte, qui expose les acariens à un environnement moins adapté et améliore la condition et donc la résistance de l'hôte.

➤ Une parasitose très contagieuse :

La gale psoroptique est une parasitose très contagieuse, qui se propage rapidement au sein des troupeaux, le cycle de *Psoroptes ovis* étant relativement court, la croissance de la population parasitaire est rapide sur son hôte. Après l'introduction d'une population de *Psoroptes* dans un cheptel, l'ensemble du troupeau peut être touché en quelques semaines : le taux de morbidité est très élevé.

Les modes d'infestation et de transmission au sein du troupeau sont directs ou indirects :

✓ ***Transmission directe***

Les animaux se contaminent le plus souvent par contact direct avec des animaux porteurs (50, 49, 47).

✓ ***Transmission indirecte***

La contamination ou la transmission sont également possibles indirectement à partir d'objets qui ont été en contact avec les porteurs et donc souillés par des parasites (49). Les bâtiments d'élevage (litière, enclos, murs...), le matériel (de tonte en particulier), les clôtures... (50), les véhicules de transport, les êtres vivants non réceptifs (l'éleveur, le vétérinaire, mais aussi d'autres animaux comme le chien ou les oiseaux peuvent parfois véhiculer la maladie, d'un animal à l'autre ou d'un élevage à l'autre.

5. Réceptivité et sensibilité

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

5.1. Facteurs intrinsèques :

5.1.1. La race

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

Il a également été évoqué que les races à peau plus fine seraient plus sensibles à l'infestation. Cependant on considère qu'il n'y a pas de prédispositions particulières en fonction de la race (49).

5.1.2. Le sexe

De même, aucune prédisposition liée au sexe n'est mise en évidence(49).

5.1.3. L'âge

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

5.2. Facteurs extrinsèques :

5.2.1. La malnutrition

Une alimentation particulièrement déficiente en vitamine A et en sels minéraux favoriserait le développement des acariens sarcoptiformes sur les animaux (49).

5.2.2. Les maladies intercurrentes

Les dysendocrinies et d'autres maladies cutanées, telles que la phtiriose et les dermatomycoses, peuvent accentuer les lésions de gale (49).

5.2.3. Conditions d'élevage

Les animaux sont plus réceptifs et présenteront une expression plus sévère de la maladie dans des élevages mal entretenus (49, 50).

6. Pathologie

a) Symptômes

La période d'incubation de la gale psoroptique varie de deux à huit semaines (51), selon la période de l'année, le cycle complet étant de 10 à 14 jours dans des conditions idéales et les premiers signes cliniques pouvant apparaître dès l'amorce de croissance de la population parasitaire.

De façon typique, dans un troupeau atteint, de nombreux animaux sont affectés et présentent des démangeaisons et une toison dépouillée : le prurit peut affecter plus de 90% des individus (51). Certains peuvent être très amaigris et faibles, la mort est même constatée dans certains cas. Par ailleurs, dans d'autres troupeaux, la maladie évolue de façon très discrète, avec un faible niveau d'incidence et des lésions minimales. C'est le cas dans des troupeaux où les animaux sont très résistants grâce à une très bonne alimentation ou dans des conditions climatiques défavorables au développement des Psoroptes, ou encore dans les élevages où un traitement a été mis en place mais pas de façon optimum (survie d'une petite population de parasites). (50).

La phase précoce de la maladie est caractérisée par une population restreinte d'acariens et des lésions très discrètes. Au début de l'affection, les moutons sont nerveux, se frottent les épaules et les flancs contre différents objets, et présentent une toison souillée et des mouvements fréquents de la tête. A ce stade, il n'est pas possible de différencier cette maladie d'autres affections ectoparasitaires, comme des myiases ou des phtiriose, ou même non parasitaire (tremblante). Certains animaux infestés sont même cliniquement tout à fait normaux, et peuvent alors aisément introduire le parasite au sein d'un troupeau indemne.

La toison paraît humide et la laine est décolorée par endroits à force de léchage. Chez les plus jeunes, on parlera d'« agneaux léopards » : les agneaux peuvent présenter, dès l'âge de huit jours (d'où la difficulté de traitement), des tâches blanches à divers endroits du corps, liées à des plages de décoloration de la laine par léchage (laine blanchie par la salive). (42).

Dans les cas plus avancés, le prurit s'intensifie, les lésions apparaissent : de larges portions de la toison commencent à tomber, la peau est à vif, souvent sanguinolente. Les croûtes caractéristiques, écailleuses et jaunâtres, ressemblent à des flocons de maïs et sont observées surtout à la périphérie des lésions. On retrouve des touffes de laine sur les clôtures suite au prurit, qui favorise l'apparition de plaies et d'abcès de surinfection. A ce stade, les animaux commencent à maigrir, on observe des crises épileptiformes. Les animaux s'affaiblissent, deviennent cachectiques. L'état des animaux peut alors rapidement se dégrader vers la mort.

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

b) Lésions

Les lésions cutanées peuvent être observées sur toutes les parties du corps (figure 37), et sont localisées aux zones particulièrement lainées (43); l'atteinte des flancs, des épaules et du garrot semble cependant la plus caractéristique, et surtout la plus spectaculaire, lorsque les lésions sont très étendues (48). Les lésions débutantes sont de petites papules de quelques millimètres de diamètre (de 1 à 5-6 mm), d'aspect blanchâtre ou jaunâtre sur des zones érythémateuses, et laissant exsuder des sérosités qui agglomèrent les fibres de laine à proximité et qui, en se desséchant, constituent des croûtes jaunâtres (50). En tombant, ces croûtes entraînent la chute de la laine. La toison paraît alors déguenillée, la laine s'arrachant facilement par touffes entières. Lorsque la maladie évolue et progresse, les exsudations séreuses augmentent et les lésions s'étendent. Elles couvrent les épaules le cou, le thorax, la région dorsolombaire et les flancs (51).

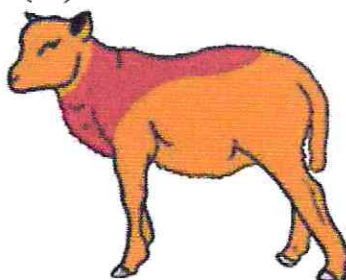


Figure 37 : La localisation de Psoroptes au corps de l'animal

Les principaux dommages à la surface de la peau seront en réalité causés par les nombreux auto-traumatismes et morsures que l'animal peut alors s'infliger pour se soulager, le prurit est violent, l'animal se frotte à tous les supports solides disponibles (clôtures, abreuvoirs, arbres..) s'arrache la laine, ce qui a pour effet d'accélérer la chute de la toison et d'augmenter l'irritation de la peau, siège d'inflammation, de contusions, d'éraflures, jusqu'à des lésions de nécrose superficielle (48). De larges zones peuvent être dénudées et sur des lésions plus anciennes, la peau s'épaissit et se plisse, elle peut être excoriée, lichénifiée et est nettement plus susceptible aux infections secondaires (52 ; 50 ; 48 ; 51). La toison peut renfermer un grand nombre d'éléments parasitaires, qui peuvent alors agglutiner les fibres en masse. Les lésions histologiques sont similaires chez toutes les espèces et sont compatibles avec une pathogénie d'hypersensibilité, avec une prédominance des éosinophiles, des mastocytes et des lymphocytes parmi les cellules inflammatoires présentes en superficie du derme. L'œdème est souvent marqué et on observe une hyperplasie des glandes sébacées. On parlera donc de dermatite superficielle, péri-vasculaire, avec prédominance de réaction d'hyperplasie et exsudative. Les parasites sont présents aussi bien sur et sous la surface de desquamation (51).

Chapitre 3 : TRAITEMENT ANTIPARASITAIRE

INTRODUCTION

Une lutte antiparasitaire raisonnée devra permettre l'augmentation de la rentabilité de l'élevage. Ainsi, en présence d'un troupeau de petits ruminants exposés aux infestations parasitaires on doit agir sur les animaux, l'environnement, le système d'élevage et l'alimentation.

L'action sur les animaux, pour être efficace, doit être:

- **Générale:** le traitement antiparasitaire doit être appliqué à l'ensemble des animaux d'un troupeau. Il portera sur tout l'effectif, sains comme malades, vieux comme jeunes.
- **Précoce:** pour éviter que les animaux ne deviennent gravement malades et surtout qu'ils n'aient le temps d'ensemencer le milieu extérieur.
- **Répétée:** car les antiparasitaires n'ont pas de rémanence. Le rythme des traitements sera fonction de la biologie des parasites en cause, des conditions climatiques et d'élevage.
- **Opportune:** pour être efficace et rentable. Pour cela, les études épidémiologiques régionales sont indispensables. Elles permettront de connaître au niveau de chaque région les différentes espèces parasitaires présentes, leurs cinétiques saisonnières, base nécessaire à la réussite de toute action de prophylaxie.

La chimiothérapie constitue l'essentiel des moyens de lutte. Ainsi, de nombreuses molécules sont disponibles sur le marché pour combattre ces parasites. En pratique vétérinaire on est souvent à la recherche d'un antiparasitaire bon marché ayant les caractéristiques suivantes :

- Large spectre.
 - Facilité d'administration.
 - Délais d'attente pour le lait et la viande courts pour la sécurité des consommateurs.
- Cependant, les produits utilisés doivent répondre aux exigences de plus en plus strictes de la société. C'est pour cela que les recherches sont de plus en plus poussées dans le domaine de l'écotoxicité au niveau des rejets de résidus dans le milieu, de la rémanence des produits dans les tissus animaux destinés à la consommation humaine et des éventuelles résistances développées par les organismes cibles vis-à-vis des molécules utilisées.

1 – ANTHELMINTHIQUES :

Les principales familles d'anthelminthiques et leurs modes d'action

1.1 Benzimidazoles et Probenzimidazoles :

Les plus efficaces sont ceux qui sont les moins solubles car ils restent plus longtemps dans l'intestin sous forme de précipités. Ils se dissolvent lentement et leur action persiste plusieurs jours.

Les Probenzimidazoles sont transformés en Benzimidazoles actifs dans l'intestin. Ils sont administrés par voie orale et sont parmi les moins toxiques de tous les anthelminthiques, car

leur action est spécifique du métabolisme larvaire. Cependant, ils peuvent être tératogènes en début de gestation.

Les Benzimidazoles perturbent la fonction microtubulaire : les molécules se fixent sur la β -tubuline; elles inhibent la polymérisation de la tubuline, ce qui provoque la mort larvaire en empêchant les multiplications cellulaires, et perturbent les fonctions de transport et de métabolisme anaérobie.

Leur délai d'action est de 3 à 5 jours et ils ne sont pas rémanents. Leur spectre d'action dépend de la dose ; la dose optimale varie selon l'espèce du parasite.

1.2 Imidazothiazoles :

Ils peuvent être administrés par voie orale, sous-cutanée, intra-musculaire ou transcutanée (Pour-on). On a remarqué que la résorption par voie transcutanée est variable en fonction de la saison (moins bonne en hiver).

Leur toxicité est plus grande que celle des benzimidazoles. Néanmoins, à la dose thérapeutique, ce sont des produits très sûrs, rapidement éliminés (délai d'attente pour le lait de 2 jours contre 3 à 5 jours pour les benzimidazoles).

Les imidazothiazoles perturbent la fonction musculaire : ils se fixent sur les récepteurs cholinergiques (ils sont cholinomimétiques), provoquant une contraction musculaire qui ne peut être supprimée par la cholinestérase.

Ces vermifuges sont actifs contre les formes matures et immatures des parasites mais sont inactifs contre les larves en hypobiose. Ils sont également peu actifs contre *Strongyloides papillosus*.

1.3 Lactones macrocycliques :

*** Généralités sur les lactones macrocycliques :(31)**

C'est un groupe plus récent de produits anti-parasitaires issu de la fermentation de champignons actinomycètes. Ils sont actifs contre les larves inhibées, les formes immatures et les adultes de la plupart des nématodes gastro-intestinaux et certains parasites externes. Ils sont par contre inactifs sur les plathelminthes (car dépourvus de système GABA). Ils ne peuvent être utilisés chez les animaux en lactation. Ils sont administrés par voie orale, sous-cutanée ou parfois intra-musculaire. Ils perturbent la fonction membranaire des synapses par leur activité « GABA like » ; ils se fixent sur les récepteurs « glutamates », provoquant l'ouverture des canaux chlore et la paralysie flasque des parasites.

Ces anthelminthiques ont une activité rémanente, liée au caractère lipophile de la molécule qui entraîne la formation de dépôts (les concentrations au niveau du foie et de la graisse sont 3 à 6 fois supérieures à celles des autres tissus). La rémanence varie selon l'espèce du parasite mais aussi d'un individu à l'autre, et cela serait dû aux variations de la quantité de graisse corporelle. Ils agissent en 24 heures mais le délai d'attente est de plusieurs semaines.

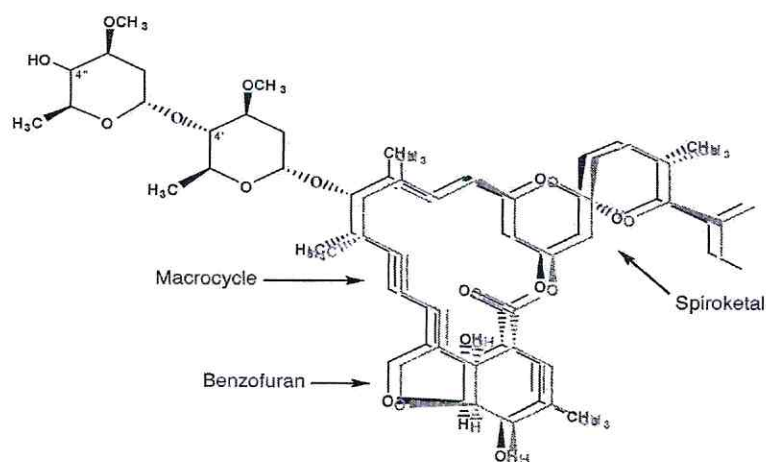


Figure 38: Structure du noyau commun aux avermectines (noir) et milbémicycines (grisé) (31)

La classe des lactones macrocycliques comprend deux familles : les Avermectines et les Milbémicycines. Elles possèdent une activité antiparasitaire interne et externe. On les appelle "Endectocides". Les avermectines ne diffèrent des milbémicycines que par la présence, sur le carbone 13 du macrocycle, de deux sucres (oléandrose) associés par un pont oxygène, et par l'existence possible d'une double liaison entre les carbones (C-) 22 et 23 du cycle (Figure 38).

1.3.1 – Avermectines :

Cette famille regroupe cinq molécules :

- Ivermectine et Abamectine, qui sont les deux molécules semi-synthétiques.
- Eprinomectine, Doramectine et Sélamectine sont trois molécules biosynthétiques

a) Les avermectines de semi-synthèse :

Elles sont obtenues par fermentation à partir du mycélium de *Streptomyces avermitilis* isolé à partir d'un échantillon de sol japonais en 1975.

A l'origine, ce champignon a permis d'isoler huit avermectines : **A1a**, **A1b**, **A2a**, **A2b**, **B1a**, **B1b**, **B2a** et **B2b**. Seules les avermectines **B1a**, et **B2a** sont produites en quantités assez facilement exploitables. Leur structure est représentée sur la Figure 39.

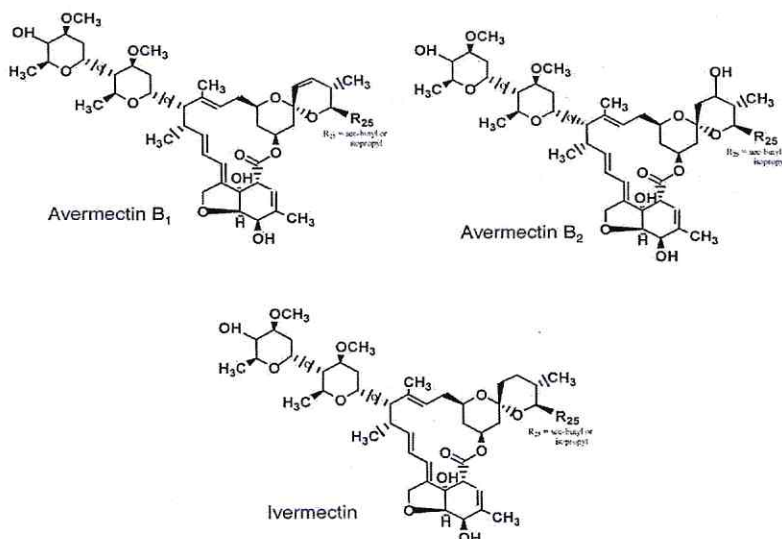


Figure 39: Structure des avermectines B1, B2, et de l'ivermectine. (31)

* IVERMECTINE :

correspond à un hybride, obtenu par semi synthèse, des avermectines de type **B1**, lui permettant d'avoir le spectre d'action de la **B1** et la sécurité d'emploi de la **B2**.

* ABAMECTINE :

correspond à l'ivermectine **B1**

b) Les avermectines de synthèse

* EPRINOMECTINE :

les chimistes ont recherché une molécule de la famille des avermectines ayant quasiment le même spectre d'action que l'ivermectine, mais ne se retrouvant pas dans le lait. Ils ont alors développé la 4"-epi-acétylamino-4"6désoxy avermectine **B1**, nommée éprinomectine.

* DORAMECTINE :

Ou 25-cyclohexyl-5-O-deméthyl-25- de (1-méthylpropyl) avermectine. Elle a été obtenue par l'ajout d'un cyclohexyl sur le **C-25** de l'ivermectine **B1**.

* SELAMECTINE :

ou 25-cyclohexyl-25-de (1-méthylpropyl)-5- déoxy-22,23-dihydro-5- (hydroxyimino)- avermectine **B1a**. Elle dérive de la doramectine: elle présente un groupement hydroxyimine sur le **C-5** en plus

1.3.2. Milbémycines :

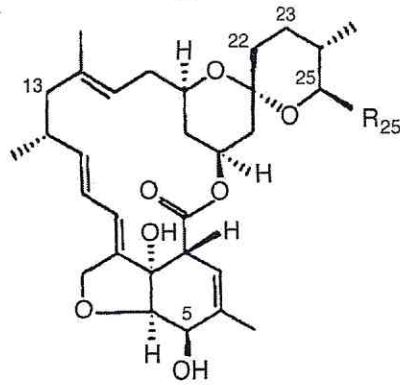
On a isolé seize macrolides de cette famille, à partir de *Streptomyces hygroscopicus aureolacrimosus*. Leur principale différence, par rapport aux Avermectines, est qu'elle ne possède pas de sucres liés par des ponts oxygène en **C-13**. De plus le groupement présent en **C-25** est plus varié dans ce groupe que chez les avermectines, comme l'on peut le voir sur la figure 40.

Seuls deux principes actifs ont un intérêt en pharmacie vétérinaire :

La milbémycine **A3/A4 5-oxime**: ayant une action plus grande sur les nématodes, et les acariens, que sur les insectes.

* MOXIDECTINE :

Macrolide de semi synthèse, ayant une activité antiparasitaire sur les nématodes, les acariens et les insectes.



Milbemycin D: $R_5 = \text{—OH}$ $R_{25} = \text{CH}(\text{CH}_3)_2$

Milbemycin A_3/A_4 : $R_5 = \text{—OH}$ $R_{25} = \text{CH}_3$ and C_2H_5

Milbemycin A_3/A_4 5-Oxime: $R_5 = =\text{NOH}$ $R_{25} = \text{CH}_3$ and C_2H_5

Moxidectin: $R_5 = \text{—OH}$ $R_{25} = \text{—CH}(\text{CH}_3)\text{—CH}(\text{CH}_3)\text{—CH}(\text{CH}_3)\text{—}$ $R_{23} = =\text{NOCH}_3$

Fig. 1.3.1. Structure of important milbemycins.

Figure 40: Structure des principales milbémycines. (31)

Les lactones macrocycliques sont utilisées avec AMM chez les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, porcins, carnivores domestiques (avec cependant certaines précautions car certaines molécules sont toxiques pour certaines races de chien notamment les colleys). Ils sont aussi utilisés hors AMM chez les ruminants sauvages, les animaux exotiques et chez les nouveaux animaux de compagnie. On les utilise aussi chez les humains. Pour les animaux de rente, aucune restriction concernant le stade physiologique n'a été émise. Une étude de Mc Pherson et al. (32). en Nouvelle Zélande a montré que l'administration d'ivermectine à des vaches laitières parasitées naturellement au pâturage, quelques jours après vêlage, entraîne une augmentation significative de la production de lait, et une amélioration des taux protéiques et butyreux. En revanche, chez les primipares, la même étude (32) n'est pas arrivée à mettre en évidence de différence significative entre des animaux traités ou non.

Famille	Molécule	N.D	Administration	Spectre d'action
Benzimidazoles et probenzimidazoles	Albendazole	Valbazen©	orale	N / T / C
Benzimidazoles et probenzimidazoles	Fenbendazole	Panacur©	orale	N / T / C
Benzimidazoles et probenzimidazoles	Fenbendazole	Rumevit©	orale	N / T / C
Benzimidazoles et probenzimidazoles	Mébendazole	Ovitelmin©	orale	N / T / C
Benzimidazoles et probenzimidazoles	Nétobimine	Hapadex©	orale	N / T / C
Imidazothiozoles	Lévamisole	Lévamisole	injection	N
Imidazothiozoles	Lévamisole	Psyverm©	injection	N
Imidazothiozoles	Lévamisole	Quadrasol©	injection	N
Imidazothiozoles	Lév. + tricla	Endex©	orale	N / T
Lactones macrocycliques	Ivermectine	Ivomec©	injection	N/ P cutanés
Lactones macrocycliques	Ivermectine	Ecomectin©	injection	N/ P cutanés
Lactones macrocycliques	Doramectine	Dectomax©	injection	N / P cutanés
Lactones macrocycliques	Moxidectine	Cydectin©	injection	N / P cutanés
Autres (douvicides)	Closantel	Flukiver©	injection	T /
Autres (douvicides)	Nitroxinil	Dovenix©	injection	N / T
Autres (douvicides)	Oxyclosanide	Zanil©	orale	T

Tableau2 : Les principaux vermifuges : N (Nématodes / C (Cestodes) / T (Trématodes)/ Pcutanés

2 -- RESISTANCE :

D'après l'OMS 1957, on appelle résistance : « *L'apparition dans une population de la faculté de tolérer des substances toxiques à des doses qui exerceraient un effet léthal sur la majorité des individus composant une population normale de la même espèce* »

L'apparition de ces résistances est rendue possible entre autre par la diversité génétique des parasites qui permet la sélection de sous-populations résistantes aux anti-parasitaires.

* Situation actuelle :

De nombreuses études montrent l'apparition de résistances aux lactones macrocycliques chez de très nombreux nématodes notamment les strongles. Par exemple, pour Gopal et al. (29), les résistances semblent déjà être un problème avec *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia circumcincta* et *Trichostrongylus colubriformis*, chez les ovins et les chèvres, et en cours d'apparition chez les bovins. En revanche, en ce qui concerne *Ostertagia ostertagi*, qui est le strongle le plus répandu chez les bovins en milieu tempéré, il semblerait qu'aucune publication ne démontre l'existence de résistances aux lactones macrocycliques. Ceci serait dû à la moindre fréquence des traitements anthelminthiques chez les bovins par rapport aux ovins. En effet ceux-ci ne sont traités que dans leurs premières années de vie, puis développent une immunité assez active contre les strongles. Cependant le développement des formes à libération prolongée laisse apparaître quelques craintes, car elles contribuent à augmenter la pression de sélection. Chez les Chevaux, moins de recherches ont été menées. Seul *Parascaris equorum* semble présenter une résistance aux lactones macrocycliques d'après Boersema et al. (28). D'après Hook et al. (30), il semblerait que des formulations d'ivermectine, ou de moxidectine pour on, aient un taux d'efficacité de 80 à 86 %, alors que la doramectine injectable aurait une efficacité proche de 100 %, contre *Cooperia*. On sait que l'efficacité du pour-on dépend d'un grand nombre de facteurs individuels propres à l'animal traité et les auteurs comparent ici des molécules différentes ce

qui est dommage. D'après ces auteurs, les pour-on laisseraient donc survivre une plus grande quantité de parasites ce qui facilite la sélection de souches résistantes aux molécules. Ces résultats seraient liés à une concentration maximale dans le sang plus élevée avec une forme injectable, par rapport à une forme pour on.

Les résistances aux anthelminthiques en général sont un problème à prendre sérieusement en compte. L'adaptation des plans de traitements aux conditions de terrains, (diminution du nombre de traitements annuels et/ou leur adaptation aux stades physiologiques et à la production de chaque animal), ou l'utilisation simultanée de plusieurs anthelminthiques, pourrait être une solution (31). Cependant une approche plus précoce du problème, par des études génétiques des parasites pour préciser la fréquence des gènes de résistance, permettrait de suivre l'évolution des résistances au sein de la population considérée, et peut-être de les éviter.

2.1 Résistance génétique :

L'hétérogénéité de réponse des ruminants domestiques aux infestations du tractus digestif par les trichostrongles est connue depuis fort longtemps. A côté de facteurs liés à l'âge ou au statut physiologique, des différences de réponse sont aussi notées selon la race ou les individus.

a) Sélection d'hôtes résistants :

A partir de cette constatation, de nombreux programmes ont été développés chez le mouton, afin d'identifier ou de sélectionner des races ou des lignées intraraciales dotées de qualités particulières de résistance aux trichostrongles. L'étude a un intérêt fondamental évident dans l'analyse des mécanismes immunitaires à la base de la réponse des animaux parasités. Il faut vérifier que la sélection en faveur d'une réponse améliorée vis-à-vis des parasites du tractus digestif n'entraîne ni une sensibilité accrue face à d'autres pathogènes ; ni une détérioration marquée des aptitudes zootechniques recherchées.

b) Intérêts :

Bien que les potentialités d'application paraissent encore éloignées, cette amélioration de la résistance des animaux n'en représente pas moins une des solutions les plus attrayantes pour limiter, de façon durable, les conséquences du parasitisme chez l'hôte, la contamination du milieu extérieur, donc réduire en proportion le recours aux substances chimiques.

c) Mécanisme de résistance :

Les mécanismes biochimiques de la chimiorésistance sont en relation avec le mode d'action principal (à l'échelle moléculaire) de l'anthelminthique sur une cible donnée de l'helminthe. Le médicament remplace, par mimétisme structurel, une molécule organique sur le site ou le récepteur de son action, ce qui empêche le déroulement de la réaction normale et aboutit à des perturbations des métabolismes. Lors de chimiorésistance, le site (ou le récepteur) est modifié. Il n'est pas exclu que des processus de détoxification du médicament entrent également en jeu et deviennent plus actifs chez les helminthes résistants à l'anthelminthique.

d) Sélection de la résistance :

La sélection est liée à l'emploi répété des anthelminthiques, et parfois à des erreurs d'utilisation : fréquence d'utilisation trop élevée, utilisation de procédés rémanents, sous-dosage ou surdosage.

Plus la fréquence d'utilisation d'un anthelminthique est élevée, plus la pression de sélection est importante. Le risque maximal est représenté par une utilisation à une fréquence correspondant à la période prépatente des parasites. Chaque génération est alors soumise à un traitement : cas d'une vermifugation mensuelle d'agneaux par exemple.

Certains procédés rémanents, comme les bolus (diffuseurs intra-ruminaux) anthelminthiques, peuvent induire une pression de sélection permanente, par rapport à des traitements discontinus. Leur usage doit donc être raisonné, ne pas intéresser tous les animaux, et laisser des « refuges » aux parasites chimiosensibles.

Les modélisations ont prouvé que les erreurs de dosage interviennent pour favoriser la sélection de parasites chimiorésistants. Les sous-dosages permettent la survie des individus hétérozygotes qui portent des allèles de résistance co-dominants ou récessifs. Ils interviennent dans le développement de résistances polygéniques, ce qui semble être le cas chez les helminthes (sauf pour les benzimidazoles). Il s'agit cependant de « légers sous-dosages », correspondant à l'administration de doses létales supérieures à 50%. Les sous-dosages massifs ne sélectionnent pas les individus chimiorésistants, parce qu'ils permettent aussi la survie d'individus chimiosensibles. Ces derniers ont généralement une meilleure capacité de reproduction que les parasites chimiorésistants. Les sous-dosages légers sont fréquents, à cause de l'absence de pesées individuelles, et de la réalisation du traitement sur la base d'un poids moyen. Statistiquement, la moitié des animaux est alors sous-traitée. Dans certains modèles qui font intervenir des gènes majeurs de résistance (modèle monogénique, avec des allèles de résistance dominants), il a été démontré que des surdosages favorisent l'émergence d'individus très résistants.

L'apparition d'un phénomène de chimiorésistance aux produits anthelminthiques est suspectée quand un éleveur constate la diminution de l'efficacité thérapeutique du produit utilisé ou, plus souvent, du rendement attendu des animaux traités. Il est cependant nécessaire de confirmer le phénomène, car de nombreuses autres causes peuvent être à l'origine des déficiences constatées.

Des examens parasitologiques ainsi que des tests de laboratoire ont été mis au point pour la détection et la quantification éventuelle de la chimiorésistance aux produits anthelminthiques. Malgré leurs limites, ces tests représentent un outil indispensable pour confirmer et suivre l'évolution du phénomène.

A l'heure actuelle, la chimiorésistance aux molécules anthelminthiques représente un problème très grave pour les grands pays d'élevage intensif, surtout dans l'hémisphère sud : Afrique du sud, Amérique latine, Australie, Nouvelle-Zélande. Le risque d'apparition de nématodoses mortelles à large échelle a déjà poussé de nombreux éleveurs de ces pays à abandonner cette filière de production. Le phénomène, présent sur tous les autres continents avec une acuité plus faible, a cependant tendance à se généraliser rapidement et surtout à se manifester sous forme de multirésistances à plusieurs substances anthelminthiques. Les parasites qui présentent une chimiorésistance aux anthelminthiques sont en général les plus pathogènes : *H. contortus*, *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Oesophagostomum columbianum*, *Nematodirus*. Les *Fasciola* sont également impliquées. En fait, il est probable que ces espèces soient clairement identifiées en raison de leur dominance numérique et pathologique, qui suscite des études et un suivi plus rigoureux de leurs populations. Les autres espèces moins gênantes pour l'élevage sont probablement soumises au même phénomène de chimiorésistance, mais les études qui les concernent sont moins approfondies.

II. Partie Expérimentale

1. Objectifs de travail

L'objectif de ce mémoire est l'évaluation de l'infestation de troupeaux d'ovins par les parasites gastro-intestinaux et respiratoires et la mesure de l'efficacité d'endectocides dans le traitement de ces helminthoses.

2. Matériel et méthodes

2.1. Description du cheptel

Les animaux de notre expérimentation, sont de race locale croisée (Ouled Djalal x Rembi) et de tous âges. N'ayant pas pu avoir accès aux grands effectifs et afin d'optimiser notre recherche, nous avons optés pour le suivi de deux petits troupeaux (moins de 50 têtes) situés sur deux sites différents.

Site 1 : Rabah Mansouri (effectif 38)

Site 2 : Omar Attar (effectif 19)

2.2. Traitements antiparasitaires

Dans les deux sites, le troupeau est divisé en 02 lots :

- Site-1 : un lot traité avec *Ivomec*® (T1) et un autre avec *Coopermec LA-AD3E*® (T2)
- Site-2 : un lot traité avec *Ivomec*® (T1) et un autre avec *Coopermec LA-AD3E*® (T2)

Tous les animaux (Jour du traitement = J0) sont identifiés par une boucle numérotée apposée à l'oreille droite.

Coopermec LA – AD3E® et *Ivomec*®, sont les seuls traitements antiparasitaires utilisés. Ils s'utilisent pratiquement selon les mêmes recommandations du fabricant :

- Posologie : 0,5 ml / 25 Kg de poids vif.
- Voie d'administration : Sous cutanée à l'aide d'un pistolet doseur.
- Durée du traitement : une seule administration.
- Thérapie de soutien : aucun autre traitement n'est administré pendant la période d'observation.

Précautions d'emploi des endectocides utilisés :

- Respect strict des délais d'attente :
Viandes et abats : 48 jours.
Lait : interdit, s'il est destiné à la consommation humaine.
- Conservation du produit entre 4°C et 30°C, à l'abri de la lumière.

2.3. Prélèvement des échantillons

A défaut de prélèvements directs dans le rectum (rectum vide), les échantillons sont récoltés sur le sol, en prenant soin de ne prendre que les matières fécales fraîches et en prélevant la partie supérieure, qui n'est pas en contact avec le sol, afin de limiter les risques de contamination par les nématodes du sol.

Les échantillons sont placés dans des pots individuels portant un numéro d'identification ; parallèlement, une fiche est établie concernant chaque prélèvement et sont précisés, la date du prélèvement, l'identification précise de l'animal. Les échantillons sont analysés le jour même ou le lendemain dans la plupart des cas ; si ce n'est pas possible, ils sont conservés au frigo (03 jours maximum).

2.4. Techniques d'analyse coprologique : Dénombrement sur lame de Mac Master

A l'aide d'une spatule, on pèse 5 g de matières fécales.

Dans un cylindre gradué, on rajoute quelques ml de la solution dense, et l'on triture jusqu'à homogénéisation ; puis on verse le reste des 70 ml de la solution de flottaison à l'homogénéisât.

On remplit les deux chambres de la lame de Mac Master puis on laisse reposer 5 minutes environ (pour laisser s'échapper les bulles d'air); les œufs collent à la surface du liquide d'enrichissement et adhèrent à la lamelle couvrant la cellule.

N.B : La solution fécale restante est utilisée pour remplir le tube à essai surmontée d'une lamelle.

Dans le cas de résultat négatif à la lame de Mac Master, et si l'on retrouve à la lecture de la lamelle des éléments parasitaires, on considère que leur nombre est égal à 15.

Observation au microscope :

- On compte les œufs à faible grossissement.
- On calcule le nombre d'œufs par gramme de matière fécale (OPG), en tenant compte du volume des cellules, du volume total et du nombre de grammes de matière fécale.

$$OPG = \text{Nombre moyen d'œufs par chambre} \times 100.$$

2.5. Test d'efficacité comparée des deux vermifuges

L'efficacité des vermifuges est testée par prélèvement fécal à différents moments après vermifugation. Les prélèvements fécaux sont analysés par la technique de Mc Master.

2.5.1. Suivi de l'infestation des moutons après vermifugation

Ce suivi a été réalisé sur l'ensemble des animaux. Les prélèvements ont été effectués à J0 (date de vermifugation), J7 (7 jours après traitement), J14 (14 jours après traitement) et J21 et analysés par la technique de Mc Master.

2.5.2. Analyse statistique

Cette analyse n'a pu être réalisée faute d'un effectif représentatif.

3 - Procédures

A – Paramètres zootechniques

Un seul paramètre zootechnique a été estimé : c'est le *Contrôle du poids* à J0 / J7 / J21 grâce à une balance électronique mise à notre disposition par le laboratoire ABS performance.

B – Paramètres parasitologiques

- *Prélèvements fécaux* pour préciser les OPG/LPG à J-0 / J 7 / J21.
- *Prélèvements de laine et de débris cutanés* pour la recherche des ectoparasites (aux mêmes dates).
- *Analyses de laboratoires* :

1 - Analyse coprologique

- ✓ Technique utilisée : Méthode quantitative de Mac Master (solution salée dense).
- ✓ Parasites recherchés : Exclusivement des Nématodes :
 - Strongles digestifs (Œufs).
 - Strongles respiratoires (Larves).

2 Analyse des prélèvements cutanés et de laine

Techniques utilisées :

- ✓ Lecture entre lame et lamelle dans une goutte de Chloral lactophéno.
- ✓ Parasites recherchés :
 - Acariens agents de gales (*Sarcoptes sp/ Psoroptes sp/Chorioptes sp*).
 - Poux (*Damalinia sp / Linognathus sp/...*) / *Melophagus ovinus*.
 - Tiques .

PLANNING DES OPERATIONS

Jour	Identification	Coprologie	Analyse laine/ peau	Pesée	Traitement ATP
J-7	-	+	+	-	-
J0	+	+	+	+	+
J7	-	+	+	+	-
J21	-	+	+	+	-

4 - Résultats

Site N°1

Mr Rabah MANSOURI

1 – ANALYSES COPROLOGIQUES

Bien que les résultats de l'analyse coprologique indiquent la présence d'œufs de strongles digestifs en quantité appréciable, de larves L1 de dictyocaulé ainsi que la présence d'œufs de *Trichuris ovis* et de *Strongyloïdes*, il n'y a pas de différences significatives d'un point de vue quantitatif pour les deux lots d'animaux traités.

Si la coprologie des nématodes digestifs se négative dans les jours qui suivent le traitement endectocide, il a fallu attendre la 2^{ème} semaine pour conclure à la disparition des larves de nématodes respiratoires.

Dans l'ensemble, les résultats sont similaires pour les deux lots d'animaux traités, c'est-à-dire que cela soit avec Ivomec® ou avec Coopermec LA-AD3E® (Tableau N°3).

	Coopermec LA-AD3E®				Ivomec®			
	J0	J7	J14	J 21	J0	J7	J14	J 21
<i>Strongles Digestifs*</i>	200	0	0	0	150	0	0	0
<i>Dictyocaulus filaria**</i>	50	15	0	0	45	30	0	0
<i>Muellerius sp**</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Protostrongylus sp. **</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Cystocaulus sp. **</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Neostongylus sp**</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Autres :</i>								
- <i>Trichuris ovis</i>	50	0	0	0	30	0	0	0
- <i>Strongyloïdes sp (L1)</i>	15	0	0	0	30	0	0	0

Tableau N°3 : Analyses coprologiques moyennes par lot d'animaux traités.

* Exprimé en OPG (Œuf par gramme de matière fécale).

** Exprimé en LPG (Larve par gramme de matière fécale).

2 – ANALYSES PARASITOLOGIQUES DE LA TOISON

Les analyses des prélèvements de laine et du produit de grattage de l'épiderme, indique la présence de *Psoroptes* chez plusieurs animaux des deux lots. C'est le seul ectoparasite mis en évidence. Bien que quelques unités suffisent à confirmer une gale, leur disparition totale n'est obtenue qu'au delà du 7^{ème} jour suivant le traitement endectocide (Tableau N°4).

	Coopermec LA-AD3E®				Ivomec®			
	J0	J7	J14	J 21	J0	J7	J14	J 21
<i>Sarcoptes scabiei</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Psoroptes sp.</i>	5	1	0	0	5	2	0	0
<i>Chorioptes sp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Melophagus ovinus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Damalinia sp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Linognathus sp</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Tiques</i>	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau N°4 : Analyses parasitologiques de la toison

3 – PESEE DES ANIMAUX – Site N°1

Les pesées individuelles n'ont rien d'indicative. Elles montrent cependant des gains hebdomadaires évidents pour chaque animal (Tableau N°5).

Coopermec®	J0	J7	J14	J 21
35	43.7	44.3	45.4	47.0
34	42.5	43.6	45.2	47.2
29	47.3	48.2	49.6	52
32	35.6	37.3	39	41.2
44	39.2	40.1	42	44.1
40	40.1	41.5	43.1	45
30	39.9	41.2	43.7	45
50	41.4	42.7	44.2	46
31	41.3	42.5	45	47.1
37	40.3	41.5	43.2	45
43	28.3	30.1	32.8	41
26	43.2	44.6	46.5	48.3
28	37.3	38.4	40	41.7
48	41.7	43.2	45	44.8
16	41.4	42.2	44	45.6
20	48.2	49.2	51.7	53.4
68	40.6	41.9	43.9	45.7
66	38.1	39.0	41	42.7
71	39.2	41.1	42.7	44.4
MOYENNE	40.5	41.7	43.6	45.6

Ivomec®	J0	J7	J14	J 21
45	40.5	41.2	43	45.2
41	46.3	47.9	49.3	51.7
27	46.2	47.8	49	51.2
36	53.8	54.9	56.7	59
38	38.7	39.4	41.3	43
39	39.4	40.4	42	44.2
42	40.3	41.9	44	46
46	42.8	43.9	45.1	47
3	40.7	41.7	43.6	45.4
49	40.9	41.8	43	44.9
33	41.8	43.1	44.7	46.1
25	42.3	43.2	45.1	46.9
5	41.2	42.4	43.7	45.1
4	43.6	45.1	46.9	48.8
1	43.7	44.8	46	47.7
61	46.7	47.9	49.7	51.4
70	41.2	41.8	43	44.8
74	45.9	47	48.7	50.1
73	41.9	43.1	44.8	46.5
MOYENNE	43.0	44.2	45.8	47.6

Tableau N°5: Résultats des pesées .

La moyenne pondérale hebdomadaire pour chaque lot (Tableau N°6) montre un net parallélisme des évolutions. Ceci indique une similitude de l'effet bénéfique des deux endectocides.

Poids Moyens (Kg)	J0	J7	J14	J 21
Ivomec®	43,0	44,2	45,8	47,6
Coopermec®	40,5	41,7	43,6	45,6

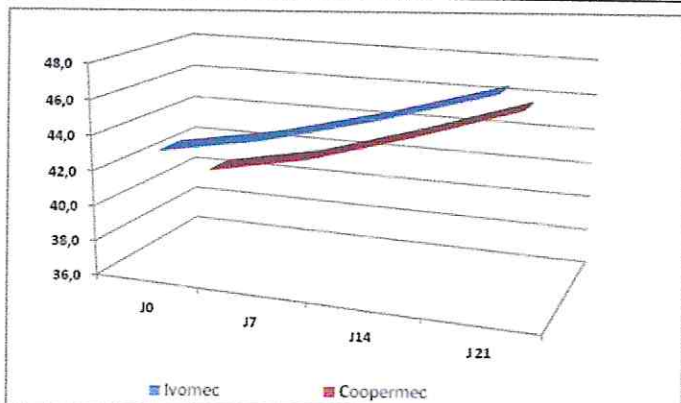
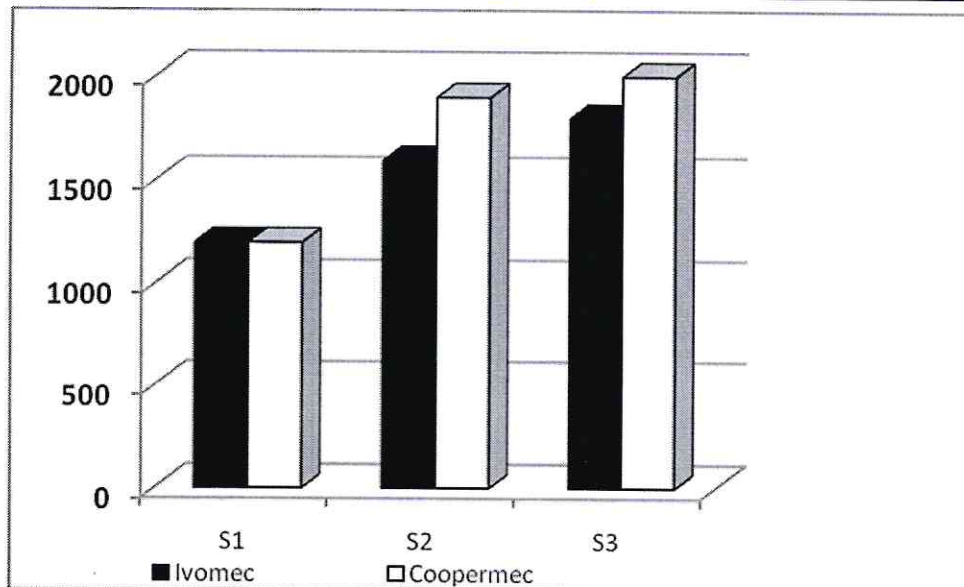


Tableau N°6 : Cinétique pondérale hebdomadaire par lot d'animaux traités.

En revanche, les histogrammes des gains pondéraux moyens hebdomadaires montrent un avantage de 200g à la 2^{ème} semaine et de 300 g à la 3^{ème} semaine au profit du lot traité avec Coopermec® (Tableau N°7).

Gain Moyen Hebdomadaire (g)	S1	S2	S3
Ivomec®	1200	1600	1800
Coopermec LA-AD3E®	1200	1900	2000



S1 = 1^{ère} semaine / S2 = 2^{ème} semaine / S3 = 3^{ème} semaine

Tableau N°7: Evolution des Gains Moyens Hebdomadaires.

1 – ANALYSES COPROLOGIQUES

Les résultats semblent être similaires par rapport au 1er site : l'analyse coprologique a mis en évidence des œufs de strongles digestifs et des larves L1 de dictyocaulus. De même, la disparition de ces derniers dans les matières fécales ne s'est produite qu'après 7 jours suivant le traitement endectocide. En revanche, nous n'avons pas retrouvé d'œufs d'autres nématodes (Tableau N°8).

	Coopermec LA-AD3E®				Ivomec®			
	J0	J7	J14	J 21	J0	J7	J14	J 21
<i>Strongles Digestifs*</i>	200	0	0	0	250	0	0	0
<i>Dictyocaulus filaria**</i>	50	15	0	0	45	0	0	0
<i>Muellerius sp**</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Protostrongylus sp. **</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Cystocaulus sp. **</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Neostongylus sp**</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Autres :</i>								
- <i>Trichuris ovis</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
- <i>Strongyloides sp (L1)</i>	0	0	0	0	0	0	0	0

Tableau N°8 : Analyses coprologiques moyennes par lot d'animaux traités.

* Exprimé en OPG (Œuf par gramme de matière fécale).

** Exprimé en LPG (Larve par gramme de matière fécale).

2 – ANALYSES PARASITOLOGIQUES DE LA TOISON

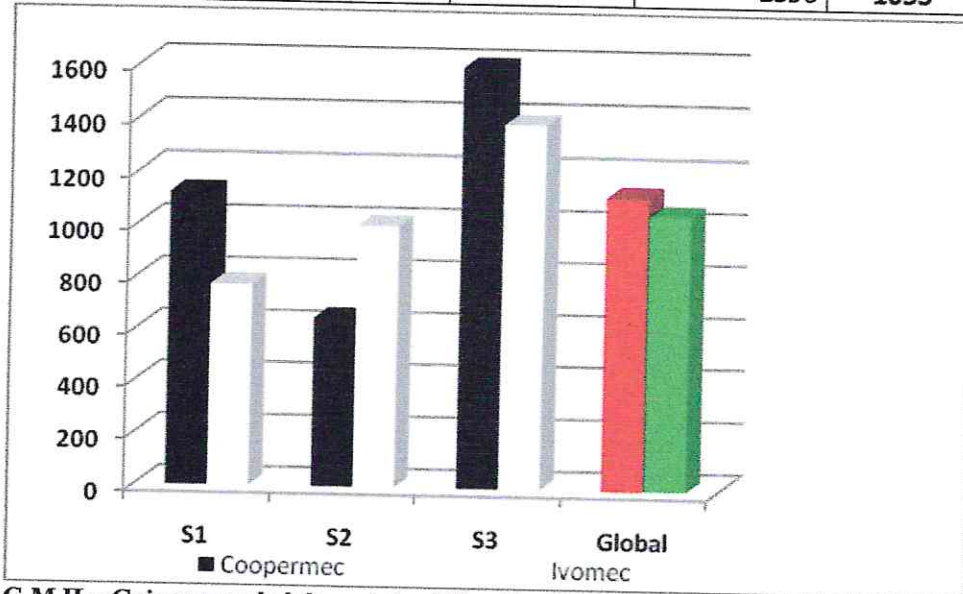
Les résultats sont pratiquement identiques à ceux obtenus dans le site N°1, à la seule différence qu'il y a disparition totale de l'acarien (*Psoroptes sp.*) en moins de 7 jours suivant le traitement endectocide (Tableau N°9).

	Coopermec LA-AD3E®				Ivomec®			
	J0	J7	J14	J 21	J0	J7	J14	J 21
<i>Sarcoptes scabiei</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Psoroptes sp.</i>	3	0	0	0	4	0	0	0
<i>Chorioptes sp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Melophagus ovinus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Damalinia sp.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Linognathus sp</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Tiques</i>	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau N°9 : Analyses parasitologiques de la toison .

Si les différences pondérales sont à l'avantage du Coopermec® à la 1ère et 3ème semaine, et non à la 2ème semaine, globalement on note quand même une différence non significative de l'ordre de 70g.

G.M.H (g)	S1	S2	S3	GLOBAL
Coopermec®	1122	644	1600	1122
Ivomec®	770	1000	1390	1053



G.M.H = Gain moyen hebdomadaire / S1 = 1ère semaine / S2 = 2ème semaine / S3 = 3ème semaine
 Colonne rouge = Coopermec Vs Colonne verte = Ivomec.

Coopermec®	G.M.H1	G.M.H2	G.M.H3
7	800	600	2200
24	800	1000	1700
12	1600	1100	1500
13	1200	500	1300
14	700	300	1500
18	1300	500	1700
19	1300	800	1500
23	1500	400	1500
21	900	600	1500
TOTAL	10100	5800	14400
MOYENNE	1122	644	1600

Ivomec®	G.M.H1	G.M.H 2	G.M.H3
3	1100	2200	1200
15	500	800	1200
17	600	1100	1900
9	500	500	1600
11	600	900	1600
10	600	600	1400
22	500	1900	1200
2	1900	400	1300
6	1000	1000	1100
8	400	600	1400
TOTAL	7700	10000	13900
MOYENNE	770	1000	1390

Tableau N°10 et 11 : Evolution des Gains Moyens Hebdomadaires.

5 - Discussions

D'un point de vue parasitologique, nous confirmons dans les deux lots d'animaux traités et dans les deux sites d'études, la présence de nématodes gastro-intestinaux (« Strongles digestifs ») et pulmonaires (Dictyocaulus). Dans le site N°1, nous avons mis en évidence la présence d'autres nématodes aussi pathogènes que les premiers (Trichuris et Stongyloïdes).

L'utilisation du traitement endectocide a été bénéfique : il a permis la disparition totale des nématodes digestifs en moins d'une semaine suivant le traitement et, en moins de deux semaines des « strongles respiratoires ». Ces résultats sont en parfait accord avec ceux obtenus avec la majorité des auteurs dans le traitement endectocide des endoparasitoses du mouton dans les conditions naturelles (pâturage) ou en bergerie (33,34, 37).

Les ectoparasitoses diagnostiquées durant notre expérimentation ne sont représentées que par la gale de la toison (*Psoroptes sp.*). Les deux médicaments antiparasitaires se sont avérés efficaces dès la 1^{ère} semaine pour le 2^{ème} site mais, plus tardivement pour le 1^{er} site. Certains auteurs (37,38) expliquent ce phénomène par la présence de souches de *Psoroptes sp.* plus virulentes que la normale et plus ou moins rebelles au traitement conventionnel. Pour pallier à cette difficulté, ils préconisent deux options :

- Soit le doublement de la dose (0,4 mg/Kg) .
- Soit le doublement de la fréquence de traitement à dose normale (2 x 0,2 mg/Kg).

Nos résultats s'accordent avec ceux obtenus par la majorité des auteurs : les endectocides ont une grande efficacité sur les nématodoses, les acarioses et les entomoses (34, 35, 36,37).

D'un point de vue zootechnique, les deux produits ont pratiquement un effet bénéfique similaire sur la vitesse de croissance. L'avantage du Coopermec® sur l'Ivomec®, n'est pas significatif. Le principe actif étant le même (Ivermectine), la petite différence enregistrée serait fort probablement liée à la présence des vitamines AD3E.

CONCLUSIONS

Le présent travail nous a permis d'approfondir nos connaissances sur le parasitisme interne et externe des ovins. De plus, grâce au suivi thérapeutique de deux élevages nous avons pu confirmer la présence de deux types de parasitoses :

- Endoparasitoses : représentées par les « strongyloses » digestives et respiratoires (Dictyocaulose). Nous avons aussi mis en évidence la présence de *Trichuris* et de *Strongyloïdes*.
- Ectoparasitoses : représentées exclusivement par la gale de la laine (*Psoroptes sp.*)

L'impact du traitement endectocide est réel. Il a permis l'élimination des parasites avec une seule administration. Bien que légèrement tardive pour les ectoparasites que pour les endoparasites, la guérison clinique fut totale dans les deux cas. Une fois débarrassés de leurs parasites, les animaux ont bénéficié d'une meilleure vitesse de croissance.

L'analyse comparative des résultats des deux produits antiparasitaires, bien que non significatives, montre un léger avantage pour le Coopermec® par rapport à l'Ivomec®. Bien qu'ils soient tous deux à base d'Ivermectine, ceci plaiderait en faveur du bénéfice de l'action des vitamines AD3E.

Il est important de mentionner que notre travail expérimental aurait gagné en valeur si une analyse statistique avait pu être réalisée. Mais faute de troupeaux représentatifs en effectif, les données obtenues ne peuvent être que qualitatives. La chimiothérapie est, et restera sans doute longtemps, la pierre angulaire de la stratégie antiparasitaire, surtout en l'absence de méthodes alternatives.

L'utilisation optimale du traitement anthelminthique dans une démarche de gestion du risque parasitaire dans les élevages nécessite de (39,40):

- Développer une bonne connaissance de l'épidémiologie des parasites dans chaque milieu ;
- Connaître en tout temps l'état de l'infestation et d'évaluer le niveau du risque ;
- Mettre en place des mesures préventives ;
- Evaluer l'efficacité des différents antiparasitaires afin de chercher l'harmonie et l'efficacité des interventions ;
- Etre en mesure de vérifier l'efficacité des mesures sur les performances zootechniques;
- Adapter les interventions curatives et la stratégie de lutte en fonction de la situation.

Il s'agit d'un véritable défi pour l'avenir du développement de l'élevage dans notre pays; il doit résulter d'une meilleure coopération entre les différents partenaires impliqués dans la filière ovine.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Balic A., Bowles V.M. & Meeusen N.T. (2000) – The immunobiology of gastrointestinal nematode infections in ruminant. *Adv. Parasitol.*, **45** :181-241. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105 ,p1343.
2. Bussiéras J. & Chermette R. (1995) – *Parasitologie vétérinaire. Fasc III : helminthologie*, 2^e édition, service de parasitologie, École Nationale vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105 ,p1336.
3. Cabaret J. (1997) – L'inhibition du développement larvaire chez les strongles gastro-intestinaux des ruminants domestiques. Conséquences épidémiologiques. *Rec Med. Vet.*, **153** : 419-427. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105 ,1334-1335.
4. Cabaret J., Gasnier N & Jacquet P. (1998) – Faecal egg counts are representative of digestive-tract strongyle worm burdens in sheep and goats. *Parasite*, **5** : 137-142. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105 , p1335.
5. Claerebout E. & Vercruyse J. (2000) – The immune response and evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle : a review. *Parasitology*, **120** : S24-S25. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105 , p1342.
6. Dynes R.A., Poppi D.P., Barrell G.K. & Sykes A.R. (1998) – Elevation of feed intake in parasite-infected lambs by central administration of a cholecystokinin receptor antagonist. *Br. J. Nutr.*, **79** : 47-54. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105 , 1341-1342.
7. Fleming M.W. & Conrad S.D. (1989) – Effect of exogenous progesterone and/or prolactin on *Haemonchus contortus* infection in ovariectomised ewes. *Vet. Parasitol.*, **34** : 57-62. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1335-1336.
8. Gry G.D. (1987) – Genetic resistance to haemonchosis in sheep. *Parasitol. Today*, **3** : 253-255. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, p1329.
9. Hoste H., Huby F. & Mallet F. (1997) – Strongyloses gastro-intestinales des ruminants : conséquences physiopathologiques et mécanismes pathogéniques. **In** : *Parasitologie des ruminants. Point vét.*, **28** (numéro special) : 53-60. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1341-1342.
10. Hoste H., Le Frileux Y., Goudeau C., Chartier C. *et al.* (2002) – Distribution and repeatability of nematode faecal egg counts in dairy goats : a farm survey and implications for worm control. *Res. Vet. Sci.*, **72** : 211-215. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, p1335.

11. Kerboeuf D. (1979) – Données récentes sur les strongyloses des ruminants. *Rec. Méd. Vet.*, **155** : 923-934.
12. Kotlan A. (1949) – The development and pathological significance of the histotrophic phase in parasitic nematodes. Report of the International Veterinary Congress. London, U.K. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, p1342.
13. Meeusen Els N.T. (1999) – Immunology of helminth infections, with special reference to immunopathology. *Vet. Parasitol.*, **84** :259-273. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, p1342.
14. Nicholls C.D., Lee D.L., Adrian T.E., Bloom S.R.. & Care A.D. (1988) – Hypergastrinaemia of sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Res Vet. Sci.*, **72** : 124-126. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1341-1342.
15. Gibbs H.C. & Barger I.A. (1986) – *Haemonchus contortus* and other trichostrongylid infections in parturient, lactating and dry ewes. *Vet. Parasitol.*, **22** : 57-66. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1335-1336.
16. Scott I., Khalaf S., Simcock D.C., Knight C.G. *et al.* (2000) – A sequential study of the pathology associated with the infection of sheep with adult and larval *Ostertagia circumcincta*. *Vet Parasitol.*, **89** : 79-94. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1337-1338.
17. Symons L.E.A. & Hennessy D.R. (1981) – Cholecystokinin and anorexia in sheep infected by the intestinal nematode *Trichostrongylus colubriformis* *.Int. J. Parasitol.*, **11** :55-58. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1341-1342.
18. Thamsborg S.M. & Hauge E.M. (2001) – Osteopenia and reduced serum alkaline phosphatase activity in grazing lambs naturally infected with gastrointestinal nematodes. *J. Comp. Pathol.*, **125** :192-203. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1341-1342.
19. Yu F., Bruce L.A., Calder A.G., Milne E. *et al.* (2000) – Subclinical infection with the nematode *Trichostrongylus colubriformis* increases gastrointestinal tract leucine metabolism and reduces availability of leucine for other tissues. *J. Anim sci.*, **78** : 380-390. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 105, 1341-1342.
20. Anderson P.J & Vester A(1971)-studies on. *Dictyocaulus filaria*.2:Migration of the developmental stages in lambs. *Onderstepoort J. Vet.res.*,**38** : 185-190). **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, 1426-1427.
21. Michel J..F (1954) – pulmonary oedema in sheep caused by immature lungworms. *Vet.*

- Rec.*, **66**: 460. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, p1430.
22. Michel J.F (1956) – Studies on the resistance to *Dictyocaulus* infection. **2**: re-infection experiment with *D.filaria* in sheep *J.Comp.Pathol.*,**66**:241-248. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, p1429.
23. Pouplard L. (1968) – Lutte rationnelle contre la bronchite vermineuse. *Informations de Med.Vet.*,**1** :3-18.). **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, 1427-1429.
24. Rose J.H (1955) – Observations on the free-living stage larvae of the lungworm *Dictyocaulus filaria* *J. Comp .Pathol.Therap.*,**65** :370-381. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, 1427-1429.
25. Simson C.F., Wade A.E., Dennis W.R.& Swanson L.E. (1957) –Pathological changes associated with *Dictyocaulus viviparus* infections in calves. *Am. J. Vet. Res.*, **18** : 747-755. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, p 1429.
26. Soulsby E.J.L. (1965) – Nematodes of the respiratory system. **In** :Textbook of veterinary clinical parasitologie. Chapter 17. Vol. 1. Helminths.Oxford Blackwell Scientific Publication, 472-497. **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, p1430.
27. Wilson G.I.(1970)-The strength and duration of immunity to in sheep and goats. *Res. Vet. Sci.*, **11** : 7-17 **In** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail , Europe et régions chaudes - (2003). Tome 2, Chapitre 107, p1429.
28. Borsema JH, Eysker M, Nas JWH. Apparent resistance of *Parascaris equorum* to macrocyclic lactones. *Veterinary Record*, 2002, 150, 279-281.
29. Gopal RM, Pmoroy WE, West DM. Resistance of field isolates of *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia circumcincta* to ivermectin. *International Journal for Parasitology*, 1999, 29, 781-786.
- 30.Hooke F, Clement P, Dell'Osa D, Porter R, Mac Coll D, Rew R. Therapeutic and protective efficacy of doramectin injectable against gastrointestinal nematodes in cattle in New Zealand: a comparison with moxidectin and ivermectin pour-on formulations. *Veterinary Parasitology*. 1997, 72, 43-51.100
31. Vercruyse J, Rew RS, (2002) *Macrocyclic lactones in antiparasitic therapy*, New York: CABI Publishing, 432p
- 32.Mc Pherson WB, Gogolewski RP, Slacek B, Familton AS, Gross SJ, Maciel AE et al. Effect of a peri-paturient éprinomectine treatment of dairy cows on milk production. *New Zealand Veterinary Journal*, 2001, 49, 106-110.
33. ALVINERIE M., 1997. Comparative pharmacokinetic properties of

- Ivermectin and moxidectin in different animal species. *J. vet. Pharmacol. Ther.*, **20**: 74-76.
34. BARBER S., BOWLES V., LESPINE A., ALVINERIE M., 2003. The comparative serum disposition kinetics of subcutaneous administration of doramectin, ivermectin and moxidectin in the Australian Merino sheep. *J. vet. Pharmacol. Ther.*, **26**: 343-348.
35. DOBSON R.J., BESIER R.B., BARNES E.H., LOVE S.C., VIZARD A., BELL K., LE JAMBRE L.F., 2001. Principles for the use of macrocyclic lactones to minimise selection for resistance. *Aust. vet. J.*, **79**: 756-761.
36. GAYRARD V., ALVINERIE M., TOUTAIN P.L., 1999. Comparison of pharmacokinetic profiles of doramectin and ivermectin pour-on formulations in cattle. *Vet. Parasitol.*, **81**: 47-55.
37. JACKSON H.C., 1989. Ivermectin as a systemic insecticide. *Parasitol. Today*, **5**: 146-156.
38. KOHLER P., 2001. The biochemical basis of anthelmintic action and resistance. *Int. J. Parasitol.*, **31**: 336-345.
39. KOMOIN-OKA C., ZINSSTAG J., PANDEY V.S., FOFANA F., N'DEPO A., 1999. Epidémiologie des parasites des ovins de la zone sud forestière de la Côte d'Ivoire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **52** : 39-46.
40. WILLIAMS J.C., BROUSSARD S.D., 1995. Persistent anthelmintic activity of ivermectin against gastrointestinal nematodes of cattle. *Am. J. vet. Res.*, **56**: 1169-1175.
41. BATES P. (2000b), Sheep scab (Diseases of skin, wool and eyes), *In* : MARTIN W.B., AIKTEN I.D. Editors, *Diseases of sheep*, Third Edition, Ed. Moredun, 281-286.
42. BRARD C., GIRARD J-C., RHEBY L. (1994), Les maladies parasitaires externes du mouton, *Bulletin des GTV*, **3**, 213-219.
43. KAUFMANN J. (1996), Parasites of sheep and goat, Stage on the body surface, Arthropods –Mites, *Psoroptes ovis*, *In: Parasitic Infections of Domestic Animals, a Diagnostic Manual*, Basel: Birkhauser verlag, 191-192.
44. KETTLE D.S. (1995), Insects and acarines of medical and veterinary importance (Part II), Acari, Astigmata and Oribatidae (20), *In: Medical Veterinary Entomology*, Second edition, Wallingford: Cab International, 383-398.
45. LEWIS C. (1997), Update on sheep scab, *In Practice*, Nov/Dec 1997, 558-564.
46. LOSSON B. (1997), Identification et biologie : Acariens, *Le Point Vétérinaire*, 28 volume spécial Parasitologie des Ruminants, 27-28.

47. LOSSON B. (2002b), Les gales du mouton et de la chèvre, *Le Point Vétérinaire*, Volume spécial Pathologie Ovine et Caprine, 130-134.
48. MITES D. (1993), The skin and appendages (chapter 5), *Arthropodes ectoparasites (XVI)*, In: JUBB K.V.F, KENNEDY P.C., PALMER N., *Pathology of domestic animals*, fourth edition, vol I, Orlando: Academic Press, 683-685.
49. PANGUI, L.J. (1994) – Gale des animaux domestiques et méthodes de lutte, *Revue Scientifique Technique de l'Office International des Epizooties*, 13 (4), 1227-1947.
50. RADOSTITS O.M., BLOOD D.C, GAY C.C. (1994), Diseases caused by arthropod parasites (Chapter 27), Psoroptic mange (sheep-scab, body mange, ear mange), In: *Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, Eight edition, London: Bailliere Tindal, 1306-1308.
51. SARGISON N. (1995), Differential diagnosis and treatment of sheep scab, *In Practice*, Jan 1995, 3-10.
52. WALL R., SMITH K.E., BERRIATUE E., FRENCH N.P. (1999), Simulation analysis of the population dynamics of the mite, *Psoroptes ovis*, infesting sheep, *Veterinary Parasitology*, **83**, 253-264
53. WICKS S.R., KAYE B., WEATHERLEY A.J., LEWIS D., DAVISON E., GIBSON S.P., SMITH D.G. (1993), Effects of formulation on the pharmacokinetics and efficacy of doramectin, *Veterinary Parasitology*, **49**, 17-26.
54. Anonyme : http://www2.vet-lyon.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/caprins/fiche_para/f_str_muel_cp.htm.

Reference des figures

Figure 3 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 4 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 5 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 6 : <http://www2.luresext.edu/goats/training/parasites.html>

Figure 7 : <http://www.goatbiology.com/parasites.html>

Figure 8 : http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Haemonchus.htm

Figure 9 A: <http://www2.luresext.edu/goats/training/parasites.html>

B: <http://www.dpi.vic.gov.au/DPI/nreninf.nsf/childdocs/-49A21C225110DAB74A2568B30004DB83-87033AD2C9D2F3F4CA256BC700836044-9B49B51BA195265B4A256DEA0027DACB-443A0F7D4AF27778CA25729E0013CF75?open>

Figure 10 : <http://www2.luresext.edu/goats/training/parasites.html>

Figure 11 :

<http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/insumosagropecuarios/ganaderos/laboratorio%20vet/merial/bovinos/parasitosbovinos/nematodeshaemonchus.htm>

Figure 12 : <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr45.htm>

Figure 13 :

http://www.cgirc.cgiar.org/ilri/diseasesSubSaharanILRI/Part_A_Diagnosis_of_diseases/Haemonchosis.htm

Figure 14 <http://www.aces.edu/pubs/docs/U/UNP-0078/>

Figure 15 : <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr26.htm>

Figure 16 : <http://ag.anse.purdue.edu/sheep/ansc442/Semprojs/images/intparasite/internal.htm>

Figure 17 A: <http://sheepandgoat.com/images/diseases/palemembranes.JPG>

B : <http://bedford.extension.psu.edu/Agriculture/Lessons/Internal%20Parasites.htm>

C : <http://bedford.extension.psu.edu/Agriculture/Lessons/Internal%20Parasites.htm>

Figure 18 : <http://www.csiro.au/resources/psta.html>

Figure 19: <http://www.teagasc.ie/research/reports/sheep/4471/eopr4471.asp>

Figure 20 :

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Ovine_Ostertagia.htm

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Ovine_Ostertagia.htm

Figure 21 : <http://www.southdownsheepsociety.co.uk/nadis2.htm>

Figure 22 : http://www.abdn.ac.uk/organic/organic_16d.php

Figure 23 : <http://www.southdownsheepsociety.co.uk/nadis2.htm>

Figure 24 A: <http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Trichosp/trich7a2sp.htm>

B : http://www.abdn.ac.uk/organic/organic_16c.php

Figure 25 A : <http://www.iranhelminthparasites.com/CAMEL/CHOVI.JPG>

B: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr20.htm>

C : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/images/sh007f.gif>

Figure 26 : <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr44.htm>

Figure 27: <http://www.bioveta.cz/cs/veterinarni-divize/pripravky/novinky-pro-kone-a-velkavzirata/biomec-10-mg-ml-injekcni-roztok-antiparazitikum-s-obsahem-ivermektinu.html>

Figure 28 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 29 A:

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/LungwormSheepGoat/Dictyocaulus.htm

B: <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/nematodosis.html>

C:

[http://www.veterinariavirtual.uab.es/parasito/diagnos003\\$/coprologia/fotcopro/pag1/imagepag1/imatge19.htm](http://www.veterinariavirtual.uab.es/parasito/diagnos003$/coprologia/fotcopro/pag1/imagepag1/imatge19.htm)

Figure 30 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 31 A: http://ar.geocities.com/vetterworld/parasitologia/helm_p_dictyocaulus.htm

B: <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/nematodosis.html>

Figure 32 A : http://www.cuencarural.com/ganaderia/ovinos/enfermedades_parasitarias/

B : <http://www.wormboss.com.au/LivePage.aspx?pageId=561>

Figure 33:

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 34: *Vue* KETTLE D.S. (1995), Insects and acarines of medical and veterinary importance (Part II), Acari, Astigmata and Oribatidae (20), *In: Medical Veterinary Entomology*, Second edition, Wallingford: Cab International, 383-398.).

Figure 35 : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab9.htm> .

Figure 36 : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab9.htm> .

Figure 37 : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/DPR/dermatoses/galep.html> .

Figure 38 : Vercruysse J, Rew RS, (2002) *Macrocyclic lactones in antiparasitic therapy*, New York: CABI Publishing, 432p.

Figure 39 : Vercruysse J, Rew RS, (2002) *Macrocyclic lactones in antiparasitic therapy*, New York: CABI Publishing, 432p .

Figure 40 : Vercruysse J, Rew RS, (2002) *Macrocyclic lactones in antiparasitic therapy*, New York: CABI Publishing, 432p .

Figure 41 A : <http://www.sheepandgoat.com/HairSheepWorkshop/parasitism.html>

B: <http://www.flickr.com/photos/ajc1/2331054116/>

C : <http://ucdnema.ucdavis.edu/imagemap/nemmap/ENT156HTML/upenn/hplacF.gif>

Figure 42A : <http://www2.luresext.edu/goats/training/parasites.html>

<http://www.sheepandgoat.com/HairSheepWorkshop/parasitism.html>

B: http://www.ars.usda.gov/images/docs/8714_8908/2005-08-10-Browning-Micro.jpg

C: <http://www.jeannoon.com/thenoonfamilysheepfarm.html>

D: <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr27.htm>

Figure 43: http://www.sheepmagazine.com/issues/27/27-5/John_Kirchhoff.html

Figure 44A: <http://www.jeannoon.com/thenoonfamilysheepfarm.html>

<http://www.boergoats.com/clean/articleleads.php?art=160>

B: <http://www.sheepandgoat.com/HairSheepWorkshop/parasitism.html>

C: <http://www.admani.com/alliancegoat/Gastro%20Intestinal%20Parasites.htm>

Figure 45A : <http://www.jeannoon.com/thenoonfamilysheepfarm.html>

B: <http://www.itg.be/jaarverslag00/fr/focus-workshop.htm>

C: <http://www2.luresext.edu/goats/training/parasites.html>

Figure 46: <http://www.sanger.ac.uk/Info/News-releases/2007/070801.shtml>

Figure 47: <http://www.nematode.net/Species.Summaries/Teladorsagia.circumcincta/index.php>

http://www.nematodes.org/nembase3/species_info.php?species=TDC

Figure 48 A:

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantEggs/Strongyles.htm

B: <http://www.flickr.com/photos/27920559@N05/2772968150/>

<http://www.bioveta.cz/cs/veterinari-divize/pripravky/novinky-pro-kone-a-velka-zvirata/biomec-10-mg-ml-injekcni-roztok-antiparazitikum-s-obsahem-ivermektinu.html>

Figure 49:

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Trichostrongylus.htm

Figure 50 A: <http://www.parasol-project.net/parasitology/index.php>

B: http://ar.geocities.com/vetterworld/parasitologia/helm_p_trichostrongylus.htm

Figure 51 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectifl/parasito>

Figure 52 : <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr10.htm>

Figure 53: http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Cooperia.htm

Figure 54: http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems_msp/nm_1sp.htm

Figure 55: http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Cooperia.htm

Figure 56: http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantL3/Cooperia.htm

Figure 57 A : <http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology/RuminantEggs/Nematodirus.htm>

B : http://www.abdn.ac.uk/organic/organic_16d.php

Figure 58: <http://www.rvc.ac.uk/review/parasitology/RuminantL3/Nematodirus.htm>

Figure 59: <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr15.htm>

Figure 60 : <http://www.southdownsheepsociety.co.uk/nadis2.htm>

Figure 61 : <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr21.htm>

Figure 62 : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab6.htm>

Figure 63 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 64:

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 65:

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 66 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 67: <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/digpr36.htm>

Figure 68 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 69 :

<http://www.fundp.ac.be/facultes/sciences/departements/veterinaire/recherche/centres/physiologie/centresmoutons/crovines/docu/objectif1/parasito>

Figure 70 A :

<http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/insumosagropecuarios/ganaderos/laboratorio%20vet/biogenesis-bago/parasitos/strongyloides.htm>

B: http://www.apacapacas.com/parasites/para-site_files/138.jpg

C : <http://www.bioveta.cz/cs/veterinarni-divize/pripravky/novinky-pro-kone-a-velka-zvirata/biomec-10-mg-ml-injekcni-roztok-antiparazitikum-s-obsahem-ivermektinu.html>

Figure 71 :

<http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/insumosagropecuarios/ganaderos/laboratorio%20vet/biogenesis-bago/parasitos/strongyloides.htm>

Figure 72 :

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/LungwormSheepGoat/Muellerius.htm

Figure 73 :

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/LungwormSheepGoat/Muellerius.htm

Figure 74: <http://flickr.com/photos/40685767@N00/140417653>

Figure 75: <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/nematodosis.html>

Figure 76 <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/nematodosis.html>

Figure 77: <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/nematodosis.html>

ANNEXES

Haemonchus contortus

Adultes

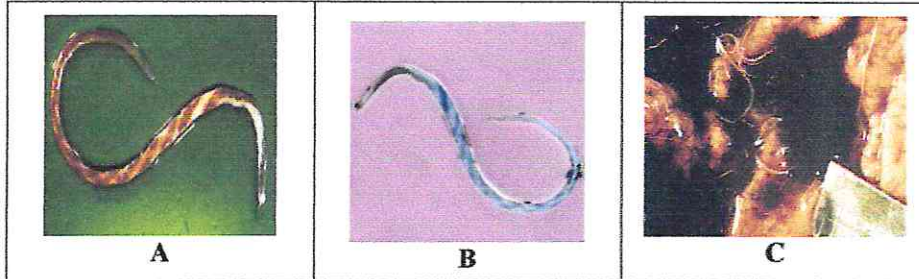


Figure 41: *Haemonchus contortus* adulte.

Œufs

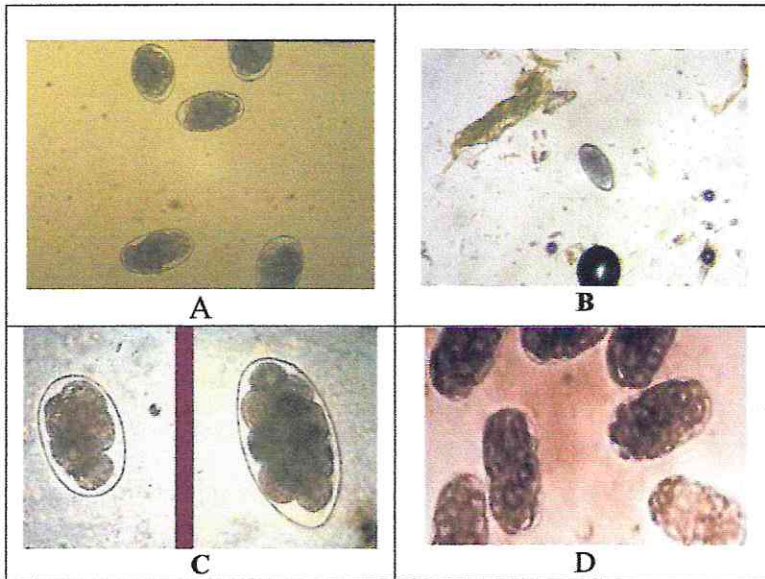


Figure 42 : Œufs de *Haemonchus contortus*.



Figure 43 : Larve L3 dans l'herbe en attente d'être ingérée par un mouton .

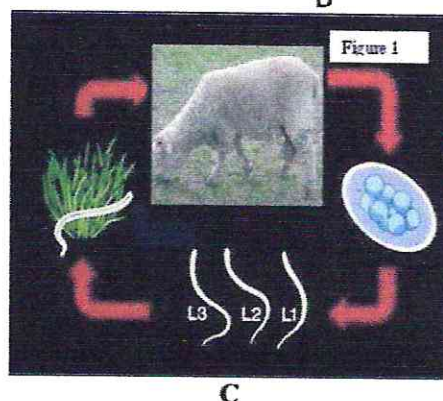
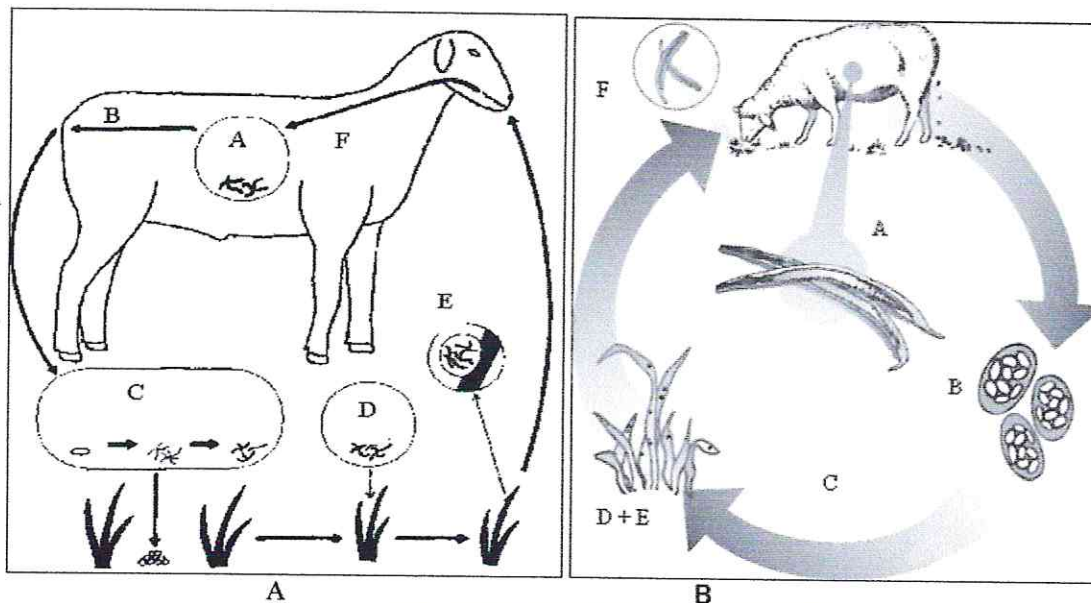


Figure 44(A, B, C): Cycle de *Haemonchus contortus*

- A : Ver adulte dans la caillette et l'intestin.
- B : Femelles pondent des œufs et les élimine par les fèces.
- C : Les œufs muent en larve L1 puis en L2.
- D : Larve L3 dans l'herbe.
- E : larves suspendues en rosée basse.
- F : les larves L3 ingérées par l'adulte puis elles se développent dans la caillette et l'intestin.

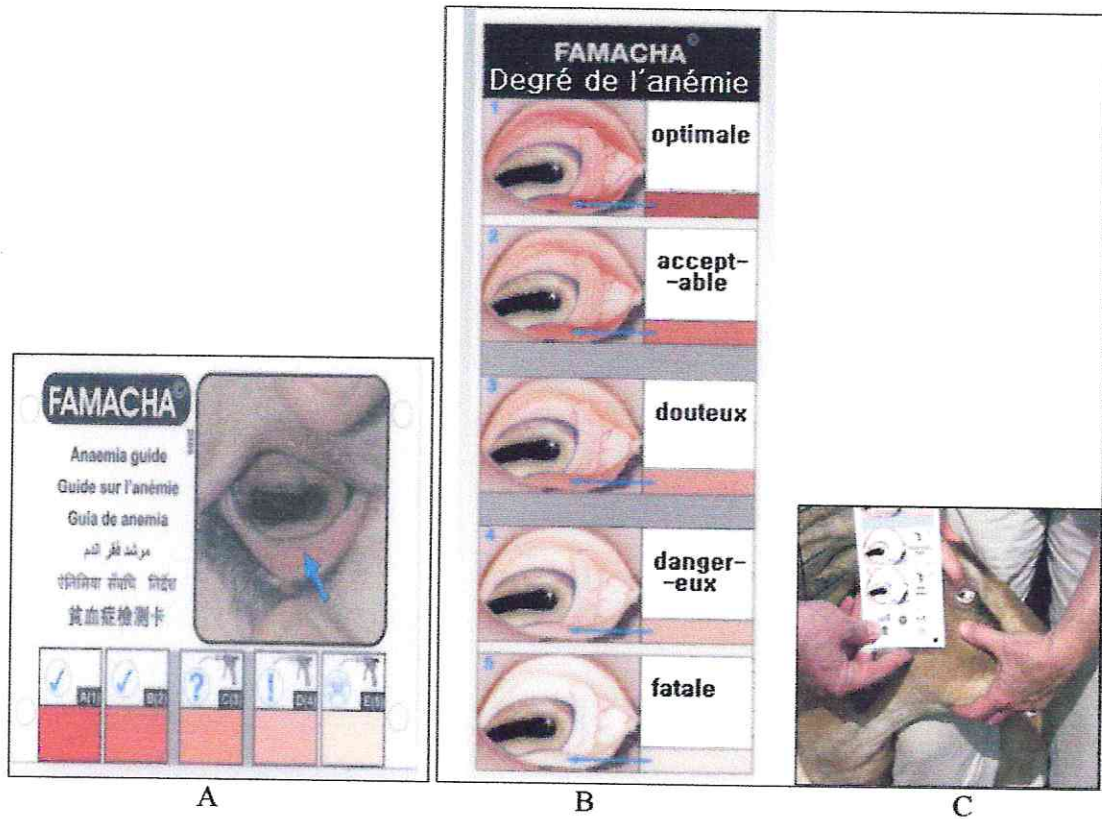


Figure 45 (A, B, C) : Signe d'anémie.

Teladorsagia sp.

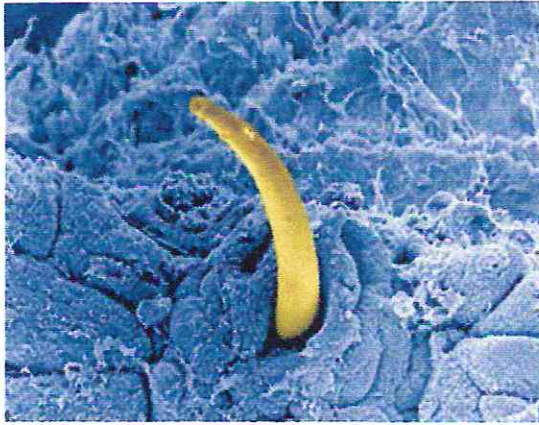


Figure 46 :
Fausse-couleur scannée par électron
micrographe d'un adulte de *Teladorsagia
circumcincta*.

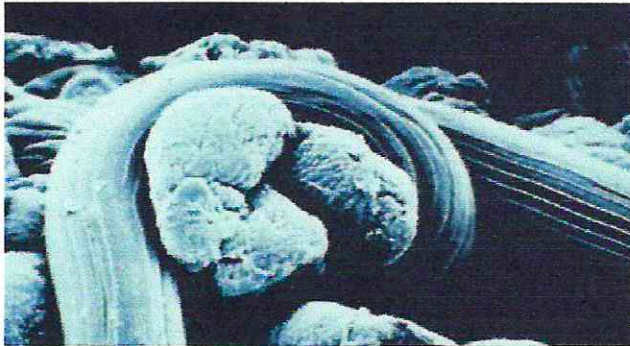
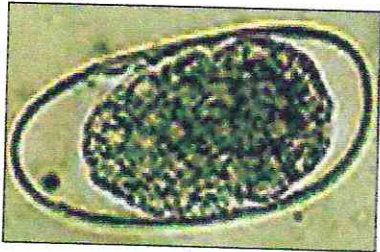


Figure 47:
Teladorsagia circumcincta enroulé d'un
villus.

Trichostrongylus colubriformis



A



B

Figure 48 (A, B) : Œufs.

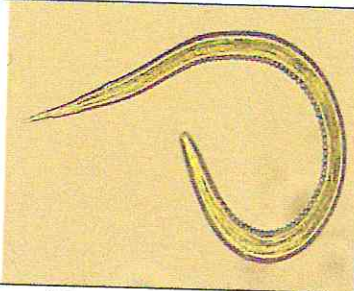
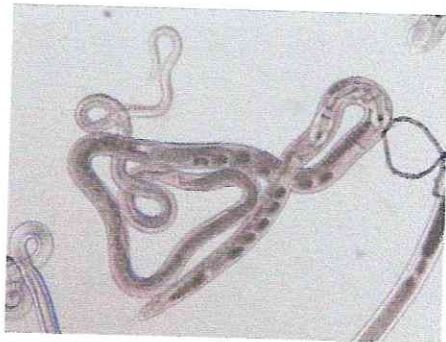
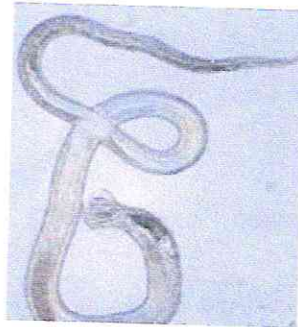


Figure 49 :larve L1.



A



B

Figure 50 (A, B): Femelle et male Adulte.

Cooperia curticei

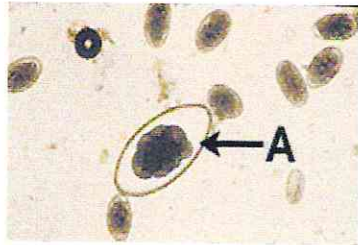


Figure 51 : Les œufs.

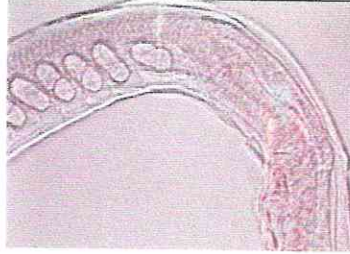


Figure 52 : Les œufs dans le tractus reproductif d'une femelle adulte.

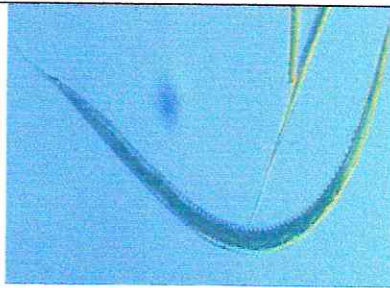


Figure 53: Larve 3.

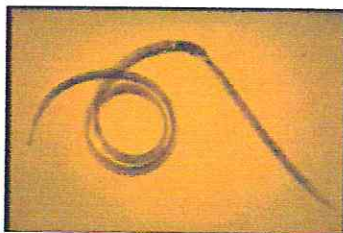


Figure 54 : Adulte.

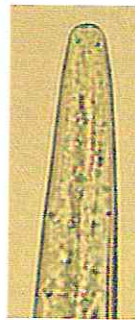


Figure 55 : Cooperia (tête).



Figure 56 : Cooperia (queue).

Nematodirus battus

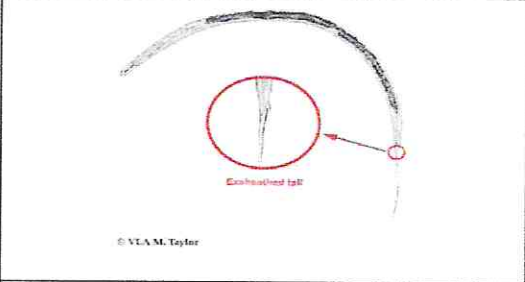
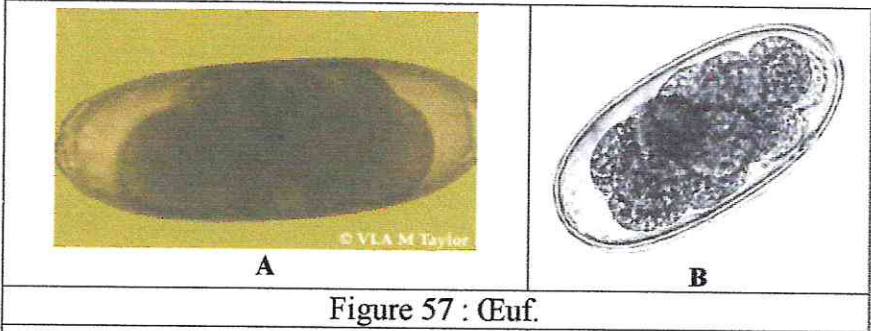


Figure 58: Larve L3.

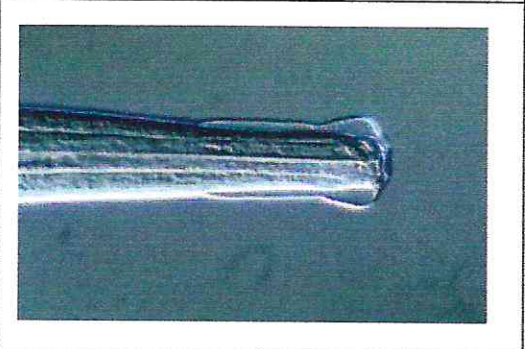


Figure 59 : Terminaison antérieur.



Figure 60 : Adulte en nœud.

Chabertia ovina



Figure 61 : œufs.

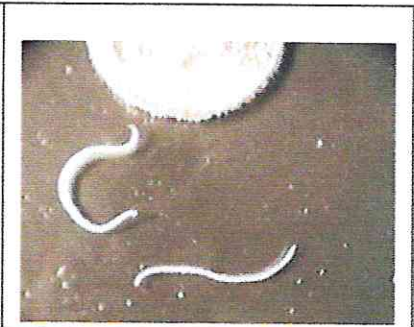
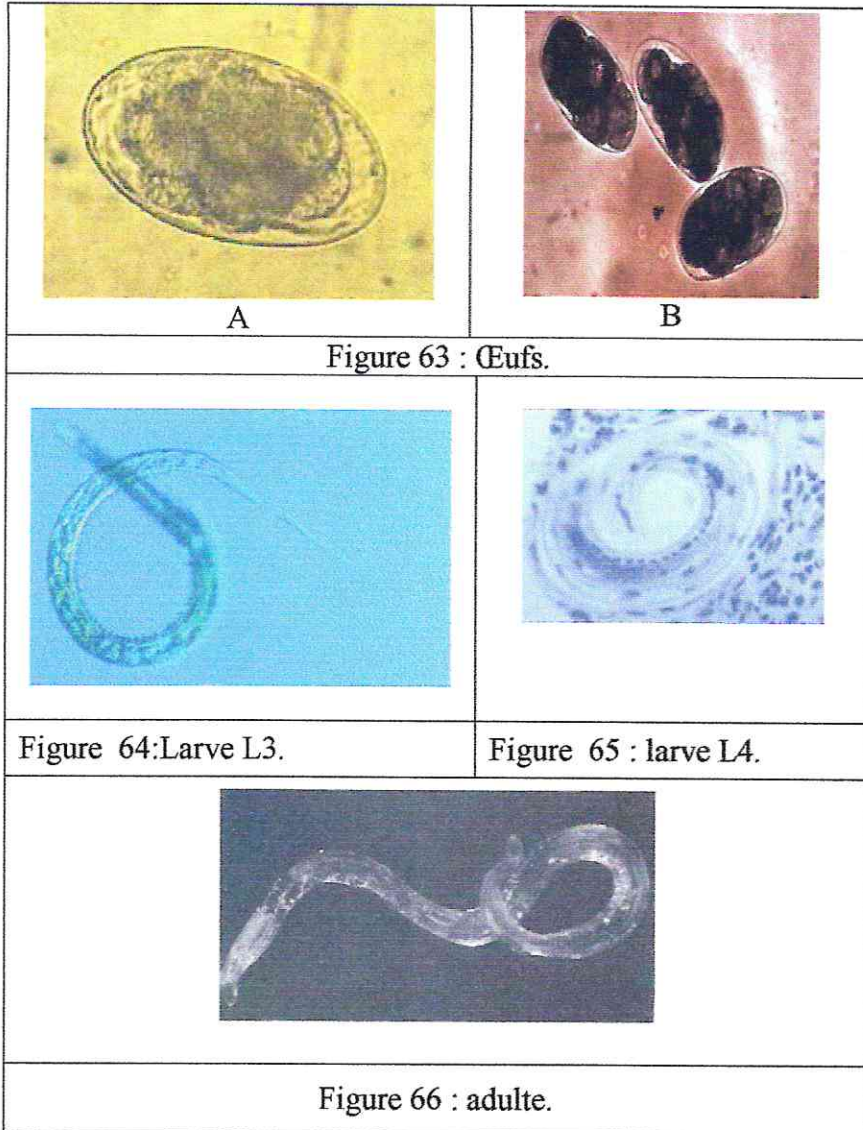


Figure 62 : adulte.

Oesophagostomum columbianum



Bunostomum trigonocephalum



Figure 67: Œufs.

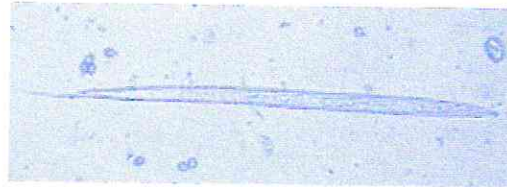
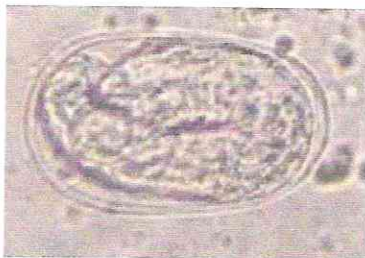


Figure 68: Larve L3.



Figure 69: Adulte.

Strongyloïdes papillosus



A



B

Figure 70 : Œuf.



Figure 71 : Adulte (Extrémité post.).

Protostrongylinés

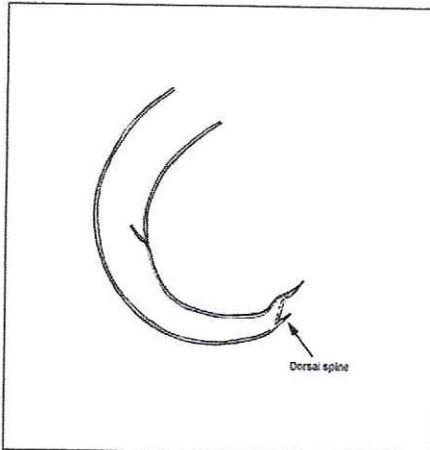


Figure 72 : Queue + épine dorsale de Protostrongylus.

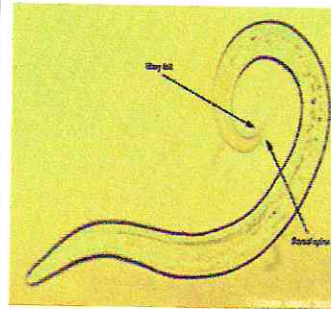


Figure 73 : Larve de Muellerius capillaris.



Figure 74 : Larve de M. capillaris.

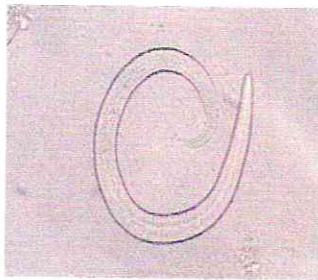


Figure 75 : Larve 1 de Muellerius capillaris.



Figure 76 : Coupe transversale d'un poumon contenant M. capillaris.



Figure 77 : lésions de Muellerius dans un poumon d'ovin.

PRINCIPAUX GENRES DE PARASITES INTERNES DES BOVINS, OVINS ET CAPRINS

Parasite	Description (mm)	Organe infecté	Cycle de vie	Symptômes
<i>Haemonchus</i>	M:10-20, rouges F:18-30 rouge/blanche	Caillette	SI: 4-6 jours PP: 3 semaines	Anémie, Enflures molles sous la mâchoire et l'abdomen, Affaiblissement, Perte de poids
<i>Ostertagia</i>	M:6-9 , bruns F:8-12	Caillette	SI: 4-6 jours PP: 3 semaines	Idem <i>Haemonchus</i> Inappétence, Diarrhée
<i>Trichostrongylus</i>	M:4-5,5 / F:5-7 brun pâle	Caillette, I.G	SI: 3-4 jours PP: 2-3 semaines	Idem <i>Haemonchus</i> Diarrhée et perte de poids
<i>Cooperia</i>	M:5-7 / F:6-9 rouges	I.G	SI: 5-6 jours PP: 15-20 jours	Idem <i>Haemonchus</i>
<i>Bunostomum</i>	10-30	I.G	SI: ? PP: 30-56 jours	Oedème, Anémie, Perte de poids, Diarrhée
<i>Strongyloïdes</i> (jeunes animaux)	4-6	I.G	SI: 1-2 jours PP: 8-14 jours	Anorexie, Entérite, diarrhée
<i>Chabertia</i>	M:13-14 / F:17-20	G.I	SI: 5-6 jours PP: 42 jours	Anémie, Diarrhée avec sang
<i>Oesophagostomum</i>	M:12-17 / F:15-22	G.I	SI: 6-7 jours PP: 41-45 jours	Diarrhée vert foncé, Oedème
<i>Protostrongylus</i>	M:16-28 / F:25-35	Poumons	SI: 12-14 jours PP: 30-37 jours	Pneumonie
<i>Dictyocaulus</i>	M:30-80 / F:50-100	Poumons	SI: 6-7 jours PP: 3-4 semaines	Ecoulement nasal collant, Respiration difficile, Toux

M = Mâles; F = Femelles; SI = Stade Infectieux: nombre de jours minimal pour que le parasite atteigne le stade de larve infectieuse (L3) après l'éclosion des oeufs; PP = Stade Pré Patent: temps jusqu'à l'apparition des premiers oeufs dans les déjections après infection de l'hôte

Mode d'action des principaux anthelminthiques

Anthelminthiques	Produits	Mode d'action
Lactones macrocycliques (Macrolides)	Ivermectine Eprinomectine Doramectine Moxidectine Milbemycine oxime Selamectine	Se lie aux canaux de chlore causant la paralysie.
Benzimidazoles	Thiabendazole Mebendazole Fenbendazole Oxfendazole Oxibendazole Albendazole	Interfère avec le métabolisme énergétique par inhibition de la polymérisation des microtubules
Pro-benzimidazoles	Febantel	Idem Benzimidazoles
Imidazothiazoles	Tetramisole Levamisole	Agonistes cholinergiques
Tétrahydropyrimidines	Morantel Pyrantel	Agonistes cholinergiques
Organophosphorés	Dichlorvos Haloxon Trichlorfon	Inhibiteurs de la cholinestérase
Piperazines	Piperazine (sés)	Anticholinergique : bloque la transmission neuromusc.

PARASITES DES PETITS RUMINANTS

Oesophage	Nématodes	<i>Gongylonema</i> spp.
Rumen	Trématodes	<i>Paramphistomum</i> sp.
Caillette	Nématodes	<i>Haemonchus contortus</i>
		<i>Teladorsagia circumcincta</i>
		<i>Ostertagia trifurcata</i>
		<i>Trichostrongylus axei</i>
		<i>Marshallagia marshalli</i>
Intestin Grêle	Nématodes	<i>Toxocara vitulorum</i>
		<i>Cooperia</i> spp.
		<i>Trichostrongylus</i> spp.
		<i>Nematodirus</i> spp.
		<i>Strongyloides papillosus</i>
		<i>Bunostomum</i> spp.
		<i>Capillaria</i> spp.
	Cestodes	<i>Moniezia expansa</i>
		<i>Moniezia benedeni</i>
		<i>Thysanosoma actinoides</i>
Caecum et Colon	Nématodes	<i>Oesophagostomum</i> spp.
		<i>Chabertia ovina</i>
		<i>Trichuris ovis</i>
Foie /Canaux Biliaires	Cestode	<i>Thysanosoma actinoides</i>
	Trématodes	<i>Fasciola hepatica</i>
		<i>Fasciola gigantica</i>
		<i>Fascioloides magna</i>
		<i>Dicrocoelium dentriticum</i>
Trachée et Bronches	Nématodes	<i>Dictyocaulus filaria</i>
		<i>Protostrongylus</i> sp.
Parenchyme Pulmonaire	Nématodes	<i>Muellerius capillaris</i>

PESEE DES ANIMAUX (Kg) – Site N°1

Animal N°	ATP	J0	J7	J14	J 21
35	C	43.7	44.3	45.4	47
34	C	42.5	43.6	45.2	47.2
29	C	47.3	48.2	49.6	52
32	C	35.6	37.3	39	41.2
45	I	40.5	41.2	43	45.2
41	I	46.3	47.9	49.3	51.7
27	I	46.2	47.8	49	51.2
36	I	53.8	54.9	56.7	59
44	C	39.2	40.1	42	44.1
40	C	40.1	41.5	43.1	45
30	C	39.9	41.2	43.7	45
50	C	41.4	42.7	44.2	46
31	C	41.3	42.5	45	47.1
38	I	38.7	39.4	41.3	43
39	I	39.4	40.4	42	44.2
37	C	40.3	41.5	43.2	45
42	I	40.3	41.9	44	46
43	C	28.3	30.1	32.8	41
46	I	42.8	43.9	45.1	47
26	C	43.2	44.6	46.5	48.3
37	I	40.7	41.7	43.6	45.4
49	I	40.9	41.8	43	44.9
28	C	37.3	38.4	40	41.7
33	I	41.8	43.1	44.7	46.1
48	C	41.7	43.2	45	44.8
25	I	42.3	43.2	45.1	46.9
16	C	41.4	42.2	44	45.6
05	I	41.2	42.4	43.7	45.1
04	I	43.6	45.1	46.9	48.8
20	C	48.2	49.2	51.7	53.4
01	I	43.7	44.8	46	47.7
61	I	46.7	47.9	49.7	51.4
70	I	41.2	41.8	43	44.8
68	C	40.6	41.9	43.9	45.7
74	I	45.9	47	48.7	50.1
66	C	38.1	39	41	42.7
73	I	41.9	43.1	44.8	46.5
71	C	39.2	41.1	42.7	44.4

I = Ivomec® / C = Coopermec LA-AD3E® / ATP = Antiparasitaire

PESEE DES ANIMAUX (Kg) – Site N°2

Animal N°	ATP	J0	J7	J14	J 21
03	I	40.5	41.6	43.8	45
07	C	31.5	32.3	32.9	35.1
15	I	38.5	39	39.8	41
17	I	53.6	54.2	55.3	57.2
09	I	40.4	40.9	41.4	43
24	C	23.6	24.4	25.4	27.1
12	C	35.2	36.8	37.9	39.4
13	C	34.8	36	36.5	37.8
11	I	53.9	54.5	55.4	57
10	I	34.7	35.3	35.9	37.3
14	C	33.8	34.5	34.8	46.3
22	I	30.9	31.4	33.5	34.7
02	I	58.4	60.3	60.7	62
06	I	55.9	56.9	57.9	59
18	C	36.5	37.8	38.3	40
19	C	31.6	32.9	33.7	35.2
23	C	40.7	42.2	44.6	46.1
21	C	37.2	38.1	38.7	40.2
08	I	24.7	25.1	25.7	27.1

N°	ATP	G.M.H1	G.M.H 2	G.MH3
3	I	1100	2200	1200
7	C	800	600	2200
15	I	500	800	1200
17	I	600	1100	1900
9	I	500	500	1600
24	C	800	1000	1700
12	C	1600	1100	1500
13	C	1200	500	1300
11	I	600	900	1600
10	I	600	600	1400
14	C	700	300	1500
22	I	500	1900	1200
2	I	1900	400	1300
6	I	1000	1000	1100
18	C	1300	500	1700
19	C	1300	800	1500
23	C	1500	400	1500
21	C	900	600	1500
8	I	400	600	1400

Tableau : Gains Moyens Hebdomadaire.

Tableaux :

Tableau N°1 : récapitulation des principaux nématodes des ovins	30
Tableau N°2 : Les principaux vermifuges.....	42
Tableau N°3 : Analyses coprologiques moyennes par lot d'animaux traités.....	47
Tableau N°4 : Analyses parasitologiques de la toison	47
Tableau N°5: Résultats des pesées	48
Tableau N°6 : Cinétique pondérale hebdomadaire par lot d'animaux traités.....	48
Tableau N°7: Évolution des Gains Moyens Hebdomadaire	49
Tableau N°8 : Analyses coprologiques moyennes par lot d'animaux traités	50
Tableau N°9 : Analyses parasitologiques de la toison	50
Tableau N°10 et 11 : Évolution des Gain Moyen Hebdomadaire	51

Figures :

Figure 1 : Schéma du tube digestif des ruminants.....	02
Figure 2 : Schéma général d'un nématode adulte.....	02
Figure 3 : schéma général d'une larve L1.	04
Figure 4 : Cycle évolutif des « strongles digestifs ».....	05
Figure 5 : spécificité et mode de nutrition des différents strongles digestifs.....	09
Figure 6 : partie cephalique de H. contortus.....	12
Figure 8 :L3 de Haemonchus contortus.	12
Figure 7 : H.contortus.....	12
Figure 9 (A, B): Larves infestantes dans une rosée dans l'herbe.....	13
Figure10 : lésions hémorragiques.....	14
Figure 11 : lésions hémorragiques.	14
Figure 12 : forte infestation de la caillette, de moutons.	14
Figure 13 : lésions hémorragiques.	14
Figure 14: lésions hémorragiques.	14
Figure 15 : Haemonchus dans la caillette.	14
Figure 16 : Œdème de l'auge (« Signe de la bouteille »).	14
Figure 17 (A, B, C) : la conjonctive blanche.	14
Figure 18 : adulte de <i>Teladorsagia circumcincta</i>	15
Figure 19 : Œuf de <i>Teladorsagia circumcincta</i>	15
Figure 20 : Tête et queue de <i>Teladorsagia circumcincta</i>	15
Figure 21 : entérite catarrhale Hémorragique de l'intestin grêle.	18
Figure 22 : N. battus dans l'I.G.	18
Figure 23 : mort de l'animal.	18
Figure 24: cycle de N.battus.....	18
Figure 25 (A, B, C) : capsule buccale de <i>Chabertia ovina</i>	19
Figure 26 : lésions nodulaires de <i>Oesophagostomum columbianum</i>	20
Figure 27 : Strongyloïdes papillosus adulte.....	21
Figure 28: cycle évolutif de Strongyloïdes papillosus	22
Figure 29 (A,B) : larve L1 de <i>Dictyocaulus filaria</i> avec.....	24
Figure 29 (C) : œufs et larves de dictyocaulus.	24
Figure 30: Cycle de <i>Dictyocaulus filaria</i>	25
Figure 31 (A, B) : Dictyocaulus dans les bronches.....	27
Figure 32 (A, B): lésions de nodules de Dictyocaulus.....	28
Figure 33 : cycle des " Protostrongylins ".....	29
Figure 34 : Vue ventrale d'une adulte femelle <i>Psoroptes ovis</i>	32
Figure 35 : Cycle de développement biologique de <i>Psoroptes</i>	33
Figure 36 : Cycle de <i>Psoroptes ovis</i>	33
Figure 37 : La localisation de <i>Psoroptes</i> au corps de l'animal.....	36
Figure 38 : Structure du noyau commun aux avermectines (noir) et milbémycines (grisé)..	39
Figure 39 : Structure des avermectines B1, B2, et de l'ivermectine.....	39
Figure 40 : Structure des principales milbémycines.....	41
Figure 41(A, B,C) : H.contortus (adulte).....	65
Figure 42(A, B,C,D) : les œufs de H.contortus.....	65
Figure 43 : larve L3 dans l'herbe en attente d'être ingérer par un mouton.....	65
Figure 44 (A, B, C,) : cycle de <i>Haemonchus contortus</i>	66
Figure 45 (A,B,C) : signe d'anémie.....	67

Figure 46: fausse-couleur scannée par électron micrographe d'un adulte de <i>Teladorsagia circumcincta</i>	68
Figure 47 : <i>Teladorsagia circumcincta</i> enroulé d'un villus.....	68
Figure 48 (A,B) : Œuf de <i>Trichostrongylus colubriformis</i>	69
Figure 49 : larve L1 (<i>Trichostrongylus colubriformis</i>).	69
Figure 50 : femelle Adulte (<i>Trichostrongylus colubriformis</i>).	69
Figure 51 : les œufs (<i>Cooperia curticei</i>).....	70
Figure 52: les œufs dans le tractus reproductif d'une femelle adulte (<i>Cooperia curticei</i>).....	70
Figure 53 : larve 3 (<i>Cooperia curticei</i>).....	70
Figure 54 : adulte (<i>Cooperia curticei</i>).....	70
Figure 55 : tête de <i>Cooperia</i>	70
Figure 56 : queue de <i>Cooperia</i>	70
Figure 57(A, B) : un Œuf <i>Nematodirus battus</i>	71
Figure 58 : larve L3 (<i>Nematodirus battus</i>).....	71
Figure 59 : terminaison antérieur (<i>Nematodirus battus</i>).....	71
Figure 60: adulte en nœud (<i>Nematodirus battus</i>).	71
Figure 61: les œufs (<i>Chabertia ovina</i>).....	71
Figure 62: <i>Chabertia ovina</i> adulte.....	71
Figure 63: oeuf <i>Oesophagostomum columbianum</i>	72
Figure 64: larve L3 (<i>Oesophagostomum columbianum</i>).....	72
Figure 65: larve L4 (<i>Oesophagostomum columbianum</i>).....	72
Figure 66: adulte (<i>Oesophagostomum columbianum</i>).	72
Figure 67 : les œufs (<i>Bunostomum trigonocephalum</i>).....	73
Figure 68: larve L3 (<i>Bunostomum trigonocephalum</i>)	73
Figure 69: adulte (<i>Bunostomum trigonocephalum</i>).	73
Figure 70(A, B) : Œuf <i>Strongyloïdes papillosus</i>	73
Figure 71 : adulte (Extrémité post.) (<i>Strongyloïdes papillosus</i>).	73
Figure 72 : queue+épine dorsale de <i>Protostrongylus</i>	74
Figure 73 : larve de <i>Muellerius capillaris</i>	74
Figure 74 : larve de <i>M. capillaris</i> dans les poumons de espagnol bouquetins.....	74
Figure 75 : larve 1 de <i>Muellerius capillaris</i> (x400)	74
Figure 76: Coupe transversale d'un poumon contenant <i>M. capillaris</i>	74
Figure 77 : lésions de <i>Muellerius</i> dans un poumon d'ovin.....	74