

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

**PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

Thème :

**ENQUETE SUR LES PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES
DES OVINS DANS LA REGION DE BLIDA**

PRESENTE PAR :

ZIANI LEILA

HADDOUDA RACHID

Membres de jury :

MR BERBER ALI

M.C

President

MR YAHIMI ABD ELKARIM

M.A.T

Examineur

MR ADEL DJALLEL

M.A.T

Examineur

MR AKLOUL KAMEL

DR Vétérinaire

Promoteur

PROMOTION 2007/2008

Remerciements

Nous remercions avant tout le bon Dieu qui nous a accordé sa bénédiction, son aide et surtout la patience pour accomplir ce travail.

Au terme de ce travail nous tenons à remercier tout d'abord notre promoteur Dr AKLOUL Kamel de nous avoir orienté et mis à notre disposition tous les moyens nécessaires pour parfaire notre travail.

Nos sincères remerciements à Monsieur Berber Ali chargé de cours à la faculté des sciences agrovétérinaires et biologiques de Blida et chef de département des sciences vétérinaires pour l'honneur qu'il nous a fait de présider le jury.

Monsieur Yahimi Abdel Karim qui nous a fait l'honneur d'accepter de bien vouloir examiner notre travail en faisant partie de notre jury de mémoire.

Monsieur Adel Djallal qui a très aimablement accepté de faire partie de notre jury de mémoire.

Nos remerciements aussi aux vétérinaires praticiens, pour leurs multiples services et plus particulièrement au Dr Benaïssa S.E pour son aide précieuse pour la réalisation de ce travail.

Tous les enseignants du département des sciences vétérinaires de Blida.

Enfin, nos remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Dédicaces

*Dans un grand moment comme celui-ci et après autant d'effort,
Je voudrais dédier ce modeste travail à tous ceux qui sont chers à mon cœur:*

Mes chers parents, pour leur amour, leurs soutiens et surtout leur patience.

Ma sœur Atika et son mari Mohamed.

Mon frère Toufik et sa femme Meriem.

Mon frère Hamid.

Mes soeurs : Safia, Nadjia, Sarah, Imene et Ferial.

*Mes neveux frères : Sife el lahe, Hanine, Mouhamed abde el Rahime
et Ahmed Nour el Yakine.*

Mon grand père (Rahimaho el lahe).

Ma grande famille.

Tous mes ami(e)s sans oublier personne .

Mon binôme : Ziani Leila et sa famille.

Toute la promotion vétérinaire 2008 à l'USDB.

*A tous ceux qui m'aiment et à ceux qui je n'ai pas cités ici
mais qui sont dans mon cœur.*

RACHID.



Dédicaces

A tous celles et ceux que j'aime beaucoup

*Je dédie ce travail à mes chers parents pour leur soutien, leur
encouragements et leur amour durant mon cursus.
Que Dieu les garde pour moi.*

*Je le dédie à mes sœurs Nawal, Nadia et Narimen ainsi à mes
deux frères Ali et le petit Med amine,*

*Je vous aime tous mes chers, merci pour votre amour
et votre affection.*

Je le dédie aussi à ma famille, mes amies Rym, Mounira et Aicha.

Je le dédie à mon binôme Haddouda Rachid et sa famille.

A la promotion 2006/2007 et la promotion 2007/2008.

Leila

Table des matières:

LISTE DES ABREVIATIONS.....	I
LISTE DES TABLEAUX.....	II
LISTE DES FIGURES.....	III
RESUME.....	IV
INTRODUCTION.....	V
Chapitre I : Parasitoses dues aux vers ronds	
Introduction.....	01
I. Strongyloses gastro-intestinales.....	04
II. Strongyloses respiratoires.....	09
II .A. Dictyocaulose.....	10
II-B. Protostrongylidose.....	13
Chapitre II : Parasitoses dues aux vers plats	
I. Trématodes hépatobiliaires.....	16
I.A. Fasciolose ou maladie de la grande douve.....	16
I.B. Dicrocoeliose : ou maladie de la petite douve.....	18
II. Cestodose :	
II. A. Echinococcose (P'hydatidose).....	20
II.B. Monieziose.....	27
Chapitre III : Parasitoses dues aux protozoaires	
I. Coccidiose.....	29
II. Cryptosporidiose.....	32
- Diagnostic des différentes parasitoses internes.....	34
Chapitre IV : Parasitoses externes	
I. Oestrose ovine.....	42
II. Gales.....	44
III. Poux.....	48
IV. Teignes.....	50
V. Infestation par les tiques.....	53
Partie expérimentale :	
1. But de travail.....	56
2. Présentation de la zone d'étude: Blida.....	56
3. Matériels et méthodes.....	56
4. Résultats.....	57
5. Discussions.....	66
6. Conclusion.....	69
7. Recommandations.....	70

Liste des abréviations :

Ac : anticorps

Ag : antigène

Cf. Fig. : confer figure

D.S.A : direction des services agricole

E.g : Echinococcus granulosus

Emb : embranchement

ENVL : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

HD : hôte définitif

HI : hôte intermédiaire

IG : intestin grêle

L : larve

M.A.D.R : Ministère de l'Agriculture et de Développement Rural

MF : matière fécales

NB : noter bien

OPG : œuf par gramme de matière fécale.

OV : ovin

SC : sous cutané

μ : micron (10^{-6})

Liste des Tableaux :

Tableau I : Principales espèces des strongles digestifs des ovins et leur localisation.....	06
Tableau II : Strongles parasites de l'appareil respiratoire chez les ovins.....	09
Tableau III : Les différentes espèces d'Eimeria pathogènes pour les ovins.....	29
Tableau IV : Benzimidazoles et Probenzimidazoles.....	39
Tableau V : Imidazothiazoles.....	40
Tableau VI : Lactones macrocycliques.....	40
Tableau VII : Autres vermifuges – douvicides à spectre \pm large.....	40
Tableau VIII : Poux parasites des ovins.....	48
Tableau IX : Principe actif.....	55

Liste des figures :

Figure 01 : Œuf de Trichostrongylus.....	04
Figure 02 : Trichostrongylus ver adulte.....	04
Figure 03 : Schéma du tube digestif des ruminants.....	04
Figure 04 : Cycle évolutif des Strongles gastro-intestinaux.....	05
Figure 05 : Syndrome gastro-entérite.....	07
Figure 06 : Un nématode gastro- intestinal au contact de la muqueuse digestive.....	07
Figure 07 : Signe de l'œil blanc.....	08
Figure 08 : Signe de la "bouteille".....	08
Figure 09 : Dictyocaulus ver adulte.....	10
Figure 10 : Larve L1 de Dictyocaulus filaria.....	10
Figure 11 : Dictyocaulus dans les bronches.....	12
Figure 12 : Larve L1 de Muellerius capillaris (400 x).....	13
Figure 13 : Larve L1 de Neostrongylus linearis (400 x).....	14
Figure 14 : Lésions de pneumonie type A.....	15
Figure 15 : Fasciola gigantica & fasciola hépatica.....	16
Figure 16 : Œuf de Fasciola hepatica.....	16
Figure 17 : Cycle de la grande douve.....	17
Figure 18 : Œuf de Dicrocoelium lanceolatum.....	18
Figure 19 : Cycle de la petite douve.....	19
Figure 20 : Foie de mouton infecté par la grande douve.....	19
Figure 21 : Echinococcus granulosus ver adulte.....	20
Figure 22 : Echinococcus granulosus. (Scolex).....	20
Figure 23 : Répartition géographique d'Echinococcus granulosus.....	22
Figure 24 : Cycle évolutif de L'hydatidose.....	23
Figure 25 : Kyste hydatique.....	24
Figure 26 : Hydatidose hépatique du mouton.....	24
Figure 27 : Nombreux kystes hydatiques sur le foie d'une brebis.....	25
Figures 28 et 29 : kystes hydatiques au niveau de poumon d'un ovin.....	25
Figure 30 : Segments de Moniezia expansa.....	27
Figure 31 : Œuf de Moniezia expansa.....	27
Figure 32 : Oribate Cryptostigmata HI.....	27
Figure 33 : Le cycle des Eimeria des ovins.....	30
Figure 34 : vue microscopique d'oocytes de coccidies.....	30
Figure 35 : Entérite due à la coccidiose.....	31
Figure 36 : Cycle évolutif des cryptosporidies.....	32
Figure 37 : Méthode de prélèvements des fèces chez L'adulte.....	34
Figure 38 : Méthode de frottis simple.....	35
Figure 39 : Examen microscopique après enrichissement.....	36
Figure 40 : La méthode du Comptage à la cellule de McMaster.....	36
Figure 41 : L'appareil de Baermann.....	37
Figure 42 ; Mouche, larve & œuf d'œstrus ovis.....	42
Figure 43 : Cycle évolutif d'œstrus ovis.....	43
Figure 44 : Un mouton qui présente des lésions dues à œstrus ovis.....	43
Figure 45 ; Psoroptes ovis adulte.....	44
Figure 46 : sarcoptes scabiei.....	44
Figure 47 : Gale psoroptique du mouton.....	46
Figure 48 : Lente de poux fixée aux poils.....	48
Figure 49 : Vue microscopique de Microsporum sp.....	50
Figure 50 : Lésion de la teigne chez un mouton.....	51
Figure 51 : Rhipicephalus sanguineus.....	53

Résumé

Le mémoire présente une étude descriptive des parasitoses dominantes chez les ovins dans la région de Blida.

Ce projet est divisé en deux parties :

Une partie bibliographique qui traite des principales maladies parasitaires des ovins avec les différentes méthodes de leurs diagnostic, traitement et prophylaxie,

Une partie expérimentale consistant en une étude épidémiologique descriptive sur les parasitoses ovines existantes dans la wilaya de Blida

Suite à notre études on a trouvé comme résultats que les pathologies parasitaires sont dominantes par rapport aux autres affections, les parasitoses externes sont légèrement dominantes que les parasitoses internes, les ivermectines , les benzimidazoles et probenzimidazoles sont les plus utilisés à titre préventif et curatif.

Mots clés: ovin, élevage, parasitisme, infestation, épidémiologie.

ملخص

إن هذه المذكرة تتناول دراسة وصفية للأمراض الطفيلية السائدة عند الأغنام في منطقة البلدية .

هذا البحث يحتوي على جزأين:

- الجزء النظري الذي يعالج أهم الأمراض الطفيلية السائدة و مختلف طرق التشخيص، الوقاية والعلاج.

- الجزء التجريبي الذي يلخص نتائج هذه الدراسة الوصفية لأهم الأمراض الطفيلية المنتشرة في منطقة البلدية.

- كنتيجة لدراستنا هاته وجدنا سيادة الأمراض الطفيلية مقارنة بأمراض من نوع اخر وان الأمراض الطفيلية الخارجية تسود الأمراض الداخلية وكعلاج متداول وجدنا الافارمكتين والبانزيميدازول الأكثر استعمالاً.

كلمات مفتاح: غنم، ماشية، طفل، اصابة، ابيد ميولوجيا

Summary

The thesis presents a study of parasites in sheep dominant in the Area of Blida.

This project is devised into two parts:

A party literature that deals a few parasitic diseases of sheep with different methods of their diagnosis, treatment and prophylaxis.

An experimental part with the expression and discussion of results.

Following our studies were found as a result parasitic diseases that are prevalent in relation to other ailments, external parasites are slightly dominant internal parasites, ivermectines, benzimidazoles and pro are the most commonly used as a preventive and curative.

Keywords: sheep, livestock, parasitism, infestation, epidemiology.

Introduction

L'élevage ovin en Algérie occupe une place très importante, il est considéré comme étant l'élevage dominant. Les dernières statistiques révèlent que le cheptel ovin national est estimé à environ 19 millions de têtes (M.A.D.R.2008)

Ce type d'élevage joue un rôle économique très important par la production de la viande, la laine, le lait,...

Le parasitisme constitue l'un des facteurs principaux influençant la rentabilité d'un élevage ovin.

Ce présent mémoire a été réalisé dans l'objectif d'étudier et de décrire les principales maladies parasitaires dominantes dans la région de Blida.

Partie Bibliographique

Introduction :

***Qu'est ce qu'un parasite :**

Un parasite est un organisme qui se nourrit et croit au dépend de son hôte.

La dimension des parasites varie considérablement, certains sont des organismes unicellulaires, invisibles à l'œil nu, tels que des protozoaires (Coccidia), d'autres sont beaucoup plus grands et bien reconnaissables, tels que certaines espèces d'insectes.

Les parasites sont en général des organismes plus « évolués » que les bactéries ou les virus.

Le cycle de reproduction des parasites est souvent complexe. Il inclut des phases de reproduction et est caractérisé par plusieurs stades de développement qui se produisent dans différents environnements.

Les parasites attaquent leur hôte à différents degrés. En général, leur mode d'action comprend une combinaison des attaques suivantes :

- Ils s'accaparent la nourriture de l'hôte (Action spoliatrice)
- Ils ingèrent, digèrent et détruisent les tissus de l'hôte,
- Ils empoisonnent l'hôte avec des produits métaboliques toxiques
- Ils répriment le système immunitaire et rendent l'hôte plus susceptible aux infections secondaires. (Transfert de technologie en agriculture, juin 2000).

***Parasites externes et parasites internes :**

Les parasites peuvent être externes (ectoparasite) ou internes (endoparasite). Les parasites externes sont les arthropodes (animaux invertébrés) comprenant les insectes (mouches, puces, poux) et les arachnides (mites) qui vivent à la surface de la peau de leur hôte, par contre, les parasites internes sont des protozoaires ou des vers (helminthes) qui vivent à l'intérieur du corps de l'hôte et peuvent occuper le tractus digestif, les organes internes (foie, poumons et le sang) ainsi que les cellules même d'un organe.

Les parasites externes sont faciles à détecter par ce qu'ils provoquent des irritations et des lésions cutanées qui deviennent de plus en plus apparentes avec le degré de parasitisme (le nombre de parasite impliqué dans l'infestation).

Par contre, les premiers signes de parasitisme interne, spécialement les vers gastro-intestinaux restent imperceptibles et donc non traités.

Malheureusement, les organes internes sont souvent endommagés sérieusement avant que l'animal ne montre des signes cliniques qui indiquent la présence d'un parasite. (Transfert de technologie en agriculture, juin 2000).

***Facteurs qui influencent la gravité du parasitisme :**

La gravité d'une maladie parasitaire dépend des caractéristiques et de l'interaction entre le parasite, l'hôte, et l'environnement.

Les facteurs les plus importants qui influencent le degré de parasitisme sont :

1) la capacité reproductive du parasite :

Le nombre d'œufs produits et leur capacité de survie dans l'environnement.

2) le nombre de parasite impliqué dans la maladie :

Certains parasites se reproduisent à l'intérieur du corps (les protozoaires) alors que d'autres ne s'y reproduisent pas. Pour ces derniers, le niveau de contamination dépend directement du nombre de parasite ingérés ou venus en contact avec l'hôte (les vers).

3- La résistance immunitaire de l'hôte :

- Les jeunes animaux sont en général moins résistants.
- La gestation diminue la résistance immunitaire de la brebis.
- Les animaux nourris avec des rations déséquilibrées sont moins résistants.

4- Le climat et saisons :

Certains vers peuvent arrêter leur développement et devenir dormants dans l'hôte lorsque les conditions climatiques sont hostiles (mois d'hiver froid ou d'été sec). (HYPOBIOSE)

5- La pratique d'élevage :

Des nombreuses pratiques d'élevage permettent de limiter et même prévenir les maladies parasitaires par exemple, il faut s'assurer que les jeunes animaux susceptibles ne soient pas introduits dans une pâture ou un bâtiment infestés. (Transfert de technologie en agriculture, juin 2000).

***Conditions favorisant l'apparition des maladies parasitaires du mouton :**

1-Alimentation insuffisante et disette :

Une alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité affaiblit les animaux et réduit leur capacité à résister à l'infestation parasitaire. Cela se traduit par une augmentation de l'infestation des animaux et par une détérioration plus grande de leur état de santé. L'accroissement de l'infestation réduit en effet encore plus la capacité des animaux à mieux utiliser le peu de nourriture dont ils disposent et le cycle parasitisme / sous alimentation va en s'aggravant.

2-Nécessité de déplacement des animaux :

Le déplacement vers l'eau ou la nourriture signifie contact avec d'autres troupeaux et passage par des zones de hautes infestations. Les points d'eau, les pâturages les plus humides, les zones à forte densité animale, sont de hauts lieux de contamination parasitaire. Les troupeaux trouvent de l'eau et de la nourriture, certes, mais s'infestent en contre partie.

3- Augmentation du nombre de troupeaux sur les parcours :

Chaque animal par les œufs et les larves qu'il excrète de ces excréments est de fait une multiplication de parasite. L'augmentation de la charge à l'hectare augmente à la fois le nombre d'éléments contaminants par mètre carré et les chances pour les ovins de se contaminer quand ils avalent de l'herbe.

4- Médiocrité de la lutte contre les maladies parasitaires :

L'intérêt de la prévention antiparasitaire n'est pas perçu par les éleveurs de la même manière : une catégorie ne pratiquant aucune intervention curative ou préventive, d'autre sont conscients de l'intérêt d'une prophylaxie mais sont découragés devant le coût des

produits antiparasitaires, surtout que les gros frais sanitaires doivent être engagés en automne- hiver (saison de forte charge parasitaire). Enfin, il y a des éleveurs qui pratiquent une prévention avec excès et anarchie : c'est la catégorie des éleveurs à seringue (transfert de technologie en agriculture, juin 2000).

Taxonomie simplifiée :

- Règne protista (organisme unicellulaire)
 - **Les Protozoaires** (à affinité animale)
 - > Coccidia
 - > Cryptosporidia
- Règne animalia
 - **Les Helminthes**
 - > Les Nématodes (vers ronds)
 - * Strongles digestifs
 - * Strongles respiratoires.
 - > Les Plathelminthes (vers plats)
 - * Trématodes (corps non segmenté)
 - Fasciola hepatica
 - Dicrocoelium lanceolatum
 - * Cestodes (corps segmenté)
 - Echinococcus granulosus
 - Moniezia expansa
 - **Les Arthropodes**
 - > Les Insectes (03 paires de pattes, tête, abdomen thorax)
 - * Mouches
 - oestrus ovis
 - * Poux
 - > Acariens :
 - * Puces
 - * Tiques
- Règne des champignons :
 - **Dermatophytes** : Microsporium, Epidermophytum, Trichophytum

I. Les strongyloses gastro-intestinales :

Définition :

Helminthoses dues à la présence et au développement dans la caillette, l'intestin grêle ou le gros intestin de vers strongylida, suite à l'ingestion et/ ou la pénétration transcutanée des larves infestant qui se sont développées sur le sol.

Elles affectent le plus souvent des animaux au pâturage et ont un caractère saisonnier. (Pierre Charles LEFEVRE ,2003).

Agents pathogènes:

Le terme "Strongle" correspond à l'ordre des strongylida auquel appartiennent tous les agents de strongyloses digestives. Les nombreuses espèces sont réparties au sein de deux superfamilles: celle de Trichostrongyloidea et celle des Stongyloidea. (Tableau I) (BLANCOU, 2003)

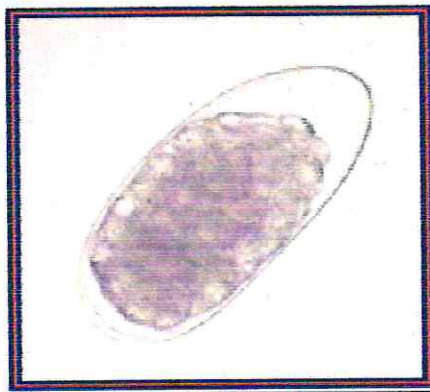


Figure 01 : Œuf de *Trichostrongylus*
(BLANCOU, 2003)

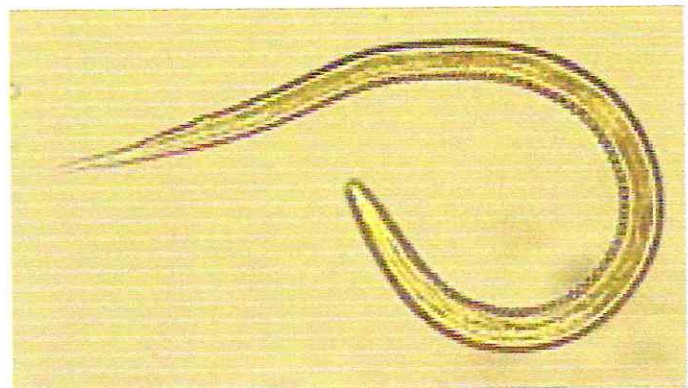


Figure 02 *Trichostrongylus* ver adulte

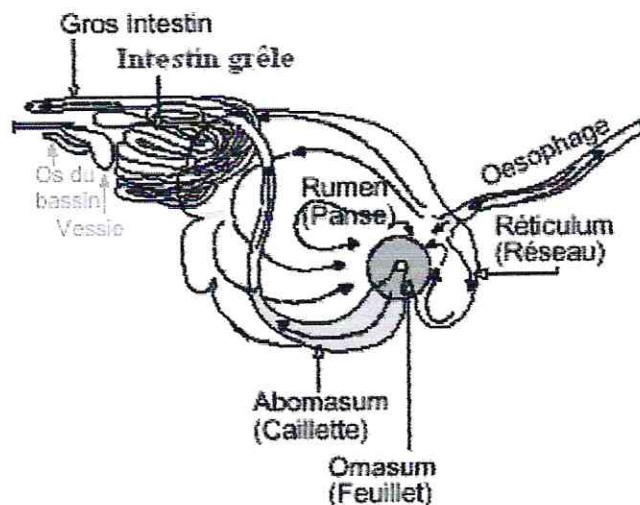


Figure 03 : Schéma du tube digestif des ruminants (ENVL, 2008)

Cycle évolutif des Strongles gastro-intestinaux:

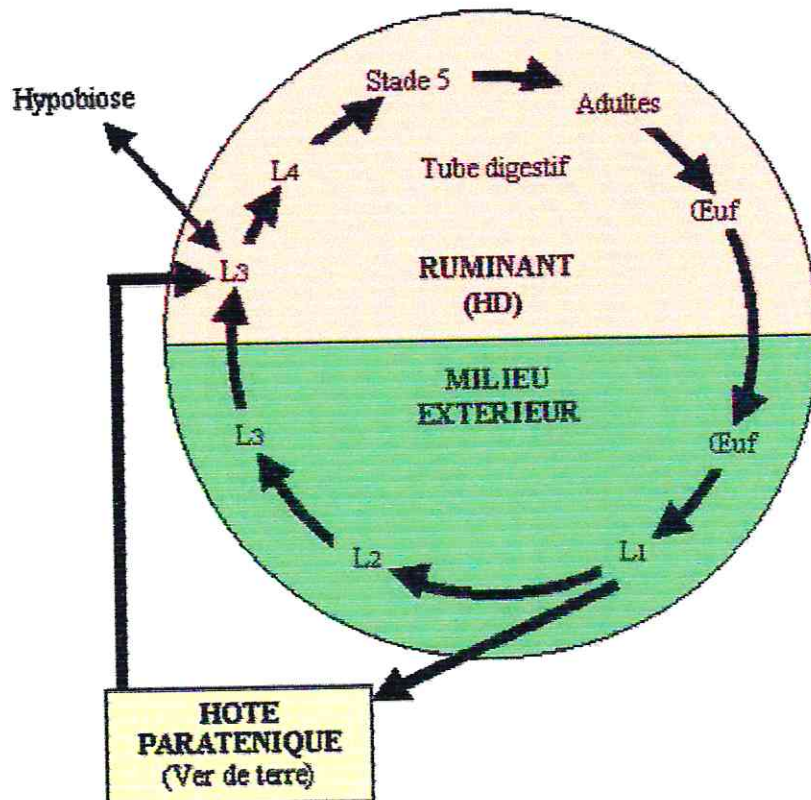


Figure 04 : cycle évolutif des Strongles gastro-intestinaux
(Christian MAGE, 1998)

Cycle monoxène, caractérisé par la succession de deux phases évolutives:

- phase exogène, qui concerne des œufs jusqu'au stade larvaire L3
 - phase endogène, intéressant le développement des stades proprement parasites, larves L4, Juvéniles (ou stade 5) et adulte dans le tube digestif de l'hôte.
- (René CHARMETTE-2003).

Mode de transmission:

Tous les strongles infestent leur hôte au stade L3 par voie buccale. L'infestation a lieu avec l'herbe au pâturage ou beaucoup plus rarement lors de consommation de foin non assaini ou encore lors d'abreuvement

Les bunostomes pourraient être transmis également par voie galactogène aux jeunes ruminants allaités.

Tableau I: Principales espèces des strongles digestifs des ovins et leur localisation (BLANCOU, 2003)

Super famille	Famille	Sous famille	Genre	Espèce	Hôte	Localisation Des adultes	
Trichostrongyloidea.	Trichostrongylidés	Haemochinés	Haemonchus	contortus	OV	Abomasum	
				bispinosus	OV	Abomasum	
				similis	OV	Abomasum	
				longistipes	OV	Abomasum	
		Trichostrongylinés	Trichostrongylus	Mecistocinus	digitatus	OV	Abomasum
				axei	OV	Abomasum	
				colubriformis	OV	Intestin grêle	
				vitrinus	OV	IG	
				capricola	OV	IG	
				capricola	OV	IG	
				probolurus	OV	IG	
				rugatus	OV	IG	
				falculatus	OV	IG	
				lerouxi	OV	IG	
		Otertaginés	Ostertagia	Teladorsagia	ostertagi	OV	Abomasum
					circumcincta	OV	Abomasum
					marshalli	OV	Abomasum
					orientalis	OV	Abomasum
					mongolisa	OV	Abomasum
		Camelo Strongylus	mentulatus	OV	Abomasum_IG		
		Cooperiinés	Cooperia	curticei	OV	IG	
		Nématodiriné	Nematodirus		filicollis	OV	IG
					spathiger	OV	IG
					battus	OV	IG
					helvetianus	OV	IG
					abnormalis	OV	IG
					oiratianus	OV	Abomasum
Strongyloidea	Strongylidés	Chabertiinés	Chabertia	ovina	OV	colon	
			Bunastomum	trigonocephalum	OV	IG	
			Gaigeria	pachyscelis	OV	IG	
		Oesophagostomatiinés	Oesophagostomom	columbianum	OV	Gros intestin	
				venulosum	OV	GI	
				asperum	OV	GI	

Symptômes:

Il existe deux grands syndrômes :

a) syndrome anémie:

Essentiellement lié à "L'haemonchose". Cette anémie à caractère estival, se manifeste très précocement, dès la fin de la prépatente et donc au début de la saison de pâture. (E.T.DELAUNE, 1943). Elle s'exprime par :

1- symptômes généraux:

Perte d'appétit, nonchalance, adynamie, faiblesse de réaction de défense, malades "n'ont plus le jarret", essoufflement facile.

2- symptômes locaux:

Pâleur accusée des régions à peau fine, et d'une décoloration des muqueuses explorables :(conjonctivale, buccale, génitale), qui peuvent prendre une teinte blanc-porcelaine et les arborisations vasculaires s'estompent (les animaux "n'ont plus la veine"). (EUZEBY. J,1998)

3- des stigmates hématologiques:

Diminution du nombre des hématies, dès la fin de la période pré patente de l'haemonchose, microcytose ou macrocytose, diminution par fois très importante et très précoce aussi du taux de l'hémoglobine à la fin de la période pré patente. (E.T.DELAUNE, 1943)

b) syndrome gastro-entérite :

Ce syndrome est l'œuvre des Trichostomngylides autres que *Hæmoncus* sp. Bien que quelques uns de ces vers (*Ostertagia ostertagi*, *Ostertagia circumcincta*, *Cooperia* sp.) soient hématophages, la spoliation sanguine dont ils sont responsables demeure peu élevée en comparaison de leur action irritative et perturbatrice de processus digestif. S'ils sont, à la longue anémigènes, l'anémie n'apparaît qu'aux périodes ultimes de l'infestation qu'ils déterminent. (C.GREGOIRE et COLL, 1957)

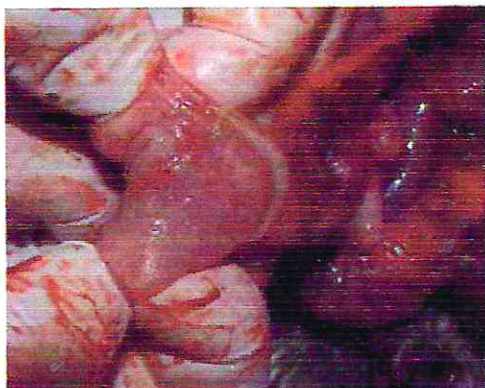


Figure 05 : *syndrome gastro-entérite*

(LOSSON ,2003)



Figure 06 : *Un nématode gastro-intestinal au contact de la muqueuse digestive*

Ce syndrome est essentiellement caractérisé par la diarrhée profuse, abondante, liquide, rejetée en jet. Cette diarrhée, particulièrement intense chez les agneaux atteints de Nématodirose ou Trichostrongylose grave, peut prendre une coloration noirâtre, lorsqu'elle renferme de sang digéré. (J.J ANDREWS, 1939)

Les animaux en fin de maladie ont un œdème sous maxillaire particulier (la "bouteille") et la conjonctive est pâle " l'œil est blanc".



Figure 07 : Signe de l'œil blanc
(Losson -2003)



Figure 08 : Signe de la "bouteille"

Le parasitisme de la caillette s'ajoute souvent à celui de l'intestin, ce qui entraîne une adhésion des symptômes : diarrhée, anémie et cachexie rapide, les agneaux sont plus souvent atteints que les moutons adultes parce que ces derniers possèdent une certaine immunité. (MALONE S.A, 1978)

La strongylose se développe surtout après une infestation massive sur une courte durée.

A l'inverse, lorsque l'infestation est peu importante chez les moutons en bon état corporel, il n'y a pas de symptômes.

Ce sont les agneaux d'herbe en primo-infestation et les moutons déficients, en mauvais état corporel, qui seront concernés par la maladie. (MAGE, 1998)

Lésions :

Cadavre très amaigri, les muscles du thorax sont pâles et translucides et la cage thoracique prend l'aspect d'une lanterne vénitienne, d'où le nom de (lanternes) donné par les bouchers à de tels animaux.

La caillette et les premières parties de l'intestin grêle contiennent un nombre considérable de strongles. Certaines espèces de strongles sont si petites qu'il faut une très grande attention pour les découvrir à l'œil nu ; la recherche sera facilitée par l'examen dans l'eau de la caillette ou de l'intestin incisé. Si l'autopsie est faite tardivement, la découverte des parasites est difficile car ils sont en voie de disparition par digestion ou autolyse.

(BLANCOU, 2003)

II. Strongyloses respiratoires:

Définition:

Les Strongyloses respiratoires (bronchopneumonies vermineuses) sont fréquentes et cosmopolites chez les ovins. Elles sont provoquées par des nématodes Strongylida (Tableau II). (SOULSBY E.J.L.1986).

Le mouton peut être atteint par deux groupes de vers pulmonaires dont les caractéristiques pathologiques et épidémiologiques sont très différentes : les dictyocaulés et les protostrongles. (Jeanne BRUGERE- PICOUX, 2004).

Tableau II : Strongles parasites de l'appareil respiratoire chez les ovins. (Allal DAKKAK, 2003).

Super famille	Famille	Genre	Espèces	Animaux affectés	Localisation
Trichostrongylidae	Dictyocaulidés	Dictyocaulus	D. filaria	Ovins	Grosse ramifications bronchiques et trachée.
Metastrongylidae	protostrongylidés	Protostrongylus	P. rufescens	Ovins	Fines bronchioles.
		Neostongylus	N. linearis	Ovins	Fines bronchioles parenchymes pulmonaires
		Cystocaulus	C. ocreatus	Ovins	Alvéoles et parenchymes pulmonaires
		Muellerius	M. capillaris	Ovins	Alvéoles et parenchymes pulmonaires

II-A. La Dictyocaulose:

Définition:

Due à l'infestation des ovins par des larves infestant de strongle pulmonaire : Le Dictyocaulus. C'est une maladie à fréquence variable selon les régions. Les larves migrent au travers des poumons, évoluent au stade adulte, se localisent dans les bronches et la trachée. (MAGE, 1998)

La Dictyocaulose est plus fréquente et relativement plus grave chez les ovins que chez les autres animaux (bovins). (DAKKAK, 2003)

La maladie se développe lors du passage des larves dans les alvéoles et les bronchioles provoquant des irritations et des lésions du tissu pulmonaire. (Christian MAGE, 1998)

Agents pathogènes :

Les parasites responsables appartiennent à la famille des Dictyocaulidés, Genre : Dictyocaulus et l'espèce : Dictyocaulus filaria. (DAKKAK, 2003)

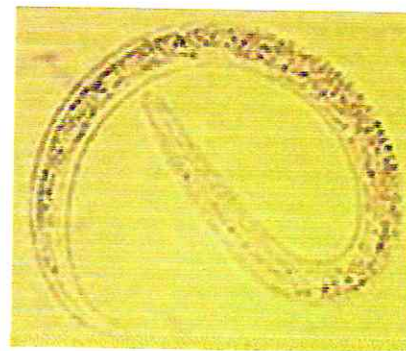
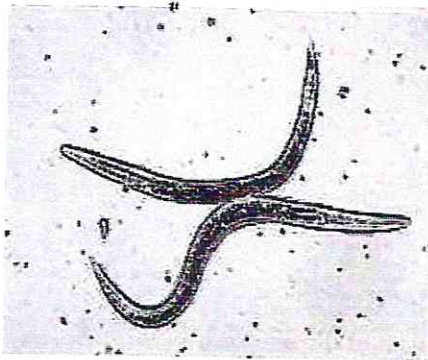
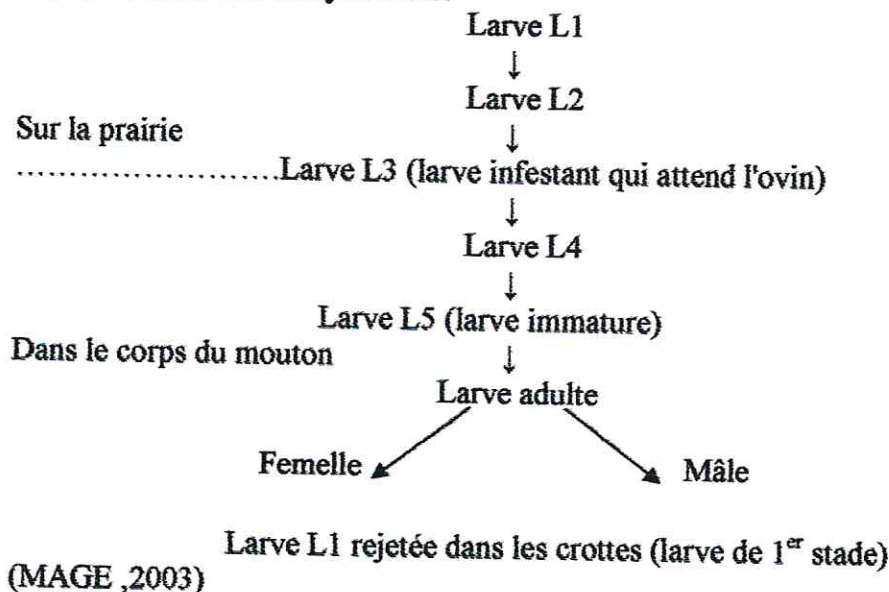


Figure 09 : Dictyocaulus ver adulte **Figure 10 : Larve L1 de Dictyocaulus filaria** (DAKKAK, 2003)

Cycle évolutif des dictyocauls:



Les larves infestant sont ingérées au stade L3 au pâturage.

A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons, où elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires.

Cette partie de cycle dure 03 semaines (sauf lors de saisons froides où la larve au stade L4 peut rester en vie ralentie ne reprenant son évolution qu'au printemps.)

Les adultes pondent les œufs dans la trachée et les grosses bronches qui donnent des larves L1 dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux déglutis par l'animal.

Dans les fécès, la larve subit les transformations vers L2 puis L3.

La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. Par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquent une pneumonie. (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Symptômes :

Essentiellement sous forme chronique après infestation des moutons lors de pâturage. Relativement fréquente chez les animaux élevés dans les régions sèches.

L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique.

La maladie se caractérise par :

***) Syndrome chronique bronchique :**

Fréquent chez des animaux jeunes suite à une primo infestation.

Les symptômes sont surtout nets chez les ovins qui hébergent, en général, plus de vers. La toux est le signe clinique dominant ; elle apparaît à partir du 16e jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir de 30 jours, qui correspond à la formation des vers adultes.

Respiration de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique et abdominale.

Jetage abondant, généralement bilatéral muqueux au début mais pouvant devenir mucopurulent, ce qui indique alors la présence des complications secondaires.

L'auscultation permet de révéler des râles ronflants et sibilants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique, l'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites. (SOULSBY E.J.L 1986)

***) Syndrome aigu broncho-pulmonaire :**

Syndrome asthmatiforme : la toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant, les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels.

A l'auscultation, râles à fines bulles et à prédominance inspiratoires. (PIERRE et all, 2003)

Lésions :

***) Syndrome chronique bronchique:**

Les voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des Dictyocaulus.

Lors des infestations massives; le mucus et les vers forment des bouchons « mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et les bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des lésions d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre.

L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles, qui renferment un nombre important de macrophage et de leucocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique.

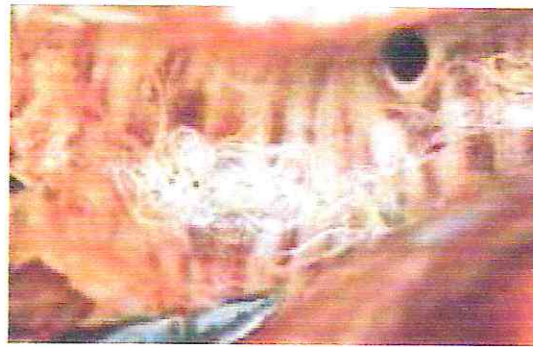


Figure 11 : *Dictyocaulus* dans les bronches
(Anonyme 2008)

***) Syndrome aigu broncho-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. L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par des nombreux macrophages, la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles cet examen révèle une péri bronchiolite associée à une infiltration éosinophilique et lymphocytaire ainsi que la présence de larve de *Dictyocaulus*. (DAKKAK, 2003).

II-B. Protostrongylidoses:

Définition :

Les Protostrongylidoses, qui attirent un peu l'attention en raison de leur évolution lente, ont un impact économique important. (BERRAG B; DAKKAK A., 1994).

Le pronostic est aggravé par une efficacité relative des produits anthelminthiques sur les parasites responsables. L'épidémiologie des protostrongylidoses dépend des mêmes facteurs que celle de la Dictyocaulose, auxquels s'ajoutent des facteurs particuliers dépendant des mollusques hôtes intermédiaires de parasites responsables. (PIERRE et all, 2003).

Agents pathogènes :

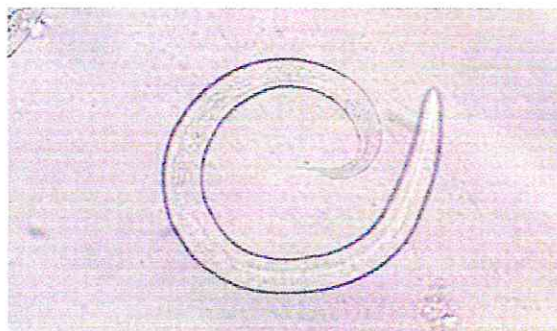
Les nématodes responsables appartiennent à la famille des protostrongylidés qui regroupe des vers à corps capillaire dont l'extrémité antérieure "bouche" porte 3 lèvres et 6 papilles céphaliques mais pas de capsules buccales, l'extrémité postérieure présente une morphologie différente selon l'espèce et est pratiquement la seule qui présente un intérêt pour l'identification de ces parasites. (NEVEU LEMAIRE M. 1936).

*** Protostrongylus rufescens :**

Est de couleur roussâtre; le male mesure 20 à 45mm de long avec un diamètre de 0.15 à 0.20mm, et la femelle de 30 à 65mm de longueur et de 0.15 à 0.30mm de diamètre.

*** Muellerius capillaris:**

Est de petite taille (11 à 14mm de long) et un diamètre de 0.14 à 0,16 mm pour le male, et 20 à 24mm et un diamètre de 0.16 à 0.20mm pour la femelle.



**Figure 12 : Larve L1 de Muellerius capillaris
(400 x)
(Anonyme 2008)**

*** Cystocaulus Ocreatus:**

Est un ver de coloration roussâtre, le male mesure 25 à 50mm de long et 0.10 à 0.12mm de diamètre, et la femelle 55mm à 95mm sur 0.10 à 0.14mm avec expansion cuticulaire (provasina) bien développée autour de la vulve.

* Neostrogylus linearis:

Mesure 5 à 8mm pour le male et 12 à 15mm de long pour la femelle. (PIERRE et all, 2003).

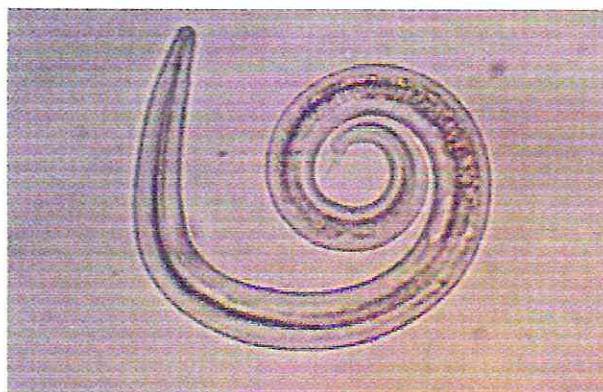


Figure 13 : *Larve L1 de Neostrogylus linearis (400 x)*
(Anonyme 2008)

Cycle évolutif :

Le cycle dixéne, diffère de celui de "Dictyocaulus" par la phase qui se déroule dans le milieu extérieur avec l'intervention d'un mollusque gastéropode terrestre, hôte intermédiaire obligatoire (HI).

Les larves de premier stade L1, rejetées avec les fécès des animaux infestés ont besoin du passage par ce mollusque pour la poursuite de leur évolution jusqu'au stade infestant L3. De nombreuses espèces de mollusques terrestres tels que des escargots et limaces peuvent jouer ce rôle (CABARET J, 1981).

Les larves L1 pénètrent activement dans la sole pédieuse du mollusque et subissent deux mues successives, pour aboutir à la formation des larves infectantes (L3). Cette évolution dure 10 à 30 jours dans les conditions favorables et est influencée par de nombreux facteurs dont ceux dépendant de l'environnement (température et l'humidité), du mollusque (espèce et âge) et de la larve (espèce, intensité de l'infestation...) (KASSAI .T , 1958).

L'infestation du mouton se réalise par l'ingestion soit des mollusques renfermant des L3, soit de ses larves qui sont libérées généralement après la mort des mollusques ou leur piétinement et se fixe sur l'herbe. (BERRAG B., 1993).

Symptômes :

Les symptômes des strongyloses ne sont pratiquement nets que chez des ovins âgés de 2 ans et plus et tout particulièrement chez les femelles gestantes ou allaitantes (DAKKAK et all, 1979).

Les signes respiratoires sont dominés par une dyspnée et une toux chronique associée a un jetage abondant et généralement bilatéral.

A ces symptômes, peuvent s'ajouter des complications assez fréquentes comme l'entérotaxémie. (GARDINER M.R ET PARNELLE E.W ,1960), la pasteurellose (ROJO – VASQUEZ F.A, 1975), des pneumonies mycosiques (Aller B & Aller M , 1973) et des infections virales et bactériennes associées (FERRESTER D.J – 1971) dont l'issue est souvent fatale.

Lésions :

Foyers de pneumonie grise et des lésions nodulaires. (BERRAG B , 1993)

*** Lésions de pneumonie grise :**

Foyers de bronchopneumonie chronique rencontrés sur les lobes diaphragmatiques, ils apparaissent sous forme de placards saillants de 1 à 6 cm de diamètre et 0.5 à 4cm de profondeur, blanc – grisâtre, fermes. De ces lésions, il est possible d'extraire *Protostrongylus rufescens* et *Cystocaulus ocreatus* essentiellement et, occasionnellement *Muellerius capillaris*. (PIERRE et all, 2003)

***Lésions nodulaires :**

Ce sont des nodules de 1 à 3 mm de diamètre présentant un aspect en "grains de plomb" ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrent particulièrement dans les régions basilaires, l'examen de ces nodules révèle la présence de *Muellerius capillaris* et beaucoup plus rarement de *Cystocaulus Ocreatus*.

On distingue trois types de lésions nodulaires :

-Lésions de type A :

Apparaissent comme des points rouge – pourpres, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre et légèrement saillants à la surface de plèvre où elles ressemblent à des pétéchies ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire.

Il est possible d'en extraire des larves du 4^e stade.



Figure 14 lésions de pneumonie type A (Cliché HADDOUDA Rachid ,2008)

-Lésions de type B :

Nodules de 1 à 3 mm de diamètre rougeâtre à jaunâtre, saillants à la surface de la plèvre qui ont été qualifiés de " nodules pseudo tuberculeux".

-Lésions de type C :

Tâches jaunes – grisâtres, de forme irrégulière, partant de la région sous pleurale vers la profondeur dans la masse pulmonaire des lobes diaphragmatiques. (ROSE J .H , 1959, THOMAS R.J, NUMMS V.J & BOARG B ,1970)

Chapitre II

Parasitoses dues aux vers plats

PLATHELMINTHES

I. Trématodes hépatobiliaire :

IA. Fasciolose ou maladie de la grande douve:

Définition :

Affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis de la localisation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode distome hématophage (douve) de la famille des fasciolidés et du genre fasciola.

Fasciola spp est un parasite à cycle biologique hétéroxène, l'hôte intermédiaire étant un mollusque gastéropode aquatique. (CHAUVIN et HUANG, 2003).

Agent pathogène :

Parasites adultes :

Les parasites adultes ont un corps plat de forme foliacée et de teinte brunâtre, *F. hépatica* mesure 25 à 30 mm de longueur pour environ 8 à 13 mm de largeur, *F.gigantica* mesure 25 à 75 mm de longueur pour 3 à 12 mm de largeur.

Les parasites vivent à l'état adulte dans les canaux biliaires du foie, où ils se nourrissent de sang prélevé par effraction des vaisseaux capillaires de la paroi de ces canaux.

(CHAUVINET et HUANG ,2003).

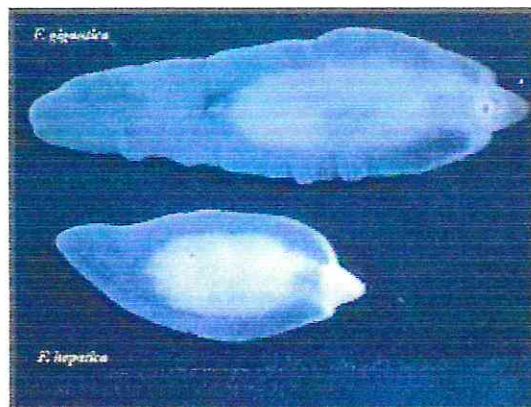


Figure 15: *Fasciola gigantica* & *fasciola hépatica*. (CHAUVIN, 2003).

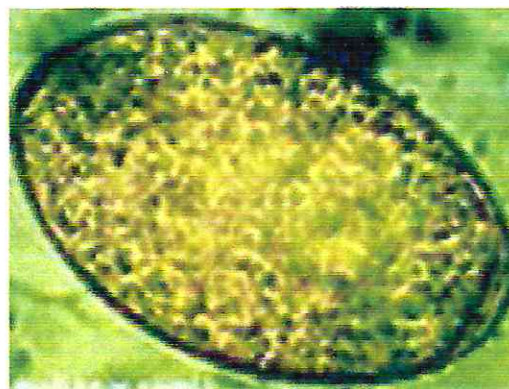


Figure 16 : Oeuf de *Fasciola hepatica* (CHAUVIN, 2003)

Cycle évolutif :

Les cycles biologiques de *F. hépatica* et *F. gigantica* sont très similaires.

HI Mollusque gasteropode (multiplication asexuée)

HD Ruminants herbivores (mouton) ou omnivores (reproduction sexuée). (Alain CHAUVIN ET Weiyi HUANG, 2003).

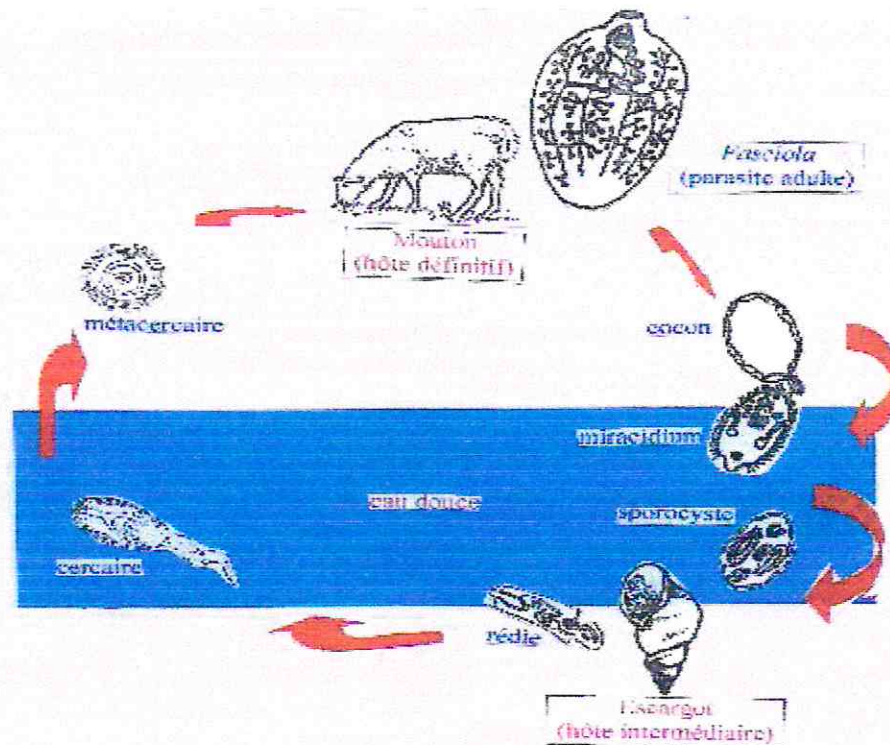


Figure 17 : Cycle de la grande douve (CHAUVIN, 2003)

Symptômes et lésions :

La forme chronique, la plus fréquente, est caractérisée par un amaigrissement progressif avec diminution de l'appétit et baisse de la production laitière chez les brebis, la laine devient sèche (d'où la perte de la toison) ; la pâleur des muqueuses témoigne de l'anémie qui s'installe progressivement.

Cette affection chronique peut coïncider avec la fin de la gestation ou le début de la lactation, elle augmente alors le risque de toxémie de gestation et le taux de mortalité péri partum chez la brebis.

A la phase terminale, la cachexie s'accompagne d'œdèmes en partie déclive en particulier au niveau de l'auge (signe de bouteille) ou de l'œil (œil gras).

I.B. Dicrocoeliose : ou maladie de la petite douve

Définition :

Se manifeste chez les moutons élevés au pâturage après une infestation massive et répétée. Elle est due à l'accumulation des petites douves, ver plat dans les canaux biliaires du mouton. (MAGE, 1998).

Agent pathogène :

Dicrocoelium Lanceolatum Dentriticum mesurant au stade adulte 6 à 7 mm de longueur sur 1.5 à 2.5 mm de large. La forme est fuselée et sa couleur est brune. (MAGE, 1998).

Cycle évolutif :

HI 1 : Escargot terrestre.

HI 2 : Fourmi.

HD : Mouton.

- Le parasite adulte se localise dans les canaux biliaires, pond des œufs principalement un miracidium, les œufs sont rejetés sur la prairie avec les crottes.
- Un escargot terrestre (groupe *Hélicella* et *Zébrima*) constitue un premier hôte du parasite, il ingère les œufs qui éclosent, dans son intestin libère le miracidium qui se transforme en sporocyste qui a son tour évolue en cercaire, les cercaires sont expulsées à l'extérieur de l'escargot par des sécrétions de mucus,

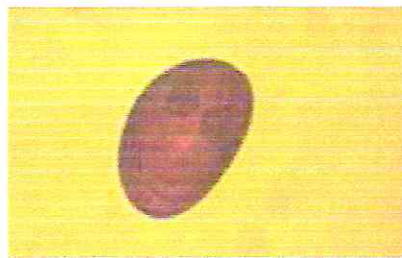


Figure 18 : Oeuf de *Dicrocoelium lanceolatum* (Anonyme ,2008)

- Les boules de mucus fixées aux végétaux sont ingérées par une fourmi (*fourmica nigricans*, *fourmica cunicularia*) second hôte intermédiaire. Les cercaires s'enkystent dans la cavité abdominale, le nombre de kystes ou méta cercaires par fourmi, sont très variables de 20 à 130.
- Les fourmis infestées seront accrochées aux herbes, l'infestation des moutons se déroule par l'ingestion de la fourmi avec l'herbe, les métacercaires migrent vers les canaux biliaires très rapidement après l'infestation : une heure après et deviennent adultes. 7 semaines après la petite douve se nourrit de sucs hépatiques. (MAGE, 1998).

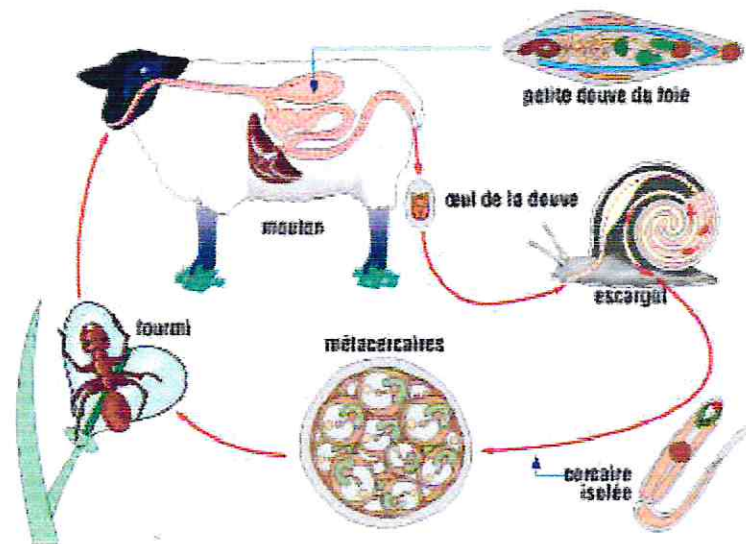


Figure 19 Cycle de la petite douve. (ENVL 2005)

Symptômes :

Le plus souvent liés à une évolution chronique : amaigrissement, légère anémie et éventuellement une diarrhée.



Figure 20 : Foie de mouton infecté par la grande douve (BRUNET J. 1991)

II. Cestodoses :

A. L'*Echinococcus granulosus* (l'hydatidose) :

Définition: L'hydatidose ou le kyste hydatique est une Zoonose majeure, commune à l'Homme et à plusieurs espèces animales qui est causée par le développement de la forme larvaire du ver adulte *Echinococcus granulosus* (E. g) qui vit dans l'intestin grêle du chien. Le kyste hydatique se développe chez l'hôte intermédiaire, généralement herbivore (mouton) ou primates (homme).

Agent pathogène:

Les échinocoques sont des vers plats segmentés dont la classification est la suivante :

- Emb : Helminthes (vers)
- Sous Emb : Plathelminthes (vers plats)
- Classe : Cestodes (vers segmentés)
- Ordre: Cyclophyllidés (4 ventouses parfois crochets)
- Famille : Taenidés
- Genre: *Echinococcus*
- Espèces:

E granulosus, *E multilocularis*, *E Vogeli*, et *E oligartus*

E. granulosus reste l'espèce la plus cosmopolite et la plus importante de point de vue incidence zoonotique.

Echinococcus granulosus ver adulte: Le ver adulte *Echinococcus* spp est d'une longueur de 2 à 7mm et possède 3 ou 4 segments. Il présente un scolex avec un rostre non rétractile portant 4 ventouses, et un strobile portant un segment final ovigère. (CHAUVE C.M., 1990)

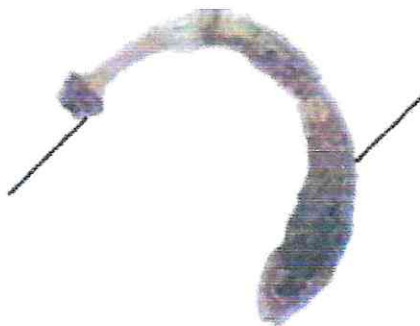


Figure 21: *Echinococcus granulosus*
(Adulte)



Figure 22 : *Echinococcus granulosus*.
(Scolex)

(Anonyme ,2008)

Le kyste hydatique est une vésicule de couleur blanche opaque remplie de liquide de type échinocoque, de forme sphérique, sa taille peut aller de quelques centimètres à plusieurs centimètres. Elle n'est jamais visible isolément car elle est entourée d'une épaisse paroi due à la réaction conjonctivo-fibreuse formant l'adventice.

Le foie et les poumons sont les premiers filtres du sang veineux provenant de l'intestin grêle. En effet, ce sont les principaux organes atteints par les kystes hydatiques (G.Ahmad & NIZAMI W.A, 1998).

Chez les humains, les localisations hépatiques et pulmonaires représentent 85 % du total des localisations. (KACHANI F., 2000.)

Importance:

Economique : L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés ou indirectement par la baisse de productivité des animaux atteints. À ceci s'ajoute les restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation.

Hygiénique : Dans les zones d'enzootie, l'hydatidose, en tant que zoonose majeure, engendre des coûts importants du fait du dépistage et du traitement des personnes infestées et aussi par la perte de nombreuses journées de travail.

Par exemple, le coût du traitement chirurgical d'un malade a été estimé à 14 000 dollars américains en 1995. (ECKERT J et all.2000)

Pathogénie:

La larve est ingérée par l'hôte intermédiaire, puis s'évagine et traverse la muqueuse intestinale pour passer dans la circulation générale. Elle va alors se localiser dans divers organes: foie (préférentiellement), poumon, rein,... et y former le kyste hydatique unique (qui contient un grand nombre de larves: sable hydatique) pour E. granulosus ou un grand nombre de petits kystes pour E. multilocularis. (THOMPSON R.C.A., et LIMBERY A.J.1990).

Epidémiologie :

Répartition géographique: Cosmopolite.

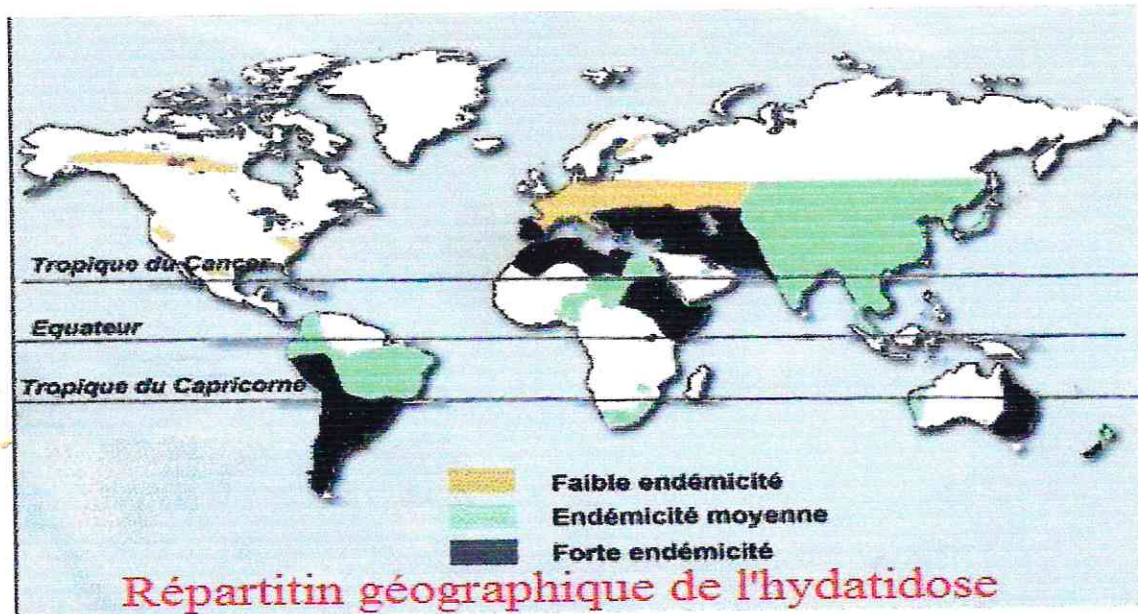


Figure 23. : Répartition géographique d'*Echinococcus granulosus*
(d'après ECKERT et al 1999)

Transmission :Les sources de contamination :

HD : viscères de rongeurs ou de ruminants (mouton)

HI ou accidentels: selles, herbes ou baies sauvages souillées, aliments souillés, ...
Les hôtes intermédiaires constituent le réservoir naturel de la parasitose.

Les modes de transmission : Pour l'hôte définitif comme pour l'hôte intermédiaire, la transmission se fait par ingestion.

Cycle de transmission : Le cycle évolutif d'*E. granulosus* est de type dixène. Il s'accomplit entre un HD carnivore et un HI herbivore (mouton) ou omnivore (Chauve C.M., 1990.). En effet, les chiens s'infestent suite à l'ingestion des protoscolex qui se développent dans l'intestin pendant 4-6 semaines pour devenir de petits taenias (moins de 1 cm de long) qui produisent des œufs. Ceux-ci expulsés dans les excréments, peuvent rester en vie dans le sol et sur l'herbe pendant plus d'un an.

Ceci expose l'homme et les moutons à l'infestation en broutant l'herbe contaminée par ces œufs. Chez les moutons hôtes intermédiaires, les œufs se développent en gros kystes dans le foie, les poumons, le cerveau, le cœur ou les reins.

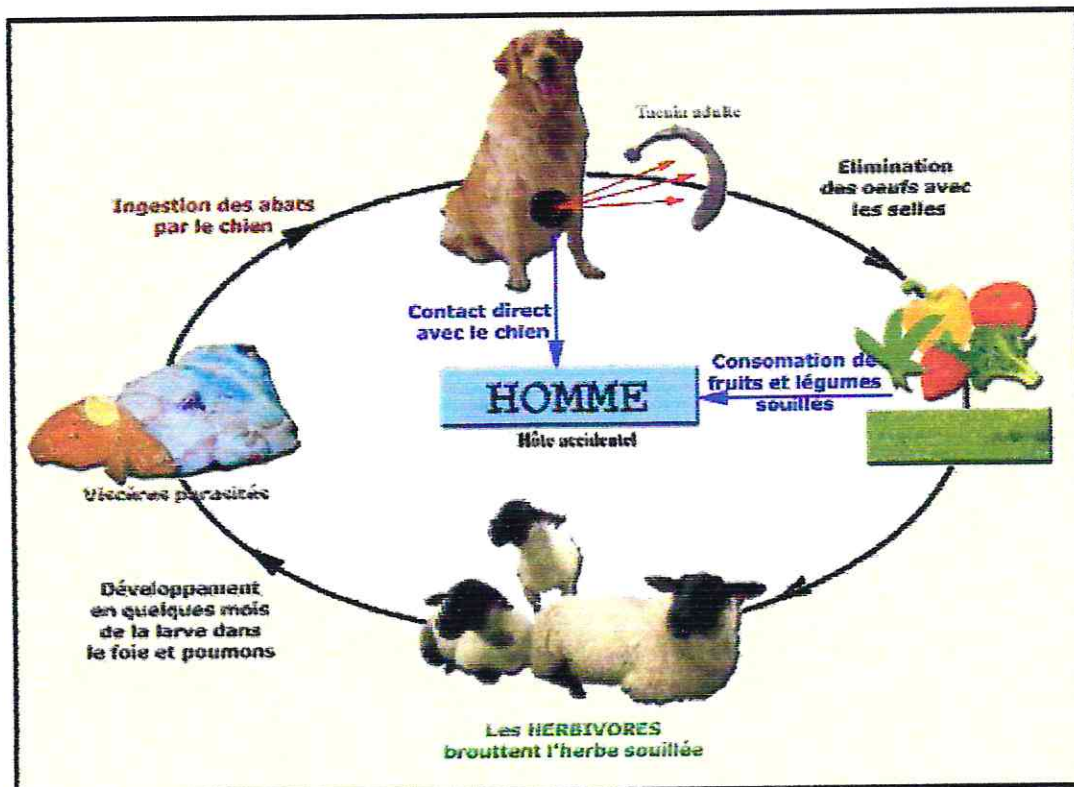


Figure 24 : Cycle évolutif de *L'hydatidose* (anonyme, 2008)

L'hôte définitif héberge le ver adulte dans son intestin grêle; les segments gravides et les œufs sont évacués dans les fèces. Les hôtes intermédiaires herbivores ou omnivores et l'homme s'infestent par ingestion d'œufs ; (Chauve C.M., 1990.). Chez les hôtes intermédiaires, les œufs se développent en larves hydatiques, et l'hôte définitif s'infeste par ingestion d'une larve hydatique fertile.

Kyste hydatique = adventice ; couche externe (cuticule) ; couche interne (membrane prolifère ou germinative) ; formation de capsules prolifères avec les protoscolex ; vésicule fille endogène. Vésicule fille exogène d'origine germinative ayant entraîné un kyste hydatique, ou d'origine céphalique libérée à la rupture du kyste.

(VIJA & ZIAM, 2004).

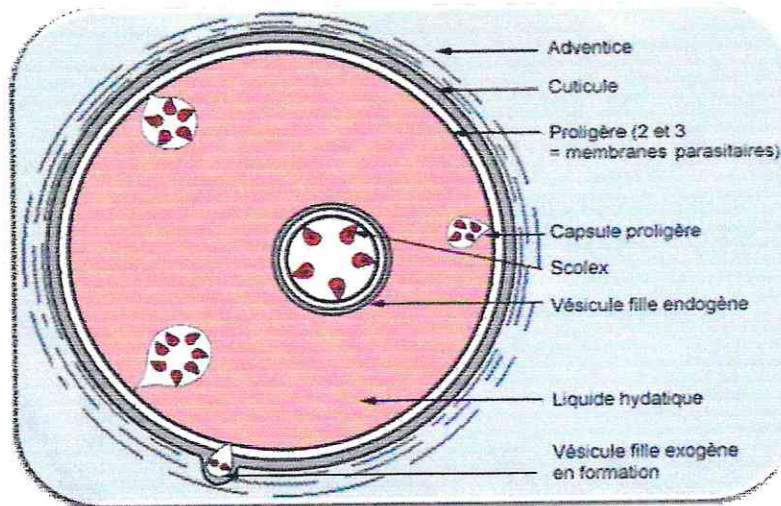


Figure 25 : Kyste hydatique (Anonyme, 2008)

Symptômes et lésions :

*Chez l'animal vivant, signes cliniques exceptionnels. Parmi ces symptômes rencontrés, en cas de localisation hépatique, on note une diarrhée incoercible, ictère par compression des canaux biliaires par des kystes. (EUZEBY J., 1998)

- Dans la forme pulmonaire, on assiste à une dyspnée, toux rebelle, parfois sub-matité et absence locale de murmure vésiculaire.

- Dans la localisation myocardique, on a une dyspnée et la rupture du myocarde.

Sur le cadavre, les lésions sont très caractéristiques et, même, pathognomoniques. D'abord, la localisation hépatique des lésions de l'hydatidose et la localisation pulmonaire (forme majeure).

- D'autres localisations sont possibles, mais elles sont souvent associées à la localisation hépatique. La description que nous ferons, ici, de l'hydatidose hépatique sera valable, dans son ensemble, pour les autres formes de la maladie. La lésion de base est le «kyste hydatique», qui est une formation généralement globuleuse, de 3 à 5 cm de diamètre. Plus rarement, le kyste peut avoir une forme irrégulière. Dans tous les cas, il contient du liquide hydatique sous pression, qui jaillit à la ponction de la lésion.



Figure 26 : Hydatidose hépatique du mouton (École Nationale Vétérinaire d'Alfort).



Figure 27: Nombreux kystes hydatiques sur le foie d'une brebis (École vétérinaire de Sidi Thabet, Tunisie).

L'adventice est le produit de la réaction de l'hôte vis-à-vis du parasite. Cette adventice est d'une coloration blanc mat et d'une épaisseur de 3 à 5 mm ; elle est constituée d'un infiltrât inflammatoire, comprenant des macrophages, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes de type Langerhans et des éosinophiles, noyés dans un tissu collagénofibreux ; il s'agit, donc, d'un volumineux granulome, que l'adventice isole bien du tissu parasité en l'enveloppant d'une véritable coque.

Ainsi, l'incision des kystes, au cours d'un examen nécropsique, n'est pas suivie de l'affaissement de la lésion, mais laisse une cavité (EUZEBY J., 1998)



Figures 28 et 29 : Kystes hydatiques au niveau du foie et du poumon d'un ovin. (Anonyme,2008)

1-Diagnostic clinique :

Il est quasi impossible chez les animaux en raison de l'absence des symptômes et des signes pathognomoniques.

2-diagnostic anatomopathologique :

Il est généralement facile par l'examen des kystes localisés à la surface et/ou organes, la couleur blanche mate, la présence de liquide sous pression, l'enroulement de la membrane parasitaire à l'ouverture du kyste... sont des caractères pathognomoniques des kystes hydatiques. Le diagnostic est plus difficile si les kystes sont dégénérés.

3- Diagnostic différentiel : Avec :

- Les abcès ;
- Les lésions de tuberculose (examen bactériologique histologie) ;
- Les kystes banales qui ne contiennent ni membrane parasitaire ni sable hydatique ;
- Les larves de cysticerque de larve hydatigena (cysticercus tenuicollis) ;
- Les nodules pulmonaires, surtout dans le foie, dues à divers helminthes en migration (examen histologique) (SCHANTZ P.M, 1997).

4- diagnostic de laboratoire :

Méthode coprologique :

- a) Recherche des œufs dans les matières fécales.
- b) Détection des copro-antigènes chez l'HD.
- c) Recherche des parasites adultes.
- d) Recherche des Ag spécifiques d'Echinococcus granulosus. (Méthode immunologique)
- e) détection des Ac sérique chez l'HI et l'HD. (JENKINS D.J, 1990).

Traitement : Aucun traitement envisageable chez les animaux en pratique. .

(VIJA et ZIAM, 2004)

Chez l'homme, les kystes hydatiques peuvent être excisés chirurgicalement, mais récemment, il a été rapporté qu'une thérapie à base d'albendazole s'avère efficace pour retarder l'évolution du kyste. (A. KHARFA, 2005)

Prophylaxie : La lutte contre l'échinococcose hydatidose consiste à rompre le cycle épidémiologique du parasite entre l'HD : le chien et l'HI les mesures envisagées sont orientées vers :

* action sur l'HD, le chien :

- dépistage des chiens infestés.
- traitement des chiens.
- enregistrement et contrôle de la population des chiens par l'interdiction aux chiens de pénétrer dans les abattoirs.
- la destruction des organes infestés.

* action sur l'HI :

- éviter l'infestation des ovins par les œufs.
- abattage et inspection des viandes. Et destruction des organes parasités.
- application des polices sanitaires.
- aménagement des abattoirs.
- vaccination. Par un vaccin (EG95) résultats encourageants, protection estimée à 95%.
- éducation de la population... (LIGHTOWLERS M.W, FLISSER M.W , 2000).

B. Moniezioses: (*Moniezia expansa*)

- **Définition :** *Moniezia expansa* est le principal cestode imaginal du mouton, ce qui signifie qu'on le retrouve comme agent parasite des ovins sous sa forme adulte. Il est parfois appelé le « ténia du mouton » (BISTER, 2007)

- Agent pathogène :

Moniezia expansa appartient à la famille des Anoplocéphalidés. Ce sont des cestodes cyclophyllidea (Plathelminthes)

Moniezia expansa est un ver très long à tégument mince et à segments plus larges que longs, et dont le scolex possède des ventouses à ouverture circulaire.
(BISTER, 2007)

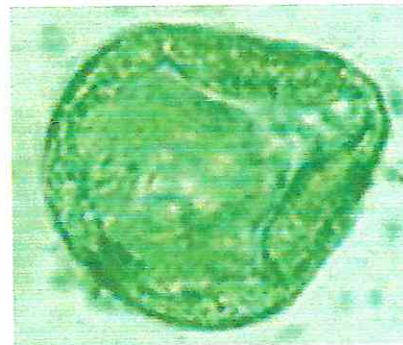
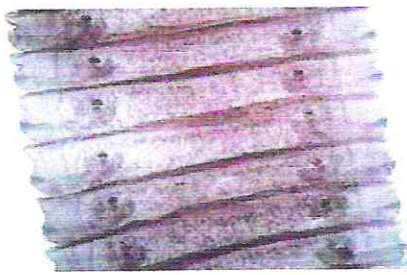


Figure 30 : Segments de *Moniezia expansa* **Figure 31 :** Oeuf de *Moniezia expansa*
(ENVL, 2008)

Les oeufs sont plus ou moins triangulaires à pyramidaux, d'une longueur de 50 à 60 μ .

Cycle évolutif :

HI : Oribate Cryptostigmata (acarien libre dans le sol au niveau de l'herbe)
HD : Mouton.

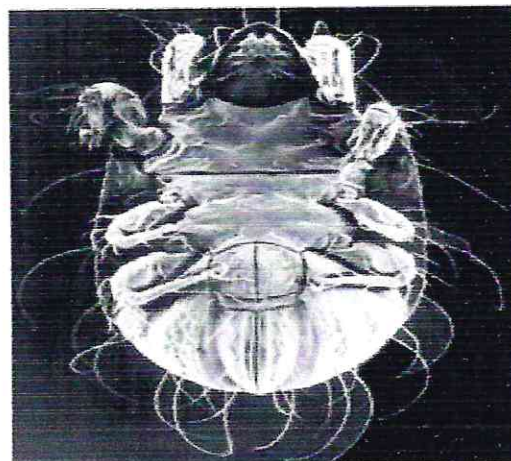


Figure 32 : Oribate *Cryptostigmata* (HI)

(Anonyme 2008)

Les derniers segments (ovigères) se détachent du strobile et sont éliminés isolément ou en courte chaîne avec les excréments. Dans le milieu extérieur, ces segments sont capables de se mouvoir sur quelques centimètres et libèrent leurs oeufs par rupture de leur tégument. Afin de poursuivre leur développement, ces œufs doivent nécessairement être ingérés par un hôte intermédiaire ;

Les oeufs de cestodes sont ingérés à la faveur du repas des acariens et, après rupture des parois de l'oeuf, l'embryon hexacanthé est libéré, traverse la paroi digestive de l'HI et se développe dans sa cavité générale en une larve cysticercoïde.

Cette larve, globuleuse mais sans vésicule, mesurant 160 à 180 μ contient un scolex.

Le cycle évolutif se poursuit par l'ingestion des oribates infestés au cours du repas des HD. Les acariens sont détruits dans le tube digestif de l'HD et les cysticercoïdes libérées se transformeront chacune en un cestode adulte. (BISTER, 2007)

Symptômes et lésions :

Souvent inapparente. Cependant, chez les agneaux très infestés, diverses manifestations cliniques ont été décrites : troubles de la rumination, diarrhée, constipation, troubles nerveux avec démarche ébrieuse, tremblements voire convulsions et phénomènes toxémiques aigus.

Ce parasitisme aurait un retentissement sur l'état général, entraînant anémie, hypoglycémie, diarrhée, amaigrissement avec ralentissement de la croissance et du gain pondéral et perte du rendement en laine.

A l'autopsie, inflammation et des ponctuations hémorragiques aux points de fixation des vers sur l'intestin. Le nombre de « vers » observés lors d'autopsies chez des agneaux est très variable, de un seul à plusieurs dizaines par individu.

En fait, l'existence du « phénomène de foule » explique que le nombre de vers observé ne soit pas proportionnel au volume qu'ils représentent. C'est pourquoi, pour exprimer la sévérité du parasitisme. (VIJA et ZIAM, 2004)

Pathogénie et immunité

Parmi les explications du pouvoir pathogène de *M. expansa*, on peut évoquer :

-un rôle mécanique dû au volume important que ces parasites représentent dans l'intestin, pouvant entraîner obstruction et modification de la motricité intestinale, avec des conséquences variables selon le site d'attachement ;

-une action probable des produits d'excrétion/sécrétion des vers sur la motricité intestinale ;

-une malabsorption de divers nutriments, ou une moindre résistance des globules rouges à l'hémolyse.

L'immunité joue probablement un rôle dans la meilleure résistance des ovins âgés à la moniezirose. (BISTER, 2007)

I. Coccidiose:**Définition:**

Multiplication dans les cellules épithéliales de l'intestin de coccidies pathogènes. (MAGE, 1998).

De nombreuses coccidies, de pouvoir pathogène variable sont rencontrées chez le mouton, l'espèce la plus pathogène chez le mouton est "Eimeria ovinoidalis" (YVORE, 1989).

Affecte surtout les jeunes animaux (agneaux et agnelles), caractérisée par une entérite hémorragique avec mortalité (CHARTIER, 2003).

Etiologie :

La coccidiose est causée par un protozoaire du genre Eimeria qui regroupe plusieurs espèces pathogènes pour les ovins. (Tableau III)

Tableau III : Les différentes espèces d'Eimeria pathogène pour les ovins.

Espèce	Hôte	Période pré patente	Pathogénie	Temps de sporulation	Région affectée	Lésions
Eimeria ovina	OV	22-29 J	++	2-4 j	Intestin grêle	Cedème avec foyer épais blanc
Eimeria ahsata	OV	18-20 J	++++	/	Intestin grêle	Entérite
Eimeria crandallis	OV	/	/	/	Intestin grêle	Entérite
Eimeria ovinoidalis	OV	15 J	++++	2-3 j	Partie postérieure de l'IG, Caecum et Colon.	Entérite

(++ Pathogène, +++ très pathogène, ++++ hautement pathogène.)

Cycle évolutif :

2 phases :

- Phase de Sporulation de l'oocyste dans le milieu extérieur.
- Phase parasitaire dans l'animal hôte.

Le cycle des coccidies s'effectue sans hôte intermédiaire. L'oocyste rejeté dans les fèces, doit subir une transformation (la Sporogonie) pour devenir infectant, une température suffisante et une humidité assez élevée sont nécessaires pour permettre cette Sporogonie. Après ingestion, ce parasite se développera dans les cellules épithéliales de l'intestin. Une succession de multiplication asexuée (Schizogonie) puis une multiplication sexuée (Gamétogonie) aboutissent à la formation de l'oocyste retrouvé dans les matières fécales (BRUGERE-PICOUX, 2004)

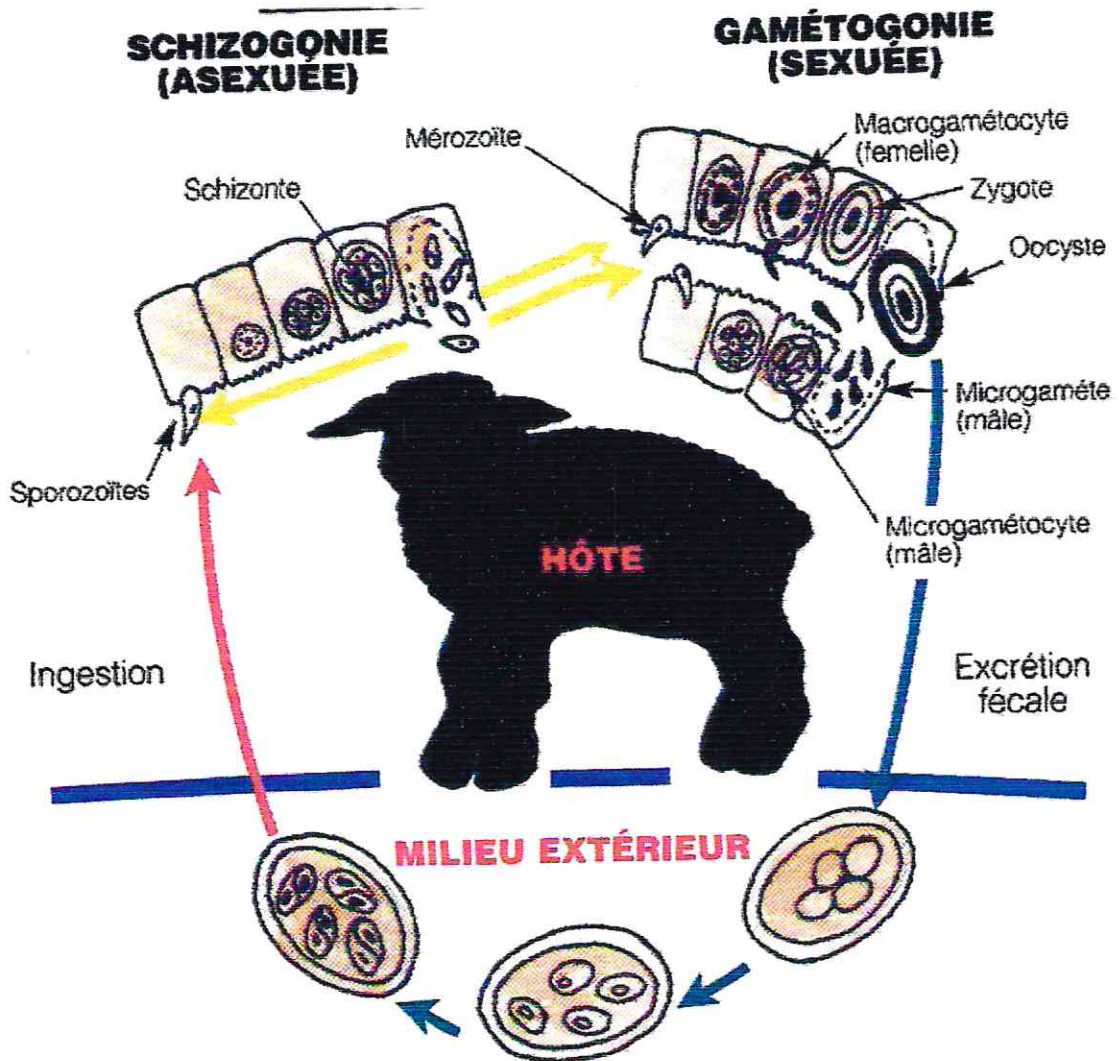


Figure 33 : Le cycle des *Eimeria* des ovins (MAGE, 1998)

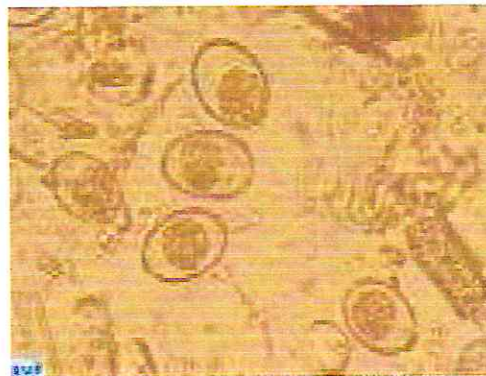


Figure 34 : vue microscopique d'oocystes de coccidies (MAGE, 1998).

Chapitre III

Parasitoses dues aux protozoaires

PROTOOZOSES

La source d'infection et mode de transmission :

les animaux malades, et les oocystes sporulés dans le sol constituent la source d'infection. La transmission de l'infection aux animaux sains a lieu par l'intermédiaire d'eau de boisson, les animaux contaminés par les oocystes sporulés.

Les symptômes :

Il existe une forme clinique de la coccidiose avec un syndrome principalement digestif et une forme subclinique, dont les retards de croissance sont les seules manifestations. (CHARTIER, 2003)

Les signes cliniques ne seront rencontrés que chez les agneaux âgés de 4 à 8 semaines et par fois plus (agneaux à l'engraissement). en général, on observe une diarrhée importante, par fois hémorragique, pouvant entraîner la mort de l'animal. Lors de guérison, l'agneau sera immunisé.

La coccidiose peut être plus discrète avec un retard de croissance, une toison d'aspect médiocre et l'apparition d'autres affections surajoutées (clostridiose).

Par fois, le parasitisme sera bien toléré par l'animal. Seule l'hétérogénéité du lot permet de suspecter la coccidiose. (BRUGERE-PICOUX, 2004)

Lésions :

Chez les ovins, les lésions dues à *E. ovinoidalis* intéressent surtout le Caecum bien que le colon et l'intestin grêle puissent également être impliqués. Le tableau anatomopathologique est celui d'une entérite catarrhale, congestive plus ou moins hémorragique avec du mucus et de la fibrine. On peut aussi noter un important œdème de la sous muqueuse et la musculature. Des petites lésions blanches grisâtres de 1 à 2 mm de diamètre peuvent parsemer la muqueuse; elle représente une coalescence des différents stades de parasites (macroschizontes, gamétocytes, oocystes). Parfois, des lésions plus prolifératives sont observées surtout avec *E. bakuensis*.

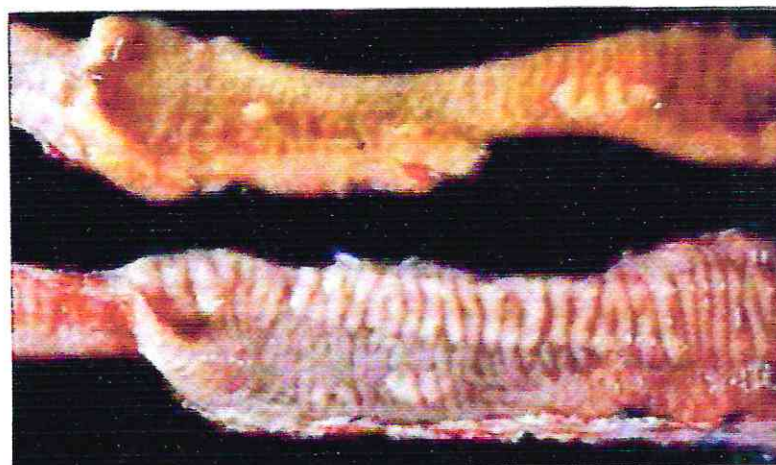


Figure 35: Entérite due à la coccidiose (BRUGERE-PICOUX, 2004)

II. Cryptosporidiose:

Définition:

Affection des agneaux nouveaux – nés due à *Cryptosporidium*.

La biologie :

Les cryptosporidies sont localisées dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle en position extra cytoplasmique. Ces parasites produisent des oocystes qui sont rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales.

L'excrétion peut être importante et peut atteindre des chiffres de 1 à 7 millions d'oocystes par gramme par animal. L'évolution biologique est rapide permettant d'avoir des oocystes sporulés en 3 à 4 jours après l'infestation, les agneaux nouveau – nés s'infestent en ingérant les oocystes qui dans l'appareil digestif libèrent des sporozoïtes s'attachant aux cellules épithéliales. Se développe ensuite des trophozoïtes qui présentent une multiplication asexuée (mérogonie ou schizogonie) pour donner des mérontes qui vont à leur tour parasiter d'autres cellules et y produisent une nouvelle génération de mérontes.

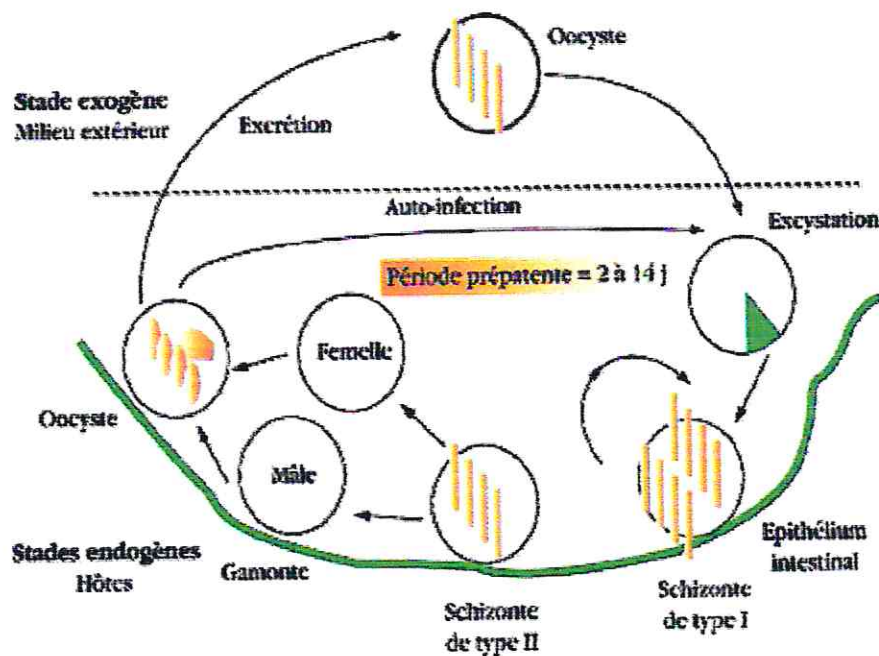


Figure 36 : cycle évolutif des cryptosporidies (Jeanne BRUGERE-PICOUX, 2004)

L'infestation naturelle:

Les agneaux nouveaux – nés s'infestent dans le milieu extérieur par léchage de la paille, des murs, des râteliers. L'infestation peut être directe d'un animal malade à un animal sain ou indirecte par l'alimentation ou l'eau renferme des oocystes, des cryptosporidies. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur dès lors qu'ils ne sont pas soumis à de fortes températures ou la dessiccation : la survie est de 3 mois à 15 – 20 °C, plus de 1 an à 4 – 6 °C.

Symptômes :

Souvent une diarrhée verdâtre à noirâtre, de la déshydratation, les lésions provoquées par la cryptosporidiose à la surface de l'intestin grêle entraînant une perturbation de l'absorption digestive et une forte sécrétion du mucus, déclenchant ainsi la diarrhée.

De nombreux agneaux sont des infestés par des cryptosporidies et la maladie peut concerner une grande partie des animaux d'un même lot. Elle se développe Chez des agneaux immunodéprimés suite à un passage d'infection bactérienne et virale ou après d'importants changements de la température.

L'affaiblissement de l'animal peut évoluer vers la mort surtout lorsqu'il y a association de plusieurs vecteurs.

Diagnostic des différentes parasitoses internes :

A- Coprologie :

Parmi les différentes techniques d'analyse des matières fécales, certaines sont plus fréquemment utilisées :

- Examen macroscopique
- Recherche des larves (méthode de Baermann)
- Examen microscopique après enrichissement par flottation

Coproscopie parasitaire

Nécessite plusieurs étapes :

1. Le prélèvement : doit être le plus frais possible :

- Chez les adultes, il se fait avec un ou deux doigts au niveau du rectum;
- Chez les petits agneaux, les matières fécales sont ramassées dès qu'elles sont émises;
- Le gant de fouille ayant servi au prélèvement sert généralement de sac pour la conservation, après retournement, sinon mettre dans une boîte hermétique.
- Idéalement, prélever au moins 100 g de matières fécales.
- Identifier soigneusement le prélèvement.



Figure 37 : Méthode de prélèvements des fèces chez L'adulte (BISTER,2007)

2. La conservation de l'échantillon : La plus courte possible (analyse dans l'heure si possible).

En effet, il peut y avoir de rapides modifications telles que sporulation d'oocystes coccidiens, dessèchement et/ou lyse de segments de cestodes, œufs de strongles digestifs qui s'embryonnent et ressemblent alors à des œufs de strongles respiratoires ...

Si conservation plus longue nécessaire :

- refroidir à 4°C => permet conservation 2 à 3 jours
- congeler à - 20°C => conservation longue, mais risque d'éclatement de certains éléments, pas de coproculture possible
- Conserver au formol 10% (900 ml eau, 100 ml formol commercial, 8 g Na Cl) => idem congélation

2. Examen macroscopique : état du prélèvement :

- **Consistance** : sec, pâteux, liquide (coccidiose, cryptosporidiose ...)
 - **Présence de mucus** : inflammation des parties distales du tube digestif.
 - **Couleur** : ex. Stéatorrhée, selles pâles, collantes, riches en graisses, souvent pauvres en éléments parasitaires.
 - + **renseignements divers si le prélèvement a été fait par un autre** :
 - âge du prélèvement (desséché, moisi, ...)
 - mode de prélèvement (terre, herbe, ...)
 - observation de loin : état du prélèvement => renseignements divers préliminaires
 - observation à l'œil nu ou à la loupe d'un prélèvement de matières fécales (MF) => recherche de premiers signes d'infestation parasitaire :
 - segments (proglottis) de cestodes (moniezia)
 - larves de strongles
 - observation directe ou après délayage dans une solution physiologique (Na Cl 9‰)
- (BISTER, 2007)

4. Examens microscopiques :

- étaler un peu de matière fécale sur une lame porte-objet
- y ajouter quelques gouttes d'eau ou de solution physiologique (Na Cl 9‰)
- mélanger avec le couvre-objet puis déposer le couvre-objet
- observer sous microscope

***Particularités de la méthode** : Non quantitative ; Œufs cachés par débris Peu sensible.

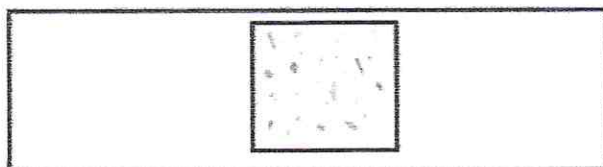


Figure 38 : Méthode de frottis simple (BISTER, 2007).

b. Examen microscopique après enrichissement:

-**But** : compter les œufs et oocystes => analyse qualitative et quantitative

-**Méthode** :

- Homogénéiser le prélèvement de MF
- On dilue 5 g dans 20 ml de solution de flottation et bien homogénéiser
- Filtrer sur un tamis grossier (passette à thé, mailles...)
- Remplir un tube avec le liquide filtré de façon à obtenir un ménisque convexe sur lequel on place une lamelle couvre-objet
- Laisser les œufs flotter jusqu'à la lamelle pendant 15 min ou centrifuger 4 min
- Soulever délicatement la lamelle et la poser sur une lame porte-objet
- Compter les différents types d'œufs au microscope

NB : On peut aussi prélever à la pipette un peu de surnageant

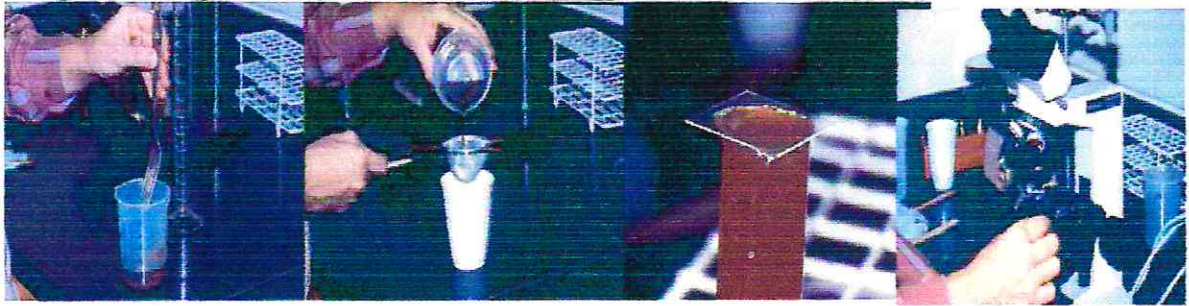


Figure 39 :Examen microscopique après enrichissement (BISTER,2007)

Particularités de la méthode :

- simple et sensible pour la détection des œufs de nématodes et cestodes ;
- non quantitative, mais peut donner une estimation du niveau d'infestation pour un observateur entraîné.

C.Comptage à la cellule de McMaster :

- peser 4 g de matières fécales dans un Becher de 100 ml
 - y ajouter 56 ml de solution de flottation
 - mélanger soigneusement
 - filtrer, remélanger et prélever immédiatement un peu de solution avec une pipette
 - remplir les 2 chambres de la cellule de McMaster
 - Identifier et compter les œufs des différentes espèces
 - calculer les nombres en fonction de la dilution et de la cellule :
- OPG = "2 chambres x 50

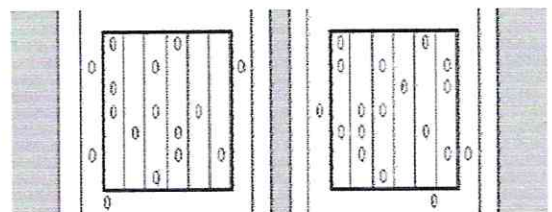


Figure 40 : La méthode du Comptage à la cellule de McMaster (BISTER-2007)

Particularités de la méthode :

- La plus employée
- Qualitative et quantitative
- Interprétation : par effets de l'état physiologique (post-partum), de l'âge des vers infestant (adultes ou pas encore), certains œufs nécessitent solution de flottation spéciale (*Fasciola* par ex.), certains œufs sont indistinguables (ex. Strongylidés et Trichostrongylidés et *Haemonchus* produit beaucoup plus d'œufs que *Ostertagia*).

d. Recherche des larves (méthode de Baermann)

>But : rechercher des larves vivantes

Méthode :

- Homogénéiser le prélèvement de MF fraîches ;
- On préleve 10 à 15 g et les placer sur deux compresses dépliées dans une passoire ;
- Déposer la passoire dans un entonnoir relié à un tube avec robinet et remplir de solution de Na Cl 9‰ jusqu'à couvrir les MF ;
- Après 6 à 8 heures, ouvrir le robinet et recueillir quelques millilitres;
- Laisser sédimenter ou centrifuger, prélever le fond et observer ;
- Compter les larves.



Figure 41: L'appareil de Baermann

(BISTER, 2007)

B- Sérologie

Méthode peu utilisée en diagnostic animal.

C. Biochimie :

*Parfois en recherche expérimentale le dosage du Pepsinogène

Principe

La colonisation ou l'altération de la muqueuse du système digestif entraîne le passage vers le sang de certaines substances qui, normalement, ne se trouve que dans la lumière de l'estomac ou de l'intestin.

Inversement, la diminution de l'absorption du Phosphore par un épithélium altéré entraînerait la diminution de la sécrétion de phosphatase alcaline.

Méthode :

Recherche dans le sang de présence de :

- Pepsinogène
- Gastrine

Résultat :

Peu de corrélation entre les teneurs sanguines en enzymes et l'infestation parasitaire basée sur la mesure des OPG. (D'après Bister, 2007)

D- Autopsie

*Observation des organes

- Observation macroscopique des organes (lésions, hémorragies, nodules ...)

*Analyse des tissus

- Dissection des muqueuses du système digestif et, éventuellement, digestion enzymatique (pepsine, trypsine, collagénase) des tissus pour isoler les parasites ;

- Dissection du poumon et découpe en petits morceaux pour en extraire les Parasites ;

- Dissection du foie et entailles qui incitent les douves à s'en extraire

*Analyse du contenu :

- Analyse du contenu des différentes parties du système digestif. (BISTER, 2007)

E- Traitement et prévention des différentes parasitoses internes des ovins :

1. Nécessité d'un « contrôle intégré » des nématodes : (Mieux utiliser les anthelminthiques, minimiser les résistances, minimiser la contamination du milieu extérieur...).

2. Gestion des prairies dont le but est de minimiser l'infestation parasitaire en mettant les animaux dans un milieu le plus sain possible, les principes sont basés sur :

- la survie ± longue des larves et des œufs sur le terrain

- La résistance variable des animaux en fonction de leur âge, des antérieures, de leur état physiologique

- Le cycle parasitaire et la présence de l'hôte intermédiaire (ex. limnées dans le cas de la douve) :

Méthodes

- Absence de pâturage pendant une période suffisamment longue

=> Traiter les brebis 24h avant de les sortir en prairie au printemps

- Rotation des prairies

=> Vermifuger les animaux 24h avant de les faire passer sur une nouvelle parcelle de regain

- Choix des animaux

=> Les agneaux étant plus sensibles, certains préconisent de les faire passer avant les brebis plus résistantes

=> Mais les brebis plus résistantes libèrent moins d'œufs

=> La stratégie dépendra de l'éleveur

Stratégie préventive

A. Si pâture propre disponible au printemps :

• traiter les brebis avant la mise en pâture ;

• faire une rotation vers des regains après un nouveau traitement du lot ;

B. Si pâture propre non disponible au printemps :

- traiter régulièrement les brebis jusque fin juin (intervalles variables en fonction du produit) ;
- maintenir les animaux sur place puis effectuer une rotation sur des regains.

Stratégie curative

A. Assécher les prairies par un drainage efficace

- diminue la population des limnées, hôtes intermédiaires de la douve du foie

B. Traitement à la cyanamide calcique

- 300 à 500 kg/ha
- tue les limnées
- détruit un bon nombre de parasites internes des moutons qui infestent la pâture
- (Restructure le sol par sa chaux et enrichit le sol par son azote, diminue la présence de dicotylées) (BISTER, 2007)

3. Vermifugation : Vermifuger « malin » :

1. Choisir le vermifuge à bon escient,
2. Utiliser une technique de vermifugation optimale en minimisant les traitements.

Il y a 3 classes principales de molécules actives

- Benzimidazoles et Probenzimidazoles
- Imidazothiazoles (lévamisole, pyrantel)
- Lactones macrocycliques (avermectines, milbémycines).

A. Caractéristiques de chaque classe :

a) Benzimidazoles et Probenzimidazoles

- Produits à administration orale
- Non rémanents
- Actifs sur les vers ronds, les vers plats (posologie + élevée) et sur la douve du foie
- Très peu toxiques
- Certains sont à éviter en début de gestation (tératogénicité)
- Efficacité améliorée sur animaux à jeun ou par administration en 2 fois à 24 heures d'intervalle.

Tableau IV : Benzimidazoles et Probenzimidazoles. (BISTER, 2007).

Nom chimique	Nom commercial	Présentation
Albendazole	Valbazen [®]	Comprimés (200 mg) Suspension 1,9 %
Fenbendazole	Panacur [®]	Comprimés (250 mg) Suspension 2,5 %
Mébéndazole	Rumévite wormablock [®] Ovitelmin [®]	Bloc à lécher Comprimés (1 g)
Nétobimine	Hapadex [®]	Suspension 5 % Suspension 10 %

b) Imidazothiazoles

- administration orale ou par injection ;
- actifs contre les vers ronds seulement ;
- bonne tolérance chez les ruminants ;
- non rémanents.

Tableau V : Imidazothiazoles (BISTER, 2007).

Nom chimique	Nom commercial	Présentation
Lévamisole	Codiverm [®] -100	Sol. injectable
	Lévamisole [®] 7,5 %	Sol. injectable
	L-Ripercol [®] 10 %	Sol. injectable
	Psyverm [®] 100 mg/ml	Sol. injectable
	Quadrasol [®] 10 %	Sol. injectable
Lévamisone + triclabendazole	Endex [®] 8,75 %	Suspension orale

c) Lactones macrocycliques :

- produits à administration orale, par injection ou par voie transcutanée ;
- * Meilleure biodisponibilité par voie SC
- * Efficacité sur vers intestinaux plus grande par voie orale ;
- * Voie percutanée : grande variabilité ;
- plus ou moins rémanents ;
- actifs sur les vers ronds et la plupart des parasites cutanés ;
- non utilisables chez la brebis laitière

Tableau VI : Lactones macrocycliques (BISTER, 2007).

Nom chimique	Nom commercial	Présentation
Ivermectine	Ivomec [®]	Sol. injectable
	Ecomectin [®] 1 %	Sol. injectable
Doramectine	Dectomax [®]	Sol. injectable
Moxidectine	Cydectin [®] 0,1 %	Sol. orale
	Cydectin [®] 1 %	Sol. injectable
Ivermectine + clorsulon	Ivomec [®] F	Sol. injectable

d) Tableau VII : Autres vermifuges – douvicides à spectre ± large (BISTER, 2007).

Nom chimique	Nom commercial	Présentation
Closantel	Flukiver [®]	Sol. injectable
Nitroxinil	Dovenix [®]	Sol. injectable
Oxyclozanide	Zani [®]	Sol. orale

B. La problématique de la résistance aux vermifuges :

- Surtout les Benzimidazoles (70 à 100 % des petits ruminants)
- Menace sérieuse pour l'avenir

Comment diminuer les risques ?

- Ne pas sous doser
- Vérifier l'activité (analyse des crottes)
- Changer de classe sur base annuelle
- Réduire le nombre d'administrations
- Traiter et isoler (> 24 heures) les nouveaux animaux
- Utiliser un vermifuge spécifique pour les problèmes identifiés

Si une résistance est identifiée, NE PLUS UTILISER la classe concernée.

Chapitre IV

Parasitoses externes.

I. L'œstrose ovine

Définition :

Provoquée par le cheminement et l'accumulation, dans les cavités nasales et les sinus (surtout frontaux) des petits ruminants, de larves d'un insecte de l'ordre des diptères sous – ordre des brachycères : *œstrus ovis*, l'œstrose, sinusite parasitaire, vertige d'œstre ou encore faux tournis se rencontre principalement chez les moutons. (CRAPELET .C, 1964).

Agent pathogène :

Mouche "*œstrus ovis*" mesurant 1 à 1.2 cm, grise jaunâtre avec des taches jaunes (forme adulte), les larves mures de 3^e âge sont de 25 mm sur 7 à 10 mm, blanches au début puis brun jaunâtre avec des stries transversales brun foncé. (DRUMMOND (R.O) ,1966).

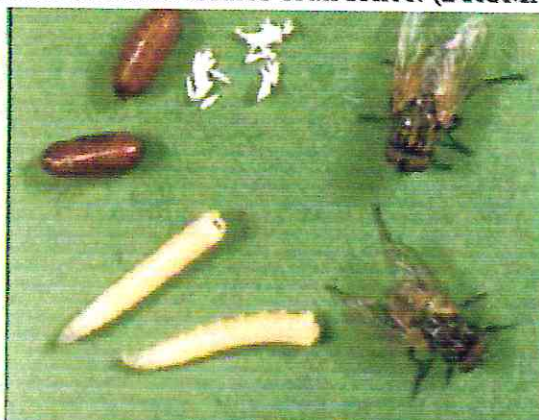


Figure 42 ; Mouche, larve & œuf d'*œstrus ovis* (BRUGERE – PICOUX ,2004).

Cycle évolutif :

Aux heures chaudes de l'été, la mouche dépose dans, ou au voisinage, des narines du mouton de petites larves (larvule) à peine visible.

Les larves de premier stade gagnent les cavités nasales, remontent vers la région ethmoïdienne et les sinus frontaux.

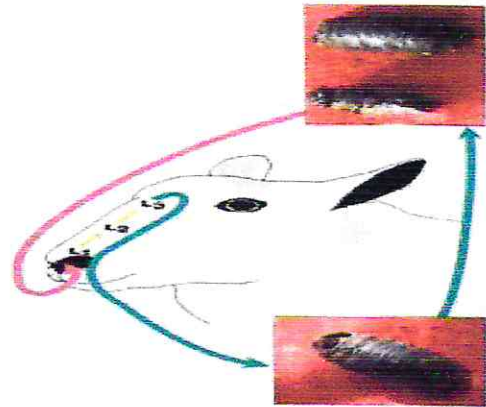
Elles muent en larves de 2^e stade, puis en larves mûres de 3^e stade.

Les larves tombant sur le sol ou dans le fumier se transforment en un à cinq jours en nymphes (pupes), dont l'enveloppe, d'abord molle et rouge, striée de bandes transversales noires, durcit et deviennent brunes puis noires.

L'insecte parfait sort de l'enveloppe nymphale en 20 à 60 jours selon la température extérieure.

La vie de la mouche adulte est de 2 à 8 jours, la chronologie de l'entrée, à l'expulsion des cavités nasales (larves 1^{er} à 3^e stade) est de 8 à 10 mois, la vie nymphale est de 20 à 60 jours. (GRETILLAT ,1966).

Figure 43: Cycle évolutif d'*Cestrus ovis*
(Ecole Nationale Vétérinaire Maison Alfort, 2007)



Symptômes :

- Les jours chaudes, les mouches, en déposant les larves près des narines des moutons, les effrayant, ils s'agitent, se couvrent la tête, s'entassent les uns contre les autres.
- Un prurit nasal suite à la pénétration des larves dans les cavités nasales, les ovins frottent le nez, s'ébrouent, éternuent puis du coryza avec jetage séreux, puis séro-muqueux et mucopurulent.

Ces signes augmentent quand la saison s'avance et quelques larves de 3^e stades arrivent dans les sinus, surtout frontaux, produisant une sinusite parasitaire avec:

- Jetage, ébrouements, signes nerveux : tournolements (faux tournis), accès de vertige (vertige d'œstre), convulsions, salivation, pirouettement des yeux, le plus souvent
- Les animaux sont tristes, somnolents, se nourrissent mal et maigrissent. Les complications de devenir purulente avec présence de corynebacterium, pseudo – tuberculosis ou corynebacterium pyogènes.

Plus rarement peut apparaître une méningite purulente avec paralysie. (LYONS .E.T. et all, 1967)

Lésions :

- Inflammation de la muqueuse des cavités nasales et des sinus frontaux qui est rouge et tuméfiée.
- Présence de mucus, de pus et de larves (2 à 20 mais parfois 60 à 80) dans les cavités nasales et les sinus. (MAGAT. A, 1964).



Figure 44 : Un mouton qui présente des lésions dues à *œstrus ovis*
(BRUGERE- PICOUX ,2004).

II. Les gales :

Introduction : L'ordre des acariens comprend près de 30000 espèces connues dont un petit nombre est des ecto ou endoparasites de l'homme et d'animaux, il comprend notamment les tiques, les autres ectoparasites des mammifères et des oiseaux colonisent la peau de leur hôte et s'y nourrissent, selon le cas, de sang, de lymphe, de débris épidermiques ou des sécrétions sébacées.

Leur mode de nutrition est tout aussi varié puisque certaines espèces prélèvent activement le sang ou la lymphe par ponction au travers du revêtement cutané tandis que d'autres se contentent d'ingérer les sécrétions ou les débris cutanés disponibles. La plus part des acariens ecto parasitaires, et en particulier ceux responsables d'une dermatose plus ou moins sévère désignée communément sous le terme de gale. (LOSSON et all, 2003).

Agent pathogène :

Les acariens des gales du bétail sont de petite taille (moins de 1 mm de long), le corps ne porte aucune segmentation et se divise en deux parties distinctes : une partie antérieure ou capitulum et une partie postérieure ou idiosoma.

Les stades adultes et nymphals portent 04 paires de patte tandis que la larve n'en a que trois. Les acariens agents des gales entrent dans les sous – ordres des sarcoptiformes tandis que les demodex font partie des trombidiformes les premiers renferment les sarcoptidaes et les psoroptidaes tandis que les seconds comprennent les demodecidaes et les psorergatidaes. (ROGER D & DRUMMOND, 1988).

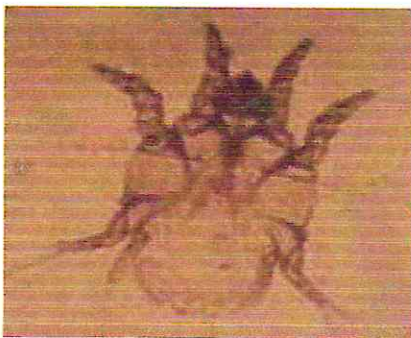


Figure 45 ; *Psoroptes ovis* adulte



Figure 46 : *Sarcoptes scabiei*

(Cliché B. LOSSON 2003).

Epidémiologie :**- la race :**

Les gales psoroptiques des ovins ont une distribution mondiale.

La gale sarcoptique du mouton touche les régions dépourvues de laine mais l'ensemble du corps chez les races africaines à poils.

- L'âge :

Toutes les catégories d'âge sont réceptives, néanmoins, les jeunes animaux souffrent en général plus que les adultes.

- La malnutrition et la surpopulation :

Aggravent les symptômes et favorisent la transmission.

- La spécificité d'espèce :

Il existe une seule espèce du sarcopte (*s. scabiei*) mais de nombreuses souches adaptées aux différents animaux domestiques et à l'homme.

Cycle évolutif :

Le cycle des agents des gales se déroule entièrement au niveau du revêtement cutané. Chez chorioptes, le cycle de l'œuf à l'adulte, dure de 10 à 21 jours en fonction du germe et des conditions environnantes. L'œuf donne naissance à une larve hexapode qui sera suivie de proto et tritonymphes puis de l'adulte.

A partir de stade nymphal, il est possible de distinguer les sexes.

Une mue a lieu entre chaque stade pendant laquelle l'acarien entre dans une phase quiescente (chez Psoroptes, cette période peut durer 12 à 48 h).

Durant cette phase, les acariens sont immobiles, et ne se nourrissent pas. Lors de l'accouplement, le mâle chorioptes ou Psoroptes s'attache à la protonympe femelle pendant 12 à 24 h et la fertilise.

La femelle est fécondée une seule fois, elle vit environ 40 jours et pond 1 à 2 œufs par jours, le mâle peut alors s'accoupler à une autre protonympe. Les chorioptes vivent très superficiellement à la surface de la peau et sur le pelage tandis que les Psoroptes vivent en contact étroit avec l'épiderme. (Office International des Epizooties, 1994).

Symptômes :***La gale sarcoptique :**

Elle est fréquente, chez les races à laine, elle touche la tête, elle se caractérise par la formation de grosses croûtes. L'état général n'est pas affecté sauf si les lésions interfèrent avec la vision et par conséquent la nutrition de l'animal.

***La gale psoroptiques :**

C'est la maladie ectoparasitaire la plus grave des moutons. C'est une affection extrêmement contagieuse.

L'atteinte se limite aux régions couvertes de laine, très rapidement après le contact infestant, une lésion humide et prurigineuse de quelques millimètres de diamètre apparaît souvent au niveau du dos. Les lésions s'entendent rapidement, le prurit très intense entraîne la chute de la laine sur de larges surfaces.



Figure 47 : Gale psoroptique du mouton (Cliché B. Losson 2003).

Dans les cas avancés, la peau sèche, écailleuse et les acariens ne se retrouvent qu'à la périphérie de lésion ou de petites croûtes sèches, écailleuses et jaunâtres rappellent l'aspect de "flocons de maïs", lorsque l'on manipule l'animal. Le prurit intense provoque un mouvement caractéristique des lèvres et les crises épileptiformes ne sont pas rares. L'état général est souvent profondément altéré, en absence de traitement, les mortalités ne sont pas rares.

***La gale psorergatique :**

C'est une gale typique de la laine, qui ressemble à la gale psoroptique, mais elle est moins contagieuse et d'évolution plus lente.

***La gale chorioptique :**

Elle est fréquente mais à un faible impact clinique, les chorioptes se localisent à l'extrémité des membres.

On y retrouve de petites croûtes en particulier au niveau des ongles accessoires. Parfois l'atteinte gagne le haut des membres voire le scrotum, dans ce cas, l'inflammation locale peut interférer avec la fertilité du bélier.

La démodécie est rare et de peu d'importance, on note comme chez les bovins de petits nodules cutanés à contenu caséux jaunâtre surtout localisé au niveau du menton. (WALL et SHEARER, 1992).

Lésions :

*** Lésions macroscopiques :**

On observe de l'érythème souvent accompagné de papules et /ou pustules, la formation de croûtes adhérentes et très épaisse.

Le prurit entraîne des lésions mécaniques fréquentes souvent surinfectées, la pyodermite peut être très marquée.

*** Lésions microscopiques :**

On note le plus souvent des lésions de dermatite exsudative. L'acanthose et l'hyperkératose sont souvent très marquées ainsi que l'œdème, les plasmocytes, les polynucléaires éosinophiles et les mastocytes sont très nombreux et s'accumulent non seulement dans les zones péri vasculaires, mais également au sein des couches superficielles du derme. (SCOTT, 1988).

Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'existence d'une dermatose contagieuse et souvent prurigineuse chez une espèce réceptive, la localisation et l'aspect des lésions peuvent orienter utilement le diagnostic étiologique.

Le diagnostic différentiel concerne essentiellement :

- *Les dermatophytoses ou teignes ;
- *La dermatophylose à dermatophilus congolosis ;
- *Et les infestations par diverses espèces de poux. (DAVIES P.R ,1995).

Traitement :

* Le bain représente la technique la plus ancienne pour lutter contre les attaques de gale psoroptique, les produits les plus utilisés sont en fonction de classe pharmacologique (*Lindane, le diazinon, la fluméthrine*).

* L'application topique locale de pyréthrinoïdes n'assure pas une efficacité absolue car l'application dorsale laisse certaines zones comme le ventre sans protection.

* L'administration de produits à activité systématique (ivermectines et milbémycines).

Prophylaxie :

En l'absence de toute prophylaxie vaccinale on applique les mesures suivantes :

- * Les locaux occupés par les animaux galeux doivent subir un vide sanitaire d'au moins de 3 semaines ;
 - * les animaux nouvellement acquis ne sont introduits dans le troupeau qu'après un examen clinique approfondi et un traitement acaricide systématique ;
 - * L'ensemble des animaux est traité dès qu'un cas de gale est observé au sein du cheptel ;
 - * Des mesures d'hygiène générale sont appliquées.
- (LOSSON et al ,2003)

III. Poux

Introduction et définition :

Insectes hautement adaptés à la vie parasitaire chez les homéothermes et qui appartiennent à l'ordre des phtiraptères, on les observe très souvent en nombre plus ou moins important chez les différentes espèces domestiques.

Contrairement aux puces et aux tiques, séjournent de manière permanente au niveau du revêtement cutané de leur hôte, ne le quittant que pour infester un autre animal, ce sont, en outre, des parasites hautement spécifique qui vont même jusqu'à préférer, chez un animal déterminé, certaines parties de la surface corporelle. (MAGE, 2003).

Agent pathogène :

Tableau VIII: poux parasites des ovins (LOSSON, 2003).

	POUX	
	Mallophages	Anoploures
Ovins	Damalinia ovis.	Linognathus ovis Linognathus pedalis Linognathus africanus.

Cycle évolutif :

La femelle dépose ses œufs par lot de 50 à 100, chaque œuf ou lente est fixé sur le poil par une substance collante et elle est visible à l'œil nu

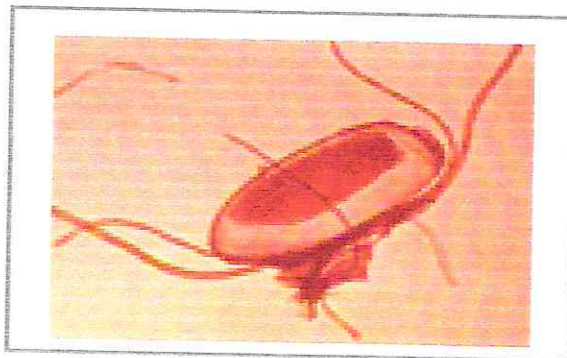


Figure 48: lente de poux fixée aux poils (Cliché B. LOSSON, 2003).

Après une à deux semaines, la nymphe, qui ressemble à l'adulte mais est plus petite, va sortir de l'œuf, elle mue 3 à 5 fois pour donner un adulte, le cycle complet nécessite 4 à 6 semaine, les adultes vivent probablement un mois et la femelle produit un œuf toutes les 24 à 48 h. Certaines espèces peuvent réaliser une reproduction parthénogénétique, ce qui explique l'apparition de populations importantes en peu de temps. (BARTH D et BRAKKEN E.S, 1980).

Symptômes :

Chez le mouton, les infestations par *Damalinia ovis* souvent problématique, cette espèce très mobile peut envahir tout le corps et induire une intense irritation entraînant des dégâts à la laine. Les excoriations qui en résultent peuvent attirer les mouches agents de myiase. Parmi les Anoploures, *Linognathus ovillus* est cosmopolite et se retrouve sur la face, tandis que *L. pedalis* se concentre sur les membres, les pieds et le scrotum. (CLELAND .P.C et MEADE R.J 1989).

Diagnostic :

Il ne pose en général aucun problème particulier car les insectes et leurs lentes sont observables à l'œil nu.

Sur le plan clinique, les phtirioses peuvent être confondues avec certains types de gales en particulier chez le mouton. Un examen attentif à l'œil nu puis au microscope s'impose donc. (LOSSON ,2003).

Traitement :

En général, les produits utilisés pour lutter contre les gales assurent un bon contrôle des phtirioses, les produits à pulvériser sous forme de solution aqueuse n'ont pas en général d'activité sur les lentes, il faut donc répéter le traitement au bout d'une douzaine de jours.

Les traitements systématiques reposent sur l'emploi d'ivermectines ou milbémyctines, la Doramectine et la Moxidectine sous leur forme injectable sont très efficaces sur les différents poux piqueurs, en revanche, les populations de poux broyeurs sont relativement insensibles du fait de leur mode de nutrition. (LOSSON ,2003).

Prophylaxie :

Elle vise à éviter l'introduction des différentes espèces de poux au sein de l'élevage par le traitement systématique des animaux introduits, l'hygiène générale et une bonne alimentation limitent souvent la charge parasitaire des animaux.

IV. Les Teignes :

Définition :

Teignes ou Dermatophytoses sont des mycoses cosmopolites superficielles dues aux dermatophytes, champignons microscopiques parasites de l'épiderme, des phanères et très exceptionnellement des tissus profonds.

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux se répartissant en 3 genres : *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton* dont les formes sexuées sont des Ascomycètes. (KUION, CHUNG K. J et BENNET J.E ,1992).

Agents pathogènes :

Règne: Les champignons

Embranchement: Ascomycota

Ordre: Onygenales

Famille: Arthrodermataceae

Genre: Arthroderma (comprend *Nannizia*, *Microsporum*, *Epidermophyllum*, *Trichophyton*)

Les champignons agents des teignes ou dermatophytes, sont aujourd'hui reconnus, plus ou moins spécifiques d'hôtes, les espèces d'intérêt vétérinaire appartenant aux genres *Microsporum* et *Trichophyton*. (CHAFFRA, M et SCALIARINI, 1999)



Figure 49 : Vue microscopique de *Microsporum sp* (Revue le Pâtre 2007).

Symptômes – Lésions :

Les formes cliniques sont variables en fonction de l'espèce de dermatophytes en cause et de l'espèce animale atteinte : allant d'un portage asymptomatique jusqu'à des lésions inflammatoires, voire suppurées, dans quelques cas, le dermatophyte peut se développer dans la kératine des sabots, des ongles ou des cornes, mais les lésions intéressent le plus souvent la peau et le poils, les troubles commencent en général par une touffe de poils agglomérés à leur base par une petite croûte, qui après arrachage, laisse place à une lésion dépitée circulaire à contour bien déterminé. (CHERMETTE et GUILLOT 2003)

Critères diagnostiques :

Ils prennent en compte la grande contagiosité d'une dermatose qui développe chez de jeunes animaux au sein d'effectifs importants, pour le diagnostic différentiel, on prendra en compte les diverses causes responsables de modifications de la toison, dans la dermatophytose, l'association des gales a été observée, pouvant compliquer l'aspect des lésions, en particulier celles localisées sur le museau et autour de la bouche.

(René CHERMETTE et Jacques GUILLOT, 2003)

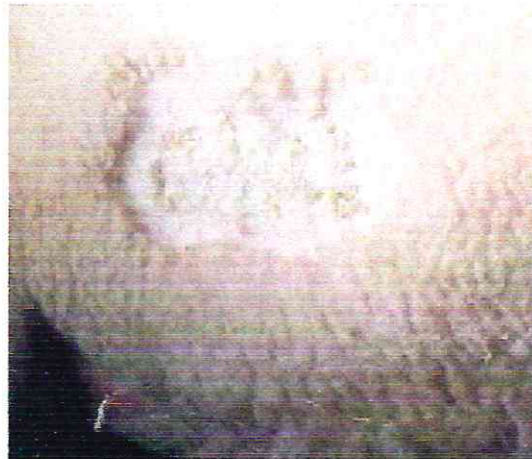


Figure 50 : Lésion de la teigne chez un mouton
(CHERMETTE et GUILLOT, 2003)

Diagnostic :**Diagnostic épidémiologique et clinique :**

Il prend en compte le caractère contagieux des teignes, ainsi que la faible spécificité de l'hôte que présentent en général les dermatophytes. L'extension au sein d'un effectif animal, la présence de diverses espèces sur la même exploitation et les éventuels contacts entre elles, la contamination de l'homme, sont des éléments de suspicion.

L'aspect des lésions de dépilation, ainsi que l'absence de prurit sont souvent caractéristiques. Associé aux éléments épidémiologiques, l'observation clinique est généralement suffisante pour établir un diagnostic de teigne, c'est pour quoi le recours aux analyses de laboratoire n'est pas indispensable, surtout dans un contexte d'élevage où le coût financier doit être fortement pris en compte.

***Diagnostic différentiel :**

Diverses dermatoses non prurigineuses sont à différencier des teignes animales telles que des carences alimentaires (zinc) ou vitaminiques, la démodécie sous sa forme nummulaire. Cependant, lors de teigne suppurée des manifestations de prurit doivent faire aussi envisager la possibilité d'ectoparasitose telle que les gales, les phtirioses, voire des manifestations d'allergie. (CHERMETTE et GUILLOT, 2003)

Traitement :

Divers antifongiques sont utilisables dans le traitement des teignes du bétail : d'une part des antifongiques d'action locale qui seront appliqués sur le tégument, d'autre part des antifongiques d'action systématique administrés par voie buccale, ces deux types de traitement pouvant être associés. (CHERMETTE et GUILLOT 2003)

Prophylaxie :

En milieu infecté, il faudrait isoler les animaux atteints et les traiter.

En milieu sain, on évitera les animaux « teigneux ».

La difficulté de mise en œuvre de traitement et leur coût d'une part, ainsi que l'existence d'une immunité protectrice chez les animaux guéris de teigne, d'autre part, sont des arguments en faveur de la mise en place d'une vaccination qui constitue probablement une solution d'avenir pour lutter contre les teignes. (GUDDING R et NAESS B, 1956).

V. L'infestation par les tiques :

Les infestations par les tiques sont d'une grande importance d'économie animale. En dehors de leur rôle de vecteur et de réservoir de maladies infectieuses diverses, comme on le verra plus loin, les infestations massives peuvent entraîner directement des pertes. De nombreuses tiques sont suceuses de sang, elles peuvent donc amener la mort par anémie. Certaines espèces provoquent la « paralysie des tiques » et il est bien possible que d'autres inconnues, élaborent des toxines différentes de cellules qui donnent la paralysie

Comme dans les pédiculoses intenses, la gêne apportée par la présence des tiques peut modifier la prise de nourriture, se qui entraîne des baisses de production et un arrêt de croissance (MAGE, 1998).



Figure 51 : *Rhipicephalus sanguineus* (Anonyme, 2008)

Les symptômes :

Ces parasites ont un rôle de transmission d'agents pathogènes chez les ruminants. Les tiques se fixent dans les endroits du corps à la peau fine (la tête, du garrot, sous les épaules, la face intérieure des cuisses et la base de la queue). Elles provoquent une réaction inflammatoire locale.

La tique va dilacérer le derme. L'effraction de la peau est réalisée par des crochets entraînant de la douleur. Les glandes salivaires sécrètent un ciment qui assure la fixation au mouton, cela aggrave l'inflammation par l'action toxique de la salive.

Il peut avoir après le départ de la tique un point de nécrose avec la possibilité d'exsudation prolongé.

Le parasite appelé aussi ixodes a un effet spoliateur qui se concrétise par une quantité de 0.6 gramme environ de sang prélevé par repas. Ce prélèvement sanguin dure de 4 à 5 jours avec une phase d'aspiration lente, suivie d'une phase d'aspiration rapide. C'est au cours de cette dernière que des agents pathogènes sont transmis à l'animal tel les piroplasmes, les anaplasmes, les rickettsies, les chlamydias ... (MAGE, 1998).

L'infestation naturelle :

S'effectue au pâturage surtout dans les prairies avec des haies et des broussailles. L'absence d'entretien des pâtures est un facteur favorisant l'infestation des moutons. Les tiques de genre *Ixodes ricinus* vivent dans les haies, les genêts, les bruyères, en lisière des bois et dans les pâtures. Le genre *dermacentor reticulatus* est une tique active au printemps et en automne en bordure des bois et dans les prairies. Elle se fixe plus spécialement au niveau de la queue et de la nuque.

Dermacentor marginatus est une espèce fréquente chez les ovins et les caprins (MAGE, 1998).

Les principaux facteurs expliquant la distribution étendue et la prévalence de nombreuses espèces de tiques et d'agents des maladies transmises par les tiques sont, d'une part, les déplacements sur de grandes distances de bétails infestés.

C'est d'autre part, l'exposition de bétail à des espèces de tiques, ainsi qu'aux agents qu'elles transportent contre les quels il n'a pas été exposé auparavant et contre les quels il n'a ni immunité ni résistance innée (MAGE, 1998).

Le diagnostic :

S'effectue par l'observation des tiques sur le corps des moutons. L'identification des espèces des tiques est détectée par la récolte de tique sur les animaux ou dans la prairie. Le prélèvement pratiqué sur les moutons doit se faire sans endommager le rostre du parasite qui est indispensable à la diagnose du genre.

On anesthésie l'Ixode avec de l'éther et on le détache de l'animal en évitant tout mouvement de rotation. Les tiques prélevées sont placées dans un récipient contenant de l'alcool à 90°C, dilué environ à 1/3 d'eau pour éviter la putréfaction et envoyées à un laboratoire spécialisé (CHERMETTE et GUILLOT 2003)

Prévention :

La destruction des tiques dans le milieu extérieur est utopique, l'entretien des haies, la fauche des refus sont des moyens de limiter le développement biologique des parasites dans le milieu extérieur (MAGE, 1998).

Un traitement spécifique peut être mise en place dès l'observation des premières tiques. De nombreux antiparasitaires sont actifs sur les tiques. Là encore, il s'agit plus de limiter la pression parasitaires que l'éliminer compétemment le parasitisme (COLIN 2002).

Traitement :

La destruction des tiques sur les moutons est réalisée par un traitement des animaux du troupeau. Le traitement est effectué avec l'une des molécules citées dans le tableau ci-dessous. Les molécules de la famille Avermectine, Abamectine, et Milbémycine ont une efficacité limitée. C'est surtout sur les tiques du genre *Boophilus* que l'efficacité est notée.

Le traitement se réalise par bains, douches, ou par pulvérisation des moutons. Les produits sont les mêmes que ceux utilisés contre la gale ; toutefois, certains médicaments nécessitent une posologie supérieure contre les tiques. (CHERMETTE et GUILLOT 2003)

Tableau IX : Principes actifs (MAGE, 1998)

Principe actif
Organophosphorés : Coumaphos Diazinon (dimpylate) Phoxim Propétamphos Carbamates
Formamidines : Amitraz
Pyréthrinoïdes : Fenvalérate Deltaméthrine Fluméthrine Cyperméthrine

La rémanence du composé dans la toison ou le pilage et sur la peau, l'apparition de résidus toxiques qui peuvent passer dans le lait ou demeurer dans la viande.

Enfin, le fait que les insectes de la région peuvent avoir acquis une résistance de tel ou tel insecticide (LOSSON, 2003).

Partie expérimentale

4-Résultats

1. Proportion de la clientèle ovine :

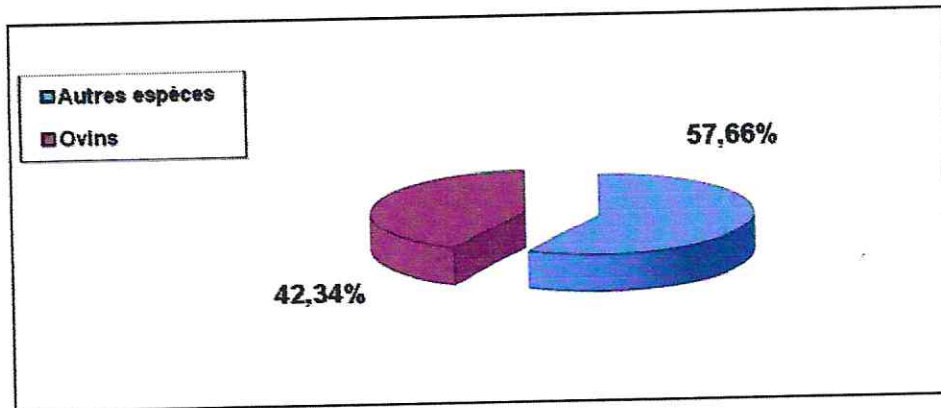


Figure 02 : Part de la clientèle ovine par rapport aux autres espèces.

On constate que presque la moitié des animaux consultés sont des ovins. (environ 04 ovins / 10 animaux traités ou consultés).

2. Proportion des maladies parasitaires par rapport aux autres affections :

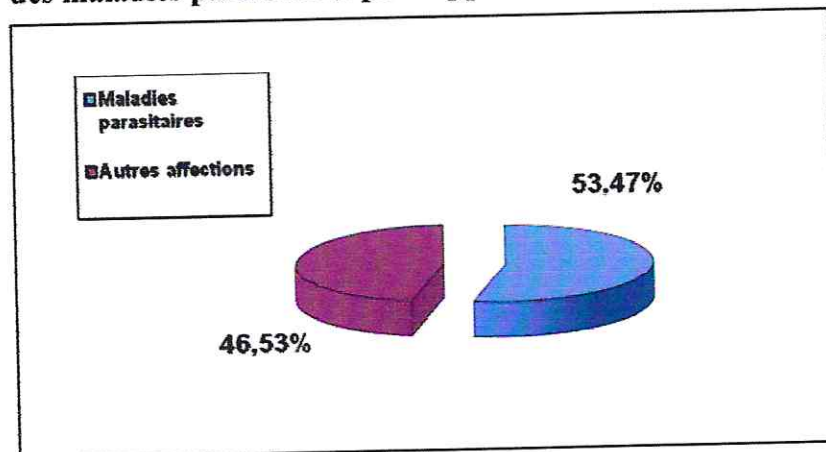


Figure 03 : Classification des maladies parasitaires par rapport aux autres affections.

Les maladies parasitaires sont légèrement plus fréquentes que les autres maladies ovines.

3. Proportion des différents types de maladies parasitaires :

1*Parasitoses digestives :

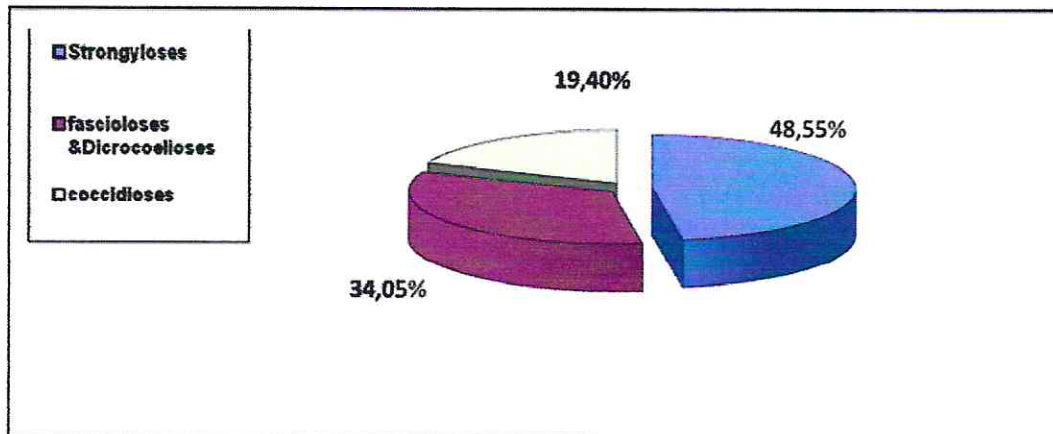


Figure 04 : Classification des parasitoses digestives en fonction de leurs dominances.

Les strongyloses digestives sont les plus fréquentes des parasitoses digestives suivies par les Fascioloses & les Dicrocoelioses, puis les coccidioses.

2*Parasitoses respiratoires :

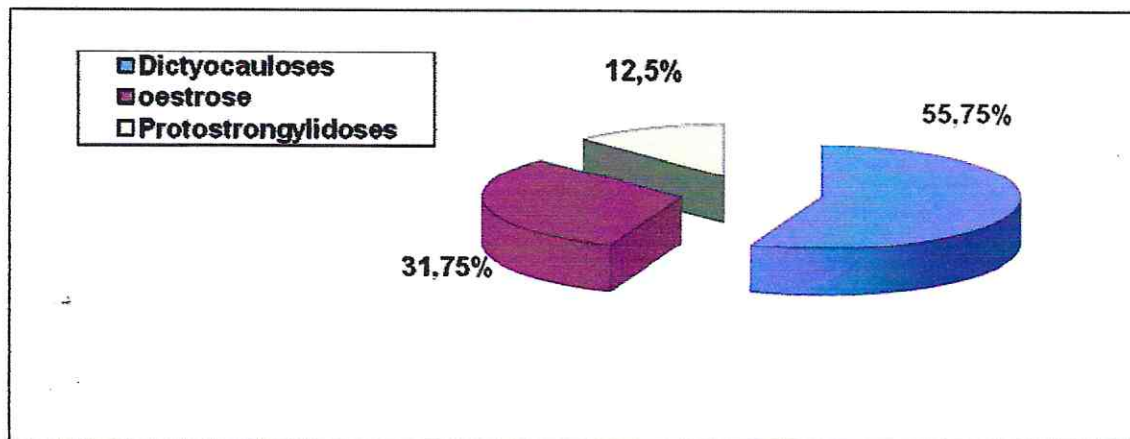


Figure 05 : Classification des parasitoses pulmonaires en fonction de leurs dominances.

Les Dictyocauloses sont les plus fréquentes des parasitoses respiratoires suivies par l'oestrose et les protostrongylidoses.

3*Les parasitoses externes :

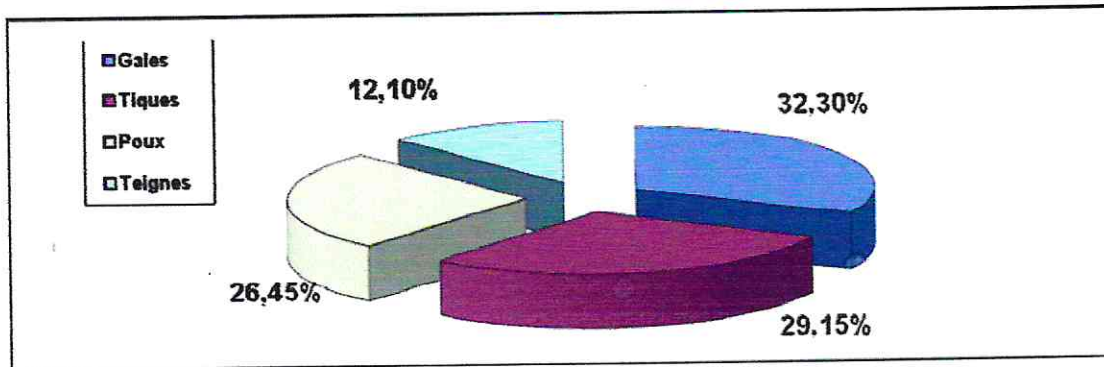


Figure 06 : Classification des parasitoses externes en fonction de leurs dominances.

Les Gales sont les plus fréquentes des parasitoses externes, En deuxième position on trouve l'infestation par les tiques, suivie par l'infestation par les poux puis les Teignes.

4 . Propotion des parasitoses internes et externes

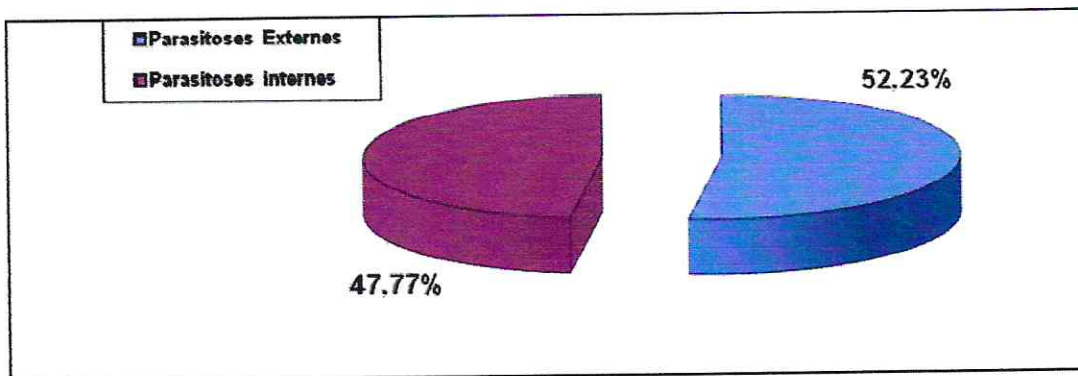


Figure 07 : Classification des parasitoses externes et internes en fonction de leurs dominances.

Les parasitoses externes sont légèrement plus dominantes que les parasitoses internes.

5. Proportion des parasitoses internes en fonction des saisons :

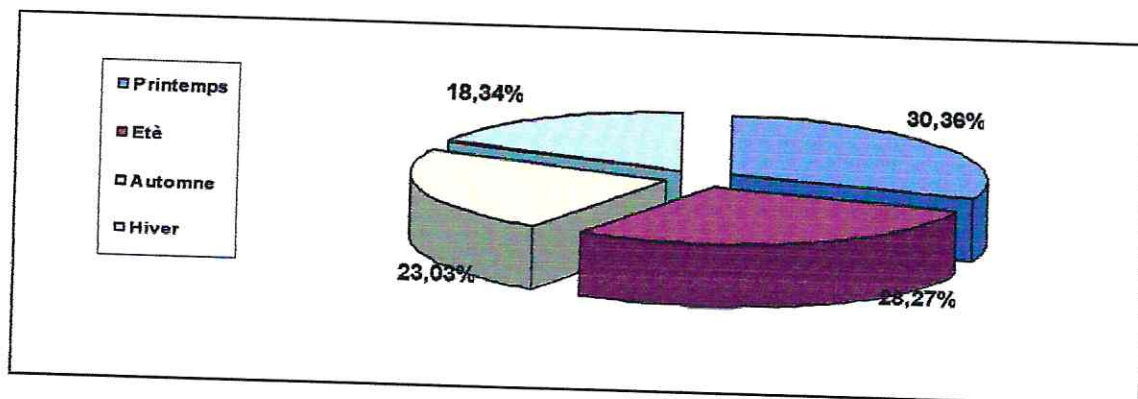


Figure 08 : Classification des parasitoses internes en fonction des saisons.

Les parasitoses internes paraissent plus élevées au Printemps et en Eté.

6. Proportion des parasitoses externes en fonction des saisons :

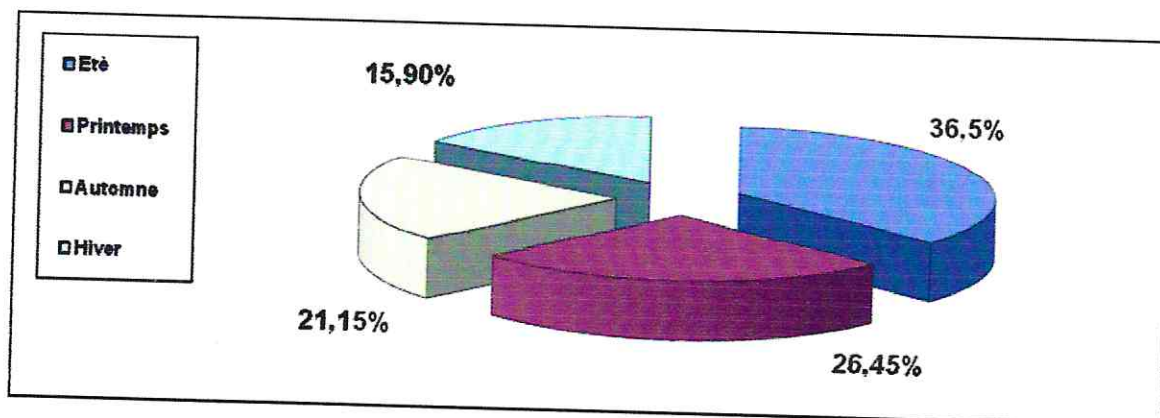


Figure 09 : Classification des parasitoses externes en fonction des saisons.

L'influence saisonnière est très apparente pour les parasitoses externes : Très élevée en Eté et printemps, et moins importante en Automne et en Hiver.

7. Proportion des différents traitements des strongyloses (digestives et respiratoires) préconisés par les vétérinaires praticiens :

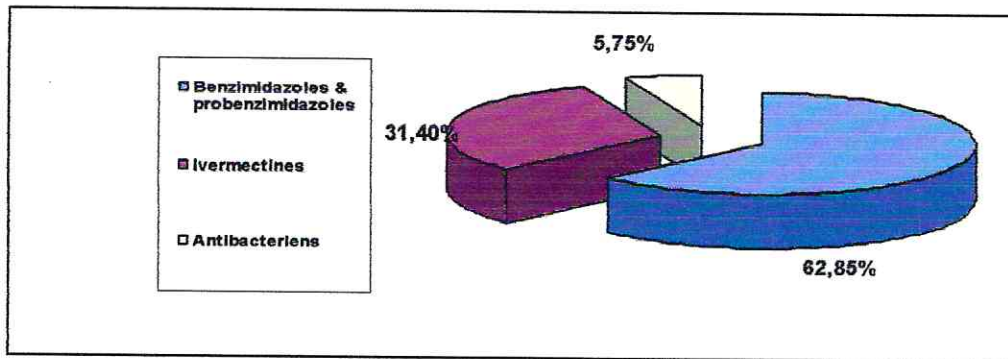


Figure 10 : Les différents traitements utilisés pour lutter contre les strongyloses digestives & respiratoires.

On note ici que la famille des Benzimidazoles & Probenzimidazoles (Albendazole, Fenbendazole, Nétobimin...) sont les plus utilisés (cf. Tableau N°04 p 27) suivie des Lactones Macrocycliques (Ivermectines) en deuxième position et en dernier les antibactériens (les sulfamides).

8. Proportion des différents traitements utilisés pour lutter contre l'œstrose :

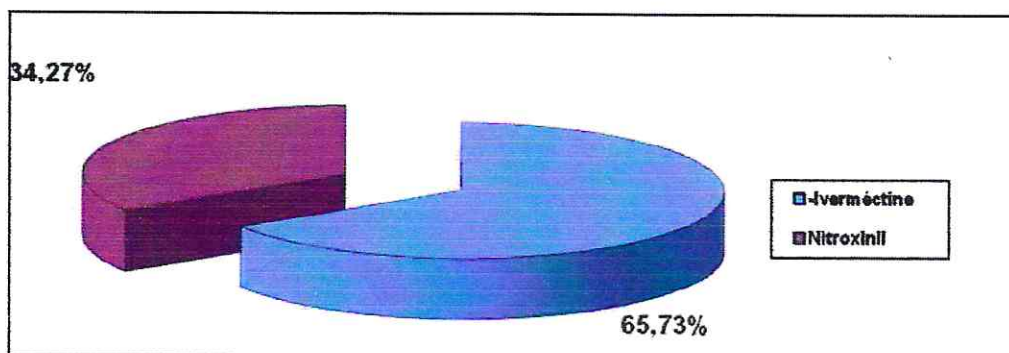


Figure 11 : les traitements préconisés par les praticiens pour lutter contre l'œstrose.

Les Ivermectines sont les plus utilisés suivis des Nitroxinils (Douvicides).

9. Proportion des différents traitements des parasitoses externes en fonction de leurs préconisations par les vétérinaires praticiens :

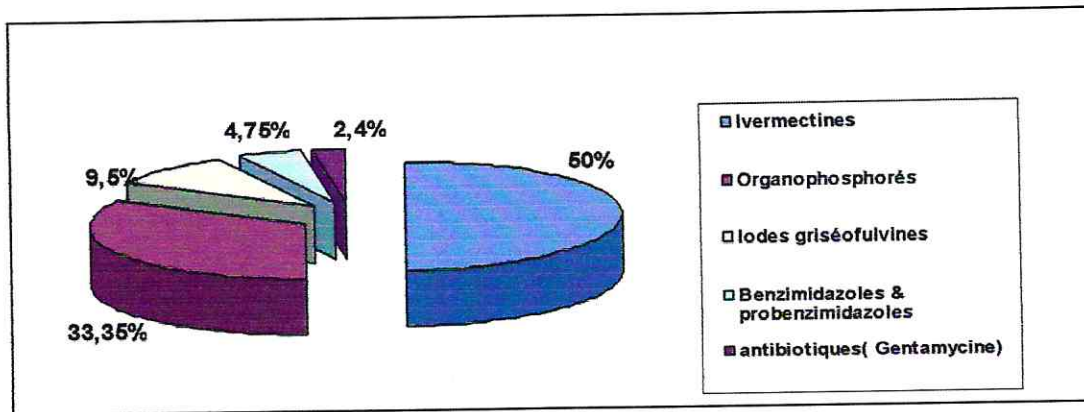


Figure 12 : Les différents traitements utilisés pour lutter contre les parasitoses externes.

Cette figure montre que les Ivermectines sont les plus utilisés pour lutter contre les parasitoses externes, classés en première position avec un taux de 50%, En deuxième intention les organophosphorés (Phoxim comme molécule mère) avec 35.35%, en troisième position les iodes griséofulvines avec 9.5% indiqués pour la lutte contre les teignes, en quatrième position les Benzimidazoles & Probenzimidazoles avec 4.75% et enfin les antibiotiques (Gentamycine) en faible taux 2.40%.

10. Traitement des parasitoses hépatiques :

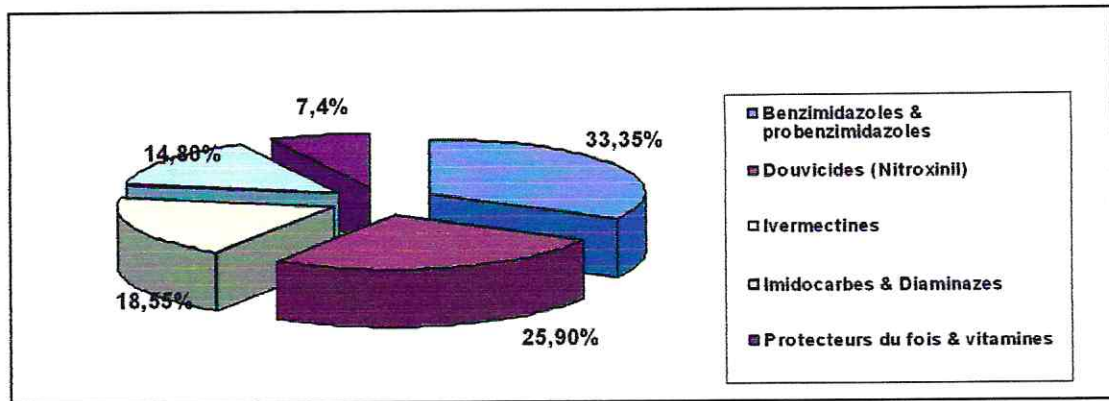


Figure 13 : Classification des différents traitements préconisés par les vétérinaires praticiens en fonction de leurs fréquences d'utilisations.

Ici le traitement le plus utilisé sont es les Benzimidazoles & Probenzimidazoles avec un taux de 33.35% suivi des douvicides (Nitroxinil) avec 25,90%.

11. Efficacité du traitement :

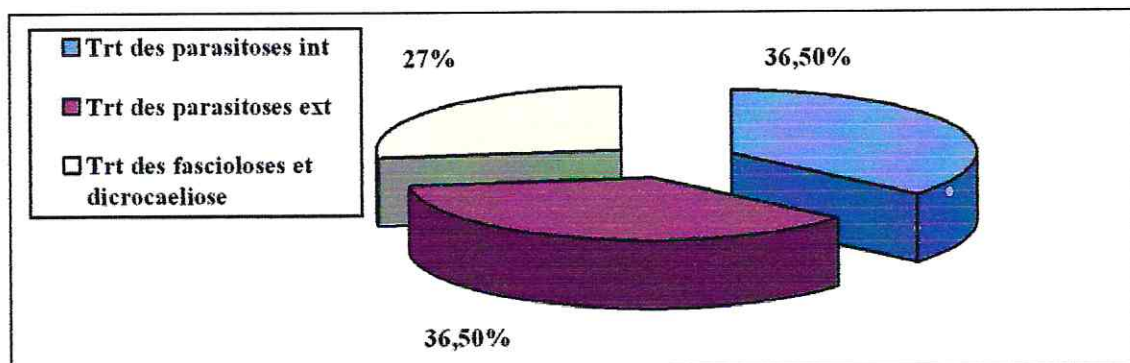


Figure 14 : Représentation de l'efficacité du traitement des différentes parasitoses selon les praticiens.

Les traitements des parasitoses internes (digestives et respiratoires) et externes ont une efficacité similaire selon les vétérinaires praticiens, mais le traitement des parasitoses hépatiques demeure moins efficaces que les deux premiers.

12. Prévention des strongyloses digestives et respiratoires :

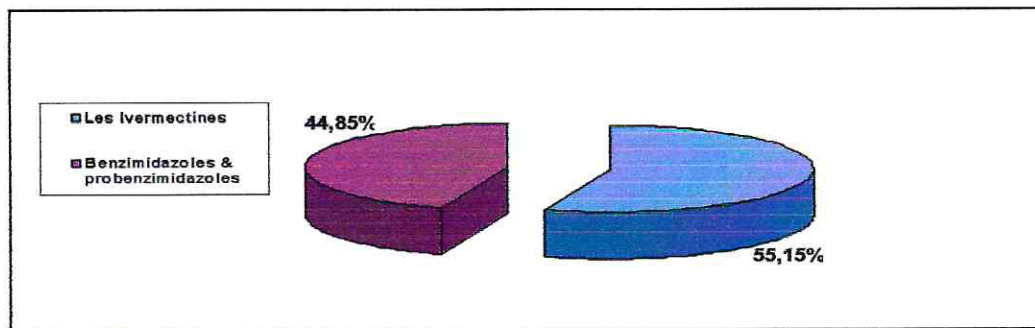


Figure 15 : Classification des différents antiparasitaires utilisés à titre préventif.

Les Ivermectines occupent le premier rang.

13. Prévention de l'œstrose :

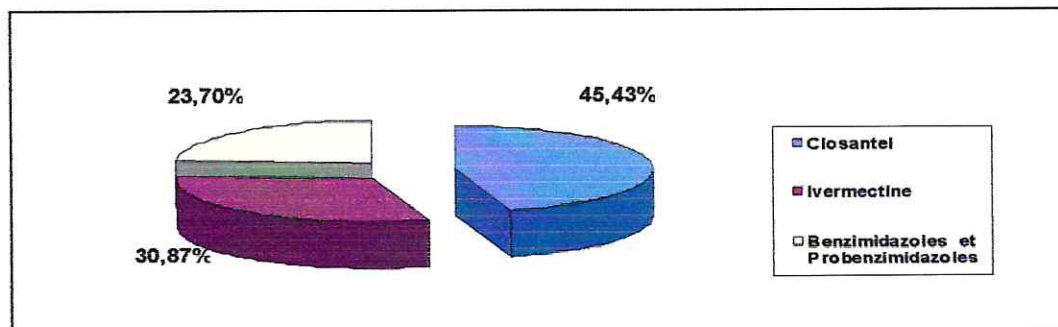


Figure 16 : Classification des différents antiparasitaires préconisés par les praticiens à titre préventif contre les œstres.

Les Closantel sont les plus utilisés (la famille des Salicylanydes) suivis des Ivermectines et les Benzimidazoles & Probenzimidazoles.

14. Prévention des parasitoses externes :

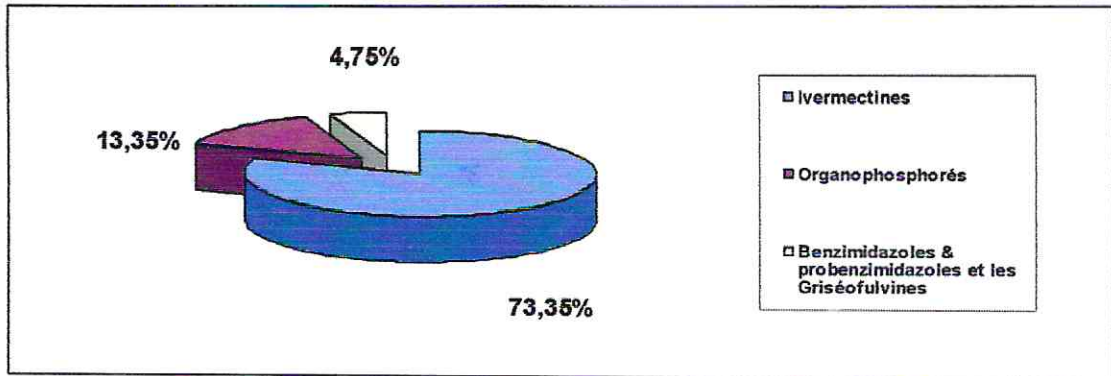


Figure 17 : Classification des antiparasitaires en fonction de leurs utilisations à titre préventif contre les parasitoses externes.

En première place, on a les Ivermectines suivis des organophosphorés (Phoxim comme molécule mère) puis par les Benzimidazoles & Probenzimidazoles et les Griséofulvines

15. Les différents antiparasitaires utilisés à titre préventif contre les parasitoses hépatiques :

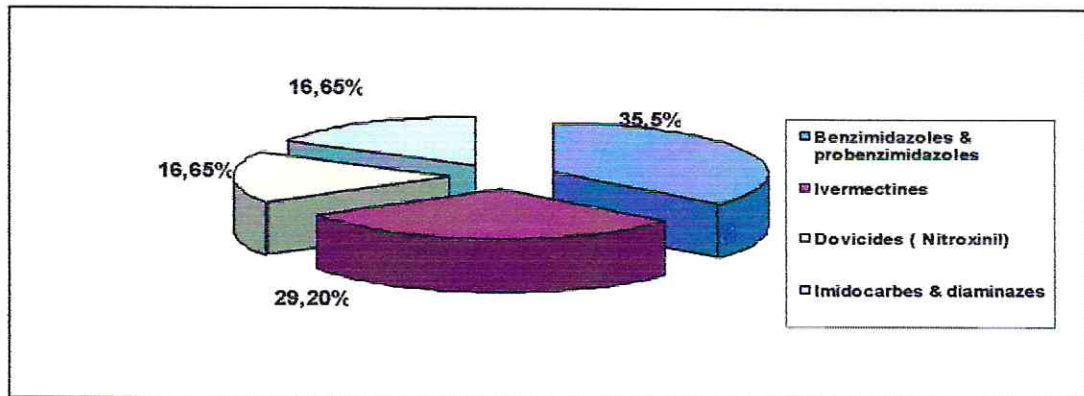


Figure 18 : Classification des antiparasitaires en fonction de leurs utilisations à titre préventif contre les parasitoses du foie et des voies biliaires.

On a les Benzimidazoles & Probenzimidazoles en première position suivis des Ivermectines en deuxième position et enfin en troisième position les Douvicides (Nitroxinil) et les Imidocarbs & Diminazes.

5. Discussions :

Les premiers résultats du questionnaire nous permettent de conclure que les parasitoses externes sont plus fréquentes que les parasitoses internes (52.23%) et (47.77%) respectivement.

Une enquête sur le même sujet est réalisée dans la Wilaya de Djelfa (Thème de fin d'études, KIDAR et ACHOUR ,2006) a révélé les mêmes résultats, cela peut être expliqué par le fait que les pratiques d'élevage et leur gestion sont les même (Traditionnels).

A. En ce qui concerne la clientèle ovine : (cf. fig. 02)

Malgré que la wilaya de Blida n'est pas à vocation ovine (37000 têtes – DSA 2007), cette espèce représente presque la moitié (42.34%) de toute la clientèle des vétérinaires praticiens, c'est à dire 4/10 animaux traités ou consultés.

B. Classification des maladies parasitaires par rapport aux autres affections : (cf. fig. 03)

Les maladies parasitaires dominent avec un pourcentage de 53.47% par rapport aux autres affections et maladies pouvant toucher les ovins (46.53%) ; cela est dû, selon les vétérinaires praticiens consultés, à différents facteurs tels que les carences ou déséquilibres alimentaires, l'hygiène défectueuse le mode d'élevage (élevage traditionnel qui ne respecte pas les normes zootechniques).

C. En ce qui concerne le classement des différents types des parasitoses :

Notre étude a révélé que :

- **Dans les parasitoses digestives : (cf. fig. 04).**

On a constaté que les strongyloses digestives viennent en première position avec un pourcentage de 48.55%, en deuxième position les Fascioloses & Dicrocoelioses avec un taux de 34.05%.

Les coccidioses en dernier lieu avec un taux de 19.40% cela peut être expliqué par la manifestation discrète de la coccidiose « La coccidiose peut être plus discrète avec un retard de croissance, une toison d'aspect médiocre et l'apparition d'autres affections surajoutées (clostridiose). Parfois, le parasitisme sera bien toléré par l'animal. Seul l'hétérogénéité du lot permet de suspecter la coccidiose. » (Jeanne BRUGERE-PICOUX ,2004)

- **Dans les parasitoses respiratoires : (cf. fig. 05)**

Les Dictyocauloses sont les parasitoses dominantes avec un taux de 55.75%, suivies de l'Oestrose avec un taux de 31.75% et enfin les protostongylidoses 12.5%,

Les mêmes résultats on été trouvés par une enquête sur le même sujet réalisée dans la Wilaya de Djelfa (Thème de fin d'études, Présenté par KIDAR Mustapha & ACHOUR Abdel Aziz, année 2005/2006) ; Cela peut être expliqué par la nature de la pratique de l'élevage qui se base en général sur l'alimentation en prairie au printemps qui seraient souillée par les larves infestantes. Et par les saisons notamment l'été qui est caractérisé par une chaleur élevée dans les deux régions et par l'invasion des mouches (l'oestrose),

- **Dans les parasitoses externes :**

Le classement de ces maladies selon leurs dominances est le suivant : (cf. fig.06)

- ❖ Les gales en premier lieu avec un taux de 32.30% ;
- ❖ Les tiques en deuxième position avec un taux de 29.15% ;
- ❖ Les poux en troisième position avec un pourcentage de 26.45% ;
- ❖ Et enfin en quatrième position les teignes avec un taux de 12.10%.

L'enquête à Djelfa précédemment citée, a fourni des résultats différents: les tiques en premiers lieu suivis des gales puis les poux et les teignes. Probablement les tiques ont occupés la première position dans cette région (Djelfa) suite aux déplacements fréquents des nomades. "Les principaux facteurs expliquant la distribution étendue et la prévalence de nombreuses espèces de tiques et d'agents des maladies transmises par les tiques sont, les déplacements sur de grandes distances de bétails infestés". (Christian MAGE ,1998).

- **Classement des parasitoses externes et internes : (cf. fig.07)**

Les parasitoses externes sont légèrement dominantes 52.23% que les parasitoses internes 47.77%. Cela est dû selon les vétérinaires praticiens à la pratique d'élevage elle-même, notamment aux défauts de prévention et de traitement (les éleveurs n'ont pas la tendance de pratiquer les techniques de douche, le bain, désinfection systémique...etc.),

D. En ce qui concerne l'influence des saisons sur les parasitoses :

➤ **Parasitoses internes :**

L'influence saisonnière est très importante pour les parasitoses internes, très élevée en printemps 30.36% et en Été 28.27% et moins importante en automne 23.03% et en hiver 18.34% (cf. Fig.08).

« Pour être infesté, le mouton doit nécessairement ingérer la larve infestante, ce qui à lieu au pâturage, la contamination la plus intense a lieu au printemps ». (Malones. A - 1975)

➤ **Parasitoses externes :**

L'influence saisonnière est presque la même que celle des parasitoses internes mais ici l'activité parasitaire est élevée en Été 36.5% et en printemps 26.45% et moins importante en automne 21.15% et en hiver 15.90% (cf. fig. 9).

Remarque : On note qu'au printemps (au pâturage) il y a infestation massive des moutons par ingestion de l'herbe et d'eau de boisson souillées par les larves infestantes (parasitoses internes)

L'Été est la saison d'invasion et de multiplication des différents insectes et acariens (parasitoses externes)

E. Thérapeutique instaurée :

Les Benzimidazoles et Probenzimidazoles sont les plus utilisés sur les strongles digestifs adultes et immatures ainsi que sur les strongles respiratoires et les parasitoses hépatiques.

(cf. fig. 10,13)

Les Ivermectines sont le traitement de choix contre les parasitoses externes et contre l'œstrose (cf. fig 11,12)

Les médicaments utilisés par les praticiens semblent efficaces à ces derniers (cf. fig 14) Toutefois, il est à noter que le choix de la thérapeutique dépend de plusieurs facteurs, notamment le prix et à la disponibilité sur le terrain

On note pour les parasitoses hépatiques une moyenne efficacité du traitement (Fig. 14) Cela est peut être expliqué soit souvent par le stade avancé du parasitisme soit au traitement lui-même. En effet certains praticiens ont mentionné qu'ils utilisent les diaminazenes (veriben[®]) et les Imidocarbs (Carbesia[®]) comme traitement et prévention contre les parasites du foie et des voies biliaires (cf. fig 13,18) ; deux antiparasitaires utilisés plutôt contre les parasites du sang (protozoaires) (anaplasma, trypanosoma, babesia)..

F. La prévention :

Pour la prévention, on a eu des résultats différents :

Les Ivermectines sont les plus utilisés par les praticiens à titre préventif pour toutes les affections parasitaires (internes et externes) puis les Benzimidazoles et Probenzimidazoles qui sont utilisés pour prévenir les parasitoses hépatiques. Ce choix des praticiens peut être expliqué par les mêmes raisons précédemment citées pour le choix du traitement. (cf. fig 15, 17,18)

Pour l'œstrose les praticiens ont la tendance d'utiliser le Closantel (la famille des Salicylanydes) pour la prévention suivi des deux autres antiparasitaires (Les Benzimidazoles et Probenzimidazoles, Ivermectines). (cf. fig 16).

6. Conclusion :

L'enquête réalisée dans la Wilaya de Blida, nous a permis de formuler les conclusions suivantes :

- ❖ L'élevage ovin dans la wilaya de Blida est dans sa majorité un élevage traditionnel.
- ❖ Dominance des parasitoses externes.
- ❖ Une mauvaise gestion d'élevage et un non respect des mesures prophylactiques par les éleveurs.
- ❖ Il n y a aucun rapport avec l'âge et le parasitisme, les animaux peuvent être parasités à tous âges.
- ❖ Dans le cas des maladies parasitaires des ovins aucun diagnostic de laboratoire n'a été établi par les vétérinaires praticiens (sauf deux vétérinaires sur vingt trois enquêtés)
- ❖ Une clientèle ovine importante (4/10)
- ❖ Dominance des maladies parasitaires par rapport aux autres affections.
- ❖ Dans les parasitoses digestives, les dictyocauloses, les gales sont les parasitoses dominantes.
- ❖ Les saisons jouent un rôle important dans l'apparition des affections parasitaires.
- ❖ Les Benzimidazoles et Probenzimidazoles sont le traitement du choix contre les strongyloses digestives et respiratoires ainsi contre les parasitoses Hépatiques.
- ❖ Les Ivermectines sont les plus utilisés contre les parasitoses externes et l'œstrose.
- ❖ Les Benzimidazoles et Probenzimidazoles sont les plus utilisés à titre préventif contre les parasitoses hépatiques, pour la prévention des toutes autres affections parasitaires, les Ivermectines sont les plus utilisés à l'exception de la prévention de l'œstrose : le Closantel est le plus utilisé suivi des Ivermectines.
- ❖ Les traitements instaurés semblent efficaces pour toutes les parasitoses, et moyenne efficacité pour les parasitoses hépatiques.

7. Recommandations :

- Vulgarisation aux éleveurs les modes d'utilisation des différents antiparasitaires pour le traitement et la prévention des maladies parasitaires, en organisant des journées d'études et de sensibilisations.
- Création des laboratoires de proximité
- Application de la quarantaine pour les animaux récemment introduits.
- Instaurer le déparasitage systématique des cheptels ovin sans oublier le chien du troupeau.
- Isolement des animaux malades et élimination des sujets gravement touchés.
- Varier les pâturages (pour interrompre les cycles des parasites.)
- Eviter la cohabitation avec d'autres espèces.
- Assurer une bonne hygiène, permanente et rigoureuse.
- Assurer une bonne alimentation (équilibrer la ration).
- Lutter contre les insectes, les acariens ainsi que les mollusques.

En effet, nous pouvons dire que l'enquête que nous avons menée, nous a permis d'établir une idée générale sur la situation de l'élevage ovin et plus spécialement les principales maladies parasitaires dominantes dans la wilaya de Blida, leurs traitements et leurs préventions, mais ce travail doit être suivi par d'autres travaux afin d'approfondir et d'apporter de nouvelles constatations sur les parasitoses ovines pour mieux les comprendre et les gérer d'une manière scientifique afin de diminuer la prévalence de ces pathologies.

Annexes

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE SAAD DAHLAB DE BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

ENQUETE SUR LES PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES DES OVINS DANS
LA REGION DE BLIDA AUPRES DES VETERINAIRES PRIVES.
PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DR
VETERINAIRE.

1. Quelle est la part de la clientèle ovine ?
.....

2. Quelle proportion représente les maladies parasitaires par rapport aux autres affections ?
(Pourcentage)
.....

3. Classez par ordre d'importance ces parasitoses par rapport aux cas présentés :

* Parasitoses digestives :

Fascioloses strongyloses Coccidioses

*Parasitoses respiratoires :

Dictyocauloses Oestrose Protostrongylidoses

*Parasitoses Externes :

Gale Poux Tiques Teignes

4. Durant quelle saison vous notez que l'activité parasitaire est élevée ?

(Mettez + faible ++Moyenne +++ très forte)

	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Parasitoses internes				
Parasitoses externes				

5. Classez par ordre d'importance ces facteurs de risque du parasitisme :

* Pratique d'élevage :

Mauvaise hygiène Age

Mauvaise alimentation conditions climatiques

Défaut de prévention cohabitation d'autres espèces

Autre.....

6. Les animaux parasités sont :

Jeunes

Adultes

Tous âges

7. Quel traitement et prévention préconisez- vous ?

		Traitement	Prévention	Efficacité du traitement
Parasitoses internes	Strongyloses digestives & respiratoires			
	Estrose			
Parasitoses externes (gales, teignes, tiques, poux...)				
Fascioloses & Dicrocoelioses (grandes et petites douves)				

(+++ Très efficace, ++ moyen, + faible efficacité).

8. Durant votre carrière est-ce que au moins une fois vous avez établi un diagnostic de laboratoire dans le cas des maladies parasitaires chez les ovins ?

oui

Jamais

9. Précisez les empêchements et les obstacles qui ne vous permettent pas de réaliser un diagnostic de laboratoire dans le cas des maladies parasitaires :

Le laboratoire est loin

Manque du temps

Délai des résultats

Le procédé est coûteux

Autre.....
.....

10. En tant que praticien expérimenté quels conseils donnez-vous à l'éleveur afin de minimiser l'apparition des pathologies parasitaires des ovins ?

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Elaboré par le DR vétérinaire

Le / /

Signature

Références bibliographiques:

1. **ALLER .B ET ALLER.M (1973)** : presencia de hongos en pulmones normalesy parasitos del ganado ovino P 19, 55.
2. **ANDRERWS .JJ & J.AGRIC.RES (1939)** : Parasitologie vétérinaire P 55, 58-60.
3. **ANONYME 2008** : www.coursdeparasitologie.net.
4. **BARTH D ET BRAKKEN E.S (1980)**: The activity of 22.23 Dihydroevermectin B1 against the pig house P106
5. **BERRAG B, DAKKAK A & URUTIART G.M (1994)**: The effect of strategic deworming on the breeding performace of goats naturally infected with lung worms and gastrointestinal nematods P17, 21
6. **BISTER JEAN-LOUP, (2007)** FUNDP CRO Laboratoire de Physiologie animale.
7. **BLANCOU JEAN (2003)**: principales maladies infectieuses et parasitaires en Europe et les régions chaudes P 1444
8. **BRUGERE PICOUX JEANNE (2004)** : Maladies des moutons. P 116, 152, 153, 168,171
9. **C.GREGOIRE ET COLL (1957)**: epidémiologie et contrôle des dictyoculoses. P129,130.
10. **CABARET J (1981)** : Réceptivité des mollusques de la région de Rabat à l'infestation par les protostrongylidés dans les conditions naturelles et expérimentales (Thèse Doct).
11. **CHAFFRA, M et A.SCALIARINI (1999)**: Stady of the grey first isolation of the dermatophyte *Microsporum cookie*. Med Mycol. P 37, 74.
12. **CHAPMAN ET HALL (1994)**: Arthropods of humans and domestic animals P 213.
13. **CHARTIER CHRISTOPH (2003)** : Principales maladies parasitaires et infectieuses du bétail. (Coccidioses des ruminants) P 1541,1546
14. **CHAUVIN ALAIN & WEIYI HUANG (2003)** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. P 1411
15. **CHAUVE C.M. (1990)** : Séminaire international sur l'hydatidose. Tlemcen 16-17 Mai 1990
16. **CHERMETTE RENE & GUILLOT JACQUES (2003)** : Principales maladies parasitaires et infectieuses du bétail. P 1304.
17. **CLELAND P.C ET MEADE R.J (1989)**: Rate of spread of sheep lice (*Damalinia ovis*) and wood quality p28.
18. **CRAPLET CAMILLE, MICHEL THIBIA (1980)** : Le mouton : production, reproduction alimentation, maladies ; P125, 129,160-171
19. **CRAPLET.C (1964)**: Le mouton P 05.
20. **DAKKAK ALLAL (2003)**: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. P1426, 1430
21. **DAKKAK ALLAL ET OUHELLI. H (1988)**: impact on productivity and epidimiology of gastrointestinal and lung worm infection in sheep Morocco P1431.

22. **DAKKAK .A, CABARET .J & OUHALLI .H (1979)** : Efficacité comparée du Fenbendazole et du tetramisole sur les helminthes parasites du mouton P 155, 703,711.
23. **DAVIES P.R (1995)**: Sarcoptic mange and production performance of swine P 388.
24. **DRUMMOND (1966)**: Systematic insecticides to control larvae of oestrus ovis in sheep P 52,192,195.
25. **ECKERT J., CONRATHS F.J. & TACKMANN K. (2000)**: Echinococcosis: an emerging or reemerging zoonosis. Int.J. Parasitai, 30: 1283-1 294.
26. **E.T DELAUNE (1943)**: Helminthoses et coccidioses du betail P 95.
27. **EUZEBY J. (1998)** : Les maladies parasitaires des viandes
28. **FERRESTER D.J (1971)**: Bighorn sheep lungworms pneumonia complex in: Parasite diseases of wild animals. Low state university press P158, 173
29. **G. AHMAD. & NIZAMI W.A. (1998)**: Coproantigens: early detection and suitability of an immunodiagnostic method for echinococcosis in dogs. Vet. Parasitol, 77: 237-244
30. **GARDINER M.R ET PARNELL E.W (1960)**: A note on the possible association of mullerius capillaris with enterotoxaemia P 116, 247,251.
31. **GRETILLAT CONFERENCE FAO/OIE: 19/24 Septembre 1966.**
32. **GUDDING R ET NAESS B (1995)** : Immunoprophylaxie des animaux teigneux P302, 306.
33. **JENKINS D.J. (1990)**: assessment of aserological test for the detection of echinococcus granulosus infection in dog in Kenia P245, 248.
34. **KACHANI F. (2000)** : Contribution à l'étude de l'impact socio-économique de l'hydatidose chez les ruminants dans la région de Khénifra. Thèse Doc. Vêt.; I. A.V. Hassan II. Rabat. Maroc
35. **KASSAIT (1958)**: Larve of protostrongylides in snails P 123.
36. **KHARFA, A (2005)** : Elaboration d'un didacticiel sur le diagnostic et le traitement Des helminthoses ovines au Maroc. 89 p
37. **KUION, CHUNG K. J & BENNET.E (1992)**: Dermatophytoses P 105,161.
38. **LEFEVRE PIERRE CHARLES, JEAN BLANCOU & RENE CHERMETTE (AVRIL 2003)** : Principales maladies parasitaires et infectieuses du bétail. P 1326-1339
39. **LIGHTOWLERS M.W, FLISSER M.W (2000)**: Vaccination against cysticercosis and hydatid disease. Parasitology today. P191, 196.
40. **LOSSON Bertrand, MOHAMED HABIBI JEMLI & JEAN-FRANCOIS LONNEUX (2003)**: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. P 1225.
41. **LYONS E T, DRUDGE J H & KNAPP F W (1967)**: Controlled test of anthelmintic activity of trichlorfon and thiabendazole in lambs, with observations on Oestrus ovis. P28, 125.
42. **MAGA A (1964)** : Commentaires sur les applications des composés organophosphorés en médecine vétérinaire P 66, 427,442.
43. **MAGE CHRISTIAN (AVRIL 1998)** : Parasites des moutons P09,12,17,19,31,35,39,40,54,60,116.
44. **MALONES A (1978)** : Le mouton et ses maladies P67.

45. **MICHEL J F (1956):** Studies on the resistance to dictyocaulus infection P66.
46. **NEVEU LE MAIRE M (1936) :** Traité d'heminthologie médicale et veterinaire, Vigot frères (Eds) Paris.
47. **NEWSOM & MARH H (1961) :** Les maladies du mouton (premiere edition française) P15.
48. **OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES (1994) :** Vol13 N°04 Décembre.

49. **ROJER O & DRUMMOND (1988):** Les principales maladies parasitaires et infectieuses P 1245.
50. **ROJO VESQUEZ F.A (1975):** Les relations entre protostrongylidés et bactéries aérobies dans les poumons chez les ovins. (Thèse doct.).
51. **ROSE J.H (1959):** Experimental infection of lamb with muellerius capillaris. P 69, 114,442.
52. **SCHANTZ P.M (1997):** Sources and uses of surveillance data for cystic echinococcosis in : compendium on cystic echinococcosis to Moroco . P 72, 84.
53. **SCHWEISGUTH M (1976):** La muelleriose ovine : contribution à l'étude anatomopathologique et thérapeutique (thèse doct.).
54. **SCOTT DANNY (1988):** Large animal dermatology. P487
55. **SOULSBY E.J.L (1986) :** Nématodes du système respiratoire P 17.
56. **SPITHILL T.W , SMOOKER P.M & COPEMAN D.B (1999):** Fasciola gigantica : epidemiology control, immunology and molecular biology P 465,525
57. **THOMAS R T & BAORG B (1970):** The incidence of lung worm infection in sheep in north est. of England P70, 75, 87.
58. **THOMPSON R.C.A., ET LIMBERY A.J., (1990):** Echinococcus: biology and strain variation. Int. Jour. Parasitol. 20, (4), p 457-470
59. **TRANSFERT DE TECHNOLOGIE EN AGRICULTURE (JUIN2000) :** www.Vulgarisation.net
60. **VIJA S.PANDEY ET HOCINE ZIAM (2004) :** Echinococcose larvaires, principales maladies infectieuses et parasitaires en Europe et les régions chaudes. Tome 2, 19: 1519-1537.
61. **WALL RICHARD & DAVID SHEARER (1992):** Veterinary entomology P 439.
62. **WATTIAUX MICHEL:** Guide technique laitier P 91.
63. **YVORE PIERRE (1989) :** Coccidia and intestinal coccidiomorphs P 183.