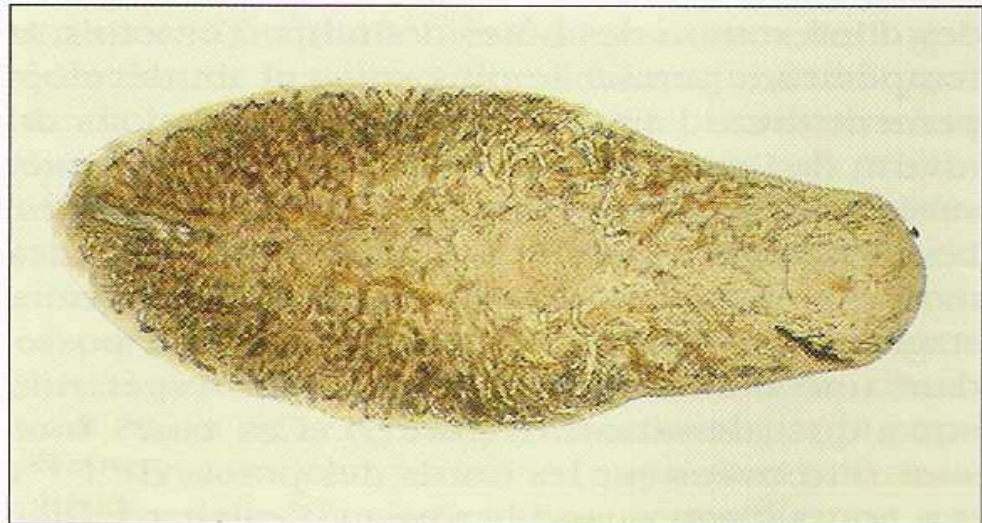
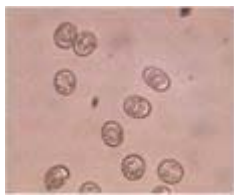


UNIVERSITÉ MENTOURI. DÉPARTEMENT SCIENCES VÉTÉRINAIRES  
EL KHROUB.

# Parasitologie (A4)



Livre de parasitologie de M. Bentounsi

©Kusanagi

[HTTP://VETO-CONSTANTINE.COM](http://VETO-CONSTANTINE.COM)

---

AVERTISSEMENT !

*Ce document a été numérisé à partir du livre de parasitologie de 4<sup>ème</sup> année de M. Bentounsi, il a été corrigé avec soin, mais il peut contenir quelques fautes, alors si vous repérez des erreurs n'hésitez pas à les signaler à :*

[KUSANAGI.KYO.DSVK@GMAIL.COM](mailto:KUSANAGI.KYO.DSVK@GMAIL.COM)

WE THE BEST FOREVER.

---

[HTTP://VETO-CONSTANTINE.COM](http://VETO-CONSTANTINE.COM)

# AVANTS propos

Ce cours est particulièrement destiné aux étudiants en médecine vétérinaire. Il peut être utile aux étudiants en médecine humaine et biologistes qui trouvent des maladies communes à l'homme ou zoonoses dues aux Helminthes.

L'objectif est de fournir un résumé des points essentiels, dans un style de prise de notes voulu simple.

Seules les affections dont l'importance est reconnue sont présentées.

C'est une synthèse de cours de plusieurs années d'enseignement de la pathologie parasitaire au Département des Sciences Vétérinaires de l'Université de Constantine.

La bibliographie consultée durant ces années est longue et fastidieuse à citer. Nous avons largement puisé dans les publications de nos maîtres enseignants.

Notre souhait est de constituer une source de documentation pédagogique utile et profitable.

# SOMMAIRE

## PARASITOLOGIE VETERINAIRE

### HELMINTHOSES DES MAMMIFERES DOMESTIQUES

Par Bourhane Bentounsi

AVANT-PROPOS	3
--------------	---

#### Première partie : LES NEMATODOSES

1. Les Nematodes : Caractères généraux - Systématique	7
2. Les Strongyloses digestives des ruminants	12
3. La Dictyocaulose bovine	20
4. Les Strongyloses respiratoires des petits ruminants	24
5. Les méthodes de lutte des Strongyloses digestives et respiratoires des ruminants	27
6. Les Strongyloses équine	32
7. Les Ankylostomidoses des carnivores	40
8. Les Strongyloïdoses des mammifères	43
9. Les Ascaridoses des mammifères	45
10. Les Oxyuridoses	51
11. Les Parafilarioses	53
12. Les Onchocercoses ligamentaires	54
13. Les Filarioses cutanées du chien	55
14. La Spirocercose canine	57
15. Les habronémoses equines	60
16. Les Trichuroses	62

#### Deuxième partie : LES TREMATODOSES

17. Les Trématodes : Caractères généraux - Systématique	67
18. La Fasciolose	70
19. La Dicrocoeliose	78
20. Les Paramphistomoses	81
21. Les Schistosomoses	83

#### Troisième partie : LES CESTODOSES

22. Les Cestodes : Caractères généraux	87
23. Le Téniasis des carnivores	92
24. Le Téniasis des herbivores	99
Le Téniasis des ruminants	99
Le Téniasis des équidés	102
25. La Cysticercose musculaire bovine	103
26. Cénurose cérébro-spinale des ruminants	107
27. L'Hydatidose	110

PREMIERE PARTIE

LES NEMATODOSES

Les Helminthes, sont des métazoaires triploblastiques dépourvus de membres articulés et sans coelom véritable. Ils regroupent les embranchements des :

- Plathelminthes: ou vers plats, aceolomates, généralement hermaphrodites, composés de la classe des Cestodes parasites segmentés et celle des Trématodes au corps non segmenté.
- Nemathelminthes: ou vers ronds, pseudocœlomates, à sexes séparés. Ils sont divisés en Nématodes parasites avec un tube digestif complet et en Acanthocéphales classe de parasites n'intéressant pas la médecine vétérinaire, sans tube digestif et avec en plus une trompe prolactile.

## Les Nématodes

### *Caractères généraux*

Ils sont cylindriques à calibre uniforme ou parfois réduit. La forme est rectiligne, incurvée ou spiraiée. Les dimensions sont très variables et le dimorphisme sexuel est accusé avec un mâle plus petit pourvu d'un organe copulateur.

La structure est composée d'une :

- cuticule ferme et élastique, pourvue parfois de papilles ou d'ailes cuticulaires.
- sous cuticule granuleuse cellulaire,
- couche musculaire.

Cette enveloppe borde la cavité générale et les divers organes baignant dans un liquide à propriétés antigéniques ou parfois toxique pour l'hôte.

La bouche est un pore simple ou parfois entourée de 3 ou 6 lèvres, de pseudo-lèvres. Elle peut être en vestibule buccal ou épaisse sclérifiée en capsule buccale, pouvant porter

dans ce dernier cas une ou 2 coronules de denticules.

L'œsophage contient 3 glandes œsophagiennes. Il est parfois dilaté à son origine en un entonnoir œsophagien. Son aspect est :

- strongyiforme. musculéux. renflé à l'union avec l'intestin en massue ou bulbe où se situe chez les Rhabditida les 3 replis en Y ou appareil valvulaire.
- capillaire creusé dans des stichocystes
- chez les Spirurida, en sa partie antérieure, musculaire et en sa partie postérieure glandulaire.

L'intestin s'ouvre chez la femelle par un anus, chez le mâle dans un cloaque.

L'appareil génital comprend chez le mâle un tube génital, et un appareil copulateur externe constitué :

- de spicules sclérifiés (fréquemment 2 ou 1) parfois absents.
- parfois d'un gubernaculum orientant ces derniers,
- 2 ailes caudales,
- en bourse copulatrice chez les strongles par le développement des ailes soutenues par des côtes.

Les femelles comprennent 2 tubes génitaux, 2 ovaires, 2 oviductes, 2 utérus, uri-vagin qui s'ouvre à l'extérieur par une vulve. Sa situation est très variable elle est parfois recouverte d'une languette supra-vulvaire.

L'appareil excréteur est parfois absent qui s'ouvre par un pore en région œsophagienne

Le système nerveux est composé d'un collier nerveux péri-œsophagien. ces filets nerveux, des papilles tactiles (céphaliques. cervicales, caudales), des organes chimiorécepteurs : 2 amphides près de la bouche. 2 phasmides (absentes chez les Adenophorea) à l'extrémité postérieure.

## *Systematique*

Présence de phasmides, appareil excréteur normalement développé , papilles caudales chez le mâle:

### **Sous Classe Secernentea**

- Bouche trilabée. O. Ascaridida
- Bouche non trilabée.
  - Œsophage avec bulbe et appareil valvulaire. O. Rhabditida
  - Œsophage simple cylindrique.
    - \* Mâles pourvus d'une bourse caudale soutenue par des côtes rigides. O. Strongylida
    - Mâles dépourvus de bourse copulatrice. O. Spirurida

Phasmides absentes, appareil excréteur réduit, papilles caudales absentes ou peu nombreuses:

### **Sous Classe Adenophorea**

- Bourse caudale en ventouse flottante sans côtes. O. Dioctophymatida
- Œsophage capillaire avec stichosomes, mâle dépourvu de bourse caudale. O. Trichinellida

## **Ordre des Ascaridida**

Mâles dépourvus de ventouse pré-cloacale.

- Œsophage simple cylindrique **F. Ascaridae**
- Œsophage avec ventricule glandulaire œsophagien
  - Ventricule sans dépression longitudinale **F. Toxocaridae**
  - Ventricule avec dépressions longitudinales dorsale et ventrale (animaux marins) **F. Anisakidae**
- Œsophage avec bulbe musculéux **F. Oxyuridae**
- Mâles pourvus d'une ventouse pré-cloacale (oiseaux) **F. Heterakidae**

## **Ordre des Rhabditida**

- F. Strongyloïdidae**
- F. Rhabditidae**

## Ordre des Strongylida

### Capsule buccale bien développée:

### **Super F. Strongyloidea**

Bord antérieur de la C.B. ne porte ni lames ni crochets et ne forme pas un bourrelet proéminent.

#### **F. Strongylidae**

Sans vésicule céphalique

Capsule buccale globuleuse

Sous F. Strongylinae

Capsule buccale annulaire

Sous F. Cyathostominae

Avec vésicule céphalique

Sous F. Oesophagostominae

• Bord antérieur de la C.B. porte des crochets ou des lames.

#### **F. Ankylostomatidae**

Crochets

Sous F. Ankylostomatinae

Lames tranchantes

Sous F. Bunustominae

• Bord antérieur de la C.B. est épaissi et forme un bourrelet proéminent.

#### **F. Syngamidae**

Parasites de l'appareil respiratoire (oiseaux)

Sous F. Syngaminat.

Parasites de l'appareil urinaire (porc)

Sous F. Stéphanurir

### Capsule buccale absente ou très rudimentaire

» Bourse caudale bien développée

### **Super F. Trichostrongyloidea**

Parasite du tube digestif

Chez les herbivores

#### **F. Trichostrongylidae**

Spicules courts et trapus

Sous F; Trichostrongylinae

Spicules longs et filiformes

Sous F. Nematodirinae

Chez les rongeurs

#### **F. Heligmosomidae**

Chez les Carnivores

#### **F. Ollulanidae**

Chez les Oiseaux

#### **F. Amidomidae**

Parasites de l'appareil respiratoire

#### **F. Dictyocaulidae**

Bourse caudale peu développée

### **Super F. Metastrongyloidea**

Parasite de l'appareil respiratoire

Chez les petits ruminants  
et les léporidés

#### **F. Protostrongylidae**

Chez les Porcins

#### **F. Metastrongylidae**

Chez les Carnivores

#### **F. Filaroididae**

Parasites des vaisseaux pulmonaires

#### **F. Angiostrongylidae**



## Ordre des Spirurida

Pas de vestibule buccal et de lèvres ; adultes très allongés ;  
Vivipares. **S. O. Filarioidea.**

Vulve juxta-buccale ; ovo-vivipares.

**F. Filariidae.**

Vers longs ; bouche non entourée d'épine.

**S. F. Filariinae**

(*Parafilaria multipapillosa*, *Parafilaria bovicola*).

Vers très courts ; bouche entourée de nombreuses épines.

**S. F. Stephanofilariinae**

(*S. stilesi*).

Vulve antérieure (non juxta-buccale) ; vivipares

**F. Onchocercidae.**

Pas d'anneau péri-buccal ; ailes caudales des mâles  
absentes ou très rudimentaires.

**S. F. Onchocercinae**

(*Onchocerca* spp.)

*Acanthocheilonema*=*Dipetalonema*

*Elaeophora* : filaire peu pathogène de l'aorte des herbivores.

*Brugia* : filaire du système lymphatique des carnivores et primates en Asie).

Pas d'anneau péri-buccal ; ailes caudales des mâles  
très développées.

**S. F. Dirofiliariinae**

{*Dirofilaria repens* ; *Dirofilaria immitis* : dans ventricule droit des Canidés. Mien, filaire  
nue sanguicole de 330µ à extrémité caudale allongée. Zoonotique, transmis par un  
Culicidé).

Présence d'un anneau péri-buccal.

**S. F. Setariinae**

(*Setaria equina* : dans la cavité péritonéale, parfois de la vessie.

*Setaria labiato papillosa* : dans la cavité péritonéale des bovins. Possibilité de  
localisation erratique chez les équidés, notamment oculaire.

*Setaria digitata* : dans la cavité péritonéale des bovins.)

Un vestibule buccal : vulve en région moyenne ou postérieure, ovo-vivipares. L'extrémité des  
mâles est enroulée et pourvue en général d'ailes caudales.

**S O. Spiruoidea.**

Bourrelet céphalique antérieur épineux,

2 lèvres latérales trilobées.

**Super F. Gnasthostomatoidea.**

**F. Gnastomatidae**

(*Gnastoma spinigerum* : dans l'estomac et parfois du duodénum des carnivores  
sauvages, chien et chat en Extrême-Orient, Inde, Amérique, Australie 1er H.I. :  
Cyclops, 2 ème H. I. : vertébrés d'eau douce : poisson, batracien, reptile).

Bourrelet céphalique **non** épineux. **Super F. Physalopteroidea.**

**F. Physalopteridae**

(*Physaloptera praeputialis* : félidés sauvages, chat, chien Tropical.

*Physaloptera canis* : chien et chat en Afrique. Ces 2 espèces sont à localisation gastrique avec **1 H.I** : coléoptère).

Présence de pseudo-lèvres. **Super F. Habronematoidea**

Absence d'ornements cuticulaires antérieurs. **F. Spiruridae.**

Vestibule buccal lisse, pseudo-lèvres non visibles ;  
chez les carnivores : S. F. Spirurinae  
(*Spirocerca lupi* ; *Spirocerca rytipleurites*)

Vestibule buccal lisse, pseudo-lèvres marquées ;  
chez les équidés. S. F. Habroneminae.  
(*Habronema megastoma*; *H. muscae*; *H. microstoma*).

Ornements cuticulaires antérieurs, aspect  
verruqueux, chez les ruminants. F. Gongylonematidae.  
(*Congylonema* : peu pathogène ; œsophage des mammifères, pays chauds)

Absence de pseudo-lèvres. **Super F. Thelazoidea.**

Mâles dépourvus d'ailes caudales ; localisés sur la conjonctive. (*Thelasia rhodesi*, *T. gulosa* et *T. skrajbini* chez les bovins. *T. lacrylamis* chez le cheval)

## Ordre des Trichinellida

Corps divisé en 2 parties : région œsophagienne filiforme, région postérieure plus longue mâle  
avec un spicule : femelle ovipare.

Partie postérieure du corps plus courte et  
Plus large que la partie œsophagienne. **F. Trichuridae**

Partie postérieure du corps plus longue et légèrement  
plus large que la partie œsophagienne. **F. Capillariidae**  
(*Capillaria aerophilia* : trachée et bronches des carnivores ; *C. plica* : vessie des carnivores ; *C. hepatica* : foie des rongeurs et chien ; *C. bovis* : intestin grêle des bovins. Plus des espèces digestives chez les oiseaux).

Corps rétréci en avant mais non divisé en 2 parties : mâle dépourvu de spicule ; femelle vivipare  
**F. Trichenellidae**  
(*Trichinella spiralis* : intestin grêle des mammifères carnivores ou omnivores).

# LES STRONGYLOSES DIGESTIVES DES RUMINANTS

## Définition

Helminthoses saisonnières contractées au pâturage, se traduisant par de l'anémie, des déficits de production et des troubles digestifs. Sont dues à la présence et au développement de Nématodes Strongyloidea dans la lumière ou dans la paroi de la caillette ou des intestins.

## Synonymie

Sont parfois dénommées diarrhées estivales, anémie d'été, gastro-entérites vermineuses. On parle maintenant plus particulièrement en fonction des parasites (haemonchose...) ou des formes épidémio-cliniques (ostertagiose de type 2...).

## Importance

Est grande sur le plan économique, conséquence :

- d'un manque à gagner sur les productions (viande, lait, croissance, reproduction).

- de la nécessité de traitements systématiques coûteux.

A retenir l'importance médicale conséquente de la levée d'hypobiose et des manifestations d'hypersensibilité, par *Oesophagostomum radiatum* et *Ostertagia ostertagi* particulièrement.

## Répartition géographique

Est cosmopolite, particulièrement dans les régions humides, chaudes (tropicales) pour *Haemonchus* ou les contrées froides pour *Nematodirus*.

## Etiologie

### Les parasites

Principalement :

Localisation	Familles	Ovins	Bovins
Caillette	Trichostrongylidae	<i>Teladorsagia circumcincta</i> <i>Trichostrongylus axei</i> <i>Haemonchus (contortus)</i>	<i>Ostertagia (ostertagi)</i> <i>Trichostrongylus axei</i> <i>Haemonchus (placei)</i>
Intestin grêle	Trichostrongylidae  Ankylostomidae	<i>Trichostrongylus (colubriformis)</i> <i>Cooperia (curticei)</i> <i>Nematodirus spp.</i> <i>Bunustomum trigonocephalum</i>	<i>Trichostrongylus spp</i> <i>Cooperia (punctata)</i> <i>Nematodirus spp.</i> <i>Bunustomum phlebotomum</i>
Gros intestin	Strongylidae	<i>Oesophagostomum (venulosum)</i>  <i>Chabertia ovina</i>	<i>Oesophagostomum radiatum</i>

\* ( ) : espèce la plus fréquente.

## Classification et morphologie des parasites

Les espèces en cause appartiennent à 3 familles principales :

1. Famille des Trichostrongylidae

Sous famille des Trichostrongylinae

#### Genre Haemonchus

Dans la caillette, le plus grand dans cette localisation. Le mâle: 10 à 20 mm, la femelle : 18 à 35 mm. Rose à l'état frais. La cavité buccale est courte renfermant une petite dent dorsale. Les papilles cervicales sont proéminentes. Chez la femelle les cordons génitaux blancs sont enroulés en spirale autour du tube digestif rouge : « **ver mirliton** ».

Chez le mâle, la bourse caudale est formée de 2 grands lobes latéraux et d'un petit lobe dorsal asymétrique supporté par une côte en Y renversé. Les spicules sont en harpon et présence d'un gubernaculum.

3 espèces principales : *H. contortus* (ovin surtout), *H. placei* (bovin surtout), *H. longistipes* (dromadaire).

#### Genre Ostertagia

Petit ver brun de la caillette, de 6 à 12 mm. Ebauche de la capsule buccale, petites papilles cervicales.

Bourse caudale formée de 2 grands lobes latéraux réunis par un petit lobe dorsal médian. Bourse caudale de type 2-1-2 ; la côte 4 plus longue que la 5. Les spicules sont courts à extrémité trifurquée.

Les espèces : *O. ostertagi* (bovin), *O. lyrata* (bovin).

#### Genre Teladorsagia

Se différencie d'Ostertagia par une bourse caudale de type 2-2-1, par l'égalité de taille des côtes 4 et 5.

Les espèces : *T. circumcincta* (ovin), *T. trifurcatci* (ovin).

#### Genre Cooperia

De 5 à 10 mm, blanchâtre dans l'intestin grêle. Avec une dilatation céphalique suivie de striations annulaires et absence de papilles cervicales. Les spicules trapus sont porteurs en leur milieu des expansions latérales.

Plusieurs espèces : *C. curticei* (ovin), *C. punctata* (bovin), *C. oncophora* (ovin, bovin), *C. pectinata* (ovin, bovin).

#### Genre Trichostrongylus

De 3 à 8 mm, dans l'intestin grêle (sauf *T. axei* dans la caillette). Absence de papilles cervicales. Spicules courts, épais et tordus. Principales espèces : *T. axei* (ovin, bovin), *T. colubriformis* (ovin, bovin), *T. vitrinus* (ovin).

#### Sous famille des Nematodirinae

##### Genre Nematodirus

De 10 à 30 mm, dans l'intestin. Dilatation cuticulaire céphalique, absence de papilles cervicales. Grand développement des lobes latéraux de la bourse caudale portant sur leurs faces internes des bosselures cuticulaires. Les spicules sont longs, d'aspect filiforme, le gubernaculum est absent. La queue des femelles est courte, tronquée, pourvue d'une petite pointe terminale.

Principales espèces : *N. filicollis* (ovin, bovin), *N. battus* (ovin, bovin), *N. hielvetianus* (ovin, bovin), *N. spathiger* (ovin).

#### 2. Famille des Ancylostomidae

##### Sous famille des Bunustominae

##### Genre Bunustomum

De 10 à 30 mm, dans l'intestin grêle. La bourse caudale est asymétrique (lobe dorsal non médian).

*B. phlebotomum* : chez le bovin, 2 paires de dents au fond de la capsule buccale.

*B. trigonocephalum* : chez l'ovin, 1 paire de dent.

#### 3. Famille des Strongylidae

##### Sous famille des Oesophagostominae

##### Genre Oesophagostomum

De 12 à 22 mm, dans le gros intestin. La vésicule céphalique est bien développée, la capsule buccale est annulaire.

Les espèces : *O. radiatum* (bovin), *O. venulosum* (ovin), *O. columbianum* (ovin).

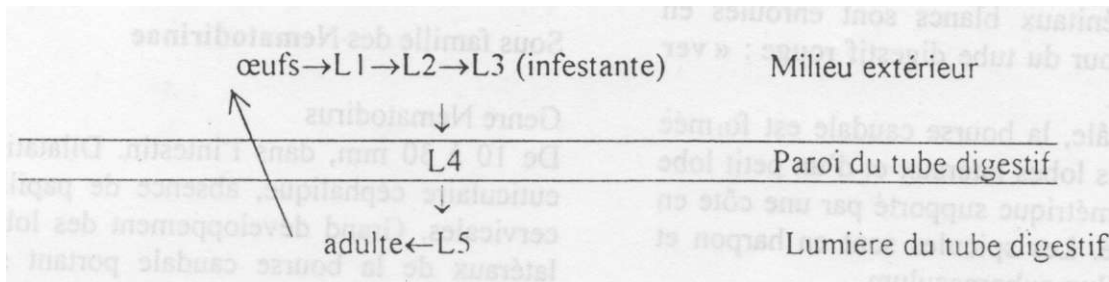
## Genre Chabertia

De 13 à 20 mm, dans le gros intestin. La vesicule céphalique est peu développée, la capsule buccale est incurvée ventralement.

Une espèce : *C. ovina* (ovin, bovin).

## Biologie

Bien que chaque-espèce ait ses particularités de développement, le cycle évolutif synthétique (schéma) est monoxène, semi-direct, comportant 5 stades (loi de Maupas, 1913), avec une phase libre externe et une phase parasitaire chez l'hôte.



Cycle évolutif :

### Phase externe

Les œufs pondus sont éliminés avec les matières fécales sur les pâturages et contaminent l'herbe. Ces œufs subglobulaires, à coque mince contenant des blastomères, mesurent 70 à 140µ. seul

l'œuf de Nematodirus est reconnaissable par sa grande taille et le faible nombre de blastomères

1. La ponte est variable selon :

- les facteurs tenant à la **nature du ver**: certaines espèces sont très prolifiques (*Oesophagostomum spp.*, *Haemonchus spp.*), d'autres le sont moins (*Trichostrongylus spp.*, *Ostertagia spp.*)
- **la saison** : il y a augmentation de la ponte au printemps ou «**spring rise**», en relation avec la fin de l'hypobiose. La survie de ces vers est limitée sauf s'il survient chez la brebis, l'agnelage.
- **Augmentation d'agnelage** ou «**post parturient rise**» l'accouchement et surtout l'entrée en lactation assurent la persistance de ces vers adultes prolifiques. Ce phénomène serait en relation avec la baisse de résistance.

consécutive à la mise-bas et de l'influence de la sécrétion de prolactine

Lors d'agnelage de printemps ces 2 phénomènes sont généralement associés : « **péri parturient rise** »

- **les facteurs immunitaires** : les animaux jeunes en primo-infestation rejettent de nombreux œufs. Chez les adultes immunisés les anticorps précipitants bloquent les orifices de ponte.

- **la physiologie des L3** : les larves de troisième stade âgées (exemple : les trans-hivernantes), ayant épuisé leurs réserves ont un faible pouvoir infestant ; par contre elles donneront des adultes à forte prolificité.

2. Le développement des œufs en L3

En conditions favorables les œufs subissent un développement embryonnaire rapide dès leur sortie de l'hôte au sein des fèces. L'éclosion libre des larves de premier stade (L1) rhabditoides, lesquelles vont muer en larves de deuxième stade (L2) rhabditoides puis en L3 strongyloïdes qui sont responsables de l'**infestivité**.

L'évolution des œufs en larves, est sous la dépendance des conditions climatiques. L'oxygène, l'humidité et une température de

4°C à 35°C sont nécessaires. Le développement est optimal en 10 jours à 23°C. Les œufs et les larves sont exposés, par le délitement des matières fécales, par la pluie et le piétinement des animaux, notamment lors de surpeuplement des parcs. Les L1 et L2 se nourrissent de débris végétaux, de bactéries, de champignons.

Les L3 enfermées dans l'exuvie de L2 ne peuvent pas s'alimenter, elles vivent des réserves emmagasinées lors des stades antérieurs.

Cette larve infestante a un phototropisme négatif, un hygrotropisme positif et un géotropisme négatif. En fonction du climat et selon le nyctémère, elle se réfugie, à la base des plantes lors d'ensoleillement ; en dehors des périodes d'ensoleillement on la retrouve sur l'herbe.

Au printemps et en automne, la survie des larves au pâturage est d'au moins de 3 à 4 mois, excepté pour *Haemonchus* au maximum de 2 mois.

En hiver, de nombreuses larves sont détruites. Les larves d'*Ostertagia* et les œufs de *Nematodirus* sont relativement résistants au froid ; au contraire celles d'*Haemonchus* sont particulièrement sensibles. Cependant, des larves s'enfoncent dans le sol et peuvent ne remonter sur l'herbe qu'au cours de l'été suivant.

Pendant les étés secs, la survie ne dépasse pas 3 à 4 semaines, notamment pour *Haemonchus* et *Cooperia*.

La résistance des œufs de *Nematodirus* sur les prairies semble atteindre 1 à 2 années.

Dans les ensilages et dans les fourrages secs, les larves 3 sont détruites en 1 à 2 mois.

L'évolution du nombre de L3 sur les pâturages au cours d'une année montre :

- une population trans-hivernante, ayant résisté à l'hiver,
- une population de l'année : pic de mi-saison ou «july rise », issue de la maturation rapide et simultanée des œufs rejetés au printemps.

Phase interne

Elle diffère selon qu'il s'agisse d'une primo-infestation ou d'une ré-infestation.

### 1. Primo-infestation

Le cycle est simple et rapide. Après ingestion, la L3 se libère de l'exuvie, par sécrétion d'un fluide d'éclosion à propriétés antigéniques. Ce fluide est émis suite à l'effet de la température de l'hôte, des mouvements digestifs et effets des sucs digestifs. Les larves pénètrent dans la paroi, muent en L4 puis en L5 (dans la lumière pour certaines espèces), regagnent la lumière et donnent des adultes.

Une exception pour *Bunostomum*, avec la possibilité de pénétration cutanée de migration somatique, de passage par le lait.

La période pré-patente est de 3 semaines pour les *Trichostrongylidae*, de 5 à 8 semaines pour les *Strongylidae* et les *Ankylostomidae*.

### 2. Ré-infestation

Chez l'animal sensibilisé lors des mues, il y a mise en place de phénomènes immunitaires, d'où les conséquences de :

- Destruction de parasites : des bovins ingérant de grandes quantités de L3 au pâturage, ne sont que faiblement infestés. Les L3 sont détruites ou éliminées dans les matières fécales.
- Auto-stérilisation ou «self cure » : observée chez des sujets parasités par *Haemonchus contortus* et ré-infestés massivement par des larves de la même espèce. Il s'ensuit une élimination massive de toutes les populations présentes ; véritable réaction allergique de type 1 avec intervention des IgE, augmentation de l'histaminémie, et non suivie d'immunité.
- L'hypobiose : ou développement retardé des larves intra-muqueuses, observée

avec plusieurs strongles est en relation avec :

- une résistance immunitaire acquise notamment pour *Oesophagostomum*,
  - une propriété intrinsèque des larves, qui ont génétiquement la possibilité d'évoluer vers l'inhibition, sous l'action de facteurs physiques, le froid pour *Ostertagia*, l'hygrométrie pour *Haemonchus*.
- **L'inhibition de la ponte.**

### **Pathogénie**

#### **Mode d'action des parasites**

**Rôle traumatique et phlogogène :** notable lors des migrations des parasites, lors de leur pénétration dans la paroi digestive (lames tranchantes de *Bunostomum*, repas des *Haemonchus*).

**Rôle sensibilisant :** le liquide d'éclosion sensibilise la muqueuse, la mue L4-L5 sensibilise la paroi.

#### **Rôle spoliateur :**

- de sang : principalement *Haemonchus* et *Bunostomum*, et à moindre degré pour les autres *Trichostrongylidae*.
- de tissus de l'hôte : *Chabertia ovina*.
- de chyme : *Oesophagostomum* et les *Trichostrongylidae*.

**Rôle toxique :** par une toxine hémolytique pour *Bunostomum* et des toxines neurotropes, troublant la régulation neuro-hormonale de l'hématopoïèse dans l'haemonchose.

#### **Conséquences**

##### **1. Anorexie**

Retrouvée avec plusieurs espèces de la caillette ou de l'intestin. Elle serait liée à :

- la douleur abdominale générée par les strongles.
- l'augmentation du taux de gastrine (avec *Ostertagia*) et de cholécystoquinine (*Trichostrongylus colubriformis*), dont le rôle comme signal de satiété au niveau du système nerveux central est suspecté (Symons 1985).

##### **2. Moindre efficacité d'utilisation digestive des aliments (Hoste 1995).**

Avec *Teladorsagia* (caillette) ou *Trichostrongylus colubriformis* (intestin grêle), des baisses des coefficients d'utilisation digestive apparente C U D a pour l'azote ont été observées, liées à une augmentation de l'excrétion fécale et urinaire (Coop 1981).

La rétention des nutriments par l'hôte est perturbée par les parasites lors de :

- l'assimilation digestive des nutriments,
- modification de leur métabolisme après la barrière digestive.

##### **2.1. Action sur l'assimilation digestive**

###### **2.1.1. Effets sur les structures histologiques des muqueuses :**

*Ostertagia* dans la caillette, détruit les glandes fundiques, les cellules principales (cellules à pepsinogène) et pariétales (cellules à Hcl) et leur remplacement par des cellules indifférenciées.

Au site d'implantation des vers les espèces intestinales (*Trichostrongylus*, *Nematodirus*, *Cooperia*), provoquent une abrasion des villosités de type régénératif (réduction de la surface d'absorption), amplifiée par la désorganisation totale des bordures en brosse à l'apex des entérocytes.

###### **2.1.2. Effets sur la digestion enzymatique :**

Les destructions tissulaires, affectent la sécrétion du pepsinogène. mais c'est surtout la sécrétion de l'acide chlorhydrique qui est fortement diminuée. Il en résulte une élévation du pH stomacal, d'où la non transformation du pepsinogène en pepsine, l'arrêt de digestion de la chlorophylle et la prolifération bactérienne.

Les altérations de la bordure en brosse des entérocytes, engendrent une dépression de l'activité des enzymes intestinales : dipeptidases, dissaccharidases, estérases, phosphatases (Hoste, 1988).

#### 2.1.3. Effets sur la motricité :

Les vers désorganisent les phénomènes moteurs, en altérant l'activité myo-électrique des parois digestives. Les parasites de la caillette accélèrent le transit, ceux de l'intestin inhibent la motricité abomasale et intestinale (Dakkak 1984).

#### 2.1.4. Modification de la perméabilité des muqueuses :

La présence des vers est associée à la fois à des altérations des propriétés :

- de sécrétion : augmentation gastrique de sodium, calcium, bicarbonates et diminution de potassium de chlorures lors d'ostertagiose (Dakkak, 1985). Fuites plasmatiques élevées d'albumine avec les vers intestinaux.
- d'absorption : avec déficits d'acides aminés, d'osés, d'eau et de sels minéraux.  
Il est mentionné l'existence de phénomènes de compensation de cette malabsorption, dans l'iléum non parasité.

#### 2.1.5. Conséquences sur les systèmes de régulation digestive :

L'augmentation de la gastrinémie, observée avec *Haemonchus* et *Ostertagia*, perturberait son rôle régulateur, de l'acidification du suc

**gastrique, de la motricité des estomacs et la croissance de la muqueuse.**

#### 2.2. Conséquences sur le métabolisme des nutriments

Chez le mouton infesté par *Trichostrongylus colubriformis*, le devenir des nutriments absorbés est réorienté. Ainsi les follicules pileux, les muscles striés, habituellement privilégiés par les synthèses protéiques, sont délaissés, au profit du parenchyme hépatique ou des épithéliums digestifs, afin d'assurer l'homéostasie sanguine et le maintien des structures intestinales (Steel, 1982).

#### 3. Anémie

Résulte d'une insuffisance de l'hématopoïèse (fuite d'albumine, toxines) et de l'anorexie (carences) et aggravée par la spoliation sanguine.

#### 4. Immunité

Les antigènes métaboliques (liquide de mue), permettent l'établissement d'une immunité, surtout locale avec production d'IgA (production faible chez les ovins avant l'âge de 7 mois). C'est une immunité de co-infestation.

#### **Symptômes**

Ne sont pas typiques, sont variables selon le degré et la nature de l'infestation, l'état de réceptivité et de sensibilité des animaux.

Les manifestations sont saisonnières :

#### Exemple:

**- Cas particulier de l'ostertagiose en Europe (Raynaud, Kerboeuf, 1981) :**

- En été : **ostertagiose de type 1.**
- En hiver : **ostertagiose de pré-type 2**, hypobiose asymptomatique en L4 des larves ingérées d'octobre à décembre.



principalement chez les animaux de deuxième saison de pâture.

- **Au début du printemps : ostertagiose de type 2, émergence simultanée des larves inhibées.**

Les symptômes sont à formes subaiguës à chroniques. Selon les parasites en cause, on observe un syndrome digestif associé souvent à un syndrome anémie.

### Syndrome digestif

Va du simple ramollissement des matières fécales à de la diarrhée profuse, abondante, liquide, rejetée loin derrière l'animal, ne rétrocedant pas aux traitements symptomatiques. La coloration des selles peut être noirâtre avec *Nematodirus*, *Bunostomum* et *Haemonchus* ; verdâtre avec *Ostertagia*. L'appétit est irrégulier.

### Syndrome anémie

Dû principalement à *Haemonchus* et *Bunostomum*. Au cours de l'évolution de ce syndrome, les troubles digestifs restent discrets. Faiblesse des animaux, pâleur des régions à peau fine et surtout décoloration des muqueuses. L'anémie est microcytaire et hypochrome.

Ces syndromes retentissent sur l'état général (du retard de croissance à la cachexie) et le niveau de productions. L'issue peut être fatale, dans les formes graves d'haemonchose et d'ostertagiose de type 2 ou les formes allergiques de ré-infestation, avec cachexie et œdème sous-glossien.

### Lésions

**Générales :** d'anémie et de cachexie : muscles atrophés, pâles et humides, intercostaux translucides «lanterne de boucher ».

**Locales :**

#### 1. De la caillette, gastrite :

- **catarrhale :** congestion et exsudation. Par les larves d'*Haemonchus*, aussi par *Trichostrongylus axei* et les Ostertaginés (*Teladorsagia*, *Ostertagia*).
- **hémorragique :** ponctuations rouges dues à *Haemonchus*.
- **ulcéralive :** petites ulcérations non hémorragiques, circulaires entourées d'un anneau légèrement saillant (*Trichostrongylus axei*).
- **nodulaire :** due aux Ostertaginés, nombreux nodules de 1 à 4 mm avec orifice central contenant des L4 et L5. Lorsque les nodules sont nombreux et contigus, ils donnent à la muqueuse un aspect de « cuir maroquin ».
- **œdémateuse :** œdème des plis de la caillette, évoluant vers la nécrose d'où l'aspect «gaufré » lors d'ostertagiose de type 2.  
Œdème généralisé de la paroi lors de la forme allergique de ré-infestation. Le poids de la caillette est multiplié par 2 ou 3, la sous muqueuse est gorgée de liquide s'écoulant à l'incision.

#### 2. De l'intestin grêle :

Entérite catarrhale, parfois accompagnée d'érosions et de nécrose de l'épithélium et des villosités.

#### 3. Du gros intestin :

- sur le colon : petites ulcérations dues à *Chabertia ovina*
- sur l'iléon et le caecum : oesophagostomose nodulaire, la muqueuse a l'aspect «poivrée» par des centaines de nodules :
  - nodules petits, noirs, de 1 mm renfermant des L3.
  - nodules moyens, de 2 à 3 mm, noirs à la périphérie, blancs au centre par

la dégénérescence caséuse, renfermant des L4. gros nodules, de 4 à 6 mm, blancs entourés d'une couronne hémorragique, avec ou sans larve, évoluant vers la caséification et la calcification, avec possibilité de suppuration.

### ***Diagnostic***

Anté mortem

#### 1. Clinique:

Difficile ; est surtout épidémiologique : tenir compte de l'âge, la saison, le climat et le type d'élevage.

#### 2. Différentiel :

Avec la fasciolose, monieziose, coccidiose, entérites infectieuses bactériennes ou virales.

#### 3. Expérimental :

Par la coproscopie ou recherche des œufs dans les fèces, avec possibilité de quantification. L'interprétation nécessite la prise en compte des facteurs de variabilité de la ponte notamment.

En présence de nombreux œufs, intérêt de la **coproculture**, qui permet d'identifier les genres.

Le diagnostic coprologique est cependant négatif si la maladie est due à des larves, agents des formes sévères. Dans ce cas le dosage **du pepsinogène plasmatique**, dont le taux est très augmenté lors de lésions de la caillette, dans l'ostertagiose, notamment de type 2, donne des résultats de groupe, valables surtout chez les jeunes.

### **Post mortem**

A l'autopsie la présence de lésions discrètes ou peu caractéristiques, est confirmée par la recherche méthodique des parasites ou **bilan parasitaire** : il doit être fait si tôt après la mort, par la collecte et la numération des vers dans la lumière. Les larves dans la paroi sont extraites, par digestion dans la pepsine chlorhydrique ou trempage pendant 24 heures dans l'eau.

# LA DICTYOCAULOSE BOVINE

## Définition

Maladie parasitaire causée par *Dictyocaulus viviparus*, qui migre d'abord dans les alvéoles et les bronchioles puis s'installe dans la trachée et les grosses bronches des bovins. Elle se contracte au pâturage, affecte surtout les jeunes en provoquant un syndrome d'obstruction bronchique. Chez les animaux âgés elle s'observe rarement et se traduit par un syndrome asthmatiforme aigu.

## Synonymie

Bronchite vermineuse, strongylose respiratoire du bœuf.

## Epidémiologie générale

Cosmopolite dans les régions à climat humide ; avec un pic au printemps et en automne, notamment lors des années humides. Elle affecte surtout les jeunes, lors de la première saison de pâturage. Les épisodes cliniques, sont observés un à deux mois après la mise à l'herbe.

## Importance

Est médicale, à cause de la grande morbidité, chez les jeunes et chez les animaux âgés développant une immunité faible ou absente ; aussi du fait de l'existence de mortalités. L'importance reste économique, à cause de la répercussion sur la croissance du veau

## Etiologie

Le parasite

Il appartient à :  
Ordre Strongylida  
Super famille Trichostrongylidae  
Famille Dictyocaulidae

*Dictyocaulus viviparus* : apparaît en fin filament blanc de 5 à 8cm. Le mâle a une bourse caudale réduite, avec 2 spicules coniques.

## Biologie

### 1. Habitat et nutrition

Le parasite vit dans la lumière de la trachée et des grosses bronches. Son extrémité est non fixée et dirigée vers la profondeur de l'arbre respiratoire. Il se nourrit des sécrétions trachéo-bronchique et de l'exsudat inflammatoire. Il n'est pas spoliateur et donc pathogène par l'irritation consécutive à sa présence. La larve se nourrit de sang et de lymphes.

### 2. Cycle évolutif

Les femelles dans leur localisation, pondent des oeufs embryonnés, qui éclosent in situ du fait de l'existence des conditions convenables, d'humidité, de température et d'oxygénation. Des larves de premier stade sont libérées et rejetées à l'extérieur, avec les expectorations ou surtout dégluties et éliminées avec les fèces.

Ces larves sont strongyloïdes, car dépourvues de bulbe œsophagien et d'appareil valvulaire. Elles sont rectilignes, à queue en pointe mousse, mesurent 300 à 360 µm et contiennent des granulations intestinales de réserves noirâtres.

### Phase exogène

Dans le milieu extérieur, le développement se réalise entre + 5 et 37°C (optimum 25°C). Il est favorisé par l'humidité suffisante et l'oxygénation réalisée par le piétinement des animaux ou le délitement par les eaux de pluie. Les bouses comme une éponge maintiennent l'eau et assurent une protection contre la dessiccation.

Les larves ne se nourrissent pas, elles subissent au sein des bouses deux mues donnant des L3 infestantes peu actives. Ainsi les larves attirées par l'humidité se développent sur les sporanges d'un champignon coprophile *Pilobolus spp.* Quand celui-ci arrive à maturité sa déhiscence, projette à 1 mètre et dissémine les larves infestantes au-delà de l'anneau de répugnance. Le développement de ce champignon est synchrone de celui des L3.

Les L3 sont fragiles, mais des hôtes paraténiques (ver de terre) peuvent intervenir.

### Phase endogène

Début par l'infestation buccale, essentiellement par ingestion d'herbe contaminée de L3. Les larves perdent leurs gaines, traversent la paroi intestinale, migrent par voie lymphatique vers les ganglions mésentériques où elles muent à J4 en L4. C'est la première imprégnation antigénique qui permet l'immunisation ultérieure de l'animal. Par le canal thoracique les L4 arrivent au cœur droit et par la circulation pulmonaire au poumon (entre J5 - J10). Elles franchissent la paroi alvéolaire et muent en L5 (2<sup>e</sup> stimulation antigénique) à J 15. Ils gagnent par migration ascendante les bronchioles, les grosses bronches et la trachée. Là se forme l'adulte, qui y subsistera généralement durant 2 à 3 mois, rarement jusqu'à 6 mois assurant dans ce cas, une survie chez l'hôte à l'hiver et la re-contamination de la pâture l'année suivante.

La période pré-patente est de 3 semaines. Possibilité d'hypobiose en L5 en hiver.

### *Pathogénie*

#### 1. Action des larves :

- Est traumatique et irritative, lorsque les L3 franchissent la paroi intestinale, aboutissant à un état entéritique. Aussi lors de l'effraction alvéolaire par les L4, donnant de l'emphysème interstitiel et

une alvéolite exsudative avec obstruction de l'alvéole et pneumonie. Et quand les L5 remontent les bronchioles d'où le même phénomène et la bronchiolite.

- Est antigénique lors des mues, qui bloque les larves de ré-infestation par les anticorps circulants ou par réaction allergique. Celle-ci peut provoquer un œdème aigu pulmonaire lors de ré-infestations massives.

#### 2. Action des adultes :

- Est mécanique par leur nombre, aboutissant à l'obstruction des bronches, d'où la dyspnée et les accès de suffocation.

Atelectasie dans les parties du poumon qui ne respirent plus, du fait de l'anoxie (aussi par épithélisation alvéolaire, consécutive à l'obstruction des alvéoles, par les larves et les œufs aspirés par les animaux essoufflés).

- ' Emphysème par les efforts expiratoires du fait de la distension des alvéoles, il en découle un surmenage cardiaque qui accentue la dyspnée.
- Est irritative par leur présence et leurs déplacements, entraînant une bronchite, de la toux et de la dyspnée par excitation du pneumogastrique.

### *Lésions*

#### 1. Trachéo-bronchiques

Mucus abondant, blanchâtre, visqueux, spumeux, d'aspect de "crème chantilly", renfermant de nombreux parasites.

Lésions de trachéo-bronchite chronique catarrhale : la muqueuse est rouge grisâtre, épaissie, veloutée, recouverte d'arborisations vasculaires.

#### 2. Pulmonaires

- Foyers de pneumonie lobaire : surtout dans la partie postérieure du poumon. Ce

sont des foyers rougeâtres de forme pyramidale à base sous pleurale.

- Zones d'atelectasie : foyers rouge- foncé, en dépression par rapport au parenchyme sain. La surface de coupe est sèche, la consistance est carnée et dense. Ces foyers s'enfoncent dans l'eau.
- Lésions d'emphysème lobulaire chronique, surtout sur les bords du poumon et d'emphysème interstitiel, du conjonctif inter-lobulaire et sous pleural. Les parties lésées sont distendues et d'aspect duveteux. Les lésions crépitent à la palpation et à l'incision, la surface de coupe est sèche.
- Lésions inflammatoires, intestinales éphémères et ganglionnaires inconstantes.

## **2. Lésions de la forme atypique de ré-infestation**

Oedème pulmonaire : poumon détrempé, ne s'affaisse pas, difficile à extraire de la cavité. Parfois des lésions d'emphysème interstitiel et sous pleural.

### ***Symptômes***

#### **La forme classique**

S'observe 2 mois après la mise au pâturage, de jeunes en première saison de pâturage ou des animaux âgés en rupture d'immunité protectrice.

Débute par une polypnée brutale jusqu'à 70 mouvements/mn, puis une toux courte et sèche. La coproscopie à cette phase est négative car elle est due à l'invasion des larves.

Une à deux semaines après, les adultes s'installent et un syndrome d'obstruction bronchique, caractérise cette phase d'état. La toux devient quinteuse et fréquente et une dyspnée constante est observée : la respiration est accélérée, pénible et sifflante

et peut aller jusqu'à des crises de suffocation. Dans ce cas le malade a la tête allongée sur l'encolure, la bouche entrouverte et les yeux exorbités. Généralement la respiration redevient normale après une quinte de toux ou l'animal peut succomber d'asphyxie.

La toux devient progressivement grasse (de complications bactériennes) et plus sourde avec un jetage réduit. L'auscultation révèle de nombreux râles muqueux.

Ces troubles sont accompagnés d'anorexie d'où l'amaigrissement considérable constaté.

Des complications bactériennes, par les pasteurelles, les streptocoques ou les staphylocoques, rendent l'affection fébrile et accélèrent l'évolution fatale, dans la cachexie.

#### **La forme atypique : le syndrome pulmonaire asthmatiforme aigu.**

Est due à la ré-infestation massive et brutale d'animaux sensibilisés.

On observe des signes d'oedème du poumon: Dyspnée alarmante avec une respiration courte très accélérée. Crépitation pulmonaire à l'auscultation. A la percussion une hyper-sonorité supérieure et un assourdissement en partie inférieure.

Légère hyperthermie et anorexie.

Evolue souvent vers la mort brutale, par asphyxie et défaillance cardiaque.

### ***Diagnostic***

#### **Sur l'animal vivant**

La maladie dans sa forme classique est suspectée, si cliniquement est observé, une dyspnée constante et une toux caractéristique : d'abord courte et sèche, puis quinteuse et fréquente et enfin grasse et sourde ; sur des jeunes un à deux mois après leur première mise au pré.

**Au laboratoire la confirmation est possible, dans la forme classique en phase d'état, par la coproscopie, selon notamment la technique de Bearman :**

Elle est basée sur l'hygrotopisme des larves. Les fèces sont placées sur une gaze et posé pendant 12 heures à fleur d'eau d'un entonnoir. Le fond de celui ci est recueilli et le culot examiné au microscope, permet la mise en évidence des larves 1.

L'aspiration trans-trachéale permet, mais faiblement vu les petits volumes recueillis, la mise en évidence d'oeufs ou de larves.

La sérologie par ELISA permet, pour une approche préventive, la mise en évidence des anticorps, qui sont présents durant la 4<sup>ème</sup> à la 14<sup>ème</sup> semaine après l'infestation.

#### **Après la mort de l'animal**

Le diagnostic est établi par la mise en évidence des adultes, dans la trachée et les grosses bronches.

La mise en évidence des larves L4 et L5 dans le parenchyme pulmonaire, lors de la phase d'invasion ou lors de la forme atypique, peut se faire par :

- Incubation dans l'eau, des cubes de poumons, pendant 6h à 37°C. Les larves sont retrouvées dans le sédiment du liquide d'incubation.
- La **technique d'Inderbitzin** : l'eau est envoyée sous pression dans l'artère pulmonaire. On recueille les larves, après tamisage du liquide qui exsude par la trachée.

#### ***Pronostic***

Sévère à cause de la morbidité, de la croissance très retardée et de la mortalité possible.

# LES STRONGYLOSES RESPIRATOIRES DES PETITS RUMINANTS

## **Définition**

Sont dues à la présence et au développement de diverses espèces Dictyocaulidae et de Protostrongylidae, dans la trachée, les grosses bronches, et les voies respiratoires profondes. Elles se traduisent, par des manifestations de broncho-pneumonies chroniques, des lésions bronchiques et de pneumonie diffuse ou nodulaire.

## **Synonymie**

Sont souvent dénommées, les broncho-pneumonies vermineuses des petits ruminants.

## **Importance**

Importance médicale : grande pour la dictyocaulose.

## Importance économique

- \* Dictyocaulidae : par la grande morbidité sur les agneaux, la mortalité possible et les répercussions sur la croissance.
- Protostrongylidae : du fait de la longévité des adultes, la chronicité de l'affection et par l'absence d'anthelminthiques efficaces.

## Importance liée à la fréquence et à la répartition géographique des parasites

Sont des maladies fréquentes chez le mouton et la chèvre. Certaines espèces sont retrouvées chez les Léporidés et les Cervidés.

On rencontre principalement les Dictyocaulidae dans les régions humides. Les Protostrongylinae sont cosmopolites, car interviennent dans leur cycle, des mollusques gastéropodes terrestres, hôtes intermédiaires.

## **Etiologie**

### Les parasites

1. Super famille des Trichostrongyloidea

Famille des Dictyocaulidae

***Dictyocaulus filaria*** : 3 à 10 cm / 1mm, blanc. Chez le mâle les 2 spicules sont arqués, évoquant l'aspect d'une " paire de chaussette". Il est localisé dans la trachée et les grosses bronches

2. Super famille Metastrongyloidea

Famille des Protostrongylidae, regroupe des vers courts de moins de 6 cm, avec des spicules longs et un gubernaculum complexe. Les espèces principales :

***Protostrongylus rufescens*** : dans les petites bronches, de 1-3 cm. Les spicules sont droits et non articulés. Il est rencontré aussi chez les léporidés.

***Cystocaulus ocreatus*** : dans les petites bronches, de 2-6 cm. Les spicules sont articulés et bifurqués. La côte dorsale est divisée en 3 branches.

***Neostrongylus linearis*** : dans les bronchioles et les alvéoles, de 0,5-1,5 cm. Les spicules sont non articulés et inégaux.

***Muellerius capillaris*** : dans les bronchioles et les alvéoles, de 1-2 cm. L'extrémité du ver est spiralée, avec des spicules articulés, incurvés et souvent entrecroisés. Le gubernaculum est simple. La côte dorsale est divisée en 3 branches

### Cycle évolutif

1. *Dictyocaulus filaria*

Le cycle est identique à celui de *D. viviparus*. La période pré-patente est de 3 semaines, la longévité des adultes de 2-4 mois. La L1 est plus grande 550-600µ avec un petit bouton céphalique (protoplasmique). Le développement des L3 est moins rapide.

## 2. Protostrongylidae

Il nécessite le passage obligatoire par un hôte intermédiaire.

Les femelles pondent des œufs, qui éclosent sur place et les L1 sont rejetées avec les selles.

Ces larves sont plus petites et dépourvues de bouton céphalique et de granulations intestinales, elles se distinguent par :

***Muellerius capillaris*** : 250µ, l'œsophage est long du tiers de la longueur totale. La queue n'est pas articulée, elle présente 2 inflexions et une épine.

***Cystocaulus ocreatus*** : 420µ, l'œsophage est long de la moitié de la longueur totale. La queue présente une inflexion, une épine et des cires.

***Neostrongylus linearis*** : 300µ, l'œsophage est long de la moitié de la longueur totale. La queue est sans inflexion mais avec une épine.

***Protostrongylus sp.*** : 420µ, l'œsophage est long du tiers de la longueur totale. La queue ne présente ni inflexion ni épine.

Les larves 1 dans le milieu extérieur, pénètrent activement la masse pédieuse d'un mollusque gastéropode terrestre (*Helicella sp.*, *Helix sp.*, *Cepaea sp.*, *Cochlicella sp.*) ou diverses limaces (*Limax sp.*, *Agriolimax sp.*, *Arion sp.*). Chez cet hôte intermédiaire se forme en 2-4 semaines, les L2 puis les L3.

Les larves libres de Protostrongylidae ont de grande capacité de résistance : à une température comprise entre -10°C à + 60°C,

à la dessiccation pendant un mois à 37°C et pendant 3-4 mois à la dessiccation à 12°C.

Chez l'hôte intermédiaire la longévité des larves est grande. Elle dépasse, 2 ans pour *M. capillaris* chez *Helicella sp.*

Les mollusques sont terricoles (parc, talus, herbe sèche), tous recherchent des sols calcaires. Après une pluie leur activité est marquée tout comme celle des larves.

L'animal s'infeste par ingestion de l'hôte intermédiaire parasité ou par la larve libérée par celui-ci. Les larves migrent par voie lymphatique puis sanguine vers le poumon. La période pré-patente est de 4 à 10 semaines selon les espèces. La longévité est d'au moins de 2 années pour toutes les espèces et de plus de 3 ans pour *Muellerius capillaris*.

### **Symptômes**

**Forme de bronchite** : due à *Dictyocaulus filaria*

Rencontrée surtout chez les jeunes. L'animal est essoufflé. A la différence de ce qui est observé chez les bovins : elle est moins saisonnière, avec une toux plus marquée, le jetage plus abondant muqueux verdâtre puis muco-purulent jaunâtre qui se dessèche en croûtes sur les naseaux. Les crises de suffocation et la forme allergique de ré-infestation sont rares.

**Forme de broncho-pneumonie** : due aux Protostrongylidae

Elle plus atténuée, la toux est persistante, le jetage est réduit, la dyspnée est légère qui s'aggrave au fur et à mesure, gênant à l'alimentation d'où l'amaigrissement.

### **Lésions**

**Générales** : de cachexie



**Trachéo-bronchiques** : mucus et trachéo-bronchite catarrhale, dues à *Dictyocaulus filaria* et *Protostrongylus refescens*.

**Pulmonaires : nettes, 2 types de lésions :**

- Diffuses de pneumonie lobulaire, surtout sur les parties supérieures du poumon : plaques de 1 à 4 cm polygonales, épaissies, en surélévation. Les lésions jeunes sont en "taches de bougies" : "**pneumonie grise vitreuse**", puis de coloration blanchâtre "**pneumonie blanche**". Se sont des foyers de sclérose, de forme pyramidale à base sous pleurale ceritrée sur une bronche.
- Nodulaires, de 2 à 4mm, superficielles souvent perceptibles sur le parenchyme. Ils sont noirs, puis gris jaunâtre et finalement blancs. La consistance évolue parallèlement à la couleur. Ces nodules "pseudo-tuberculeux" sont dues essentiellement à *Muellerius capillaris*. C'est une transformation scléreuse de l'alvéole qui se dilate en nodule à la surface pulmonaire.

Lésions secondaires consécutives aux perturbations pulmonaires et aux complications : emphysème, atelectasie, tumeurs, abcès, hypertrophie ganglionnaire...

### **Diagnostic**

Est basé sur les mêmes conditions que chez les bovins. Au laboratoire, on utilise les mêmes méthodes. L'interprétation quantitative est différente, car les Protostrongylidae sont plus prolifiques et moins fragiles.

### **Pronostic**

Est toujours sévère pour les dictyocauls, plus pathogènes. Leur présence implique la nécessité du traitement. Les Protostrongylidae par contre, plus prolifiques, plus résistants, moins pathogènes et surtout peu sensibles aux anthelmintiques, sont difficilement considérés.

# METHODES DE LUTTE DES STRONGYLOSES DIGESTIVES ET RESPIRATOIRES DES RUMINANTS

La ressemblance de ces parasites digestifs et respiratoires, justifie une prophylaxie associée. Leurs aspects biologiques communs lors de la phase externe, rend compte de l'utilisation des mêmes mesures sanitaires, agronomiques et zootechniques de conduite d'élevage.

Sur l'animal, les molécules utilisées ciblent ces 2 spectres. Ces mesures médicales, deuxième aspect de la prophylaxie, reposent sur la vermifugation systématique des animaux, en vue de contrôler le niveau des infestations, compatible aux performances zootechniques, donc économiques de l'élevage.

## I. **Prophylaxie sanitaire**

Pour contrôler les parasites sur le milieu extérieur, il est utilisé des :

### **Mesures agronomiques**

Différentes méthodes sont suggérées pour détruire directement ou indirectement les parasites sur les pâturages.

**La mise en culture** ou système de la jachère

**Le hersage**, pour détruire les mottes et disperser les bouses.

**La fauche**, pour modifier le microclimat. Les larves restantes seront soumises aux conditions météorologiques néfastes. L'herbe est coupée en dehors des périodes d'ensoleillement. Ce qui permet d'emporter avec l'herbe le maximum de larves attirées par l'humidité.

La lutte **biologique**, par des coléoptères coprophages qui fragmentent les bouses, par des champignons prédateurs de larves. Hyphomycètes tel que *Arthrobotrys oligospora*.

**Les substances chimiques**, nombreuses ont un effet larvicide et certaines constituent un apport calcique et azoté au sol. Cyanamide calcique (150 kg/ha), sulfate ferreux, l'urée.

Toutes ces méthodes onéreuses, sont peu appliquées sur le terrain. Elles sont à réserver aux petites surfaces qu'on ne peut pas libérer, comme les parcs d'attente des vaches laitières.

### **Mesures Zootechniques**

Les pâturages contaminés doivent être utilisés rationnellement. La conduite de l'élevage doit veiller à limiter les infestations et à l'acquisition d'une immunité protectrice de co-infestation.

Les principales règles sont :

- D'éviter le surpâturage, qui induit à la consommation des aires de refus des larves autour des bouses. Il engendre aussi un piétinement des bouses et le développement conséquent simultané des larves.
- De séparer les classes d'âges au statut immunitaire différent.
- De mettre les jeunes sevrés en avant, sur des prairies saines et riches.
- De changer de pâturage, lorsque les larves sont nombreuses ou pics d'infestation (de mi-saison...), ainsi qu'à la suite d'une vermifugation.
- D'utiliser les adultes sur les pâturages les plus contaminés. Immunisés, ils ingèrent plus de larves qu'ils n'éliminent d'œufs. Cela permet une baisse de l'infestation de ces prairies.

Il est aussi suggéré d'autres méthodes aux résultats parfois moyens ou contradictoires :

- Le pâturage alterné ou mixte entre espèces animales différentes. Il est basé sur la relative spécificité parasitaire entre les animaux et sur l'immunité croisée que peut engendrer une infestation réciproque du fait des communautés antigéniques.
- La rotation des pâturages, qui consiste à retirer les animaux après 5 jours de pâturages avant la transformation des œufs en larves. Ils retournent sur cette parcelle 50 jours plus tard, à l'issue de la mort des larves, par l'action combinée des facteurs physiques et de l'épuisement des réserves des larves, donc de leur pouvoir infestant.

Les effets contraires observés parfois avec cette méthode, sont expliqués par les conséquences du parcellement, qui induit au surpâturage et donc à la surinfestation. Aussi, par la sous estimation du délai de la survie des L3 sur les pâturages. En fin, car des femelles issues de larves à faible pouvoir infestant, seraient très prolifiques.

## **II. La prophylaxie médicale**

Son objectif est d'augmenter la résistance individuelle des animaux et doit commencer par l'amélioration de la ration et par l'immunisation naturelle progressive.

L'immunisation artificielle est possible mais ne concerne actuellement dans certains pays, que *Dictyocaulus viviparus*. Ce vaccin consiste en l'administration à des veaux âgés de 2 mois, de deux doses de 1000 L3 irradiées, à 3 semaines d'intervalle. La mise au pré se fait 15 jours après la deuxième dose.

### **La chimio-protection : utilisation d'un anthelminthiaue**

Elle fait appel à de nombreuses molécules nématocides (tableau 1)

## **1. Caractéristiques et précautions d'emploi**

Avant de juger de l'efficacité d'un produit, des précautions sont à observer :

La tolérance du produit est à vérifier par l'index thérapeutique, qui est trop bas pour le tetramisole et aussi risquée avec le lévamisole.

Un effet teratogène est observé chez la brebis, traitée au 16ème jour de la gestation, avec toutes les molécules ou leurs métabolites, excepté avec l'oxibendazole. Il convient de ne pas traiter les femelles au premier mois de la gestation.

Un délai d'attente viande, compris entre 1j à 35 jours selon les molécules existe.

Sur le lait quand il est destiné à la consommation humaine, il est prévu un délai ou même l'interdiction d'utilisation, pendant la lactation et le dernier mois de la gestation (ivermectine).

Les benzimidazoles dotés de propriétés antifongiques perturbent la maturation des fromages.

## **2. Spectre d'activité**

L'activité nématocide digestive est observée avec la totalité des produits.

Sur les larves digestives et les strongles respiratoires elle n'est obtenue que par quelques molécules (tableau 1).

Sur les Prontostongylidae elle est incomplète, notamment sur *Cystaulocolus* et *Muellerius* protégés profondément par une coque fibreuse qui ne laisse pas diffuser le

Famille	D.C. I.	Posologie (mg/kg)	Caractéristiques d'exception	Autres parasites Traités
Thiazolyl Benzimidazoles	Thiabendazole	66	Inactif sur <i>S. respirat.</i>	Strongyloides
Méthylcarbamate de Benzimidazole	Oxibendazole	10-15	Non tératogène. Inactif sur <i>S. respirat</i>	Strongyloides' trichures'
	Mebendazole	10	Spécialité ovine.	Moniezia' Trichures'
	Fenbendazole	7,5	Pas de délai lait.	Moniezia' Ascaris' ; Strongyloides'
	Oxfendazole	5	Pas de délai lait.	Moniezia' ; Ascaris' Strongyloides'
	Albendazole	5-10		Moniezia';Les 2 douves' Ascaris'; Strongyloides
Pro-Benzimidazoles				
• Thioallophanate	Thiophanate	50	Inactif sur <i>S. respirat.</i>	Petite douve
• Guanidine	Fébanfel	7,5	Pas de délai lait.	Moniezia' Ascaris' Strongyloides'
• Nitrophénylguanidine	Nétobimin	7,5-20 12,5(S.C.)		Moniezia' Strongyloides Les 2 douves' ; Ascaris'
Imidazothiazoles	Lévamisole	7,5 PO / 5 SC		Ascaris
	Tétramisole	Retiré	I.T.=2-4	
Tétrahydropyrimidine	Pyrantel tartrate	15-20	Pas de délai lait. I.T.=7-8 Inactif sur <i>S. respirat.</i>	Ascaris
	Morantel	Bolus	Pas de délai lait. Inactif sur <i>S. respirat.</i>	
Lactones Macrocycliques (endectocides)				
• Avermectines	Ivermectine 7 à 21 jours*	0,2 0,5 (pour-on)	Endectocide à efficacité moyenne sur les tiques, Nematodirus et cooperia	œstres, poux, gales hypodermes(L1, L2, L3) Onchocerca <sup>2</sup> , Setaria <sup>2</sup> , Parafilaria, trichures, Strongyloides', Ascaris'.
	Abamectine 10 à 21 jours*	0,2	Spécialité bovine. Endectocide à efficacité moyenne sur Nematodirus et tiques	œstres, poux, gales hypodermes(L1. L2. L3) Onchocerca <sup>2</sup> , Setaria <sup>2</sup> , Parafilaria, trichures, Strongyloides', Ascaris'
	Doramectine 21 à 28 jours*	0,2 0,5 (pour-on)	Endectocide à efficacité moyenne sur Nematodirus	œstres, poux, gales tiques, hypodermes(L1), Onchocerca <sup>2</sup> , Setaria <sup>2</sup> , Parafilaria, trichures, Strongyloides'. Ascaris'
	Eprinomectine 28 jours*	0,5 (pour-on)	Pas de délai lait. Spécialité bovine.	œstres, poux, gales hypodermes(L1, L2, L3) Onchocerca <sup>2</sup> , Setaria <sup>2</sup> , Parafilaria, trichures, Strongyloides', Ascaris'
	• Milbémycines	Moxidectine 35 à 42 jours*	0,2 0,5 (pour-on)	Endectocide à efficacité moyenne sur Cooperia

I.T. : Index thérapeutique \* : Durée de la rémanence / x' : Activité moyenne /x2 : microfilaricide

**Tableau 1: Caractéristiques des anthelminthiques essentiellement strongyloides chez les ruminants**

produit. L'ivermectine, le fenbendazole et l'oxfendazole sont les plus efficaces, par des protocoles répétitifs.

L'efficacité nématocide larvaire reste l'apanage des endectocides, qui par leur effet systémique et surtout grâce à la rémanence, atteignent même les larves au métabolisme ralenti : en hypobiose. Ces molécules ont aussi leur spectre élargi, aux arthropodes externes. De plus les présentations en pour-on permettent même l'atteinte des parasites superficiels : les chorioptes et les bovicula.

L'activité peut être même polyvalente, avec une action sur les vers plats en plus (efficacité moyenne), par le fébantel et ses métabolites : le fenbendazole et l'oxfendazole ainsi que par le netobimin et son métabolite l'albendazole

L'activité est polyvalente avec les douves en plus (efficacité moyenne) par l'albendazole et le néobimin.

Les nématocides sont en fin, parfois associées à des molécules cestodocides et ou trématocides spécifiques : Lévamisolé-bithionol oxyde ; Lévamisolé oxyclozanide ; Lévamisolé-triclabendazole ; Oxibendazole-niclosamide

### 3. Modalités de l'utilisation

Selon les types d'élevage il est recherché soit un effet ponctuel soit un effet retardé.

#### 3.1. Effets ponctuels

Le but est de détruire (au printemps, en automne ?) les adultes issus des pics d'infestation et de prévenir ces pics par l'action (lors de la rentrée d'hiver, avant la mise au pré au printemps) sur les vers à l'origine de ces larves infestantes.

Il n'existe pas de programme unique, compte tenu de la diversité des facteurs épidémiologiques.

Il est opéré des :

- **Traitements systématiques stratégiques**, à des dates fixées à l'avance, en fonction des modalités d'élevage et du risque parasitaire.
- **Traitements tactiques** décidés suite aux modifications climatiques.
- **Traitements d'urgence** selon le contexte clinique.

Les exemples de programmes :

- Chez les bovins

Les veaux de première saison, nés en hiver et sevrés, sont vermifugés trois semaines après leur sortie, lors du pic de mi-saison et à la rentrée en hiver. Le même schéma est valable sur les broutards. Les adultes seront vermifugés avant la sortie sur les pâturages et lors de la rentrée à l'étable.

Le traitement des vaches laitières au moment du vêlage (notamment lors de la première et la deuxième lactation) assurerait une augmentation de la production laitière.

- Chez les ovins

Traitement des brebis à l'agnelage, puis de tout le troupeau 2 mois après l'agnelage et 15 jours avant la lutte.

#### 3.2. Effets longs

Sont recherchés et utilisés sur les élevages performants pour réduire nettement les infestations parasitaires.

Les différents procédés sont :

**Distribution régulière journalière** : de fenbendazole à 1mg/kg/j dans l'eau de boisson tari les sources, mais son bilan économique est négatif.

#### Emploi des endectocides :

Compte tenu :

- de la période pré-patente moyenne des strongles de 3-4 semaines.

- de la rémanence de l'activité, de 2 semaines pour l'ivermectine et l'abamectine, de 4 semaines pour la doramectine et la moxidectine.

Le schéma d'utilisation classique est :

Avec l'ivermectine et l'abamectine : à trois semaines après la sortie (égale à la période pré-patente), puis toutes les 5 semaines (2 semaines de rémanence plus 3 semaines de développement).

Avec la doramectine et la moxidectine : à trois semaines après la sortie, puis toutes les 7-8 semaines (4-5 semaines de rémanence et 3 semaines de développement).

La faible infestation en fin d'activité permet une immunisation des bovins.

### **Systèmes à libération continue**

Assurant une action parasiticide constante. Les diffuseurs ne permettent pas l'acquisition d'immunisation. Ils sont utilisés chez les jeunes, de races à viande surtout, le jour de la sortie sur les pâturages. Ces animaux ne sont pas mélanger avec des animaux sans Bolus. Ils doivent être placés en fin de saison sur des pâturages sains.

- (Paratect flex®) : Bolus ou diffuseur de tartrate de morantel disposé entre 2 feuilles de polymère pendant 90 jours. Biodégradable, délai'd'attente nul pour le lait et la viande.

- (Chronomintic®) : cylindre de polymère imprégné de lévamisole, libère par 2 orifices une dose curative le en 24h puis une dose larvicide pendant 3 mois. Interdit chez les vaches laitières, délai viande : 16 semaines.

- (Proftril®) : pour les ovins, délitement de comprimés d'albendazole placés dans un cylindre en plastic.

- (Ivomec SR Bolus®) : principe de pompe osmotique, libère 40ng/kg d'ivermectine pendant 135 jours. Interdit chez les vaches laitières, délai viande del 80 jours.

- (Panacur SR Bolus®) : principe d'oxydoréduction, libère 0,2 mg/kg de fenbendazole pendant 130 jours.

### **Systèmes à libération périodique**

Ils correspondent à des vermifugations régulières.

- (Repidose®) : principe de l'électrolyse, libère tous les 23,5 jours une cupule d'oxfendazole (5 à 6 cupules dans le cylindre). Interdit chez les vaches laitières, délai viande de 6 mois
- (E Bolus®) : système électronique, avec 3 doses d'albendazole. Une dose est libérée tous les mois.

# LES STRONGYLOSES EQUINES

## Définitions

Affections parasitaires acquises principalement au pâturage, sont dues aux migrations dans l'organisme et l'installation dans le tube digestif de parasites de la famille des Strongylidae. Elles sont caractérisées cliniquement, par un syndrome entéritique accompagné d'une atteinte de l'état général et des troubles variés en rapport avec les migrations larvaires.

## Importance

Liée à la fréquence des infestations.  
Liée aux conséquences économiques et sanitaires du fait des :

- Retards de croissance,
- Défauts de performances,
- Anévrismes et des coliques thrombo-emboliques,
- Boiteries intermittentes à chaud, vice rédhibitoire des chevaux de compétition.

## Epidémiologie

Ce sont des maladies, des animaux de pâturage et même chez des sujets vivants en écurie. Elles sont présentes dans les régions humides, surtout saisonnières et atteignent principalement les jeunes.

## Etiologie

### Les parasites

Sous Famille Strongylinae

Strongylus

Vers rigides brunâtres de 2 à 5 cm. La capsule buccale a la paroi sclérifiée (sclérotomes). Elle est globuleuse profonde, surmontée de 2 coronules de denticules. Présence d'une gouttière dorsale.

**Strongylus vulgaris** : le plus petit, de 1,5 à 2,5 cm de long. Au fond de la capsule buccale présence de 2 dents sub-dorsales arrondies.

**Strongylus equinus** : 2,5 à 4,5 cm. La capsule buccale dispose, 1 dent sub-dorsale à pointe bifide et 2 dents sub-ventrales plus petites pointues.

**Strongylus edentatus** : 2,5 à 4 cm. Il n'y a pas de dents au fond de la capsule buccale.

Autres genres :

**Triodontophorus**: capsule buccale sub-globuleuse à paroi très épaisse. Evasement de l'œsophage en entonnoir œsophagien dans lequel on trouve 3 fortes dents.

**Œsophagodontus**: capsule buccale courte en forme de gobelet. L'entonnoir œsophagien contient 3 dents grêles.

**Craterostomum**: absence de dents dans la capsule buccale et dans l'entonnoir œsophagien.

Sous famille Cyathostominae

Petits vers de 1cm (petits strongles), désignés communément sous le nom de "Trichonèmes". La capsule buccale est courte et annulaire. Le tunnel dorsal est atrophié, l'entonnoir œsophagien est réduit et dépourvu de dents. Il y a présence d'un bourrelet peristomique bien marqué et de papilles cervicales.

Il est décrit 8 genres et 41 espèces différentes. Ne sont fréquentes qu'un petit nombre d'espèces, appartenant toujours aux 3 genres **Cyathostomum**, **Cylicocyclus** et **Cylicostephanus**.

## Biologie

### 1. Localisation

Les larves sont en migrations pour :

- *Trichostrongylus axei*, dans les glandes gastriques du cul de sac droit.
- *Strongylus vulgaris*, de préférence dans l'artère grande mésentérique et ses ramifications.
- *Strongylus edentatus*, dans le foie et le péritoine pariétal.
- *Strongylus equinus*, dans la sous muqueuse du gros intestin, dans le foie puis sans le pancréas.
- Le reste des parasites dans la paroi typhlo-colique.

Les adultes, sont rencontrés dans :

- l'estomac, enfoncés dans les glandes gastriques du cul de sac droit pour *Trichostrongylus axei*.
- la lumière caecale pour *Strongylus vulgaris*.
- la lumière caecale et du colon replié pour les autres parasites.

### 2. Alimentation

*Trichostrongylus axei* adulte et toutes les larves sont hématophages. Les adultes Strongylidae sont histophages, les Cyathostominae se nourrissent de chyme.

### 3. Cycle évolutif

Après l'accouplement des vers dans la lumière du tube digestif, les femelles pondent, des œufs ellipsoïdes de 90 à 130µm à morula contenant des blastomères.

Ces œufs évoluent dans des conditions convenables, de température (+ 3°C à 40 °C) d'humidité et d'aération, en 8 à 10 jours en L1 puis en L2 et en L3 infestantes. Le développement des Cyathostominae est plus rapide et peut se réaliser en stabulation.

Après ingestion des L3, selon les parasites, la phase interne est soit courte ou longue.

### Cycles courts

#### Cas de *Trichostrongylus axei*

Les L3 libérées de leurs gaines, pénètrent dans les villosités du cul de sac droit partie sécrétoire de l'estomac, se transforment en L4, puis en L5 et en adulte. Cette évolution dure 21 jours.

#### Cas des Cyathostominae

Toute la phase se déroule dans la paroi, de l'iléon du caecum et du colon. Les L3 libérées, s'enfoncent dans la muqueuse, passent à travers la membrane basale jusqu'à la lamina propria et s'y développent et s'enroulent sur elles-mêmes (2 mm de long/90µm). Elles muent en L4 (rouge de 3 à 5 mm avec un œsophage musculeux et une ébauche de capsule buccale rectangulaire présentant une dent). Ces L4 passent dans la lumière du tube digestif, muent en L5 puis deviennent adultes. La durée de l'évolution varie de 1 à 3 mois selon les espèces.

Un développement retardé en hypobiose est observé chez certaines espèces : *Cylicostephanus longibursatus*, *Cylicostephanus goldi* et *Cyathostomum catinatum*. *Cylicociclus nassatus* n'implique aucune inhibition de développement.

Cycles longs : caractéristiques du genre *Strongylus*

#### *Strongylus vulgaris*

Les L3 libérées de leurs gaines, pénètrent dans la sous muqueuse de l'intestin grêle, du caecum et du colon et muent en L4. Elles gagnent les artérioles mésentériques et remontent le long de ces artérioles jusqu'à l'artère grande mésentérique, localisation élective qu'elle atteint à J 11. Elles y séjournent 2 à 4 mois, se développent (de couleur rouge, mesurent 4 à 6 mm,



possèdent autour de *la* bouche une collerette à 6 festons, larves en "rosette") et déterminent par leur nombre la formation d'un anévrisme vermineux. Elles atteignent 10 à 18 mm de long, muent en L5 qui seront entraînées par le flot artériel jusqu'aux ramifications sous séreuses de l'intestin grêle et du gros intestin. Il va se former des nodules pariétaux, autour des vaisseaux où ces L5 se sont arrêtées. Après rupture des nodules, les L5 sont libérées dans la lumière de l'intestin, migrent dans le caecum, où elles atteignent leur maturité sexuelle 6 à 8 semaines après. La période pré-patente est de 6 à 7 mois

Possibilité d'anévrisme erratiques dans les artères testiculaires, rénales, iliaques externes etc...

### ***Strongylus equinus***

Les L3 libérées se dirigent vers le caecum et du colon et dans la sous séreuse, elles provoquent la formation de nodules, à l'intérieur desquels elles muent en L4. Ces larves passent au onzième jour dans le péritoine, puis dans le foie, où elles séjournent 6 à 7 semaines. Les L4 passent au pancréas, muent en L5 et gagnent le caecum (entre ces 3 organes un hiatus conjonctif : hiatus de Winslow). La période pré-patente est de 9 mois.

### ***Strongylus edentatus***

Les L3 libérées arrivent par voie sanguine au foie, forment des nodules où elles muent en L4. Ces larves vont migrer le long des ligaments hépatiques, jusqu'au péritoine pariétal du flanc droit surtout, où elles séjournent 3 mois dans des nodules hémorragiques, muent en L5 avant de réintégrer la lumière typhlo-colique. La période pré-patente est de 11 mois.

### **Pathogénie**

#### **Action des adultes**

#### Action mécanique et traumatique

Lors de la fixation et de l'histophagie des vers sur la muqueuse intestinale, d'où les ulcérations et la typhlo-colite.

Lors de la pénétration dans la muqueuse gastrique par *Trichostrongylus axei*, d'où la gastrite.

Il en résulte une diarrhée :

- Par les désordres sécrétoires dus à l'augmentation de mucus, les défauts de digestion et de résorption des AGV, la fuite des protéines plasmatiques.
- Par les désordres moteurs consécutifs de la désorganisation du profil moteur. La diminution de la motilité intestinale entraîne en plus une baisse de la prise alimentaire.

#### Action irritative

Du plexus nerveux, liée aussi à l'action traumatique. Il en résulte des désordres sensitifs d'où les coliques.

#### Action spoliatrice

Essentielle:

- par l'histophagie
- et surtout l'hématophagie de *Trichostrongylus axei*, ou la spoliation liée aux déperditions répétées du sang aux endroits de fixation et celle liée aux substances anti-coagulantes des parasites.

#### Action inoculatrice

Liée à l'action traumatique, elle se limite à la création de véritables portes d'entrées pour les bactéries se trouvant dans le tube digestif.

#### Action antigénique

A l'origine de la prémunition, par la diminution provisoire de la ponte.

En conséquence de l'anémie, de la diarrhée et l'anorexie, l'état général de l'animal est altéré.

### Action des larves

#### 1. Strongyloses pariéto-digestives

##### Action traumatique

Les larves L5 de Strongylinae, provoquent lors de leur retour dans le tube digestif des ulcères dans la paroi, avec une diarrhée incoercible.

Les larves de Cyathostominae, exercent une action plus importante au niveau du gros intestin qui s'étend à l'iléon. L'intensité de cette action est variable selon que l'espèce est à localisation superficielle ou plus profonde. Elle aboutit à la destruction du tissu glandulaire de la muqueuse et son remplacement par du tissu cicatriciel, notamment lors du passage des formes immatures dans la lumière.

##### Action spoliatrice

La couleur rouge des larves, est en relation avec l'hématophagie, qui porte sur l'hémoglobine et le plasma, d'où l'anémie et l'œdème.

##### Action bactérifère

Inoculatrice à caractère semblable à celui des adultes.

##### Action sensibilisatrice

Surtout chez les Cyathostominae, elle est à l'origine :

- de l'accumulation et l'arrêt de développement des larves dans la paroi,
- de la chasse brutale d'une partie de la population vermineuse, par des accès diarrhéiques, lors d'une ré-infestation ou lors d'une baisse de l'état général de l'animal.

- de phénomènes d'Arthus localisé avec l'œdème pariétal et l'entérite congestivo-hémorragique observé parfois lors de vermifugation.

#### 2. Stongyloses artérielles

Les larves de *Strongylus vulgaris* exercent au niveau de l'artère grande mésentérique une :

- action traumatique et irritative, due à la perforation de l'endartère puis à leur localisation sous l'intima.

Il en découle une endartite avec épaissement de la paroi et formation d'un thrombus. Il s'ensuit une dégénérescence des fibres élastiques et musculaires entraînant la dilatation et la sclérose de la paroi, sous l'appellation : d'anévrisme **vermineux**.

Le ralentissement sanguin par la lumière encombrée, puis l'excès de pression entraîne des coliques thrombo-emboliques et des embolisations en aval

Compression du filet nerveux issu du plexus mésentérique, ce qui entraîne des coliques, des troubles sécrétoires et du péristaltisme aboutissant aussi à la diarrhée.

- action spoliatrice, liée directement à l'hématophagie,
- une action sensibilisatrice, entraînant des phénomènes allergiques lors de ré-infestation,
- une action inoculatrice, en entraînant des germes de provenance digestive.

### **Tableau anatomo-clinique**

#### **1. Strongyloses larvaires**

##### *1.1. Strongylus vulgaris:*

##### Symptômes

Se manifestent sous plusieurs formes :

#### Digestive

- Coliques intermittentes, caractérisées par des efforts de miction et des sudations, déclenchées par une épreuve sportive ou lors de transport prolongé.
- Diarrhée, avec déshydratation et œdèmes déclives.
- Coliques thrombo-emboliques, caractérisées par la douleur abdominale intense et l'abattement.

L'issue peut être fatale dans cette forme, par choc hydro-electrolytique ou par hémorragie lors de rupture de l'anévrisme.

#### Locomotrice

Quand l'anévrisme concerne l'artère iliaque. Elle est caractérisée par une boiterie intermittente à chaud, qui est un vice rédhibitoire.

A chaud il y a ischémie, qui entraîne l'accumulation de l'acide lactique d'où les crampes, qui se manifestent par une boiterie après la même distance parcourue.

Le membre boiteux est froid et raide, avec tremblement des muscles de la cuisse et un pouls fémoral faible. La saphène est souvent en collapsus.

#### Orchite

Due à l'anévrisme des artères testiculaires. Elle est caractérisée par une tuméfaction œdémateuse douloureuse du scrotum. La locomotion est difficile est hésitante et au repos l'animal a les cuisses écartées.

#### Embolisations

Avec des troubles variés, selon leur siège :

- artères coronaires: myocardite
- artères cérébrales: anémie cérébrale.

#### Lésions

Sont caractéristiques, par l'**anévrisme vermineux**, qui siège dans 86% sur le faisceau droit de l'artère grande mésentérique et ses ramifications. Il est rencontré aussi sur le faisceau gauche, sur l'iliaque, l'aorte...

Les anévrismes sont le plus souvent fusiformes de la taille d'une noix à celle d'une orange. Ils sont isolés ou multiples alignés en "chapelet" le long de l'artère. La paroi est souple sur la lésion récente, épaisse et fibrosée sur les anévrismes anciens. La cavité est occupée par un volumineux thrombus, avec de nombreux pertuis permettant une circulation ralentie, à l'intérieur duquel on observe de très nombreuses L4 en rosette et L5.

La lésion évolue vers une sclérose de la paroi, vers la fibrose, le ramollissement et même l'embolisation. Rarement la paroi calcifiée se déchire, lors d'un saut d'obstacle ou d'une chute au sol.

#### 1.2. *Strongylus equinus*

##### Symptômes

Non spécifiques et discrets.

#### Lésions

Sur le pancréas, kystes brunâtres de 7mm, à paroi mince, renfermant une L5 baignant dans une sérosité sanguinolente.

#### 1.3. *Strongylus edentatus*

##### Symptômes

Sont liés à la présence de larves dans le conjonctif sous péritonéal. Ils se traduisent par une démarche douloureuse, la difficulté d'engagement du postérieur, le refus devant l'obstacle, par des douleurs vives à la palpation du creux du flanc droit ou lors de passage de l'étrille.

## Lésions

Macules péritonéales du flanc droit, de 1 à 3 cm, rouges sombres, saillantes à la surface de la séreuse. Leur examen attentif révèle la présence de L4 baignant dans une sérosité sanguinolente.

Granulomes ou nodules pseudo-tuberculeux disséminés sur le parenchyme hépatique.

### **1.4. Lésions diverses**

Communes aux 3 espèces :

- Pseudo-tubercules de 2 à 4 mm pulmonaires et hépatiques comportant des larves.
- Nodules de retour dans la paroi typhlo-colique, de 2 à 4 cm, renfermant des L5 dans un magma nécrotique.

### **1.5. Cyathostominae**

#### Symptômes

Observés en automne et en hiver, chez les poulains et les juments 8 à 10 jours après le poulinage.

Le début est insidieux et inaperçu, avec amaigrissement et anémie discrète, le poil terne et "piqué".

Ensuite vient brutalement un épisode aigu avec des fèces profuses, liquides, nauséabondes, striées de traînées rouges dues à la présence de larves rougeâtres. Chaque accès est accompagné de violentes coliques, au cours desquelles la mort peut survenir par déshydratation, hypoalbuminémie ou choc.

Plus tard fréquemment la maladie s'atténue progressivement ou s'aggrave par l'accentuation de l'anémie et par l'apparition des œdèmes déclives ; la mort survient dans ce cas dans la cachexie.

#### Lésions

Générale d'anémie, de cachexie et œdèmes déclives.

Locales, sur le caecum, le colon et l'iléon lors d'infestation massive :

Les muqueuses intestinales sont épaissies oedématisées et souvent congestionnées et hémorragiques.

La muqueuse présente selon les espèces en cause, de très nombreux nodules superficiels ou profonds de 0,5 à 3 mm, noirs, jaunes ou rouges renfermant des L3 ou des L4. En surface des L5 rougeâtres enroulées sur elles-mêmes, sont retenues par le film épithélial.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et parfois abcédés.

## **2. Strongyloses imaginales**

Elles sont souvent associées aux strongyloses larvaires, et apparaissent rarement comme une entité clinique unique.

#### Symptômes

##### **Forme grave**

Rare, observée chez les poulains lourdement infestés.

Le début est insidieux, avec mauvais état général, poil piqué, amaigrissement et retard de croissance.

Puis apparaît une diarrhée intermittente, puis permanente parfois liquide et nauséabonde. Surviennent alors les coliques, l'anémie et les troubles généraux s'aggravent.

Une phase terminale d'œdèmes déclives, de cachexie et de complications infectieuses, fatale peut être observée chez les sujets non traités.

##### **Forme bénigne**

La plus fréquente, rencontrée chez l'adulte plus résistant et le sujet peu infesté recevant une alimentation riche.

Les signes sont analogues, plus atténués et discrets.

#### Lésions

Générales d'anémie et cachexie

Locales, siégeant surtout sur le caecum, le colon notamment la troisième portion et parfois à la partie terminale de l'iléon.

La muqueuse est grisâtre, épaisse et scléreuse avec de nombreux parasites fixés. Elle est parfois recouverte de polypes, avec des ulcérations, des nodules de retour sous muqueux percés et vidés, parfois caséux, purulents et calcifiés. Parfois hypertrophie ganglionnaire.

## **Diagnostic**

### 1. Clinique

#### **Critères épidémiologiques :**

En automne et en hiver, chez des jeunes ou des poulinières, au pâturage.

#### **Données cliniques :**

Coliques thrombo-emboliques; boiterie intermittente à chaud; épisodes diarrhéiques, anémies, amaigrissement, coliques...

### 2. Expérimental

#### **Coprologie macroscopique :**

Examen utile pour le diagnostic de Cyathostominose (Trichonémose) larvaire et la mise en évidence de larves, surtout que l'examen microscopique pour la visualisation des œufs est négatif à cette phase.

#### **Coproscopie :**

Lors de strongylose imaginaire, mise en évidence d'œufs caractéristiques : ellipsoïdes de 90 à 130 $\mu$  à morula contenant des blastomères.

2 pôles inégaux : *Trichostrongylus axei*

2 pôles égaux :

Strongylus si le petit axe est supérieur à la moitié du grand axe.

Autres si le petit axe est inférieur à la moitié du grand axe :

\* Trichonèmes 90 à 110  $\mu$  parois latérales parallèles.

\* Triodontophorus 130  $\mu$

La coproculture permet de préciser les autres espèces par l'examen des L3.

#### **Détection des anévrismes :**

Utile pour confirmer une strongylose artérielle à *Strongylus vulgaris*, elle se fait par exploration rectale et peut être affinée par l'utilisation d'un débitmètre ultrasonique à effet Doppler ou par artériographie.

#### **Pronostic**

Médicalement bénin si le traitement est précoce. Il est réservé lors de Cyathostominoses massives.

#### **Lutte**

1. Les vermifuges utilisables (Tableau 2)

2. Le spectre

L'activité est presque totale sur les parasites de la lumière du tube digestif.

L'efficacité est irrégulière quand les parasites se trouvent dans la paroi ou en migration extra digestive.

Ainsi seuls le fenbendazole, l'oxfendazole, l'albendazole, le febantel, l'ivermectine, possèdent une activité mais moyenne, sur les larves pariétales de Cyathostominae. L'action sur les larves de *Strongylus vulgaris* en localisation artérielle est excellente par l'ivermectine.

Il y a une mauvaise tolérance de la phénotiazine, du lévamisole et tetramisole, notamment par voie parentérale chez le cheval.

Il faut éviter les benzimidazoles au début de la gestation et les organophosphorés à la fin de celle-ci.

Substances	Ascaridés	Oxyures	Strongles	<i>S. westeri</i>	Gastrophiles	Habronèmes (larves)	Anoplocephales
Piperazine	200 mg/Kg						
Thiabendazole	100 mg/kg	50mg/kg				-	
Mebendazole	8.8 mg/Kg			-		-	20 mg/Kg
Fenbendazole	7,5 me/Kg			50 mg/Kg		-	
Oxfendazole	5 mg/Kg			-		-	-
Albendazole	5 mg/Kg			-		-	-
Oxibendazole	10 mg/Kg			-		-	
Febantel	7.5 mg/Kg			-		-	-
Tartrate de pyrantel	12,5 mg/Kg			15 mg/Kg		-	-
Pamoate de pyrantel	19 mg/Kg			-	-	-	40mg/Kg
Ivermectne	200 ng/Kg						-
Dichlorvos	33 à 43 mg/Kg			-	33 à 45 mg/Kg	-	-
Bithionol	-	-	-	-	-	-	10 mg/Kg
Bunamidine	-	-	-	-	-	-	25mg/Kg
Trichlorfon	40 mg/Kg		.	-	40 mg/Kg	-	-

Tableau 2 : Les principaux anthelminthiques utilisés chez le cheval.

### 3. Rythme des vermifugations

Dépend de la particularité de l'élevage, de son profil parasitaire. Il est généralement préconisé :

- De vermifuger les poulains contre les ascaris et les strongles dès l'âge de 2 mois puis renouveler tous les 2-3 mois jusqu'au sevrage en hiver et traiter à ce moment en plus contre les gastrophiles. S'il existe un problème de strongyloïdose commencer le traitement dès l'âge de 10

jours par les benzimidazoles, notamment le thiabendazole.

- Sur les adultes et les yearlings vermifuger tous les 2-3 mois contre les strongles et les oxyures, en plus en décembre sur les gastrophiles et si besoin sur les Anoplocephales. En pratique, sur cette catégorie on traite, sur ces cibles, au début du printemps (moment du poulinage) et au début de l'automne car cela complète l'action de l'hiver et de l'été, puis au début de mois de décembre.

# LES ANKYLOSTOMIDOSES DES CARNIVORES

## Définition

Sont des Strongylooses digestives, dues à la présence dans l'intestin grêle, de nématodes de la famille des Ankylostomatidae. Elles se traduisent, selon les parasites en causes, par une anémie sévère, des adénites, des troubles digestifs évoluant vers la cachexie.

## Synonymie

Sont utilisées les dénominations d'ancylostomose, de strongylose digestive ou d'anémie des chiens de meutes.

## Importance

Est grande médicalement, avec le genre *Ancylostoma*, surtout dans les collectivités (chenils, meutes de chien de chasse).

L'importance est aussi sociale,^ car des espèces zoonotiques existe, en Amérique et en Asie.

## Étiologie

### Classification et morphologie des parasites

Les parasites en cause appartiennent à :

Ordre des Strongylida

Famille des Ankylostomatidae :

Sous famille des Ankylostominae :

*Ankylostoma caninum* : parasite les Canidés, principalement le chien des régions chaudes. Il est blanc rosé et mesure 1 - 1,5 cm. Le bord antérieur de la capsule buccale est épaissi et porte du côté ventral 3 paires de crochets pointus. Au fond de la capsule buccale, 2 petites dents triangulaires ventrales.

*Ankylostoma tubaeforme* : est voisin, chez les Félidés en particulier le chat, surtout dans les pays chauds.

*Ankylostoma brasiliense* : de 1 - 1,2 cm de long, sa capsule buccale porte 2 paires de crochets très inégaux, la paire ventrale étant très développée.

Il est rencontré chez les carnivores (chien et chat) et l'homme en Amérique centrale et du sud.

*Ankylostoma ceylanicum* : est très proche de *A. brasiliense* et parfois confondus. Il a les mêmes hôtes, mais est plus fréquent chez l'homme, en Asie du sud Est.

Sous famille des Bunustominae :

## Uncinaria

- Bourse copulatrice symétrique,
- 1 paire de lancette au fond de la capsule buccale et 2 dents sub-ventrales,
- Pas de cône dorsal.

*Uncinaria stenocephala* : 0,5 - 1,2 mm; chez les carnivores (chien et chat), cosmopolite surtout les pays tempérés.

## Biologie

### 1. Habitat et nutrition

A l'état adulte la localisation est préférentiellement, duodénale pour *Ancylostoma*, jéjuno-iléale pour *Uncinaria*. Le premier est fortement hématophage et anémigène (absorption de 0,1 à 0,2 ml/ver/jour), le second ne le serait pas.

### 2. Cycle évolutif

Les femelles sont très prolifiques. Elles pondent des œufs de type «strorigles» : ovoïde à coque mince, morula à blastomères

bien individualisés, volumineux et peu nombreux. Ils mesurent 60  $\mu$  pour *Ancylostoma* et 70  $\mu$ . pour *Uncinaria*.

La **phase exogène** est de type «strongle» à 3 stades larvaires, la L3 est infestante.

Le développement est possible dès 7,5 °C, avec l'optimum à 20 - 30°C.

*Uncinaria* s'accommode à des températures plus basses, *Ankylostoma tubaeformae* nécessite 26°C.

Le développement exige en outre de l'humidité et l'aération, il est favorisé par l'obscurité. Les sols sableux ou herbeux humides sont favorables. Les sols argileux gorgés d'eau, gravillonnés secs sont défavorables.

La phase endogène débute par la pénétration des larves 3, soit :

- à travers la peau (préférentiellement pour *Ancylostoma*): les L3 sont présentes dans la boue qui souille le pelage. La dessiccation de la boue constitue un stimulus de pénétration, elles s'enfoncent grâce aux enzymes protéolytiques dans les follicules pileux.
- ou par ingestion (préférentiellement pour *Uncinaria*), lorsque l'animal lèche ses téguments ou ingère un substrat souillé.

Suite à l'infestation les larves effectuent, par voie lymphatique et ou sanguine, des migrations les conduisant via le cœur droit au poumon. A partir de là, elles retournent par le pharynx à l'intestin, s'enfoncent dans les cryptes glandulaires et muent en L4, qui reviennent dans la lumière et muent en L5, puis en adultes.

La période prépatente est de 16 jours pour *Ancylostoma*, de 30 jours pour *Uncinaria*. Il y a possibilité de migration somatique, notamment musculaire, suivie d'hypobiose larvaire (cul de sac évolutif chez l'hôte abortif). Elle est réversible chez la chienne, sous l'action des stéroïdes sexuels, d'où passage de L3, dans le lait (dans 25 % des

cas) et plus rarement au fœtus (1 % des chiens).

### **Epidémiologie**

Les conditions de développements (chaleur, humidité, obscurité), d'infestations (cutanée, buccale, prénatale et néonatale), expliquent que ces maladies sont rencontrées, surtout chez les animaux vivant en collectivité, dans des locaux exigus à sol humide.

Aussi à l'extérieur, les meutes de chien de chasse sont exposées, sur les parcours herbeux, aux abondantes L3. Celles ci peuvent être aussi stockées, chez des hôtes paraténiques.

### **Pathogénie**

**Action mécanique et traumatique** : des larves, traversant la peau et les tissus, des adultes à capsule buccale armée, fixés à la muqueuse intestinale.

**Action spoliatrice** : essentielle, par absorption de sang pour *Ankylostoma*. L'anémie grave entraîne, une fragilité capillaire et donc des épistaxis.

**Action inoculatrice** : d'où adénites, des ganglions superficiels, dues aux larves et des ganglions mésentériques, dues aux adultes.

**Action toxique** : suspectée, aggravant l'anémie, due à des substances hémolysantes ou des substances perturbant le métabolisme du fer.

**Action antigénique** : la réaction cutanée est plus marquée lors de ré-infestation, pouvant empêcher la migration larvaire, expliquant la résistance acquise des adultes.

Le pouvoir immunogène des larves 3, même après irradiation, a permis la mise au point d'un vaccin.

### **Symptômes**

#### *Ankylostoma caninum*



1. Phase d'invasion : correspond à la pénétration et la migration larvaire.

Sur les régions en contact avec le sol, à peau fine, notamment l'abdomen et la face interne des membres, on observe : en primo infestation un érythème cutané fugace, et en ré-infestation une **dermatite** congestive ou papuleuse, prurigineuse.

Adénopathies persistantes des ganglions superficielles, notamment les poplités.

Une laryngo-trachéite et rhino-pharyngite avec baisse d'ardeur à la chasse, diminution de la finesse de l'odorat, modification du timbre de la voie, avec des aboiements aigus sifflants.

2. Phase d'état : due au vers adultes dans l'intestin grêle.

Anémie hypochrome microcytique, se manifestant par l'adynamie, l'affaiblissement, l'essoufflement, la pâleur des muqueuses, le mauvais état du poil et de la peau.

Chez 20% des malades épistaxis : présence dans le chenil le matin de petites flaques de sang, signe de Flahaut (goutte de sang sur une narine).

Entérite chronique anémiant cachectisante, avec alternance de constipation et de diarrhée, évoluant vers une diarrhée persistante noirâtre (renfermant du sang digéré).

### *Uncinaria stenocephala*

Symptômes limités à de la diarrhée et les retards de croissance.

### **Lésions**

Générales : d'anémie et de cachexie, avec atrophie et décoloration musculaire, dilatation cardiaque et dégénérescence hépatique.

**Locales** : entérite congestive hémorragique, dans les premières portions pour *Ankylostoma*, dans les dernières pour *Uncinaria*. On observe parfois de véritables cavités emplies de sang. Présence de parasites souvent peu nombreux, fixés à la muqueuse.

Adénites des ganglions mésentériques.

### **Diagnostic**

**Clinique** : l'adénite, l'épistaxis, l'anémie, la diarrhée noirâtre fétide et la cachexie; surtout chez des animaux vivants en collectivités, orientent vers ce diagnostic chez l'animal vivant.

**De laboratoire** : facile, du vivant de l'animal, par l'examen coproscopique. Après la mort de l'animal, par la présence de parasites ou les lésions intestinales.

### **Traitement**

Sont utilisés : le mébendazole, le pamoate de pyrantel, le nitroscanate, le nitroxylin et l'ivermectine.

Le flubendazole, le fenbendazole, l'oxfendazole, le febantel et le dichlorvos sont aussi efficaces.

Il faut ajouter un traitement symptomatique antianémique (sels ferreux en per os, B12), antidiarréique ou des plaies de décubitus.

### **Prophylaxie**

Par le :

- Traitement des femelles gestantes avant la mise-bas, afin de prévenir la contamination galactogène.
- Traitement des chiots.
- Enlèvement des déjections, la désinfection à l'eau bouillante des sols bétonnés. Le gravillonnage des aires de terre.
- Vaccination par des larves irradiées. Zoonose tropicale (larva migrans cutanées et intestinales).

**Définition**

Nématodes digestives, dues à la présence dans l'intestin grêle, des mammifères domestiques et de l'homme, de femelles parthénogénétiques Rhabditida du genre Strongyloides.

**Synonymie**

Anguilluloses

**Importance**

- Concerne plusieurs espèces domestiques.
- Cosmopolite, mais est plus fréquente dans les pays chauds et humides.
- A l'origine de troubles graves, chez les jeunes (excepté les ruminants), même des pays tempérés.
- Importance hygiénique pour le parasite canin.

**Étiologie**

**Classification et morphologie des parasites**

Ordre des Rhabditida  
 Famille des Strongyloïdidae

*Strongyloides papillosus* : chez les ruminants.

*Strongyloides stercoralis* : chez les carnivores et l'homme.

*Strongyloides westeri* : chez les équidés.

*Strongyloides ransoni* : chez le porc

**Biologie**

1. Habitat et nutrition

Les femelles parasites (parthénogénétiques) sont hématophages, elles vivent dans l'intestin grêle enfoncées dans la sous muqueuse, notamment au moment de la ponte.

**2. Cycle évolutif**

Les femelles pondent des œufs embryonnés de 50µ qui seront rejetés avec les selles. Chez *Strongyloides stercoralis*, l'éclosion se fait dans l'intestin grêle, à la coproscopie de l'homme et des carnivores, on trouve des L1 rhabditoïdes.

Phase libre

L'éclosion se produit dans le milieu extérieur pour les herbivores et libération d'une L1 rhabditoïde ; puis 2 possibilités :

- mue en L2 puis en L3 strongyloïde infestante.
- ces L1 se transforment sur le sol après des mues successives en vers adultes mâles et femelles libres. Ils donneront, après fécondation des œufs, qui évoluent en L1 rhabditoïdes, puis en L2 strongyloïdes, puis en L3 strongyloïdes infestantes.

L'orientation vers ces 2 types de développement dépend de facteurs :

- **génétiques:** les femelles parthénogénétiques produisent 2 types d'œufs : des œufs donnant des mâles et des œufs donnant, soit des femelles soit des larves infestantes.
- **climatiques:** lorsqu'ils deviennent défavorables, les œufs de deuxième type, évoluent vers la forme de larve infestante.

## Phase endogène

Il y a infestation cutanée et migration par voie lymphatique, vers le cœur droit puis les poumons (mue en L4), la trachée, puis déglutition vers l'intestin : période pré-patente 9 jours.

L'infestation buccale est rare, dans ce cas il y a traversée de la muqueuse buccale ou œsophagienne (car destruction des larves dans l'estomac) et migration trachéale.

L'hypobiose des L3 dans les muscles, dans le tissu adipeux, est à l'origine d'une infestation par le lait.

L'infestation utérine est possible mais rare. Chez l'homme des L1 intestinales, peuvent se transformer en L2 et L3, évoluant en adultes sur place ou après migration trachéale : cycle à caractère infectieux.

## **Epidémiologie**

Maladie observée toute l'année dans les pays chauds, l'été dans les pays tempérés. Concerne surtout les animaux vivant à l'intérieur, notamment les jeunes.

### 1. Sources de parasites

Les L3 infestantes sont présentes sur un sol humide (sensibles à la dessiccation). La formation rapide d'adultes libres sur le sol, assure une longévité des sources.

### 2. Modes d'infestation

L'infestation par la voie trans-cutanée est essentielle. Secondairement elle est buccale mais destruction des larves dans l'estomac. Elle est aussi galactogène, par reprise d'activité des larves enkystées et rarement par voie utérine. Il y a possibilité de cycle infectieux avec *Strongyloides stercoralis*.

### 3. Réceptivité et sensibilité

- Age: il y a sensibilité chez les jeunes, liée à la traversée facile des L3 par la peau et l'absence d'immunité acquise.
- L'immuno-dépression : favorise la multiplication des parasites dans l'intestin par auto-infection : anguillulose invasive disséminée.

## **Symptômes**

Surtout chez les jeunes on observe :

- une dermatite papuleuse abdominale lors de la phase d'invasion;
- de la toux possible pendant la phase de migration;
- mais surtout de la diarrhée aiguë parfois hémorragique et anémie pendant la phase intestinale.

## **Lésions**

Entérite catarrhale aiguë ulcéralive et hémorragique.

## **Diagnostic**

Expérimental : l'œuf est caractéristique de 50 $\mu$ , sub-globulaire, à coque mince renfermant un embryon.

Chez les carnivores et l'homme on trouve une larve 1 de 300 $\mu$ , avec une ébauche génitale et un œsophage long pourvu d'un appareil valvulaire.

## **Traitement et prophylaxie**

Plus difficile que pour les autres strongyloses : le thiabendazole, l'oxibendazole, le flubendazole et le cambendazole sont les molécules de choix.

Il faut répéter les traitements, désinfecter les locaux et renouveler les litières.

Il est à prévoir un traitement des femelles avant la mise bas.

# LES ASCARIDOSES DES MAMMIFERES

## Définition

Sont des helminthoses, particulièrement fréquentes chez les jeunes provoquées par la migration des larves dans l'organisme, puis la localisation de l'adulte dans l'intestin grêle de diverses espèces Ascaridida. Elles provoquent des troubles dominés par un retard de croissance, un syndrome entéritique et des complications diverses.

## Importance

Est due à :

- la fréquence des infestations : tous les jeunes de moins de six mois sont contaminés. Le porc et le chien sont les plus touchés, puis les poulains et chatons, puis les veaux laitiers. Elle n'existe pas chez les petits ruminants, sauf dans de rares cas par *Ascaris suum* (parasite du porc) et *Toxocara (Néoscaris) vitulorum* (parasite du bovin).  
L'infestation canine dans le constantinois est de 56 % (Bouramoul, 1984, I S V), de 59 % (Abbas, 1989, I S V).
- son épidémiologie particulière : la transmission prénatale et néonatale des larves (pour certaines espèces de parasites) par la mère, chez laquelle les larves sont en hypobiose explique la pérennité de ce parasitisme.
- la gravité des troubles : la gravité médicale est liée aux infestations massives, aux localisations erratiques et surtout à la diminution de la résistance organique qui ne permet pas une vaccination efficace.
- la larva migrans ascaridienne ou micro ascaridose : les larves d'ascaris ne sont

pas spécifiques à leurs hôtes. Elles se développent et font des migrations chez divers animaux et même l'homme (**zoonose**) qui peut s'infester par *Toxocara canis* et parfois *Toxocara cati*.

20 % de séro-positifs, lors d'une enquête sur des étudiants de 1<sup>er</sup> E.N.V. Toulouse en 1992.

La contamination tellurique par les œufs de *Toxocara* est de 20 % à Constantine, de 26 % à Sétif (Bentounsi, 1991).

## Etiologie

### Classification et morphologie des parasites

Les parasites en cause appartiennent à :

L'ordre des Ascaridida  
Famille des Ascaridae

*Ascaris suum* : parasite du porc.

*Ascaris lumbricoides* : chez l'homme.

*Parascaris equorum* : chez le cheval, l'âne, le mulet, il est de 15 à 50 cm de long. Les lèvres sont très volumineuses, non denticulées, donnant l'aspect d'une grosse tête d'où l'appellation d'ascaride "mégalocephale".

*Toxascaris leonina* : rencontré chez le chien, le chat, les carnivores sauvages. Le ver mesure de 4 à 10 cm, il est blanc rosé, avec le corps incurvé en S (incurvation antérieure dorsale). Ces ailes cervicales (ailes céphaliques) sont fines, les spicules ne sont pas ailés, les circonvolutions des ovaires ou les testicules n'occupent pas toute la région du tiers antérieur. Il n'y a pas d'appendice terminal chez le mâle.

Famille des Toxocaridae

Le genre *Toxocara* : se distingue par des caractères opposés à ceux de *Toxascaris* : avec l'incurvation antérieure ventrale, les spicules ailés, les ailes cervicales grossièrement striées, les circonvolutions occupant toute la région du tiers antérieur du ver et la présence d'un appendice terminale chez le mâle.

*Toxocara canis* : concerne le chien, le loup, le renard. Il est blanc nacré, de 5 à 18 cm de long, enroulé en ressort de montre ou en S. Les ailes céphaliques ont l'aspect de fer de lance.

*Toxocara cati* : se retrouve chez le chat et les félidés sauvages, de 3 à 10 cm de long, ces ailes céphaliques ont l'aspect de flèche.

*Toxocara (Neoscaris) viulorum* : parasite le bovin, mesure 15 à 30 cm de long. La cuticule est mince et translucide et les ailes céphaliques sont très réduites.

## Biologie

### 1. Hôtes et localisations

Les adultes ont une étroite spécificité d'hôte. Ils vivent libres dans le tiers antérieur de l'intestin grêle. Il y a possibilité de localisations erratiques dans l'estomac (souvent éliminés lors de vomissement chez les carnivores), dans le canal cholédoque.

Les larves de *Toxascaris* font des migrations limitées à la paroi digestive ; celles des autres espèces sont présentes dans différents tissus de l'organisme.

Les Larves de deuxième stade (L2) de *Toxocara* ont de grandes possibilités d'engagements abortifs chez des hôtes accidentels (notamment l'homme), où elles survivent à l'état de L2 sans évoluer.

Les L2 de *Toxascaris* colonisent de nombreux petits animaux (mammifères, oiseaux, reptiles, arthropodes...), où elles séjournent en L3. Ces hôtes facultatifs

auraient tendance à devenir obligatoires donc «hôtes intermédiaires», expliquant la prévalence de cette espèce chez les carnivores ruraux.

### 2. Nutrition

Les adultes sont chymivores sélectifs, prélevant particulièrement les acides aminés, les glucides, les vitamines B, le phosphore et le calcium.

Les larves s'alimentent de sérosités, leurs besoins sont inconnus.

### 3. Cycle évolutif

#### Phase externe

La femelle est très prolifique (200000 œufs par jour). L'œuf est non segmenté lors de la ponte, il est entouré de trois membranes (interne vitelline, moyenne chitineuse, externe protéique).

L'œuf peut survivre pendant 2 ans si la température est comprise entre -10°C et + 45°C. Il est détruit par le formol, l'eau ébouillante, la vapeur. Les désinfectants usuels sont peu efficaces.

Chez les carnivores :

Œuf de *Toxocara* : de 85 µ. de taille, il est globuleux, à coque mince, à surface alvéolée, contenant 1 cellule de couleur brune.

Œuf de *Toxascaris* : de 85 µ il est sub-globuleux, à coque épaisse, à surface lisse, contenant 1 cellule claire.

Chez les équidés : l'œuf est de 100 µ, globuleux, à coque épaisse mamelonnée.

Chez les bovins : l'œuf mesure 90 µ, est globuleux, à coque épaisse alvéolée.

L'œuf rejeté avec les fèces, va évoluer dans le milieu extérieur dans certaines conditions :

- une température comprise entre 15 °C et 30 °C,
- une humidité de 80 à 90 % (l'immersion profonde • ne permet pas le développement).
- de l'oxygène.

Ces conditions sont inexistantes dans l'intestin grêle, fréquentes dans les locaux, fréquentes dans les pays tropicaux.

Il se forme dans l'œuf un embryon puis une larve de premier stade (L1) rhabditoïde puis une L2 rhabditoïde. Le délai de formation est de 3 à 4 semaines.

L'éclosion de l'œuf ne s'opère qu'après son ingestion : la forme infestante est donc un œuf contenant une L2.

#### Phase interne

Après l'ingestion de l'œuf, la L2 est libérée dans l'intestin grêle, sous l'effet de la température locale, des sucs digestifs et du péristaltisme de l'hôte:

##### 1) Chez l'hôte spécifique :

La L2 passe dans une ramification lymphatique et par le canal thoracique va au cœur droit ; ou surtout par une ramification sanguine vers le foie et par la veine cave caudale vers le cœur. Du cœur elle rejoint le poumon en 3 à 5 jours par l'artère pulmonaire.

Le devenir des L2 est différent selon : le parasite, l'espèce animale et l'âge des individus :

a) Cas du cycle splanchnique long : concerne les équidés et les porcins ; ainsi que les carnivores et bovins de moins de 3 mois, excepté pour *Toxascaris leonina*.

La mue L2 - L3 se produit dans le tissu pulmonaire (imprégnation antigénique). Les L3 remontent les voies aérifères jusqu'au carrefour pharyngo-trachéal et sont dégluties au dixième jour dans l'estomac, où elles

subissent la mue L3-L4. Elles gagnent ensuite le duodénum où elles se transforment en L5 puis en adultes. La période pré-patente est de 5 semaines.

b) Cas du cycle entéro somatique : concerne les carnivores (excepté *Toxascaris leonina*) et bovins de plus de 3 mois.

Au fur et à mesure des ré-infestations, l'immunité acquise, permet l'arrêt de développement en L2 au niveau du poumon. Il n'y a pas d'effraction alvéolaire, ces larves sont «refoulées» dans la grande circulation et se dispersent dans différents tissus (muscle, cerveau, rein, foie, utérus, mamelle...) et s'y enkystent (granulome vermineux), avec une durée de survie de 6 mois ou plus.

#### **Réactivation des larves somatiques**

Chez le mâle les larves n'évoluent plus, elles sont perdues pour l'espèce.

Chez la femelle, elles se réactivent pendant les chaleurs et la gestation et sont mobilisées dans le sang.

Ce réveil est :

- une fin de diapause (semblable à celle des insectes) ?
- sous l'influence hormonale ?
- une immuno déficience chez la femelle ?

Pendant les chaleurs : ces larves sont mobilisées et si la femelle est fécondée, elles migrent par voie sanguine vers l'intestin et deviennent adultes 2 à 3 semaines avant la mise bas.

Pendant la gestation : à cette période une autre partie des larves se désenkystent et migrent :

- a) certaines vers l'intestin grêle et deviennent adultes 2 à 3 semaines après la mise bas. (Il semblerait qu'elles achèvent une évolution normale par un

cycle splanchnique long, Dorchies, 1993).

- b) d'autres vers le placenta : (aussi en cas d'infection externe de la femelle pendant le début de gestation)

Ces larves à l'origine donc de l'infection prénatale, vont par la veine ombilicale rejoindre le foie du fœtus, muent en L3 dans le poumon et gagnent le tube digestif où se produisent les mues L4- L5 ; deviennent adultes 1 à 2 semaines après la mise bas.

- c) d'autres vers la mamelle : (aussi en cas d'infection externe de la femelle pendant la deuxième moitié de la gestation). Elles sont à l'origine de l'infection néonatale galactogène. Le colostrum puis le lait est infectant pendant 4 semaines. Chez le chiot il se produit un cycle splanchnique long.

### Remarques :

L'infestation par voie lactée est minime pour le chiot (2% de larves réactivées).

L'infestation prénatale ne concerne pas *Toxocara vitulorum* et *Toxocara cati*. Le chaton s'infeste principalement par le lait en plus des œufs embryonnés libres et les hôtes paraténiques (voir infra).

Les L2 éliminées par le méconium des jeunes auraient la possibilité de se développer très rapidement en adulte dans le tube digestif de la mère sans migrations somatiques.

Pour *Toxocara cati* toutes les mues ont lieu dans l'estomac puis l'intestin grêle, ce qui explique l'absence de troubles pulmonaires dans la toxocarose du chat.

- 2) Chez l'hôte non spécifique : cycle abortif (chez le rongeur, l'oiseau, l'homme...)

Chez ces hôtes paraténiques, les L2 s'arrêtent au foie ou au poumon ou passent dans la circulation générale et s'enkystent.

L'ingestion de ces hôtes par un prédateur sensible permet l'achèvement du cycle sans migrations somatiques.

- 3) Cycle parieto-digestif : concerne *Toxascaris leonina* et parfois *Toxocara cati*.

Les L2 muent en L3 dans la paroi de l'estomac, en L4, L5 et adulte dans la lumière de l'intestin grêle. La transformation de la L2 en L3 est possible chez l'hôte paraténique. Période pré-patente de 70 jours

### Pathogénie

#### 1. Action des adultes

**Action mécanique et traumatique :** des vers au niveau de l'intestin grêle. Par leur taille, leur nombre, et leurs lèvres, ils sont à l'origine des obstructions et des ruptures pariétales

Les localisations erratiques dans les canaux biliaires ou pancréatiques ont la conséquence des lésions canaliculaires et de la rétention des sécrétions.

**Action phlogogène :** explique l'entérite, qui est à l'origine d'une augmentation de la vitesse de transit, d'une sécrétion plus forte de mucus et des perturbations digestives.

**Action spoliatrice :** en glucose en protides, vitamines et sels minéraux. Elle explique le retard de développement, les troubles nerveux ou phospho-calciques.

**Action toxigène :** due à la lyse des vers, surtout après un traitement sur un animal très infesté. L'association d'antigènes libérés et de mastocytes muqueux sensibilisés induisent une hypersensibilité de type I avec libération d'histamine d'où l'œdème, l'hémorragie intestinale (Ag-Ac + complément) et la mort de l'animal par choc électrolytique.

#### 2. Action des larves

En plus de leur rôle traumatique et phlogogène. les larves sont très sensibilisantes. Ce qui explique les réactions humorales et cellulaires dans le poumon riche en cellules du système réticulo-histiocytaire avec hypersensibilité de type 1 d'où pneumonie ascaridienne ou hypersensibilité 4 (retardée) avec granulome eosinophilique.

Les larves ont aussi un rôle vecteur de virus (de la maladie de carré, de la parvovirose) de bactéries (salmonelles, colibacilles).

## **Symptômes**

### 1. Ascaridose imaginale

Est observé chez les hôtes deux types de syndrome et des complications diverses, variables selon l'intensité de l'infestation.

#### **Affaiblissement progressif:**

Il y a diminution de l'appétit, tendance au pica. asthénie, adynamie, peau sèche, poil piqué (anémie), troubles nerveux de type épileptiforme et rachitisme.

#### **Syndrome entéritique :**

Le ventre est dur (tympanisme) et ballonné, avec alternance de diarrhée et de constipation et rejet de vers. Il y a des coliques après les tétées ou tout du moins des borborygmes.

Chez le veau laitier l'haleine a l'odeur butyrique. Chez le chien est observé aussi des vomissements et un prurit sur les flancs du à des toxines parasitaires.

#### Complications

##### a) Mécaniques et traumatiques :

- bouchons vermineux et mort par occlusion intestinale (rare),
- rupture ou perforation pariétale,

- ictère par obstruction du cholédoque par 1 ou 2 vers (exceptionnel).

##### b) Toxémiques :

Surtout chez le poulain et le chien. Elles sont brutales avec diarrhée incoercible, augmentation de la température, de l'excitation puis la mort.

##### c) Bactériennes :

Salmonellose, colibacillose.

## 2. Ascaridose larvaire

Passé le plus souvent inaperçu par le manque de possibilités d'investigations. Les Broncho-pneumonies ascaridiennes sont à rattacher aux syndromes de toux de chenil et rhume d'été du poulain. Seule l'hyper-eosinophilie sanguine marquée est un élément d'orientation.

## **Lésions**

Selon l'intensité de l'infestation on distingue des lésions :

### **Générales**

Anémie, maigreur, ictère (obstruction du cholédoque). Odeur butyrique chez le veau.

### Locales

A l'ouverture, la masse intestinale est volumineuse, distendue par le gaz. Dans le premier tiers antérieur de l'intestin grêle, il y a présence de vers parfois très nombreux pouvant former des pelotes et des lésions d'entérite chronique catarrhale.

Des lésions de complications de déchirure, de perforation ou d'ascaridose toxémique (congestion hémorragique et important œdème) sont parfois observées.

## **Diagnostic**

### **Eléments d'orientation :**



épidémiologique : l'âge, surtout chez les jeunes.

clinique : hypotrophie, asthénie, ballonnement, manifestations d'entérite.

### **Eléments de confirmation :**

clinique : si rejet de vers dans les vomissements ou les fèces. Il est souvent constaté.

expérimental : par la coproscopie, qui est généralement positive vu la prolificité des vers. Les œufs présents, sont caractéristiques.

### **Pronostic**

Médical : bénin, car il existe des anthelminthiques très efficaces.

Social : à considérer vu l'incidence sur la santé humaine.

### **Traitement**

Nombreux produits sont utilisables :

Pipérazine: Ascarifuge

citrate pour les carnivores pendant 5 jours.

adipate chez les bovins et les équins.

Pyrantel : tartrate sur les bovins le pamoate sur les carnivores

Levamisole sur les bovins et les carnivores

Nitroscanate : chez les carnivores

Dichlorvos: carnivores et équins

Trichlorfon: équins

Sur toutes les espèces Ivermectine et Benzimidazoles : ces dernières ont une activité moyenne sur les ascarides et doivent être répétées pendant 3 jours chez les carnivores.

Action larvaire à 90% de l'albendazole et le fenbendazole à 150 mg/kg/jour pendant 3 jours.

En cas d'infestation massive pour éviter le risque d'ascaridose toxémique on administre d'abord des doses faibles.

### **Lutte**

La résistance des œufs et les infestations pré et néo-natales, limitent les effets des mesures sanitaires.

Chez les chiens :

- traiter les femelles pendant la période de reproduction avec un produit larvicide puis 2 semaines avant et 2 semaines après le part.
- traiter les chiots (à l'occasion des vaccinations) toutes les 2 semaines jusqu'à l'âge de 2 mois.

Chez les bovins : traitement systématique des veaux à l'âge de 3 semaines.

# LES OXYURIDOSES

## Définition

Nématodoses banales chez quelques mammifères, dues à la présence dans le gros intestin et aux marges de l'anūs d'Oxyuridae. Elles sont marquées cliniquement, seulement chez le cheval, par un prurit anal et des dépilations aux marges de l'anūs

## Synonymie

Elles sont souvent dénommées oxyuroses à cause de l'infestation par le genre Oxyuris chez le cheval.

## Importance - Espèces affectées

Son importance est liée à sa fréquence, qui est limitée aux équidés, aux léporidés et l'homme. L'affection est rare chez les petits ruminants et concerne aussi les muridés.

## Etiologie

Les parasites

Ordre Ascaridida

Famille Oxyuridae

*Oxyuris equi* : parasite le cheval, avec une bouche trilabée et l'appareil valvulaire dans le bulbe est peu distinct.

Le mâle est rectiligne, de 1 cm, blanchâtre, la queue est tronquée en ailes caudales supportées par des papilles, avec un spicule en "épingle".

La femelle est incurvée, mesure 2,5 - 4 cm, sa queue est effilée. Quand elle est fécondée la queue s'effile en "fouet", la taille atteint 15 cm et la couleur devient gris brunâtre. La vulve est antérieure à 7 mm de la bouche.

*Skrjabinema ovis* : de 3-7 mm, avec un gubernaculum, chez les petits ruminants.

*Passalurus ambigua* : chez les léporidés, de 4-10 mm, avec des annelures cuticulaires sur la queue des femelles et les lèvres atrophiées,.

*Dermatoxy veligera* : 8 - 17 mm, sans appareil valvulaire, chez les léporidés.

*Enterobius vermicularis*, chez l'homme.

## Biologie

## Nutrition et localisation

Les adultes sont chymivores et vivent libres dans le caecum et le colon (principalement la courbure diaphragmatique du colon replié chez le cheval). Les femelles fécondées migrent chez le cheval, l'homme et les ovins jusqu'aux marges de l'anūs pour y pondre leurs œufs.

Les larves sont rencontrées dans l'intestin, dans la sous muqueuse et la lumière du gros intestin. Elles se nourrissent du contenu intestinal.

## Cycle évolutif

Les œufs sont pondus par milliers, agglutinés dans un enduit blanc grisâtre ou ocracé, aux marges de l'anūs dans la région périnéale. Ils ne sont donc pas incorporé au bol fécal et la coproscopie est ainsi souvent négative.

Chez *Passalurus ambigua* la ponte a lieu dans la sous muqueuse (cycle à caractère infectieux) ou dans la lumière du rectum.

Les œufs mesurent 85x 40µ. chez le *Oxyuris equi*. La coque est mince, ils sont ovoïdes, asymétriques aplatis sur une face, pourvus d'un opercule excentrique et contiennent une morula.

Dans la région périnéale ou sur la litière les œufs s'embryonnent très vite et le stade infestant L3 est atteint au sein de l'œuf en 3-6 jours.

Les œufs infestants (contenant une L3) sont ingérés, souvent avec les fourrages distribués par terre et souillés par la litière. La larve libérée, se développe et mue en L4 à J10 dans la sous muqueuse du caecum et du colon. Elle passe dans la lumière et mue en L5 à J50. La période pré-patente est de 5 mois. Il existe des phénomènes d'inhibition de développement.

### **Pathogénie**

Même en très grand nombre, ils ne sont pas très pathogènes. Il y a éventuellement des phénomènes irritatifs secondaires au niveau du tube digestif. Ils sont peu spoliateurs mais surtout irritants au niveau de l'anus avec les conséquences de grattage.

### **Symptômes**

Chez le cheval, sont observés en 2 périodes une :

**L'oxyurose intestinale**, liée à la migration des larves. Elle provoque des coliques très rares qui en fait sont souvent dues à la présence parallèle de strongles.

**L'oxyurose anale**, pendant la période d'état, plus caractéristique, dues à la présence des femelles fécondées. Il en résulte un prurit ano-périnéal assez violent et intermittent avec usure des crins de la queue et des pointes ischiales. On peut observer l'enduit ocracé de ponte, au bord de l'anus ou sur le périnée.

### **Lésions**

En plus des lésions cutanées, il est quelque fois observé au niveau intestinal des zones

enflammées dues aux L3 ou des petits ulcères dus au L4.

### **Diagnostic**

La maladie est toujours suspectée en présence : d'un prurit, de lésions locales et d'enduit ocracé.

Il faut la différencier de la phtyriose, de la gale psoroptique de la dermatite estivale récidivante.

Elle est à confirmer par la recherche d'œufs à l'aide de ruban adhésif déposé sur l'anus puis collé sur une lame et observé au microscope. Chez le lapin par la coproscopie.

### **Pronostic**

Bénin, de nombreux produits sont efficaces, l'éradication est souvent difficile.

### **Traitement**

Chez le cheval : sur les adultes et les larves par l'ivermectine, le dichlorvos, l'oxibendazole, le mébendazole, flubendazole.

Seulement sur les adultes par le fenbendazole, le thiabendazole, le febantel et le pyrantel.

### **Prophylaxie**

- Les vermifugations systématiques.
- Une bonne hygiène des écuries : distribution des fourrages dans un râtelier et non par terre. Attacher le cheval suffisamment haut. Renouveler la litière de l'avant vers l'arrière.

## LES PARAFILARIOSES

### **Définition**

Affections parasitaires, saisonnières dues à la présence et au cheminement dans le tissu conjonctif sous-cutané des ongulés ou des ruminants de filaires du genre *Parafilaria*. Se caractérisent cliniquement par l'apparition de nodules hémorragiques à caractère ambulatoire.

### **Synonymie**

Filariose hémorragique, maladie des sueurs de sang.

### **Etiologie**

#### **Les parasites**

*Parafilaria multipapillosa* : dans le tissu conjonctif sous cutané des équidés. Le mâle mesure 30 mm, la femelle 40-70 mm. La cuticule est striée transversalement sauf en région antérieure où elle forme des cercles de petites papilles.

*Parafilaria bovicola* : chez les bovins, mesure 20-70 mm, sans papilles en région antérieure.

#### **Le cycle évolutif**

Phase externe (15 jours): les femelles pondent des œufs larvés à la surface de la peau libérant rapidement au sein des nodules dans lequel elles vivent une larve épineuse.

Dans le liquide séro-hémorragique s'écoulant des plaies s'infestent les mouches (H.I : Muscides du genre *Musca*, genre : *Haematobia*) venant lécher ces sérosités. Chez le vecteur mue en L2, puis en L3 présentent au niveau du labium.

Phase endogène (8-9 mois) : l'infestation se ferait par dépôt de L3 au sein de l'œil de l'hôte. Mue en L4 puis en stade 5 en localisation mal connue.

### **Symptômes**

Apparition sur le dessus du corps (garrot, l'encolure et dos) de nodules de la taille d'un pois à une noisette. Ils sont indolores et percés par la femelle pour pondre laissant s'écouler une sérosité hémorragique qui attire les mouches vectrices. Le nodule s'affaisse pour réapparaître un peu plus loin (caractère ambulatoire). Lésions musculaires sous-jacentes hémorragiques.

### **Pronostic**

Médicalement bénin, possibilité de surinfection bactérienne. Gêne à l'emploi d'une selle chez les chevaux.

### **Traitement**

Activité du nitroxinil à 20 mg/kg et de l'ivermectine.

# L'ONCHOCERCOSE LIGAMENTAIRE

## Définition

Sont des helminthoses transmises par des Diptères Nématocères piqueurs. Rencontrées dans les pays tempérés et tropicaux, elles sont caractérisées par le développement de filaire du genre *Onchocerca* au sein de tissu conjonctif formant certains ligaments pouvant être à l'origine de tendinite.

## Etiologie

### Les parasites

Equidés : *Onchocerca reticulata* : parasite du ligament suspenseur du boulet ou les tendons fléchisseurs.

*Onchocerca cervicalis* : ligament cervical.

Ruminants : bovins essentiellement par

*Onchocerca gutturosa* (= *O. bovis*) : ligament cervical et ligaments fémoro-tibio-rotuliens.

*Onchocerca lienalis* : ligament gastro-splénique.

### Le cycle

Les parasites des équidés sont transmis par **Culicoides**.

Chez le bovin *O. gutturosa* est transmis par **Culicoides**, *O. lienalis* par **Simulium**.

Mue des L1 et L2 chez L'hôte intermédiaire, dépôt de la L3 par le vecteur lors d'un repas sanguin sur la plaie de la piqûre. Chez l'hôte mue au stade 4 et 5 cette phase endogène dure 5 mois à 1 an.

### Epidémiologie

Maladies à caractère saisonnier dans les pays tempérés, infestation sporadique des chevaux et des bovins.

### Symptômes

Généralement asymptomatique, peuvent s'exprimer chez les chevaux d'où les conséquences économiques chez les chevaux de sport.

Par *O. reticulata* possibilité de tendinite chronique avec légère boiterie, et déformation du ligament suspenseur par tuméfaction œdémateuse. A la palpation nodules de 4-5 cm fibrosés voire calcifiés dans lequel se trouvent les parasites. Après guérison une fibrose partielle se solde par une fragilité chronique de l'articulation, avec diminution fonctionnelle.

*O. cervicalis* est peu pathogène, pourrait donner des maux de garrot.

Chez les bovins l'affection est inapparente, quelques signes de boiteries légères sont décrits.

### Traitement

Les produits macrofilaricides sont peu nombreux (dérivés de l'arsenic) et toxiques. Ils ne sont pas utilisés pour le traitement de l'onchocercose. L'ivermectine a une action microfilaricide et peut permettre de diminuer certains symptômes liés à leur présence dans le derme : dépilations numulaires, prurit.

Remarque : d'autres onchocerques sont parasites du tissu conjonctif sous cutané chez les ruminants à répartition tropicale : *O. gibsoni*, *O. dukei*, *O. ochengi*, *O. volvulus*, *O. armilata* parasite l'endartère de l'aorte

# LES FILARIOSES CUTANÉES DU CHIEN

## Définition

Filaires adultes, parasites du tissu conjonctif (sous-cutané, péritonéal ou péri-rénal) chez les Canidés. Elles sont transmises par des arthropodes hématophages Culicidae pour *Dirofilaria*, *Rhipicephalus sanguinus* pour les filaires du genre *Acanthocheilonema* = *Dipetalonema*.

## Répartition géographique

Cosmopolite pour *Dirofilaria repens*, *Dipetalonema reconditum*.

En Afrique pour *Dipetalonema grassii* et *Dipetalonema dracunculoides*

## Importance et espèces affectées

Affecte les Canidés : chien, renard, chacal, fennec et autres carnivores sauvages.

La dirofilariose sous-cutanée à *Dirofilaria (Nochtiella) repens* est une zoonose très répandue chez le chien dans la région méditerranéenne elle reste rare et bénigne chez l'homme (plus de 170 cas en Italie) et le chat.

L'importance médicale est réduite. Parfois des symptômes liés aux microfilaires.

## Etiologie

### Les parasites

*Dirofilaria (Nochtiella) repens* : 5-7cm pour les mâles, 13-17cm pour les femelles.

A l'examen microscopique, la cuticule *D. repens* est revêtue par des crêtes longitudinales typiques. A l'extrémité antérieure on distingue 10 papilles, caractéristiques du sous-genre *Nochtiella*.

La microfilare (L1) dermatrope est nue car sans gaine. Elle mesure 325-375  $\mu$  de long sur 6-7  $\mu$  de large, présente un espace

céphalique court et clair, une extrémité antérieure arrondie et une queue droite.

Par contre l'extrémité céphalique des microfilaires de *D. immitis* est plus large que le reste du corps, leur queue est très fine et courbée. En outre, ces embryons sont plus courts et mesurent 220 à 330  $\mu$

*Dipetalonema dracunculoides* : 2-3 cm et 3-6 cm ; dans la cavité péritonéale, microfilare nue sanguicole.

*Dipetalonema reconditum* : 1-3cm, parasite du tissu conjonctif ou péri-rénale, microfilare nue dermatrope et sanguicole avec l'extrémité caudale en forme de double bouton

*Dipetalonema grassii* : 1-3cm, parasite du tissu conjonctif sous cutané, microfilare nue dermatrope.

## Le cycle

Les larves L1, évoluent en L2 et L3 en 10-15 jours chez l'hôte intermédiaire Culicidé (*Anopheles*, *Aedes* et *Culex*) pour *D. repens* ; *Rhipicephalus sanguineus* et *Ctenocephalides* pour *Dipetalonema*.

Infestation par inoculation lors d'un repas sanguin. Les L3, L4 et adultes sont dans le conjonctif de l'hôte.

Phase endogène de 2-6mois. Les adultes vivent plusieurs années libres dans les tissus sous-cutanés, ou se déplacent par contiguïté entre les espaces conjonctifs plus lâches de l'organisme.

Les microfilaires (L1) circulent normalement dans le sang des carnivores domestiques 5 à 9 mois, en attendant d'être prélevées par un moustique au cours de son repas.

On peut les observer aussi dans les sédiments urinaires des chiens atteints.

## **Symptômes**

Ces animaux présentent exceptionnellement un nodule sous-cutané (surtout *D. repens*) où s'enkyste un ver adulte.

Dans la plupart des cas on n'observe aucun signe clinique, malgré une microfilarémie habituelle.

Parfois dermite exsudative prurigineuse sur les flancs, le dos et la partie postérieure du corps avec des papules, érythèmes, alopecies irrégulières et croûtes provoquée par l'embolisation des microfilaires dans les vaisseaux capillaires et par l'irritation consécutive aux mouvements des adultes et larves.

Symptômes liés aux microfilaires : insuffisance rénale, nécrose des extrémités, prurit.

Des réactions allergiques sont aussi impliquées dans les manifestations cliniques

## **Diagnostic**

Le diagnostic de dirofilariose sous-cutanée chez le chien repose sur l'observation des symptômes spécifiques et sur l'examen du sang pour la mise en évidence des microfilaires.

Les méthodes utilisées sont le test de Knott, le test de filtration (Difil-test, Filarassay), l'identification histochimique et la goutte épaisse colorée au Giemsa.

## **Lutte**

Seul un traitement microfilaricide par l'ivermectine à 50(ag/Kg est possible. Car associé à un traitement antifilarien adulticide arsenical : Mélarsomine donne un risque de toxicité générale arsenicale ou risque lié à la mort des adultes.

Les mesures prophylactiques sont limitées à la lutte contre les vecteurs.

# LA SPIROCERCOSE CANINE

## Définition

C'est une spirurose essentiellement du chien, due au développement dans des nodules surtout œsophagiens de nématode : *Spirocerca lupi*. Elle se traduit par des symptômes variés : digestifs, respiratoires et nerveux, à l'origine de complications diverses.

## Répartition géographique

Cosmopolite, mais surtout localisée dans les zones tropicales. Existe en Algérie en régions rurales.

## Espèces affectées

Principalement le chien et les Canidés sauvages (renard, loup, chacal). Le chat et divers Félidés peuvent être infestés. Divers herbivores (chèvres, équidés) ou même l'homme pourraient représenter des hôtes accidentels erratiques.

## Importance

Dans les pays où elle est fréquente, elle peut être une dominante pathologique. La maladie est difficilement curable. Chez le chien elle peut avoir une expression clinique grave, et entraîner dans certains cas la mort de l'animal.

## Epidémiologie

Infestation par ingestion des hôtes intermédiaires (Coléoptère bousier), et surtout d'hôtes intercalaires (Batraciens, Reptiles, Oiseaux, Rongeurs) proies des chiens ruraux, les plus fréquemment infestés.

## Étiologie

Le parasite

*Spirocerca lupi* (*S. sanguinolenta*) : est rouge vif (hématophage), mesure 3 à 5 cm pour les mâles, jusqu'à 8 cm pour les femelles.

Il se distingue de *S. rytiplerites* par l'absence de repli cuticulaire ventrale en région antérieure.

Il est localisé dans des nodules fibreux principalement œsophagiens ou aortiques.

## Le cycle

Les nodules de la paroi œsophagienne s'ouvrent dans la lumière de l'organe ce qui permet l'élimination des œufs dans le tube digestif et leur émission avec les matières fécales.

Ces œufs sont petits (30 à 40 $\mu$ ) à bords parallèles renfermant un embryon vermiforme replié.

Sur le sol ingestion par un coléoptère coprophage (*Scarabeus*, *Ateuchus*, *Copris*) chez qui se développe les larves qui atteignent en 2 mois le stade L3 infestant.

Fréquemment un hôte paraténique (batracien, lézard, oiseau, rongeur, hérisson...) de réenkystement intervient dans la phase-externe.

Le chien s'infeste en ingérant l'hôte intermédiaire ou l'hôte intercalaire. Les L3 sont libérées dans l'estomac et gagnent rapidement la paroi des artères gastro-épiloïques, puis le tronc cœliaque, l'aorte abdominale, puis l'aorte thoracique (J6) où elles séjournent pendant 12 semaines pour atteindre le stade 4. Par contiguïté à travers les feuillettes du médiastin, elles gagnent la paroi de l'œsophage thoracique, se développent en L5 puis en adultes dans les nodules. La période pré-patente est de 4-6 mois.



## **Pathogénie**

Action mécanique et irritative : à l'origine de la formation de nodules. Ils provoquent eux même l'obstruction de l'œsophage, la compression de la trachée et l'irritation des terminaisons nerveuses.

Action cancérogène

Action toxique : qui donnerait l'anémie et l'ictère.

## **Symptômes**

Peuvent être absents. Ils dépendent de la localisation du parasite, du stade de la maladie et de ces complications ; 3 types :

### **Digestifs**

Gastriques lors de la phase d'invasion et d'état : avec nausées, vomissements, hypersalivation, soif et boulimie.

Œsophagiens : dysphagie, régurgitation alimentaire, parfois impossibilité de déglutition des aliments solides. Les nodules occasionnent les hémorragies digestives entraînant un méléna accentuant l'anémie.

### **Respiratoires**

Attribués aux larves dans l'aorte ou à la compression et l'inflammation du nerf vague Dyspnée, suffocation, syncope à l'effort, toux sèche.

### **Nerveux**

Convulsions, accès rabiformes avec agressivité (parfois liée seulement à la faim), parésies ou paralysies.

### **Signes généraux**

Anémie et amaigrissement liés à la spoliation aux hémorragies et à l'anorexie. Ictère hémolytique.

## **Complications**

Rupture de l'anévrisme aortique et mort brutale. Rupture œsophagienne plus rare d'où pleurésie et péritonite. Ostéosarcomes ou fibrosarcomes contenant des parasites est une complication occasionnelle de la spirocercose. Les métastases pulmonaires et médiastinales sont fréquentes.

Troubles osseux des vertèbres et épaissement des os longs : l'ostéoarthropathie pulmonaire hypertrophiante est une complication originale de la spirocercose liée à sa chronicité).

## **Lésions**

### **Digestives**

Surtout œsophagiennes, plus rarement à l'estomac. Le nodule typique est ovoïde, de 4 cm jusqu'à 10cm qui déforme voire même obstruant la lumière œsophagienne. Les nodules «âgés» sont à paroi fibreuse et pourvus d'un orifice et des alvéoles emplis d'un liquide séro-sanguinolant où baignent les vers.

### **Aortiques**

La migration rapide des larves détermine une endartérite ponctuée = trajets serpentins en dépressions de 1mm. Puis apparaissent, notamment entre la **D7** et la **D10** et surtout en position latérale gauche, des nodules grisâtres de 2 à 7 mm (jusqu'à 2cm), pouvant renfermer des L4 ou stade 5. Par la suite hypertrophie et possibilité d'anévrisme.

### **Lésions de complications**

- osseuses de spondylite, avec exostose des corps des vertèbres thoraciques (Th5 à Th10).
- de communications par rupture œsophagienne (broncho - pneumonie, trachéite, pleurésie, péritonite purulente)

- de localisations erratiques.

### **Diagnostic**

Très délicat cliniquement, il repose sur l'origine et le milieu de vie du chien.

La radiographie (nodules thoraciques, anévrismes aortiques, spondylites), l'endoscopie (nodules œsophagiens ou gastriques) et la coproscopie confirment la maladie.

### **Traitement**

Difficile, est utilisé :

La diéthylcarbamazine 5 puis 10mg/kg matin et soir pendant 10j.

Le lévamisole en IM 10 mg/Kg pendant 3 jours en 3 traitements à 3 jours d'intervalle.

Le citrate de pipérazine 1,5 g/animal.

Le disophénol en SC à 10mg/Kg.

Le nitroxylnil à 10 mg/Kg en SC.

L'ivermectine en S.C. à 0,2mg/Kg.

### Définition

Regroupe d'une part les habronémoses digestives, dues à la présence et au développement, des adultes du genre *Habronema*, dans la lumière ou dans la paroi de l'estomac. Et d'autre part les habronémoses cutanées et conjonctivales, dues aux larves erratiques de ces parasites, sur des plaies ou dans l'œil.

Elles sont transmises par divers Muscides et caractérisées par des troubles souvent séparés : de gastrite chronique et de lésions cutanées, bourgeonnantes granuleuses très prurigineuses, à récurrences annuelles.

### Synonymie

Les habronémoses imaginaires sont aussi appelées habronémoses gastriques. L'affection cutanée est dénommée plaies d'été, plaies granuleuses ou dermatite granuleuse.

### Importance

Est grande pour l'habronémosse cutanée, qui est une maladie tenace, difficilement curable. Affecte les équidés, principalement l'âne ; surtout dans les pays chauds.

### Etiologie

#### Les parasites

*Draschia megastoma* (= *Habronema megastoma*): 7-13 mm, blanchâtre. La bouche est séparée du corps par un sillon. Le vestibule buccal infundibuliforme. Localisé dans de gros nodules percés, situés à la sous muqueuse du cul-de-sac droit. H. I. : *Musca* sp..

*Habronema muscae* : 8-22 mm jaunâtre. Pas de sillon séparant la région labiale. Vestibule buccal en 2 parties : 1 antérieure

cupuliforme, la postérieure cylindroïde. Vit à la surface de la muqueuse du cul-de-sac droit de l'estomac. H. I. : *Musca* sp.

*Habronema microstoma* : 15-25 mm, blanchâtre. Même caractères que *Habronema muscae*, plus de 2 petites dents à plusieurs pointes, dans la partie cylindrique du vestibule buccal. H. I. : *Stomoxys calcitrans*.

### Le cycle

Les femelles pondent des petits œufs (40 $\mu$ ) larvés, d'aspect rectangulaire, qui passent dans la lumière du tube digestif et sont rejetés à l'extérieur avec les crottins. Les œufs éclosent parfois dans le tube digestif.

La mouche s'infeste au stade asticot, en ingérant des œufs ou des L1 dans les crottins.

Ces larves sont petites 100 $\mu$  (difficile à mettre en évidence, comme les œufs), reconnaissables grâce à l'appareil perforateur. On retrouve des L2, dans les tubes de Malpighi de la puppe et les L3 chez les mouches adultes dans le labium. Ces larves sont fortement traumatisantes, elles possèdent une dilatation postérieure couverte d'épines.

Le cheval est infesté lorsque des mouches parasitées posent sur les lèvres ; les L3 gagnent la bouche, puis l'estomac du cheval où après 2 mues elles redonnent des adultes. Les localisations erratiques sont observées, lorsque des mouches infestées, se posent sur une muqueuse (pituitaire, oculaire anale et génitale) ou sur une plaie.

### Epidémiologie

1. L'habronémosse gastrique: peut être enzootique dans certains effectifs.

2. L'habronérose cutanée : est estivale, guérissant à l'automne pour réapparaître l'année suivante. Les chevaux à habronérose cutanée ne sont pas source de parasites. Les causes favorisantes restent les blessures et la saison.

### **Symptômes**

#### Habronérose digestive

Signes discrets, appétit capricieux, pica, soif, troubles de la vidange gastrique, coliques légères.

#### Habronérose cutanée

Les symptômes sont saisonniers : « plaie d'été ». Concernent les zones exposées aux traumatismes : les membres, les points d'application des harnais. Parfois sur les zones humides, pouvant attirer les mouches : appareil génital, conjonctive. Rarement sur peau saine.

#### Phase initiale

Plaie ne cicatrisant pas, violemment prurigineuse.

#### Phase d'état

- Apparition de bourgeons charnus bruns, friables, saignant facilement, séparés par des sillons.
- Extension de la plaie qui s'entoure d'un bourrelet saillant.
- Formation dans les sillons d'un abondant tissu granuleux (grains Ø 1-3mm) : aspect pathognomonique de « figue sèche ».

Complications : nécrose, pyodermite ou hyperplasie du tissu conjonctif à l'origine de la formation de chéloïdes.

Evolution : rémission en automne, laissant une cicatrice glabre rugueuse, récidivant l'année suivante.

### **Lésions**

#### Habronérose digestive

Gastrite nodulaire par *Draschia megastoma*: volumineux nodules de 1-10 cm saillants ; la section montre des cloisons fibreuses, contenant un magma purulent et de nombreux parasites.

Gastrite catarrhale, parfois ulcéreuse, lors d'infestation par *Habronema muscae* et *Habronema microstoma*.

#### Habronérose cutanée

Bougeons charnus et grains calcifiés = granulomes éosinophiles, entourant les larves d'habronèrpes.

### **Pathogénie**

L'action irritative donne des granulomes d'où la prolifération cellulaire et la formation des bourgeons charnus. Action antigénique d'où l'afflux des éosinophiles et le caractère congestif de la lésion.

La guérison en automne serait due à l'arrêt de l'apport des larves. Les ré-infestations gastriques, chez les animaux sensibilisés, lors de la saison suivante, serait à l'origine du prurit, de la réouverture des plaies et l'attraction de nouvelles mouches.

### **Traitement et lutte**

Le traitement est chirurgical en hiver. Il est médical pour calmer le prurit (infiltration de permanganate de potassium) et systémique contre les larves par l'ivermectine. en été.

La lutte passe par

- le traitement de l'habronérose gastrique ;
- la destruction des larves par destruction des fumiers ;
- la lutte contre les mouches ;
- la protection des plaies (collodion. acide formique, poudres répulsives, insectifuges).

# LES TRICHUROSES

## Définition

Nématodose des mammifères sauf le cheval, dues à *Trichuris* parasite hématophage du caecum rarement du colon. Elles se traduisent par l'évolution d'une anémie associée à des troubles digestifs.

## Synonymie

Trichocephalose, en relation à l'aspect fin de l'extrémité antérieure du parasite. Des dénominations de trichurioses sont aussi utilisées.

## Importance

Elle est fréquente chez le chien le porc et l'homme. La Maladie est sévère chez le chien, chez qui elle est souvent associée aux ancylostomes, causant ensemble le syndrome de "l'anémie des meutes".

## Etiologie

### Les Parasites

Sous classe Adenophorea  
Ordre Trichinellida  
Famille Trichuridae

*Trichuris* (= *Trichocephalus*) : Apparaît blanchâtre ou rougeâtre, de 4 à 7 cm, ayant l'aspect d'un fouet.

Son extrémité antérieure filiforme (0,2 mm de diamètre), représente les 3/4 de la taille du parasite.

La partie postérieure plus large (1-2 mm de diamètre), est spiralée chez le mâle et munie d'un seul spicule long entouré d'une gaine épineuse. Chez la femelle elle est légèrement incurvée.

L'œsophage est réduit à un tube capillaire. Le fond de l'orifice buccal porte une lancette mobile.

*Trichuris ovis* et *Trichuris globulosa* chez les ruminants.

*Trichuris vulpis* : chez le chien.

*Trichuris serrata* et *Trichuris campanala*, chez le chat.

*Trichuris trichlura* : chez l'homme.

## Biologie

### Nutrition

Tous les stades sont hématophages. Le ver enfonce sa partie antérieure dans la muqueuse, projette la lancette et effectue des mouvements.

Il serait parfois histophage par sécrétion d'enzymes cytolitiques d'où sa coloration parfois blanchâtre.

### Cycle évolutif

Les femelles sont prolifiques, elles pondent des œufs caractéristiques : de 80 x 30µ, brunâtres, ellipsoïdes en forme de citron, à coque épaisse avec 2 bouchons polaires saillants et réfringents, contenant une cellule.

### Phase externe

Les œufs sont extrêmement résistants, jusqu'à 5 ans en zones humides. Ils supportent le gel et la congélation (-20°C) et survivent sans oxygène dans la boue. Ils sont sensibles à la dessiccation et aux ultra violets.

Tout comme l'œuf d'*ascaris*, protégés par une coque épaisse, ils restent bien conservés et sont recherchés dans les fouilles archéologiques pour confirmer les sites habités.

Le développement nécessite des conditions favorables, de température (optimale à 28-32°C), d'humidité proche de la saturation et d'oxygénation. Il se forme au sein de l'œuf une L1 puis une L2.

### Phase interne

L'infestation se fait par ingestion des œufs contenant une L2. Ils éclosent dans l'intestin grêle et les L2 gagnent le caecum où se produiraient les 3 mues.

La période pré-patente est de 1 à 2 mois. La longévité des adultes est de quelques mois jusqu'à 16 mois chez le chien.

### **Pathogénie**

Les vers exercent :

- une action traumatique par la lancette buccale, qui crée de la congestion des hémorragies et de la nécrose.
- une action spoliatrice, par l'hématophagie et les pertes sanguines dues aux hémorragies.
- une action bactérifère.

Ces effets déterminent l'anémie et entraînent de la diarrhée, d'où l'amaigrissement et la déshydratation.

### **Symptômes**

Les formes modérées sont les plus fréquentes, elles ne s'accompagnent que d'une baisse de l'état général et de l'activité (chien de chasse).

Les formes massives s'accompagnent en plus de :

- Signes digestifs : avec douleur abdominale et des phases alternées de constipation et de diarrhée mucoïde, parfois mêlée de filets de sang en nature, provenant des micro-hémorragies de fixation.

- Anémie hypochrome microcytaire, avec neutropénie, eosinophilie et monocytose.

Des signes nerveux sont rapportés chez le chien.

L'évolution conduit à un amaigrissement et une déshydratation.

### **Lésions**

On observe une typhlite et parfois une colite, catarrhales avec des pétéchies punctiformes. Les parasites sont visibles, fixés à la paroi. Quand ils sont nombreux, ils donnent un aspect chevelu à la muqueuse. Adénite mésentérique congestive.

### **Diagnostic**

Une anémie associée à une diarrhée plus ou moins hémorragique, rebelle aux thérapeutiques classiques; dans un contexte épidémiologique particulier : ruminants des régions montagneuses (humides et ombragées), chiens de chasse, de collectivité..., doivent évoquer la trichurose.

Le diagnostic sera toujours précisé, par la mise en évidence facile par la coproscopie des œufs typiques.

Il ne faut pas toutefois les confondre avec les œufs de *Capillaria*. Ces derniers sont généralement plus petits, à coque non lisse, aux cotés peu convexes, mais surtout avec des bouchons polaires aplatis moins saillants.

### **Pronostic**

Il est bénin, mais dépend du degré de l'infestation.

### **Traitement**

- Chez les ruminants : par principalement l'ivermectine, puis l'oxibendazole et le mebendazole.
- Chez les chiens par :

- l'ivermectine.  
le dichlorvos, répartir sur 2 jours :  
30mg/kg chez l'adulte et 10 mg/kg  
chez le chiot. Renouveler une à deux  
semaines après.
- le mebendazole à 22mg/kg pendant 5  
jours.
- febantel (10 mg/kg pendant 3jours  
ou 25 mg /kg en une seule prise),  
flubendazole (22 mg/kg pendant  
3jours).

l'oxantel 20 mg/kg.

### ***Prophylaxie***

Compte tenu de la grande résistance des  
oeufs, la prophylaxie consiste  
essentiellement à une hygiène rigoureuse  
des locaux, par la collecte régulière des  
matières fécales et le nettoyage des sols. Il  
faut aussi contrôler et vermifuger  
régulièrement les animaux.

DEUXIEME PARTIE

LES TREMATODOSES



**Caractères généraux**

Le corps est non segmenté, habituellement aplatie et foliacé. Il est parfois conique (Amphistomes), filiforme (Schistosomes) ou en grain de café (*Paragonimus*). Sa longueur varie d' 1 mm à une dizaine de cm.

Il présente généralement 2 ventouses musculieuses circulaires :

- buccale antérieure, entourant l'orifice buccal ;
- ventrale = acétabulum, postérieure à position variable, parfois absente (Monostomes).

Chez les Heterophyidae l'organe adhésif : gonotyl entoure le pore génital. Un organe tribocytique chez les Holostomes assure une fixation et une digestion externe.

Le tube digestif est bien développé, il est constitué : de la bouche au fond de la ventouse antérieure, du pharynx musculieux développé chez les espèces hématophages , oesophage et 2 caecums parfois ramifiés ou réunis en un caecum unique.

L'appareil génital : l'hermaphrodisme est de règle sauf chez les Schistosomes.

Le tube mâle est constitué habituellement de 2 testicules (dont la forme le volume et la position sont utilisées en systématique) parfois un seul ou plusieurs chez les Shistosomes. Ils sont sphériques, ramifiés, ou fragmentés ; à position variable. 2 spermiductes, 1 canal déférent 1 vésicule séminale débouchent dans la poche du cirre qui s'ouvre dans un sinus génital ou orifice génital unique ventrale généralement en avant de l'acétabulum.

Le tube femelle est constitué d'ovaire unique, ramifié chez les Fasciolidae, en arrière des testicules chez les Dicrocoelidae,

- 1 oviducte
- 1 receptacle séminale
- 1 ootype ou débouche : oviducte, canal de Laurer la glande de Mehlis et vitelloducte
- 2 glandes vitellogènes disposées généralement le long des caecums
- utérus

L'appareil excréteur est constitué de protonéphridies disposées le long de 2 canaux excréteurs qui débouchent dans une vessie.

**Systématique**

		Ordres
	Ventouse ventrale sur la moitié antérieure de la face ventrale,	
Hermaphrodites	2 ventouses	O. Distomes
	Ventouse ventrale à l'extrémité postérieure du corps,	
	2 ventouses et 1 organe tribocytique.	O. Amphistomes
	Pas de ventouse ventrale	O. Holostomes (oiseaux)
		O. Monostomes (oiseaux)
Sexes séparés		O. Schistosomes

Ordre des Distomes

Parasite, des voies biliaires ou de l'intestin

Ovaires en arrière des testicules

Familles

*Dicrocoeliidae*

Genres

*Dicrocoelium*

Espèces

*D. hospes* : petite douve du foie en Afrique tropicale  
*D. lanceolainm* : petite douve du foie des ruminants, équidés, léporidés.  
*P. fastosomum* : petite douve du foie du chat en Amérique tropicale, Asie.  
*E. pancreaticum* : douve au corps épais, dans les canaux pancréatiques ou biliaires des ruminants en Afrique tropicale et en Asie.

Ovaires entre les testicules

*Brachylaemidae*

*Brachylaemus*

dans l'intestin et caecum des Galliformes en Europe, Afrique du Nord et Asie

Ovaires en avant des testicules

Pore génital entouré 3<sup>eme</sup> ventouse

*Heterophyidae*

*Helerothyes*

*H. helerothyes* : intestin des carnivores et homme en Extrême Orient.

*Cryptocotyle*

*C. lingua* : intestin d'oiseaux aquatiques et chien, chat eh Asie, Amérique.

*Apophallus*

*A. donicus* : l'intest du chien, chat, renard en Europe de l'Est, N. Amérique.

*Metagonimus*

*Myokogawai* : intest de l'homme et carnivores d'Europe

Pas de 3eme

*Opisthorchiidae*

*Opisthorchis*

*O. felineus* : canaux biliaires, carnivores, porc, homme en Europe

ventouse génitale

(testicules et ovaire peu ramifié)

*O. viverrini* : homologue, en Extrême Orient notamment en Thaïlande

*Clonorchis*

*C. sinensis* : douve de chine, homme et cnv en Extrême Orient (Canton).

*Metorchis*

*M. albidus* : vésicule biliaire du chat et carnivores.

*M. hilis* : chez les ansériformes.

*Pseudamphistomum*

*P. truncatum* : canaux biliaires des carnivores, de l'homme, en Asie

*Echinostomatidae* : nombreuses espèces de l'intestin chez mammifères et oiseaux de 1 à 5 mm, à 2 H. I.

(ventouse antérieure pourvue de couronne d'épines)

*Fasciolidae*

*Fasciola*

*F. hepatica* : grande douve du foie des pays tempérés.

(testicules et ovaire très ramifiés)

*F. gigantica* : grande douve du foie des pays tropicaux (Afrique, Asie ).

*Fascioloides*

*F. magna* : corps épais, canaux biliaires des Cervidés en Amérique du Nord.

*Fasciolopsis*

*F. buski* : intestin de l'homme et du porc en Extrême Orient

Parasites à localisation kystique chez l'hôte

*Troglorematidae*

*Paragonimus*

*P. westermani* : poumons, cnv, rongeurs, homme, en Asie.

*P. kellicoli* : proche, chez les cnv d'Amérique du Nord.

*P. africanus* : poumon, des cnv, primates, pf de l'homme, Afrique tropicale.

*C. fata* : kystes sous cutanés des oiseaux sauvages et galliformes domesti.

Parasites de l'appareil génital des oiseaux

*Prothogonimidae*

*Prothogonimus*

Parasites des culs-de-sac conjonctivaux des oiseaux

*Philophthalmidae*

*Philophthalmus*



## Ordre des Amphistomes

Corps	Famille	Caractéristiques	Genres	Espèces
Corps régulièrement conique	<i>Paramphistomidae</i> (Pas de poche ventrale)	Ventouse postérieure peu développée	<i>Paramphistomum</i> (Pas de ventouse, ni de calice génital)	<i>P. cervi</i> : 5-13 x 2,5 mm ; rouge clair ; essentiellement des cervidés <i>P. daubneyi</i> : semblable, des ruminants domestiques(bovin) et sauvages <i>P. ichikawai</i> : proche de <i>P. daubneyi</i> ; H.I.= Anisus
			<i>Colylophoron</i> (1 ventouse génitale)	<i>C. cotylophorum</i> : 5-8x3mm ; des ruminants et domestiques sauvages, en Afrique, Asie et Australie
			<i>Calicophoron</i> (1 calice génital.)	<i>C. calicophorum</i> : 10-15x6mm ; en Afrique, Asie, Australie
	<i>Gastrothylacidae</i> (Avec poche ventrale; tropicales)	Ventouse postérieure très développée	<i>Gigantocotyle</i>	<i>G. explanatum</i> : 8-16x5mm ;canaux biliaires (except.) des ruminants, en Afrique , Asie et Australie.
		Utérus sinueux	<i>Gastrothylax</i> (testicules latéraux)	<i>G. crumenifer</i> : 9-18x5-7mm; rumen des ruminants en Asie, Afrique.
		Utérus médian	<i>Carmyerus</i> (testicules latéraux) <i>Fischoederius</i> (testicules médians)	<i>C. spatiosus</i> : 6-12x2-3mm ; mêmes localisation et répartition. <i>F. elongatus</i> : 10-20x3-4mm. Rumen des ruminants en Asie et Indonésie
Corps avec une extrémité rétrécie	<i>Gastrodiscidae</i> (porc et primates surtout)		<i>Gastrodiscus</i>	<i>G. aegyptiacus</i> : 9-17x8-11mm. Gros intestin des porcins, parfois des équidés en Afrique et en Asie.
			<i>Gastrodiscoides</i>	<i>G. hominis</i> : 4-8x3-4mm. Gros intestin du porc, rongeurs, primates, homme en Asie du sud Est.
			<i>Homalogaste</i>	<i>H. palonie</i> : 12-16x5-7. Dans l'intestin, parfois les canaux biliaires des ruminants en Asie.
			<i>Watsonius</i>	<i>W. watsoni</i> : 10x5mm, ovulaire, intestin des primates, homme (except.).

## Ordre des Schistosomes

Famille	Sous familles	Genres	Espèces	
1 seule <i>Schistosomatidae</i>	<i>Schistosomatinae</i> (Mammifères)	Schistosoma	Anthropophiles	<i>S. haematobium</i> : bilharziose vésicale, en Afrique, Proche et Moyen Orient, Inde <i>S. mansoni</i> : bilharziose du colon, rectum. En Afrique, Amérique du sud et aux Caraïbes. <i>S. intercalatum</i> : bilharziose intestinale en Afrique centrale.
			Zoonosiques	<i>S. japonicum</i> : très pathogène pour l'homme. Mammif. domes, et sauv.( rts,cnv,rongeurs). Intestinale <i>S. mekongi</i> : intestinale ; chez le chien et homme. En Asie du sud Est.
			Zoophiles	<i>S. bovis</i> : ruminants en Afrique, au Moyen Orient et bassin méditerranéens <i>S. matthei</i> , <i>S. leiperi</i> , <i>S. margrebowiei</i> : ruminants et équidés en Afrique. <i>S. spindale</i> , <i>S. indicum</i> , <i>S. nasale</i> : respiratoires, des ruminants et équidés d'Asie du sud Est et l'Inde
			Orientobilharzia : mâles avec plus de 50 testicules. Parasites des ruminants. Heterobilharzia : mâles avec 70 à 83 testicules. Parasites des carnivores en Amérique du nord. <i>H.americana</i> .	
			<i>Bilharziellinae</i> : Parasites des oiseaux. Les cercaires sont en outre agents de dermatite par contacte chez les mammifères : dermatite des nageurs	

# LA FASCIULOSE

## Définition

C'est une Helminthose hépato biliaire, affectant de nombreux mammifères dont principalement les Ruminants. Elle est due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires d'un Trématode hématophage : *Fasciola hepatica* dont l'hôte intermédiaire est un mollusque gasteropode amphibie du genre *Lymnaea*.

C'est une maladie saisonnière contractée au pâturage qui évolue le plus souvent sous une forme chronique caractérisée :

- cliniquement : par un syndrome d'anémie chronique et cachectisante, et
- anatomiquement : par des lésions de cholangite chronique et de cirrhose.

## Synonymie

Elle est connue sous diverses appellations qui se réfèrent soit à une manifestation clinique particulière ou une lésion typique. Ainsi on parle d'anémie d'hiver, de cachexie aqueuse, de foie pourri et surtout de maladie de la grande douve (par opposition à la petite douve qui est la Dicrocoeliose) ; d'ailleurs Fasciolose et Dicrocoeliose sont appelées communément Distomatose hépatique.

## Importance

**Incidence médicale :** La morbidité est très élevée chez les Ovins et Bovins. La mortalité cependant frappe surtout les Moutons. Son importance est variable avec la forme de la maladie et dans la forme chronique avec la phase d'évolution : la forme aiguë peut déterminer une mortalité de 50 à 70% ; dans la forme chronique la mortalité se manifeste dans 5 à 20% des cas

à la phase d'anémie et peut atteindre 50% à la période finale de cachexie.

**Incidence économique :** Même en l'absence de mortalité elle demeure très sévère, en raison de :

- de la diminution de la croissance pondérale et du rendement en viande,
- de la diminution de la production de lait, de la production de laine,
- de la saisie des carcasses cachectiques et surtout des foies parasités.

**Importance hygiénique :** La fasciolose est une zoonose, elle est assez fréquente chez l'Homme dans certaines régions notamment de France.

**Importance due aux nombreuses espèces affectées :** Elles sont représentées par des mammifères : particulièrement les petits et les grands Ruminants domestiques et sauvages ; et rarement : les Equidés, Léporidés, la Souris, le Porc et l'Homme.

**Importance due à sa répartition géographique :** La maladie est rencontrée dans toutes les régions où sévit un climat doux et humide. Dans les autres régions d'Afrique, d'Asie ou du Canada central *Fasciola hépatica* est remplacé par d'autres espèces. Dans les territoires de hautes latitudes Nord (Islande, Nord de la Scandinavie) où les températures trop basses ne permettent pas l'incubation des œufs, la Fasciolose ne peut s'établir malgré la présence de l'hôte intermédiaire.

## Epidémiologie générale

Est caractérisée par :

- son aspect saisonnier lié aux variations climatiques,

- sa nature de maladie de pâturage frappant la quasi-totalité des animaux exposés à l'infestation,
- son caractère enzootique qui dans les années humides prend une allure épizootique.

## **Etiologie**

### Le parasite

Ordre des Distomes  
Famille des Fasciolidae

### ***Fasciola hepatica***

- taille de 2-3cm/1cm, gris jaunâtre,
- 2 élargissements latéraux (différence avec *Fasciola gigantica*),
- ventouse buccale, ventouse ventrale au niveau du tiers antérieur,
- tégument recouvert par des épines cuticulaires (effet abrasif),
- tube digestif: pharynx et œsophage musculéux (suction de sang), 2 caecums avec de nombreuses ramifications,
- glandes vitellogènes (hermaphrodite).

### Biologie

#### 1. Habitat

Les douves immatures (adolescaria) cheminent dans le parenchyme hépatique pendant 7 à 9 semaines avant de passer dans les canaux biliaires où elles deviendront adultes.

Quelques localisations erratiques sont à signaler cependant dans le poumon, la rate, l'encéphale.

#### 2. Nutrition

La jeune douve est histophage. se nourrit de tissu hépatique ; à l'état adulte elle est hématophage.

#### 3. Reproduction

Les adultes sont hermaphrodites se reproduisant par autofécondation chez l'hôte définitif. La fécondation croisée est de règle lorsque plusieurs parasites sont présents. Chez l'hôte intermédiaire les parasites se multiplient par polyembryonie.

### Cycle évolutif :

Du fait de l'existence de ces 2 hôtes le cycle est de type dihéteroène.

Chez l'hôte définitif les œufs pondus sont émis dans la bile et ainsi éliminés dans les fèces.

Ces œufs sont ovoïdes, mesurent 130 à 150  $\mu$ /70 à 90  $\mu$  , renfermant une masse moruliforme jaunâtre emplissant toute la coque ovulaire et présentant un opercule qui facilite l'éclosion du miracidium si les conditions d'humidité, de température, d'oxygénation du milieu extérieur sont propices (un film d'eau tapissant la surface de l'œuf est idéal, températures extrêmes 10°C à 25 °C).

Le **miracidium** est un embryon cilié de 300  $\mu$ , de forme triangulaire, il survit 24 à 48 heures dans l'eau et doit trouver durant ce délai l'hôte intermédiaire qui est un mollusque gastéropode amphibie dont l'espèce type est :

***Lymnaea truncatula*** cette limnée dite tronquée a une coquille conique, spiralée à enroulement dextre, elle est de couleur roussâtre ou noirâtre et d'une petite taille de 6 à 10 mm / 3 à 5 mm.

Bien qu'amphibie elle résiste à la chaleur. Son développement dépend :

de la lumière en relation avec son alimentation,  
de la température: l'optimum étant de 20 à 25 °C, entre 0 °C et 10 °C elle ne se reproduit pas et à 0 °C elle hiberne,  
de la nature du sol (le pH nécessaire est de 6,6 à 8,6, on la rencontre dans les sols argileux).

Cependant l'absence de cette espèce peut être palliée par d'autres limnées amphibies, homologues écologiquement auquel le ver s'est très bien adapté.

La pénétration du miracidium chez le mollusque est la conséquence d'un phototropisme positif et chimiotropisme. Par son appareil piriforme élaborant des enzymes le miracidium pénètre activement, il se libère de sa couche ciliée et se transforme en :

**Sporocyste** : élément circulaire de 300  $\mu$  contenant des cellules germinales. Celui-ci s'installe dans la glande digestive du mollusque, son développement donne par polyembryonie 5 à 8 rédies qui leur croissance provoque la distension des parois du sporocyste qui se rompt d'où leur libération.

La rédie est un élément allongé, bourgeonné pourvu d'un orifice de ponte, munie de 2 appendices latéraux (ailes caudales) et antérieurement d'un collier musculéux. Comme chez le sporocyste il se produit à l'intérieur de la rédie un phénomène de polyembryonie donnant naissance à 16 à 20 cercaires.

Toutefois dans les conditions défavorables, des rédies filles se forment à l'intérieur des rédies initiales. Ces rédies filles donneront ultérieurement des cercaires.

Le cercaire est le dernier stade larvaire où les organes de l'adulte sont ébauchés : 2 ventouses, l'oesophage, l'intestin bifurqué, l'appareil excréteur, les glandes cystogènes latérales dont la fonction est de sécréter le kyste protecteur du stade suivant, une queue de 600  $\mu$ .

La libération des cercaires se fait lors de conditions favorables à la limnée, elle se produit activement : la limnée se contracte et la déchirure du manteau libère des cercaires. Ceux-ci évoluent dans l'eau puis se fixent sur un support lisse (brin d'herbe), perdent leur queue et s'enkystent en attendant de l'hôte

définitif, à ce stade on les appelle **métacercaires** : l'élément infestant.

Une fois ingéré par l'hôte définitif le métacercaire perd sa coque par l'action des enzymes digestives libérant ainsi une jeune douve ou adoloscaria.

Celle-ci traverse la paroi intestinale, perce la capsule de Glisson, migre dans le parenchyme hépatique durant 7 à 9 semaines puis entre dans un canal biliaire où elle se développe en adulte.

Ce cycle est caractérisé par sa longueur d'une part et la prolificité de la douve adulte et de l'hôte intermédiaire d'autre part.

### Chronologie

La durée d'incubation des œufs varie entre 1 à 4 semaines. Le miracidium survit 24 à 48 heures. La multiplication chez l'hôte intermédiaire peut durer 5 à 12 semaines. La période prépatente est de 3 mois. La durée du cycle dans les conditions favorables est de 5 à 6 mois.

Cette chronologie est très influencée par les conditions climatiques (température, humidité surtout) pour les éléments parasitaires d'une part et pour l'hôte intermédiaire d'autre part.

Ainsi si on tient compte :

- de la période de présence des œufs sur les pâturages, favorable à leur incubation et à l'évolution des miracidiums.
- de la période d'activité des limnées, favorable à leur reproduction, à leur infestation par les miracidiums, à la libération des cercaires.

On distingue :

a - une fasciolose d'été, due à l'infestation de l'hôte définitif :

- au début du printemps, période favorable à la libération des cercaires par les

limnées infestées en automne qui ont hiberné : Cycle trans hivernant.

- à la fin du printemps, les limnées étant infestées au début du printemps : Cycle d'été précoce.

b - une fasciolose d'hiver, due à l'infestation de l'hôte définitif au début de l'automne, les limnées étant infestées à la fin du printemps.

## ***Epidémiologie***

### 1. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

1.1. L'espèce : de nombreuses espèces sont réceptives. La sensibilité de l'espèce tient à la réaction du parenchyme hépatique selon qu'il est peu ou très riche en fibres conjonctives. La richesse en fibres donne l'aptitude à développer une réaction inflammatoire et une fibrose qui gêne plus ou moins la migration du parasite. Ainsi par ordre décroissant de sensibilité on distingue : les Ovins ; les Bovins ; les Equidés, Caprins, Léporidés ; Porc, l'Homme.

1.2. L'âge : la sensibilité est plus marquée chez les jeunes.

1.3. Les facteurs individuels : sensibilité plus grande chez les sujets carencés, polyparasités, en mauvais état général.

### 2. Modalités de l'infestation

Les sources de parasites

- immédiates : représentées par les limnées libérant des cercaires.
- médiate : représentées par les mammifères parasités. Les moins sensibles maintiennent les cycles.

#### 2.2. L'infestation

Elle se fait au pâturage lors d'ingestion d'herbe ou d'eau contenant des métacercaires. Elle est rare à l'intérieur mais existe si ingestion de fourrage fraîchement récolté.

La voie transplacentaire est observée chez les bovins et les humains. La voie intra-péritonéale est utilisée en expérimentation.

### 3. Les facteurs favorisants

3.1. Le climat : pendant les années humides et surtout lors des étés pluvieux on peut assister à des épizooties de fasciolose.

3.2. La nature du sol : intervient de 2 façons :

- rétention de l'humidité,
- teneur en calcium nécessaire à la formation de la coquille des limnées . Les sols acides pauvres en chaux, les sols tourbeux, sont défavorables. Les plus favorables sont des sols argileux lourds, à surface lisse et ferme permettant la prolifération des algues microscopiques alimentation des limnées.

4.1. Le mode d'élevage : le surpeuplement des pâturages favorise l'infestation par :

- l'augmentation des œufs et leur dissémination,
- la dégradation des sols d'où création de gîtes pour les limnées.

## ***Pathogénie***

### 1. Action des adolescaria (formes immatures)

#### 1.1. Action mécanique

Lors des migrations dans le parenchyme hépatique.

#### 1.2. Action favorisante des infections :

Par les Pasteurelles, les Salmonelles.

Notamment, le rôle essentiel dans l'hépatite nécrosante (Black disease), qui est une complication fréquente de la Fasciolose en période d'invasion. Le traumatisme du parenchyme est un milieu favorable à la germination des spores de *Clostridium novyi* type B (*Clostridium oedematians*).

En période de migration des mycobactéries atypiques sont attirées d'où les tuberculinations positives.

### 1.3. Action toxique et antigénique.

## 2. Conséquences de l'action des jeunes

### 2.1. Cellulaires

Hépatite traumatique avec complications bactériennes parfois. Hémorragies si les douves sont nombreuses (forme sur aiguë). La réaction inflammatoire se terminant par une fibrose : trajets remplis de magma sanguinolent, qui devient nécrotique (contient des éosinophiles résultant de l'action toxique et antigénique complexes antigène anticorps toxiques) puis se comblant par du tissu fibreux.

La nécrose est aussi due à une phlébite (compression des veinules portes) anoxie ; infiltration lymphoblastique, œdème, disparition de travées d'hépatocytes et remplacement par des néocanalicules biliaires.

### 2.2. Humorales

La glutamate déshydrogénase et la  $\gamma$  glutaryl transpeptidase sont fortement augmentées. Leur taux est multiplié par 13 à 18 entre la deuxième et la cinquième semaine et persiste pendant 30 semaines (utilisées pour le diagnostic).

La sorbitol déshydrogénase (s d h) et l'ornithine carbamoyl transférase sont augmentées leur taux est multiplié par 5 à 6.

Diminution de synthèse des protéines sanguines, diminution des albumines mais augmentation des globulines.

## 3. Action des adultes

### 3.1. Action mécanique :

- du fait du volume des parasites dans les canaux biliaires de faible diamètre.
- due à l'anatomie des parasites (fixation des ventouses, épines cuticulaires) d'où l'irritation de l'épithélium des canaux biliaires.

3.2. Action toxique : par sécrétion de proline par le parasite.

3.3. Action spoliatrice : l'adulte est hématophage, il absorbe le sang des vaisseaux de la paroi des canaux biliaires.

## 4. Conséquences de l'action des adultes

### 4.1. Cellulaires

Cholangite hypertrophique : due à l'action irritative (épines) et l'action toxique (proline : hyperplasie avec dépôt de collagène). Elle entraîne une dédifférenciation épithéliale ; l'épithélium devient perméable aux macromolécules d'où passage de protéines (notamment l'albumine) du plasma dans la bile et dans l'intestin.

Cirrhose, due à :

- lésions nécrotiques,
- inflammation péricanaliculaire,
- sténose des veinules portes.

Elle entraîne une hypertension portale, d'où ascite, diarrhée.

Anémie, due à :

- hémorragies (migration des jeunes douves)
- spoliation sanguine



- anomalie de synthèse de l'hémoglobine : la proline perturbe la résorption de glycine par les reins d'où diminution de synthèse de l'hème.

#### 4.2. Humorales

En plus de celles dues aux adolescaris (qui se prolongent durant plusieurs semaines). Il y a diminution de la mise en circulation du calcium osseux (non de la calcémie), d'où une plus grande fréquence de la fièvre vitulaire.

Modification du métabolisme des lipides : hypocholestérolémie.

#### Immunologie

Action antigénique surtout pendant les migrations d'où :

- apparition d'anticorps circulants,
- hypersensibilité avec éosinophilie.

L'immunité acquise est :

Faible chez les ovins se traduisant par un ralentissement des migrations et un allongement de la période prépatente.

Plus forte chez les bovins : lors de réinfestation il se développe six fois moins de métacercaires.

#### **Symptômes**

##### 1. Forme aiaué

Chez les Ovins surtout, apparaît 6 à 8 semaines après une infestation massive, donc surtout en automne ; due aux adolescaris en migration.

Symptômes d'une anémie hémorragique aiguë :

Mort possible avant tout symptôme : animal en décubitus sternal, les naseaux reposant sur le sol.

Si non. animaux très affaiblis à respiration accélérée ou dyspnéique, à muqueuses

décolorées manifestant parfois des douleurs abdominales, mort en 1 ou 2 jours.

##### 2. Forme subaiguë

En automne, après une infestation massive mais plus étalée dans le temps. Présence d'adultes dans les canaux biliaires.

Perte de poids, «**signe du jarret**» (animal faible se laisse facilement attraper). **Anémie, ascite, douleur abdominale, parfois œdème de l'auge**, mort en 1 à 2 semaines.

##### 3. Forme chronique

C'est la forme habituelle, plus tardive elle est observée en hiver mais possible en été.

###### 3.1. Phase de début :

Animaux nonchalants, signe du jarret. Quelques cas de mortalités par hépatite nécrosante.

###### 3.2. Phase d'état ou d'anémie :

Anémie d'hiver : décoloration de la peau et des muqueuses, anémie normochrome et normocytaire (devenant hypochrome et macrocytaire en phase terminale). Les animaux «**n'ont plus la veine**» (filets nerveux de l'oeil non observés).

Signes généraux : polypnée, tachycardie, baisse d'appétit, amaigrissement. Avortement parfois.

Coproscopie est positive à cette phase.

###### 3.3. Phase terminale ou de cachexie :

Chute de laine, œdème des régions déclives (abdomen, membres) ; œdème de l'auge ou «**signe de la bouteille**», œdème de la conjonctive : «**œil gras**».

Diarrhées fétides et noirâtres, surtout chez les bovins, seraient plutôt à rattacher aux complications. Evolution souvent mortelle en l'absence de traitement

## **Lésions**

### **Fasciolose aiguë et sub aiguë**

Lésion d'hépatite traumatique : foie hypertrophié, mou, friable, parcouru de nombreux trajets hémorragiques à l'extrémité desquels on retrouve des jeunes douves : « pourriture du foie ».

Si complication d'hépatite nécrosante (black disease) : foie dégénéré nécrose et carcasse nauséabonde, liquide dans les grandes cavités, œdème sous cutané : face interne de la peau noircit à l'air. Lésions de péritonite, liquide abondant, brun dans la cavité abdominale «eau rousse » des bergers

### **Fasciolose chronique**

Lésions générales d'anémie et cachexie : muqueuses pâles et humides : hydrocachexie.

Lésions locales hépatiques surtout sur le lobe gauche et la face postérieure :

- Canaux biliaires : cholangite chronique hyperplasique : paroi des canaux très hypertrophiée en gros cordons blanchâtres de leur lumière s'écoule un magma muqueux parfois boueux, avec des calculs et de nombreux parasites. Chez les bovins calcification d'où crissement à la coupe (la calcification explique la disparition des douves et la disparition des lésions des canaux).
- Parenchyme hépatique : cirrhose, par fibrose des trajets hémorragiques et cirrhose péricanaliculaire.

Hypertrophie de la vésicule biliaire avec présence de parasite, hypertrophie et coloration verdâtre des ganglions hépatiques.

### **Lésions erratiques**

Surtout chez les ovins : dans la rate et surtout le poumon (lobes postérieurs) et les plèvres : douves dans un magma verdâtre enkystées dans des nodules à paroi fibreuse.

## **Diagnostic**

### **Diagnostic expérimental**

#### **1. Recherche des œufs :**

Ces œufs sont lourds, il faut utiliser la coproscopie par sédimentation, notamment la méthode de Boray (suspension sur tube de 2 m), en flottaison seul un liquide très dense : l'iode mercurate de potassium peut faire monter les œufs.

Les œufs sont caractéristiques. Il y a irrégularité de rejet en fonction de l'heure (vidange biliaire) et absence d'œufs en période prépatente.

#### **2. Méthodes immunologiques :**

Selon les techniques, le dépistage est individuel ou collectif. Certaines sont aussi réalisées sur du lactosérum de vaches laitières. La persistance des anticorps après la mort des parasites (4 mois pour les IgG après un traitement) oblige un suivi quantitatif des titres sérologiques.

Les techniques sur échantillon de groupe sont peu sensibles, elles sont utilisées dans un contexte d'épidémiologie-surveillance pour le suivi sanitaire des troupeaux.

Deux types de tests sont utilisés :

Sérodiagnostic par hémagglutination indirecte (Distomatose Fumouze®). La réaction est positive trois semaines après l'infestation.

Sérodiagnostic par la méthode ELISA (Kits de L'Institut Pourquier) : utilise l'antigène f2 ou fascioline de levieux. La réaction est positive deux semaines après l'infestation.

## **Lutte**

En milieu infesté il faut :

## 1. Détruire le parasite chez l'hôte définitif

Par de nombreux produits

### 1.1. Destruction des adolescarias :

Très efficacement par le Diamphenetide 120 mg/Kg et le Triclabendazole 10 mg/Kg, plus faiblement par le Rafoxanide 3 mg/Kg et le Nitroxinil 10 mg /Kg.

### 1.2. Destruction des douves adultes et des strongles :

- Rafoxanide, Nitroxinil, Closantel 5-10 mg/Kg actifs sur *Haemonchus*, *Bunustomum*, *Oestrus*.

Albendazole 5 mg/Kg, Netobimin : actifs sur les strongles digestifs et respiratoires, petite douve, *Moniezia*.

### 1.2. Destruction des adultes :

Par les produits précédents et : Oxyclozanide 15 mg/Kg, Tetrachlorure de carbone 50 mg/Kg, Bithionol sulfoxyde 40 mg/Kg.

### Moment du traitement

Premier traitement : un mois avant la mise au pâturage pour éviter la contamination de la prairie par les œufs au printemps coupant le cycle d'été précoce.

Deuxième traitement : en août, 8 semaines après ; avec un produit actif contre :

- les adultes issus de l'infestation du début de printemps contre la fasciolose d'été.
- les formes jeunes issues de l'infestation de la fin du printemps contre la fasciolose d'été.

Ce deuxième traitement limite aussi l'infestation des limnées en automne, coupant le cycle transhivernant.

Troisième traitement : à la fin de l'automne pour détruire la population adulte issue de l'infestation automnale, contre la fasciolose d'hiver.

## 2. Détruire l'hôte intermédiaire

Par modification du biotope, par les moyens physiques (drainage avec la charrue taupe), par des moyens chimiques (épandage de molluscicides), par des moyens biologiques (mollusques prédateurs : Zonitidae ; algues parasites des œufs : *Catheneria anguillulae*).

## 3. Eviter le contact entre l'hôte définitif et l'élément infestant

Par abondant de la pâture (un an) et rotation des pâturages toutes les 12 semaines après un traitement à la huitième semaine.

# LA DICROCOELIOSE

## Définition

C'est une Trématodose hépato-biliaire due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'accumulation dans les canaux biliaires de *Dicrocoelium lanceolatum*. Elle affecte principalement les Ovins mais aussi les autres Ruminants, les Léporidés, le Cheval et très rarement l'Homme.

## Synonymie

Dénotée la petite douve du foie par opposition à la grande douve et distomatose hépatique communément à la fasciolose.

## Répartition géographique

Cosmopolite, cette répartition est très inégale dans les différents continents et même dans un même pays.

Elle est surtout répartie dans les pays tempérés et semble absente en Afrique du Nord. Dans les pays tropicaux elle est due à *Dicrocoelium hospes*.

## Importance

Limitée médicalement car non hématophage et sans épines cuticulaires, son importance est économique, liée à la saisie des foies à l'abattoir.

## Etiologie

Classification et morphologie du parasite.

Ordre des Distomes

Famille des Dicrocoelidae

*Dicrocoelium lanceolatum* : est plat, mesure 10 mm/3mm, de forme lancéolée, à cuticule lisse, à œsophage non musculéux (car non hématophage) et 2 caecums non ramifiés.

## Biologie

Les œufs pondus sont entraînés par la bile vers l'intestin et rejetés à l'extérieur avec les fèces. Ils sont asymétriques de 40µ contenant un embryon brun rougeâtre avec 2 taches sombres caractéristiques.

Ces œufs sont ingérés par un premier hôte intermédiaire xérophile : gastéropode pulmoné terrestre du genre *Cochlicella*, *Zebrina*, *Helicella*, *Cionella*.

Les œufs éclosent libèrent le miracidium qui se transforme en sporocyste, puis en sporocystes fils où se forment les cercaires qui quittent le sporocyste vers la chambre pulmonaire du mollusque où elles s'agglomèrent en kystes de 200-300 cercaires (*Cerceria vitrina*).

Le mollusque rejette ces kystes sur les végétaux qui s'agglutinent par son mucus en grappes de kystes ou "boules de baves". De cette manière ils sont protégés de la dessiccation et attirent le deuxième hôte intermédiaire qui les ingère.

Chez la fourmi il y a formation des métacercaires qui vont s'enkyster et se loger dans les centres nerveux. Ils provoquent ainsi une modification comportementale quand la température s'abaisse au-dessous de 15°C. La fourmi alors, par crispation des mandibules reste tétanisée sur les végétaux ce qui favorise son ingestion par l'hôte définitif.

Dans l'intestin de l'hôte les jeunes douves sont libérées, elles gagnent le foie principalement par la veine porte mais aussi par voies péritonéale et rétrograde par remontée du cholédoque. Les adolescarias migrent dans le parenchyme hépatique pour atteindre les canaux biliaires. La période prépatente est de 7 semaines la durée du cycle est de 6 mois.

## **Epidémiologie**

C'est une maladie de pâturage à caractère saisonnier (automne-hiver), rencontrée dans les zones sèches contrairement à la fasciolose. Elle coexiste parfois avec celle-ci. Elle est notamment associée aux Protostrongylidés avec qui elle partage les mêmes espèces de mollusques hôtes intermédiaires.

### 1. Sources de parasites

Immédiates les fourmis, lointaines les gastéropodes et les hôtes parasités domestiques et sauvages (Léporidés) éliminant des œufs.

### 2. Conditions favorisantes

Mode de vie, terrains secs calcaires, surpâturage notamment aux heures fraîches.

### 3. Résistance des parasites

La longévité des adultes est de plusieurs années (6 ans chez le mouton). Chez les hôtes intermédiaires, elle est égale à la longévité des hôtes, 2-3 mois pour les fourmis, survie en hiver chez les mollusques. Les œufs peuvent survivre jusqu'à 5 ans dans les fèces sèches de mouton.

## **Pathogénie**

Action mécanique et irritative : très importante lors de la phase d'invasion par les jeunes douves. Plus faible en phase d'état par les adultes sans épines cuticulaires.

Action favorisante des infections développement sur les lésions de germes de la bile et l'intestin notamment *Clostridium*, à l'origine de la mort par hépatite nécrosante.

Action toxique : prolifération de l'épithélium des canalicules biliaires mêmes dans les zones où les petites douves ne peuvent y pénétrer. Diminution du nombre

des globules rouges et du taux d'hémoglobine.

**Action antigénique** : immunité faible car contact tissulaire faible avec l'hôte, *Dicrocoelium* est seulement biliphage. L'absence d'immunité acquise explique donc l'accumulation de nombreux parasites chez les animaux âgés.

## **Symptômes**

Sont seulement apparents si l'infestation est massive, en 3 phases :

- D'invasion : entre mars et septembre, avec hépatite traumatique et nécrosante mortelle en 24-48 heures.
- D'état : en automne et en hiver, mauvais fonctionnement hépatique d'où le mauvais état général, l'amaigrissement, la laine qui s'arrache facilement, les coliques, l'inrumination.
- Terminale : au printemps lors de l'agnelage, avec des avortements œdème de la diarrhée et la mort en 5 à 6 mois d'évolution.

## **Lésions**

Hépatite traumatique lors de la phase d'invasion avec hypertrophie et foyers hémorragiques ; des lésions pyogènes avec abcès et nécrose quand association avec *Clostridium*.

Cholangite chronique en phase d'état : dilatation kystique (sans épaissement ni calcification) des canaux biliaires, qui sont blancs grisâtres contenant une bile noircie par les nombreuses douves petites et transparentes.

Cirrhose chez les animaux âgés.

## **Diagnostic**

Du vivant de l'animal : est possible seulement lors de la phase d'état par la présence d'œufs caractéristiques à la coproscopie.

Après la mort de l'animal : est facile par les lésions et la présence des parasites.

### **Traitement**

Difficile car peu de substances sont véritablement actives. On utilise des produits à élimination biliaire.

Sont efficaces mais à fortes doses :

Thiabendazole : 300 mg/Kg ; Cambendazole : 30 mg/Kg ; Albendazole et Netobimin : 20 mg/Kg ; Thiophanate : 50 mg/Kg ; Diamphénétide : 200 mg/Kg ; Praziquantel : 50 mg/Kg.

En pratique le traitement est limité aux cas graves en raison de son prix de revient, le Cambendazole est le plus économique.

### **Prophylaxie**

Repose sur la destruction difficile des hôtes intermédiaires et la vermifugation systématique des animaux.

# LES PARAMPHISTOMOSES

## Définition

Trématodoses digestives des Ruminants dues à l'action pathogène dans la caillette et l'intestin grêle des formes larvaires, puis à la présence des adultes dans la lumière des pré-estomacs.

## Synonymie

Douves de l'estomac.

## Importance

Grande importance dans les pays tropicaux par la fréquence et le nombre des espèces parasites.

Grande incidence lors d'infestations massives larvaires intestinales.

A la coproscopie ils sont parfois confondus avec la grande douve. Aussi les adultes longtemps considérés comme peu pathogène, induisent des baisses de performances des coliques et de l'inrumination.

## Etiologie

Classification et morphologie des parasites :

Les parasites en causes appartiennent à :

Ordre des Amphistomes  
Famille des Paramphistomidae  
Genre Paramphistomum

***Paramphistomum cervi*** : 5-13 x 2-5 mm, conique, rouge clair, essentiellement chez les Cervidés. H.l. *Anisus sp.*

*P. daubneyi* : même taille chez les Ruminants domestiques et sauvages. H.l. *Lymnaea truncatula*

*P. ichikawai* : proche H.l. *Anisus sp.*

Genre *Cotylophoron*

***Cotylophoron cotylophoron*** : 5-8 x 3 mm, chez les Ruminants domestiques et sauvages surtout en Afrique, Asie, Australie.

Genre *Calicophoron*

***Calicophoron Calicophoron*** : 10-15 x 5-6 mm, en Afrique Asie Australie.

Biologie

## Habitat et nutrition

Les adultes vivent dans le rumen et le réseau, fixés à la paroi par leur ventouse postérieure. Ils se nourrissent du contenu des réservoirs

Cycle évolutif

### Phase externe

Comparable à celle de *Fasciola hepatica* mais nécessite pour son accomplissement de l'eau en nature. Les œufs sont identiques ne se différencient que par une couleur gris verdâtre chez les Paramphistomes. Les hôtes intermédiaires sont des mollusques aquatiques : Blins, Planorbes ou Limnées.

### Phase interne

Après ingestion de métacercaires par les Ruminants, les adoloscarias sont libérées de leurs kystes, s'enfoncent dans la muqueuse duodénale mais aussi de la caillette et du gros intestin (stades très pathogènes). Au bout de 3-8 semaines, elles regagnent la lumière et remontent pour se fixer dans le rumen et le réseau, avec une période prépatente de 2 à 4 mois.

## **Epidémiologie**

Affection contractée par ingestion de métacercaires fixés sur des végétaux, dans des prairies basses humides traversées par un ruisseau, fréquentées par des gastéropodes amphibiens.

L'émergence de la maladie est observée dans certaines régions à fasciolose, en raison d'une épidémiologie similaire, mais surtout en relation de l'emploi de fasciolicides peu actifs sur les Paramphistomes.

## **Symptômes**

Le plus souvent inapparents, les adultes peuvent provoquer des symptômes de réticulite traumatique avec une inrumination, une anorexie, des douleurs abdominales et un amaigrissement.

Le pouvoir pathogène des larves est plus important. Elles s'enfoncent dans la muqueuse intestinale et abomasale provoquant sa destruction et perturbant par leur nombre la digestion. On observe alors de l'anorexie, de la diarrhée profuse fétide et noirâtre contenant des larves et un œdème de l'auge.

## **Lésions**

Générales : dans les cas graves la carcasse est maigre avec ascite et hydrothorax.

Locales :

- sur le rumen présence de nombreux d'adultes et des zones en relief correspondant à des points de fixation.
- Sur la caillette et le duodénum : congestion, œdème, hémorragie, nécrose

et présence de vers parfois par milliers enfoncés dans la muqueuse.

## **Diagnostic**

Sur l'animal vivant : Les troubles graves étant dus aux vers immatures la coproscopie est alors négative ; les adoloscariases sont à rechercher dans les selles.

Post-mortem : Mise en évidence des parasites.

## **Traitement**

Activité sur les immatures :

Niclosamide à 75 mg/Kg chez les Ovins, 100mg/Kg pour les Bovins.

Activité sur les immatures et les adultes :

Bithionol-oxyde à 30-40 mg/Kg (contre les larves) à 60 mg/Kg (contre les adultes). Oxyclosanide à 20 mg/Kg 2 traitements espacés de 3 jours semble être la substance de choix.

Activité sur les adultes :

Albendazole à 10 mg/Kg ; Résorantel à 65 mg/Kg (très actif).

## **Prophylaxie**

Limitée à la lutte difficile contre les mollusques et à la limitation de l'accès des Ruminants, notamment les Bovins aux zones humides (bordure des ruisseaux), gîtes des hôtes intermédiaires.



# LES SCHISTOSOMOSES

## Définition

Helminthoses dues à la présence et au développement dans le système veineux mésentérique intestinal, vésical ou hépatique de Trematodes Schistosomatidae. Elles affectent les Oiseaux et les mammifères, mais essentiellement les Bovidés (Zébu, Buffle) et l'Homme chez lequel elles sont particulièrement sévères.

## Synonymie

Bilharzioses.

## Importance

L'importance est hygiénique, la maladie humaine est grave et très répandue, elle constitue un véritable fléau, touchant 300 millions d'individus dans le monde.

Les Bilharzioses animales sont moins redoutables, les espèces affectant l'homme ont un réservoir animal limité (rongeurs et ruminants sauvages) et seules *Schistosoma japonicum* et *S. mekongi* sont véritablement zoonosiques.

Les schistosomoses sévissent dans les régions chaudes de tous les continents.

## Etiologie

Classification et morphologie des parasites :

Les parasites en cause appartiennent :

Ordre des Schistosomes

Famille des Schistosomatidae : Digènes de 8 à 20 mm allongés, constamment accouplés le mâle au corps aplati, incurvé en un canal gynécophore où vient se loger une femelle filiforme plus longue.

Sous famille des Schistosomatinae

Genre *Schistosoma*

Plusieurs espèces :

Zoophiles :

*S. bovis* : chez les Ruminants du bassin méditerranéen, au Moyen et Proche Orient et en Afrique. Rarement chez les équidés et les Camélidés ou les ruminants sauvages

*S. mathei*, *S. leiperi*, *S. margrebowiei* : chez les Ruminants et Equidés en Afrique.

*S. spindale*, *S. indicum*, *S. nasale* respiratoires des Ruminants et Equidés d'Asie du Sud Est et l'Inde.

Zoonosiques :

*S. japonicum* : intestinale, très pathogène pour l'Homme, infecte les mammifères domestiques et sauvages (Ruminants, Carnivores et Rongeurs).

*S. mekongi* : intestinale chez le Chien et l'Homme en Asie du Sud Est et l'Inde.

Anthropophiles :

*S. haematobium* : vésicale, existe en Algérie

*S. mansoni* : colon rectum

*S. intercalatum* : intestinale

Cycle évolutif

Phase externe

Les œufs pondus dans les capillaires intestinaux et vésicaux sont rejetés dans le milieu extérieur. Ils sont embryonnés allongés et fusiformes. L'extrémité effilée porte une courte épine dont la disposition est un caractère de diagnose. (*S. bovis* 150-

260µ, avec un renflement médian, épine terminale peu visible).

Dans l'eau se produit l'éclosion libérant le miracidium. Celui-ci nage et cherche un mollusque réceptif spécifique : gastéropodes des genres *Bulinus* (*B.truncatus* pour *S.bovis*), *Planorbis*, *Oncomelania*, *Lymnaea*.

Celui-ci l'attire (grâce à des facteurs mécaniques, chimiques, immunologiques) chez lequel il pénètre activement. Il perd ses cils et se transforme en sporocyste.

Par bourgeonnement interne celui-ci produit des sporocystes fils qui émigrent dans l'hépatopancréas où ils se transforment en furcocercaires.

Les furcocercaires mûres passent par l'orifice de ponte du sporocyste et se libèrent à travers l'épithélium du manteau du mollusque (1 miracidium peut donner 3000 cercaires).

Cette forme larvaire est pourvue d'une queue fourchue d'où son nom, dans l'eau par un tropisme positif elle se colle à la peau des hôtes.

Après dessiccation, la larve perd sa queue et pénètre activement grâce à des enzymes protéolytiques.

#### Phase interne

Ces schistosomules sont entraînées dans la circulation sanguine jusqu'au cœur droit puis par la circulation pulmonaire vers le foie où

elles achèvent leur maturation avant de gagner leur habitat vasculaire définitif où elles s'accouplent (*S. bovis* : dans les veines mésentériques, aussi parfois dans le système uro-génitales).

La femelle abandonne le mâle quand les veinules sont trop petites pour laisser passer son conjoint et pond ses œufs dans un capillaire sanguin.

La période prépatente est de 6 à 8 semaines

#### **Clinique**

Chez les bovins les manifestations cliniques sont chroniques : affaiblissement, anorexie, anémie précoce d'origine centrale ferriprive qui s'accuse pendant la phase d'état simultanément parfois à l'apparition d'une diarrhée sanguinolente alternée de constipation qui évolue vers la cachexie et la mort.

Épaississement et fibrose de la paroi des intestins et parfois de l'abomasum et des pré-estomacs. Quelquefois on observe des hémorragies et des ulcères

Lésions de péri-hépatite et de cirrhose à caractère nodulaire (granulomes bilharzien)

#### **Traitement et prophylaxie**

Est utilisé le Praziquantel à 20-40 mg/Kg. La prophylaxie repose sur la limitation des contacts avec l'eau et la lutte anti vectorielle.

TROISIEME PARTIE

LES CESTODOSES

# LES CESTODES

## Caractères généraux

Vers plats de forme rubanée, segmentés à l'état adulte (chaîne d'anneaux), pourvus à l'extrémité antérieure d'un organe de fixation : le scolex. Ils sont hermaphrodites, dépourvus de tube digestif et parasites hétéroxènes à tous les stades de leur évolution.

### I. Morphologie

Le corps de dimensions variables (de 1 mm à 8-10 m de longueur) est composé de 3 parties :

Le scolex ou tête, organe de fixation.

Le cou zone de croissance.

Le strobile ou chaîne de segments.

**Scolex** : renflement de forme variable, pourvu d'organes de fixation : ventouses, bothries, crochets le plus souvent fixés sur un **rostre**.

**Ventouses** ou acétabulums : 4 organes adhésifs en coupe à contour circulaire ou ovalaire et à fibres musculaires méridiennes, caractéristiques des **Cyclophyllidea**.

**Bothries**: 2 organes non adhésifs en dépression linéaire dépourvus de fibres musculaires, caractéristiques des **Pseudophyllidea**.

**Crochets** : microscopiques, mobiles, de forme très variable (poignard, fourche, faux, marteau, aiguillon de rosier), disposés en une ou plusieurs couronnes.

**Cou** : juste en arrière et solidaire du scolex, ne peut être éliminé qu'avec lui (important lors de traitement). Il est court et étroit, c'est une zone de croissance de

«bourgeonnement» qui donne naissance aux segments : **strobilisation**,

**Strobile** : constitué d'une chaîne de segments (anneaux ou proglottis) en nombre variable, de forme différente suivant les espèces.

Selon la région du corps la forme et la structure des anneaux est différente suivant leur position dans la chaîne :

- les premiers ceux qui suivent le cou sont les moins âgés et indifférenciés sexuellement - plus larges que longs,
- les anneaux médians sont sexuellement «murs» (glandes génitales bien développées) - équilatéraux,
- ceux de la partie postérieure (les plus âgés) ont leurs glandes dégénérées ne renferment que des oeufs : **anneaux ovigères** ou **gravidés** ou «cucurbitains» plus longs que larges.

Exception chez les Anoplocephalidés tous les anneaux sont plus larges que longs.

Les segments sont formés de façon continue à partir du cou et les derniers sont éliminés isolément ou en groupe.

### II. Anatomie

1. La paroi est constituée :

- une cuticule molle perméable, munie de papilles, joue un rôle dans l'absorption des aliments et dans la résistance du ver à l'expulsion.
- une membrane basale
- une couche musculaire (assure la mobilité et confère au cestode un état de «contraction» qui l'aide à résister à l'expulsion).

2. Le parenchyme central : tissu lâche remplissant le corps contenant :

**Les corpuscules calcaires** : caractéristiques des cestodes, donnant un aspect opaque au ver (éclaircissement à l'HCL, CH<sub>3</sub> COOH... pour l'examen microscopique).

**L'appareil excréteur** : ou osmorégulateur, composé de :

- cellules
- canaux : 2 paires de canaux longitudinaux (2 ventraux et 2 dorsaux) s'ouvrant sur le bord postérieur du dernier anneau.

**Le système nerveux** : 2 masses ganglionnaires situées dans le scolex d'où partent des filets allant aux organes de fixation (antérieurs) s'étendant à tout le strobile.

**L'appareil reproducteur** : n'existe que dans les segments moyens (anneaux murs) et postérieurs (ovigères). Hermaphrodisme, le plus souvent protandrique.

Appareil génital mâle : plusieurs centaines de follicules testiculaires arrondis dans un anneau. De chaque «testicule» partent de petits canaux efférents qui confluent en un seul canal déférent enroulé sur lui-même ou se dilatant en une vésicule séminale externe. Le canal déférent pénètre dans la poche du cirre ou se dilate en vésicule séminale interne, se continue par le canal éjaculateur aboutissant au cirre (organe copulateur). La poche du cirre débouche dans l'atrium génital, à côté de l'orifice sexuel femelle.

Appareil génital femelle : le vagin part de l'atrium génital et, en se dilatant, forme un réceptacle séminale, puis il se rétrécit. L'ovaire a une forme bilobée, l'oviducte reçoit le vitelloducte qui amène les sécrétions des glandes vitellogènes, puis se dilate en ootype entouré de la glande de Mehlis (glande coquillière). L'œuf est dirigé dans l'utérus qui sert de réservoir pour les

œufs s'ouvrant chez les Pseudophyllidea à la face ventrale du segment par un tocostome (orifice de ponte).

Le nombre et la position des pores génitaux sont des caractères de diagnose :

- 1 pore génital :
  - latéral : soit unilatéral ou irrégulièrement alterné.
  - médian : plus rarement, le plus souvent ventral.
- 2 pores génitaux : le plus souvent bilatéraux, parfois médians.

Dans le segment ovigère, l'utérus prend des dispositions différentes (taxonomie) :

- branches latérales plus ou moins ramifiées
- fragmentation des poches utérines en «poches» : capsules ovifères :
  - nombreuses *Dipylidium*
  - 1 seule *Mesocestoides*
- organe (s) para-utérin (s) ou s'engage l'utérus *Thysanosominae*.

### III. Biologie

#### 1. Habitat

Les cestodes sont parasites à tous les stades de leur évolution sauf au stade œuf. Les adultes sont assez spécifiques vivent le plus souvent dans l'intestin des mammifères et des oiseaux. Très rarement quelques espèces sont localisées dans les voies biliaires.

Les formes larvaires sont peu spécifiques, elles se développent en des localisations diverses chez des vertébrés (homme, oiseaux, reptiles, poissons, batraciens) ou des invertébrés : arthropodes (insectes, crustacés, acariens), mollusques.

#### 2. Nutrition

##### Besoins alimentaires

— Glucides : besoins importants

- Protides : besoins seraient satisfaits à partir des élaborés dans la muqueuse intestinale de l'hôte.
- Lipides : besoins peu connus
- Matières minérales : surtout les phosphates.
- Vitamines : connus pour les vitamines hydrosolubles, variables avec les espèces  
 B1, PP(H. *dimunata*, *D. proglottina*, phénomènes paralytiques)  
 B12 (*Diphyllobothrium latum*, anémie)  
 c (*H. dimunata*)
- Sels biliaires : jouent un rôle dans l'alimentation des Cestodes.

#### Absorption alimentaire

Est transtégumentaire, se fait à partir de solutions. Se fait par osmose pour les sels et les produits solubles. Par processus métabolique en surface de la cuticule pour les protides. Explique la difficulté de la culture des Cestodes in vitro.

#### Résistance des Cestodes aux enzymes protéolytiques de l'hôte

Attribuée à l'existence de substances inhibitrices de ces enzymes. Egalement à des processus d'oxydation exerçant une action destructrice sur les enzymes.

### **3. Reproduction**

#### **Fécondation**

Autocopulation semble la règle.

Copulation croisée :

- . entre segments murs situés à différents niveaux du strobile,
- . entre segments appartenant à 2 strobiles différents d'une même espèce.

Très grande prolificité (*T. saginata* : 400000 œufs/j) liée à la longueur du strobile.

Les œufs

#### — Cyclophyllidea

Les œufs sont libérés quand le segment ovigère est lysé (surtout dans le milieu extérieur : coproscopie négative), peut se produire accidentellement dans l'intestin de l'hôte (coproscopie positive) surtout chez les *Anoplocéphalidés* et les *Hymenolepididés*.

La sortie des anneaux peut être passive (avec les fèces) ou active par l'activité musculaire (intervalles de défécation).

Ces œufs sont embryonnés dans l'anneau, composés de 3 enveloppes. La dernière très épaisse parfois striée est appelée embryophore. L'embryon (=oncosphère) porte 6 crochets, il est dit hexacanthé. L'œuf peut être réduit à l'embryophore chez les *Taenidés*.

#### — Pseudophyllidea

Véritable ponte par le tocostome dans l'intestin de l'hôte, les œufs rejetés avec les fèces (diagnostic coprologique possible).

Ces œufs sont non embryonnés (syncytium) à la ponte, entourés d'une coque épaisse operculée.

#### **Eclosion des œufs**

#### — Pseudophyllidea

Elle se fait dans le milieu extérieur, en milieux aqueux, l'embryon cilié ou coracidium est ensuite ingéré par le premier hôte intermédiaire (crustacé) et évolue en larve procercoïde puis chez le deuxième hôte intermédiaire (poisson) en larve plérocercocœide infestante.

#### — Cyclophyllidea

Le développement embryonnaire s'accomplit dans les segments ovigères et l'éclosion ne se fait que chez l'hôte intermédiaire. Celui-ci s'infeste en ingérant : soit des anneaux ovigères expulsés avec les fèces ou sortis activement, soit des œufs libérés par déchirure dans le milieu extérieur.

Après l'éclosion l'embryon effectue des migrations avant de se transformer en larves dans des tissus d'élection.

## Les larves des Cestodes

Appelées parfois : Métacestodes

Nombre :

- un : chez les Cestodes à un 1 seul hôte intermédiaire (cas des Cyclophyllidea) cette larve est infestante.
- deux : chez les Cestodes à 2 hôtes intermédiaires (cas des Pseudophyllidea) seule la deuxième (deuxième hôte intermédiaire) est infestante pour l'hôte définitif.

a - larves vésiculaires ou cystiques : F. *Taenidés*

Se sont des vésicules bien développées sans appendice caudal. Elles appartiennent aux Cyclophyllidea, sont le seul stade larvaire et sont infestantes pour l'hôte définitif.

Larve cysticerque

Larve vésiculaire de taille (petit pois à noix), à paroi mince, renferme un liquide clair transparent, avec un scolex invaginé (tache blanche sur la paroi), monosomatique, monocéphalique.

Larve strobilocerque

Larve voisine caractérisée par la présence dans la vésicule, outre le scolex d'une ébauche du strobile.

exemple : *Cysticercus fasciolaris* (souris) : larve de *T.taenieformis* (chat).

Larve coenure

Plusieurs invaginations céphaliques renfermant chacune un scolex. Taille (noix à orange). Monosomatique, polycephalique

exemple : *Coenurus cerebralis* (mouton) : larve de *T. multiceps* (chien).

## Larve échinocoque

Plusieurs invaginations céphaliques renfermant chacune plusieurs scolex. La cuticule est épaisse stratifiée. Présence de beaucoup de liquide (vésicule sous tension). Tendance à la formation de vésicules filles (vésicules proligères) appendues dans la paroi de la vésicule mère. Polysomatique, polycephalique.

b - vésicules avec appendice caudal :

Larve cysticercoide

Vésicule de petite taille à paroi épaisse, renferme peu de liquide qui évolue chez les arthropodes ou les vertébrés inférieurs poikylotermes (exception *Hymenolepis ana*).

c - larves solides ou pleines : Pseudophyllidea (principalement)

Larve procercoide

Partie antérieure avec invagination céphalique et scolex incomplètement différencié (non infestante), queue où s'y rassemblent les crochets, dégénère ensuite. Elle est rencontrée chez le premier hôte intermédiaire (crustacé) dans la cavité générale (de 160 à 200µ.).

Larve plerocercoide

Rencontrée chez le deuxième hôte intermédiaire (vertébré poikylotherme, petit mammifère...), elle est rubanée ou subcylindrique et mesure 1 à 20 mm. La partie antérieure est épaisse opaque, avec scolex invaginé; la partie postérieure est mince translucide qui dégénère.

Elle est infestante pour l'hôte définitif.

### **Larve tetrathyridium**

C'est une larve de Cyclophyllidea (surtout *F. Mesocestoididae*), 2 mm à 7 cm, aplatie, plissée et verruqueuse avec une invagination céphalique avec scolex.

Elle est infestante pour l'hôte définitif (reptile, oiseau, petit mammifère...).

### **Infestation de l'hôte définitif et formation du Cestode adulte**

Se fait toujours par ingestion de l'hôte intermédiaire hébergeant la forme infestante :

- le deuxième hôte intermédiaire pour les Pseudophyllidea (poisson, reptile,...),

- l'hôte intermédiaire unique pour les Cyclophyllidea (si l'H.I. est un grand mammifère, ingestion de viscères parasités),

- aussi par ingestion d'hôte d'attente renfermant des formes infestantes . encapsulés.

Désenkystement sous l'effet des sécrétions intestinales et sels biliaries de l'hôte définitif (pepsine puis trypsine activée par la bile). Aussi la bile joue un rôle prépondérant dans l'évagination du scolex. Le scolex se fixe à la muqueuse intestinale et le cou élabore le strobile



# LE TENIASIS DES CARNIVORES

## Définition

Infestation par des Cestodes adultes vivant dans l'intestin grêle. Le plus souvent asymptomatique, avec seulement l'élimination d'anneaux.

## Importance

**Médicale** : généralement faible sauf pour *Diphyllobothrium latum*.

Sanitaire : est primordiale, passage possible chez l'Homme.

**Exemple** : *Echinococcus* dont les larves entraînent de graves maladies. *Dipylidium* lors d'ingestion accidentelle par un enfant.

**Economique** : dans certains cycles interviennent des vertébrés supérieurs (Léporidés, Ovins, Bovins) responsables de saisies à l'abattoir.

## Répartition géographique

Cosmopolite, liée à la répartition des hôtes intermédiaires. Varie selon le mode de vie du Chien :

- milieu urbain : plus de *Dipylidium* transmis par les puces que de *Taenia* contracté par ingestion de viscères de Ruminants.

- milieu rural : on trouve toutes les espèces de Cestodes.

## Etiologie

Les parasites en cause appartiennent à :

### 1. Ordre des Pseudophyllidea

- . 2 bothries : Dicestodes.
- . orifices génitaux médio - ventraux.

- . tocostome,
- . œuf operculé, embryon incomplètement différencié,
- . 2 hôtes intermédiaires.

### Famille des Diphylobothriidea

*Diphyllobothrium latum* : appelé le bothriocephale large ou taenia des lacs. Mesure 1,5m à 10 m / 10 à 15 mm (un des plus longs cestodes). Segment ovigère rectangulaire grisâtre avec une tâche centrale foncée (utérus central en rosette).

### Cycle :

L'œuf operculé de 70 $\mu$  est éliminé dans les fèces. Il se développe quand la température est de 8°C à 30°C dans l'eau à saturation avec une faible oxygénation. Il donne en 6 à 40 jours un embryon cilié : le **coracidium**.

Celui ci est ingéré par un crustacé inférieur (Copépode du genre Cyclops) et se transforme dans sa cavité générale en larve **procercoide**.

Ce premier hôte intermédiaire est ingéré par un second hôte intermédiaire Salmonidé (truite). Percidé (perche). Esocidé (brochet). Gadidé (lotte).

Il se transforme dans la paroi du tube digestif ou dans les muscles ou dans la cavité générale (selon l'espèce du poisson) une larve plérocercide (1 à 2 cm / 3 à 4 mm) blanche.

La consommation de poisson cru ou insuffisamment cuit développe le parasite chez l'hôte définitif (le Chien, le Chat, l'Homme ou les Urcidés).

La période prépatente est de 5 semaines.

Il existe d'autres espèces qui ont pour second hôte intermédiaire des poissons marins ou d'estuaires (*D pacificum* en Asie,

*D. cameroni* au japon, *D. yonoganensa* au japon, *D. gilajacica* en Russie).

### *Spirometra erinacei*

Morphologie et biologie proches, mais le second hôte intermédiaire est un batracien et les hôtes définitifs sont des Carnivores domestiques et sauvages.

Rencontré en Asie et au Pacifique, il peut provoquer des larva migrans chez l'Homme (Sparganose) après apposition dans certaines médecines traditionnelles des tissus parasités sur les plaies. Il existe d'autres espèces.

## 2. Ordre des Cyclophyllidea

- Tetracestode : 4 ventouses souvent associées à 1 rostre armé,
- orifices génitaux marginaux (excepté : *Mesocestoides*),
- œuf non operculé avec embryon hexacante,
- 1 hôte intermédiaire (excepté : *Mesocestoides* à 2 H.I).

### 2.1. Famille des Taeniidae

- scolex muni d'un rostre non rétractile armée de 2 rangées de crochets en poignard,
- pores génitaux latéraux simples, alternés,
- utérus tubulaire, ramifié,
- vers dans l'intestin grêle des Mammifères,
- larve de type cysticerque, coenure ou echinocoque chez les Mammifères,
- œuf réduit à l'embryophore.

#### 2.1.1. Genre *Taenia*

- de grande taille, plusieurs segments (plusieurs anneaux ovigères),
- larve de type cysticerque ou coenure.

Plusieurs espèces :

*Taenia pisiformis* (*T. serrata*)

Chez le Chien. Larve cysticerque (*Cysticercus pisiformis*) dans le foie et le péritoine des Léporidés.

*Taenia hydatigena* (*T. marginata*)

Chez le Chien. Larve cysticerque (*Cysticercus tenuicollis*) dans le foie et le péritoine (appelée la «boule d'eau du boucher») des Ruminants, le Porc et exceptionnellement l'Homme.

*Taenia ovis*

Chez le Chien. Larve cysticerque (*Cysticercus ovis*) dans les muscles striés du Mouton.

*Taenia taeniaformis* (*T. crassicollis*)

Chez le Chat. Larve strobilocerque (*Cysticercus fasciolaris*) dans le foie des Muridés.

*Taenia multiceps* (*T. coenurus*)

Chez le Chien. Larve coenure (*Coenurus cerebralis*) dans les centres nerveux du Mouton et autres Ruminants et exceptionnellement l'Homme.

*Taenia serialis* (*Multiceps serialis*)

Chez le Chien. Larve coenure (*Coenurus serialis*) dans le tissu conjonctif sous cutané des Léporidés.

#### 2.1.2. Genre *Echinococcus*

- 3 à 4 segments dont seul le dernier est ovigère,
- larve de type echinocoque.

2 espèces :

*Echinococcus granulosus* (*Taenia echinococcus*)

Plusieurs variétés. Cosmopolite, important en Algérie. 3 à 8 mm dans le duodénum des Canidés du genre *Canis* (Chien, Loup, Chacal, Coyote).

Larve de type echinocoque (*Echinococcus polymorphus*) dans le foie, poumon et autres organes des Ruminants, Cheval, Porc et l'Homme.

*Echinococcus multilocularis* (*Echinococcus alveolaris*)

Cosmopolite; de 1,2 à 3,7 mm; dans le duodénum du Renard surtout et Canidés du genre *Canis*, le chat.

Larve échinocoque (*Echinococcus multilocularis*) dans le foie des Muridés, du Campagnol et de l'Homme.

## 2.2. Famille des Dilepididae

- 2 pores génitaux latéraux,
- scolex armé de crochets en aiguillon de rosier,
- segments gravides elliptiques,
- utérus en «capsules ovifères» renfermant un ou plusieurs œufs,
- larve de type cysticercoïde,
- hôtes définitifs : Carnivores surtout domestiques et sauvages, les Oiseaux,
- un (1) hôte intermédiaire (Arthropodes, Reptiles ou Batraciens).

*Dipylidium caninum* : principalement, plus d'autres espèces

Capsule ovifère renfermant 5 à 30 œufs. Les hôtes définitifs sont des Canidés sauvages ou domestiques, le Chat et parfois l'Homme. Larve de type cysticercoïde chez la puce du Chien ou du Chat ou chez le pou broyeur des Carnivores (*Trichodectes canis*).

Les œufs détricoles sont consommés par les larves des puces (période prépatente de 3 semaines).

*Joyeuxella pasqualei*

Voisine. 15 rangées de crochets, chez le Chien et rarement le chat.

Capsule ovifère à un seul œuf. Hôte intermédiaire : Reptile ou Batracien.

*Diplopylidium* sp.

Voisine chez le Chien et le Chat, 3 à 5 rangées de crochets en poignard (proche des Taeniidae), capsule ovifère non discernable.

## 2.3. Famille des Mesocestoididae

- possède certains caractères des Pseudophyllidea (Cestode intermédiaire),
  - scolex inerme à 4 ventouses fendues (bothries),
- deux pores génitaux médio-ventaux (comme les Pseudophyllidea),
- segments ovigères renfermant un organe para utérin (tache blanche),
- 2 hôtes intermédiaires (exception) : 1<sup>er</sup> hôte intermédiaire acarien coprophage Oribatidé, 2<sup>e</sup> hôte intermédiaire Reptiles, Oiseaux, Rongeurs, insectivores (Hérisson).

Principalement :

*Mesocestoides lineatus*

Espèce cosmopolite des Canidés et Félidés domestiques et sauvages.

Le 2<sup>e</sup> H.I. est un Muridé qui héberge *Tetrathyridium bailleli*.

Chez l'hôte définitif l'évolution de la larve mûre donne un cestode parfait. Si la larve n'est pas mature, elle s'enkyste donnant la Tétrathyridiose des séreuses (asymptomatique). Ou passe dans la cavité péritonéale, bourgeonne intensément formant l'ascite parasitaire. A la ponction on obtient un «bouillon de semoule» vésicules de formes variables de 1 à 10 mm à paroi mince et fragile, capables de se multiplier par bourgeonnement.

Le traitement par laparotomie est sans résultats, le mébendazole à forte dose donne des résultats moyens. L'origine est discutée ?

*Mesocestoides litteratus*

Espèce européenne, 2<sup>e</sup> H.I. galliforme qui héberge *Tetrathyridium variable*.

*Mesocestoides corti*

En Amérique du Nord.

## **Epidémiologie**

### 1. Réceptivité et sensibilité

Les adultes sont plus exposés que les jeunes (utilisation du Chien de berger à partir d'un certain âge, alimentation...)

Les jeunes sont plus sensibles. Toute baisse de l'état général augmente la réceptivité à l'infestation par les Cestodes.

### 2. L'infestation

**2.1. Sources :** Se sont les hôtes intermédiaires, les vertébrés pour les Taeniidae, Diphylobothriidae et Mesocostoididae ; les invertébrés pour les Dilepididae.

**2.2. Mode d'infestation :** par ingestion :

- des viscères, muscles, encéphales et autres organes des hôtes intermédiaires contenant la larve infestante.
- de l'hôte intermédiaire (Insecte, Reptile, Poisson, Muridé.) hébergeant la larve infestante

**2.3. Conditions favorables :**

- régime alimentaire
- entrée des chiens errants dans les abattoirs.
- distribution de viscères d'herbivores par les propriétaires,
- mode de vie du chien lié à sa race : chien berger, chien de chasse chien de pêcheur ?

## **Pathogénie**

### **1. Action spoliatrice**

Quantitativement faible mais qualitativement importante. Sont prélevés des vitamines (B 12 par le Botriocephale) et des minéraux.

### **2. Action traumatique et irritative**

Due à la fixation des ventouses et crochets, aussi aux mouvements des vers à la surface de la muqueuse. L'irritation des terminaisons nerveuses présentes dans l'intestin cause des coliques et les troubles nerveux réflexes.

### **3. Action toxique et antigénique**

Due aux substances vermineuses émises par les anneaux ovigères lysés dans le tube digestif, source de sensibilisation.

## **Symptômes**

### 1. Forme asymptomatique

La plus fréquente, avec des signes frustes. Elimination d'anneaux :

- « grains de riz » pour les Dilepididae
- plus petits pour les Echinocoques
- plus grands pour les Taeniidae

Pendant les défécations pour tous les parasites.

Plus pendant les intervalles de défécation pour les Dilepididae

### 2. Infestation massive

**Prurit anal :** animal se lèche se mordille. Parfois signe du traîneau, parfois des efforts de défécation.

Anite avec engorgement des glandes anales par les anneaux d'où abcédation et fistulation parfois.

Le léchage anal a des conséquences épidémiologiques par la dissémination des anneaux sur le reste du corps. D'où la contamination des puces par les Dilepididae ou des humains par les Echinocoques quand ils caressent l'animal.

**Prurit abdominal :** lié à la résorption de produits toxiques de dégradation des segments ovigères.

**Troubles digestifs :** appétit irrégulier, le plus souvent anorexie suivie de boulimie.

Abdomen volumineux avec borborygmes. Parfois alternance de diarrhée et de constipation. Parfois diarrhée violente chez les animaux sensibilisés. Exceptionnellement bouchon vermineux et occlusion.

**Troubles nerveux** : hyperesthésie, crises convulsives dues à des carences vitaminiques. Toux rauque sans signes respiratoires : toux réflexe.

Troubles généraux : amaigrissement, retard de croissance, anémie (*Diphyllobothrium*).

### **Lésions**

Locales essentiellement, si l'infestation est massive : entérite chronique (muqueuse épaissie, grisâtre ou rosée avec un mucus abondant dans lequel on trouve les parasites).

Dès l'ouverture du cadavre, l'intestin grêle est annelé, comme figé par un péristaltisme exacerbé.

### **Diagnostic**

Epidémiologique : données importantes.

Clinique : pas toujours évident.

De laboratoire :

#### **1. Coprologie macroscopique**

Identification des anneaux qui sont récoltés :

- pendant l'intervalle des défécations pour *Dipylidium*.
- dans les fèces (pendant les défécations) : tous les Cestodes *Dipylidium* y compris.

Les segments ovigères sont :

- avec une tâche médiane sombre (tostome) : *Diphyllobothrium*, avec en plus la présence d'œufs à la coproscopie.
- avec une tâche médiane blanche (organe para-utérin) : Mesocestoididae.

- sans tâche médiane avec 2 pores latéraux : Dilepididae.
- sans tâche médiane avec un pore latéral : Taeniidae.

#### **2. Coproscopie**

- *Diphyllobothrium de latum* : œuf caractéristique ovale operculé de 70µ à morula dense.

Pour les autres : pas ponte (pas de tocostome) mais possibilité inconstante de trouver des œufs (lyse des segments ovigères dans l'intestin) :

- embryophore à paroi mince de 40 à 50µ Mesocestoididae
- embryophore à paroi mince en bâtonnet de 40µ : Taeniidae
- capsule ovifère de 200 µ renfermant plusieurs œufs (15 à 30) de 30 à 40 µ : *Dipylidium caninum*
- capsule ovifère de 70 renfermant un seul œuf de 30 à 40µ pour les autres Dilepididae (*Joyeuxella*, *Diplopylidium*)

#### **Pronostic**

Médical : bénin, mais peut favoriser d'autres maladies.

Il est plutôt social.

#### **Traitement**

Indispensable vu l'importance économique et sociale de la maladie.

##### 1. Cestodifuge

Action rapide en 3 à 6 heures. Paralysie du ver (scolex y compris) qui est éliminé par le péristaltisme normal ou augmenté du produit.

Ver intact, l'identification est possible (réservé au téniasis à *Echinococcus granulosus*).

Bromhydrate d'arécoline : (alcaloïde extrait de la noix d'arec)

Effets : Paralysant le ver. Laxatif, activité parasymphaticomimétique de l'arécoline.

2 à 4 mg : Kg en per os après une diète de 12 heures (fragmenter en 2 prises la dose à 1 heure d'intervalle).

Si phénomène d'intolérance (vomissement, salivation), associer un dérivé de l'atropine. Pour les carnivores il existe des comprimés kératinisés (beurre de cacao). Il existe une forme injectable mais à activité inférieure.

Il faut 3,5 mg au moins pour *Echinococcus*. L'activité sur *Dipylidium* est médiocre.

Il est contre indiqué chez le chiot, le chat et la femelle gestante.

## 2. Cestodiques

Action lente (24 à 72 heures) d'où libération d'oeufs pendant le traitement (à partir des segments lysés) et dissémination. Agissent en interférant sur le métabolisme du ver l'exposant ainsi à l'action lytique des enzymes digestifs de l'hôte. En général des vomissements et diarrhées sont observés avec la plupart des produits.

Niclosamide : diète préalable, attendre quelques heures avant d'alimenter l'animal, contre indiqué lors de troubles digestifs.

100 mg/Kg sur *Taenia*, 200 mg/Kg sur *Dipylidium*, 400 mg/Kg sur *Echinococcus*, 500 mg/Kg (4 fois à 3 jours d'intervalle) sur *Mesocestoides*.

**Bunamidine** : diète de 12 heures. 50 mg/Kg sur *Taenia* et *Dipylidium*. 100 mg/Kg sur *Mesocestoides*, 2 fois à 48 heures sur *Echinococcus*. Eviter les efforts pendant 1 à 2 jours, car à propriétés anesthésiques (dérivé de la naptamidine) : sensibilité cardiaque au cathécolamines : accident de fibrillation.

Praziquantel : Le plus efficace à l'heure actuelle. 5mg/Kg en per os ou parentérale (S.C. ou I.M.) douloureuse si supérieure à 3 ml. Recommandé pour *Echinococcus* (50 % sur les immatures). 8 mg/Kg sur *Dipylidium*. Bonne tolérance.

**Epsiprantel** : récent, 5mg/Kg (dose moyenne recommandée par le fabricant). Spectre analogue. 1 mg/Kg sur *Taenia* ; 2,5 mg/Kg sur *Dipylidium* ; 7,5mg/kg sur *Echinococcus*.

## 3. Nématocide et cestodicide

**Mebendazole** : le plus employé. 50 à 100mg/Kg selon le poids (< 2 Kg ou > 2 Kg) 2 fois/jour pendant 5 jours.

Actif à cette dose sur Ascaridae, Ankylostomatidae et partiellement sur *Trichuris*. Activité moyenne sur *Dipylidium*. 150 mg sur *Echinococcus*.

**Flubendazole** : 22 mg/Kg pendant 3 jours. Actif sur *Taenia* et *Echinococcus* aussi sur Ascaridae, Ankylostomatidae et *Trichuris*.

**Fenbendazole** : action sur *Taenia* seulement.

**Oxfendazole** : 11.5 mg/Kg pendant 3 jours à 90 % sur *Dipylidium*.

**Nitroscanate** : 50 mg/Kg sur *Taenia*, *Dipylidium*, Ankylostomatidae, Ascaridae. 250mg/Kg pendant 3 J sur *Echinococcus*

**Diuredosan** : organophosphoré, 50 mg /Kg 2 jours de suite sur *Taenia*, *Dipylidium*, Ankylostomatidae, Ascaridae.

## **Prophylaxie**

Importante, rentre dans le cadre de la prophylaxie des Cestodoses larvaires notamment l'hydatidose.

### **1. Déparasiter l'hôte définitif (chien et chat)**

Toutes les 4 semaines avant la formation des segments ovigères.

Toutes les 6 semaines (= période prépatente) chez les animaux porteurs de segments ovigères.

Maintenir attaché ou enfermé l'animal pendant 3 jours si utilisation de taenicide ou 6 heures si utilisation de taenifuge.

Détruire les matières fécales.

## **2. Action sur l'hôte intermédiaire**

Sur les arthropodes : surtout les puces, désinsectisation de l'animal et de sa litière.

Sur les animaux de boucherie : saisie et destruction des viscères parasités à l'inspection sanitaire.

Action sur les Muridés (*Taenia taeniaformis*).

Interdire l'accès des carnivores aux abattoirs.

Ne pas distribuer de viscères crus aux chiens.

Ne pas consommer ou donner du poisson aux Carnivores (Botriocephalose).

## LE TENIASIS

## HERBIVORES

### Définition

Se rencontre principalement chez le Mouton et les Equidés, surtout chez les agneaux de moins de 6 mois. Ce téniasis est saisonnier (à la belle saison), souvent discret, parfois accompagné d'entérite avec amaigrissement et anémie. Il est dû à la présence dans l'intestin grêle d'Anoplocephalidae dont l'hôte intermédiaire est un acarien coprophage Oribatidé.

### LE TENIASIS DES RUMINANTS

#### Etiologie

#### 1. Classification et morphologie des parasites

Les parasites en causes appartiennent à :  
Ordre des Cyclophyllidea

Famille des Anoplocephalidae

- scolex inerme,
- anneaux courts et larges («assiettes empilées »).

Sous famille des Anoplocephalinae

- utérus persistant.

2 espèces :

***Moniezia expansa*** : 1 à 6 m/1-1,5 cm, 2 pores génitaux marginaux, glandes interproglotidiennes sur toute la longueur de l'anneau, principalement chez l'Ovin.

***Moniezia benedini*** : 1 à 6 m/1-2,5 cm, 2 pores génitaux marginaux, glandes interproglotidiennes regroupées sur la partie centrale postérieure de l'anneau, principalement chez le Bovin.

Sous famille des Thysanosominae

- utérus faisant place à des organes para-utérins, 1 seul pore génital par anneau.

Plusieurs espèces :

***Thysaniezia ovilla*** : 2-4 m /1,2 cm

***Avitellina centripunctata*** : 1-2,5 m /0,3 cm, 1 organe para-utérin, segmentation peu visible.

***Stilesia globipunctata*** : 0,4-0,6 m /0,25 cm, 2 organes para -utérins, segmentation peu visible.

***Stilesia hepatica*** : 0,2-0,5 m, dans les canaux biliaires en Afrique.

***Thysanosoma actinoides*** : 0,15-0,3 m/0,8 cm, dans les canaux biliaires en Amérique.

#### 2. Biologie

L'œuf de 60µ, complet (3 enveloppes dont l'embryophore est en forme de poire : appareil piriforme), est triangulaire (*M.expansa*) ou quadrangulaire (*M. benedini*).

Les œufs sont libérés après désintégration des segments ovigères dans l'intestin grêle (assez souvent : coproscopie positive) ou dans le milieu extérieur.

Les œufs sont ingérés par un hôte intermédiaire : Oribatidé (acarien coprophage de 1 mm à tégument dure, sombre qui vit dans les vieilles prairies riches en humus acide).

Chez l'acarien l'embryon hexacanthé est libéré et donnera dans la cavité générale en 2 à 5 mois une larve cysticercoïde infestante pour le Ruminant.

L'hôte définitif s'infeste par ingestion de l'acarien avec l'herbe. Le scolex se fixe sur



la muqueuse intestinale et élabore le strobile (période prépatente de 5 à 6 semaines).

## **Epidémiologie**

### 1. Longévité des adultes

Chez l'hôte définitif : 4 à 5 mois.

Chez l'hôte intermédiaire : les larves cysticercoïdes vivent aussi longtemps que l'acarien.

En hiver les acariens sont enfouis dans le sol et hibernent (pérennité de l'infestation).

Au printemps ils remontent en surface (risque d'infestation accrue). Ils sont sensibles à la sécheresse.

### 2. Réceptivité et sensibilité

Les Ovins, Bovins et Caprins sont les plus réceptifs.

Les petits Ruminants sauvages peuvent être contaminés.

Les Ovins sont plus sensibles et généralement plus lourdement infestés (lié au mode d'alimentation : broutent à ras).

Les agneaux de moins de 6 mois sont les seuls à présenter des troubles de Téniasis maladie.

### 3. Modalités de l'infestation

#### **3.1. Sources**

Directes : les hôtes intermédiaires demeurent infestés toute la vie.

Indirectes : les Ruminants parasités. Les vers sont très prolifiques (*Moniezia expansa* produit 75 à 100 segments/jour et chaque segment renferme 12000 œufs).

#### **3.2. L'infestation**

Essentiellement au pâturage (vieilles prairies riches en humus acide) par consommation d'herbes souillée par des Oribatidés parasités par des larves cysticercoïdes.

Aussi en bergerie où les hôtes intermédiaires peuvent se développer sur la litière (coprophage).

L'infestation est possible avant le sevrage quand les acariens se trouvent sur les mamelles des brebis.

## **Pathogénie**

**Action mécanique** : liée à la taille des vers, s'il y a plusieurs Cestodes l'obstruction est possible ; l'occlusion est rare.

**Action spoliatrice** : sélective en méthionine, B1, Ca, d'où les troubles nerveux.

**Action toxique** : par les produits de dégradation des vers (lyse), d'où l'entérite, les perturbations métaboliques, les manifestations nerveuses.

**Action immunigène** : l'immunité semble s'installer après 1 an d'infestation.

## **Symptômes**

Le plus souvent inexistant avec seulement une élimination des segments.

### **Forme chronique :**

Chez les Ovins, la plus habituelle pour la Monieziose.

Se rencontre à la belle saison chez les agneaux de 6 semaines, avec une évolution lente est progressive.

On observe de l'anémie qui se manifeste par la décoloration des muqueuses, un manque en train et un mauvais état général pouvant aller jusqu'à la perte de laine.

Aussi des troubles digestifs avec de la diarrhée (présence d'anneaux) alternée avec des phases de constipation.

L'abdomen est tendu, sensible à la palpation avec parfois des coliques.

Chez l'adultes il y a parfois des phénomènes parétiques et de l'amaigrissement.

Forme aiguë :

Est exceptionnelle, elle associe des troubles nerveux (tremblements) à de la diarrhée fétide, puis une mort brutale.

### Remarque

Lors de stilesiose à *Stilesia globipunctata*, Il existe en plus une paralysie car le scolex profondément fixé dans la paroi irrite les terminaisons nerveuses.

Evolution : peut être grave chez les jeunes agneaux lourdement infestés.

Aussi cette affection peut favoriser l'installation d'entérotoxémies à Clostridies.

### Lésions

Générales : d'anémie, d'amaigrissement.

Locales : visibles à travers le tube digestif.

Entérite congestive lors de forme aiguë, entérite chronique catarrhale.

Lors de stilesiose, on observe des nodules fibreux réactionnels contenant le scolex du parasite.

### Diagnostic

Données:

- épidémiologiques : connaître l'exploitation, au pâturage le plus souvent, les jeunes sont les plus atteints.
- cliniques : difficile ; ou évident si présence d'anneaux dans les fèces.
- de laboratoire : coproscopie macroscopique ou microscopique souvent positive car les anneaux sont souvent déchirés dans le tube digestif.

### Pronostic

Agneaux : conséquences économiques très graves.

*Stilesia* : l'infection est toujours grave.

### Traitement

La période prépatente est de 6 semaines, les réinfestations sont possibles : le renouveler.

#### 1. Dérivés minéraux :

Sulfate de cuivre à 1%, 2 ml/Kg (20 mg/Kg) chez le Bovin seulement (toxique chez l'agneau dès 25 ppm) après une diète de 12 heures. L'arseniate de plomb, d'étain sont toxiques.

#### 2. Dérivés organiques :

**Bithionol** 40 mg/Kg chez les ovins, 20 mg/Kg pour les Bovins.

Assez toxique (I.T.=4), photosensibilisant. Associé au lévamisole il sédimente facilement d'où les fréquents accidents de surdosage.

Actif sur la grande douve, *Oesophagostomum* et les Paramphistomes. Le bithionol sulfoxyde (40 mg/Kg) a le même spectre, il est moins toxique mais moins actif.

Niclosamide (75 mg/Kg). Bunamidine (12,5 mg/Kg). Praziquantel (15 mg/Kg), exceptionnel à cause du prix.

#### 3. Dérives de l'imidazole :

Fenbendazole (10 mg/Kg). Mebendazole (10 mg/Kg 3 jours de suite). Cambendazole (25 mg/Kg). Albendazole (10 mg/Kg). Oxfendazole (5mg/Kg).

### Prophylaxie

Les produits sont inefficaces sur les œufs, il faut donc maintenir les animaux à l'intérieur et détruire biothermiquement (à 80°C) les fumiers contaminés, ou les enfuir.

#### 1. Milieu sain : mesures défensives

Eviter l'introduction d'animaux étrangers. Si non les isoler puis les traiter avant de les

mêler aux autres, surtout avant de les mettre au pâturage.

## 2. Milieu contaminé : mesures offensives

Les mesures sont à appliquer surtout aux agneaux (les plus sensibles). Commencer à traiter à partir du sevrage et renouveler toutes les 6 semaines si le risque est important.

Pour les antenais, traiter à l'entrée en bergerie pour éviter la réinfestation des pâturages au printemps.

Détruire les hôtes intermédiaires : par le labourage profond ou l'hersage pour éliminer la mousse. Epannage de sulfate de fer ou de cyanamide calcique contre les acariens ou les mousses.

## LE TENIASIS DES EQUIDES

### **Etiologie**

Les parasites appartiennent à la sous famille des Anoplocephalinae, qui se caractérise par un utérus persistant mais contrairement aux parasites des Ruminants par un appareil génital simple, le pore génital est unilatéral.

3 espèces :

*Anoplocephala magna* : le plus grand 35 à 80 cm /2,5 cm, épais et opaque, le scolex est volumineux de 3 à 6 mm, dans l'intestin grêle.

*Anoplocephala perfoliata* : 4 à 7 cm /1 cm. Ce parasite à l'allure d'une bouteille est le

plus pathogène. Le scolex est plus réduit (2 à 3 mm) avec en arrière 2 appendices. Se localise préférentiellement au niveau de la valvule iléo-caecale.

*Paranoplocephala mamillana* : 1 à 3 cm/0,5 cm. Le scolex est triangulaire de 700µ. Les ventouses sont oblongues. Au niveau du jéjunum et l'iléon.

Ces parasites équins sont biologiquement semblables aux Anoplocephalinae des Ruminants.

### **Pathologie**

Symptômes souvent absents. En cas d'infestation massive : amaigrissement, anémie, coliques sourdes, alternance de diarrhée constipation.

Accidents de perforation avec *A. perfoliata* et intussusception au niveau du caecum, spasmes et coliques violentes.

Lésions d'entérite chronique avec des piquetés hémorragiques, des ulcérations ou de micro abcès dans les cas graves ; conséquences des points de fixation des parasites.

### **Traitement**

**Bithionol** 10 mg/Kg. **Bunamidine** 25 mg/Kg. **Niclosamide** 100 mg/Kg. **Pamoate de pyrantel** 40mg/kg. **Fenbendazole** 10 mg/Kg. **Albendazole** 10 mg/Kg.

# LA CYSTICEROOSE MUSCULAIRE BOVINE

## Définition

Cestodose larvaire, due à la présence et à l'accumulation dans le tissu musculaire strié de *Cysticercus bovis*, larve de *Taenia saginata* parasite de l'Homme.

## Synonymie

Ladrière bovine (attaquant la chair).  
Carcasse grêlée.

## Importance

- Est liée à son incidence sociale, en consommant de la viande bovine parasitée, l'Homme contracte *Taenia saginata* : **zoonose**.
  - Est économique, par :
    - la saisie des viandes des carcasses fortement infestées,
    - la dépréciation des viandes, suite à l'assainissement des carcasses faiblement infestées,
    - le coût de l'assainissement,
    - les dépenses du traitement du téniasis humain.
  - Est aussi due au fait que sa fréquence est souvent mal appréciée, car les larves de quelques mm passent souvent inaperçues.
- Exemple : 80% d'animaux porteurs au Kenya.

## Etiologie

### Le parasite

*Cysticercus bovis* est une larve cysticerque de 6 à 8 mm / 3 à 5 mm ovoïde, à paroi mince translucide renfermant un liquide rosé par la myoglobine et la porphyrine d'où la fluorescence rougeâtre aux U.V. A

l'intérieur, on observe une tache blanche excentrée vers un pôle correspondant à l'invagination céphalique du scolex.

Elle est localisée dans le conjonctif interstitiel du muscle strié. Les localisations erratiques sont possibles mais rares, au niveau du foie, poumon, cerveau. Elle s'alimente par osmose transmembranaire à partir de la myoglobine du muscle

### Le cycle

Les anneaux rejetés par l'Homme, contenant des embryophores, sont ingérés par le Bovin. Dans le tube digestif l'embryon est libéré par l'action de la bile et la trypsine. Par voie sanguine ou lymphatique, il gagne le foie, puis le poumon et par la circulation générale va se localiser au muscle et atteint son développement complet au bout de 3 mois. La larve peut survivre 9 à 10 mois.

La période prépatente chez l'Homme est de 2 à 3 mois.

## Epidémiologie

### 1. Modalités de l'infestation

Sources de parasites : l'Homme

- C'est une source profuse : élimine chaque jour 8 à 10 anneaux dans les matières fécales ou pendant les intervalles de défécation.
- C'est une source durable : survie du ténia de 4 à 10 ans.

### 1.2. Matières virulentes

Se sont les embryophores dans les anneaux. Parfois les aliments contaminés par les embryophores (rôle des vecteurs animés : mouche, blatte, insectes coprophiles...).

Aussi les doigts du personnel soignant (Trayeur, Vacher lors de la présentation par exemple du doigt à la naissance pour provoquer le réflexe de succion).

Le ténia provoque un prurit anal d'une part et l'élimination des anneaux se fait aussi lors des intervalles de défécation.

### 1.3. Modes de contamination

- voie buccale : eau, aliments. Le Bovin n'est pas coprophage mais les carences en oligo éléments favorise le pica et la coprophagie.
- voie transplacentaire : on a observé des cysticerques développés chez des veaux de 3 à 9 jours.

### 3. Conditions favorisantes

- contact Homme - Bovin.
- manque d'hygiène de l'Homme : hygiène des mains, défécation dans les étables, dans les pâturages, camping.
- disséminations des embryophores par l'Homme. Ils sont rejetés spontanément en dehors des défécations.
- dissémination des embryophores par les vecteurs animés.
- épandage des fosses septiques sur les pâturages (interdit par la loi).
- réutilisation des eaux usées après épuration. Celle ci n'arrête pas les embryophores.
- inondation des villes, débordement des rivières ayant reçu des égouts.

### **Pathogénie**

**Action traumatique et inflammatoire :** responsable de la compression et écartement des fibres musculaires lors du développement de la vésicule et du granulome kystique.

Action protéolytique.

Action bactérifère d'où la ladrerie purulente.

Action antigénique : **par des antigènes métaboliques suscitant la formation de différents types d'anticorps protecteurs et d'anticorps témoins de l'infestation. L'immunité obtenue est une immunité vraie durable elle est de nature cellulaire (stimulation de l'opsonisation : étouffement des kystes). Perspectives de vaccinations ?**

### **Symptômes**

Peu visibles, myosite, myocardite... Lors d'infestation massive au Sahel (due au pica) les cysticerques sont tellement nombreux et parfois superficiels pour être palpables notamment aux marges de l'anus, frein de la langue.

### **Lésions**

#### 1. Localisation

La localisation musculaire généralisée est rare.

Il existe cependant des localisations électives, surtout les muscles les mieux irrigués, principalement : le myocarde, la langue, les ptérygoïdiens, le pharynx, l'œsophage, le diaphragme, les anconnés surtout le triceps brachial, les intercostaux, le psoas, les cruraux.

#### 2. Aspect

Granulome parasitaire kystique enveloppé de tissu conjonctif réactionnel : perle blanche légèrement rosée contrastant avec les muscles rouges = grain de ladre.

#### 3. Evolution de la lésion : recours lors de la vente

A 3 semaines, elle mesure 3,5 mm. Le scolex n'est pas visible à l'œil nu.

A 3 mois, la vésicule est infestante, elle atteint 6mm et le scolex est visible.

Au bout d'un an, la vésicule subit une dégénérescence caséuse devient verdâtre et opaque, puis une précipitation par les sels de ca. A cette lésion calcifiée dure, on donne le

nom de ladrerie sèche. Lors de complication septique, fonte purulente : ladrerie suppurée.

L'évolution des vésicules n'est pas synchrone, il y a coexistence de cysticerques vivants et cysticerques morts sur un même animal.

## **Diagnostic**

### **1. Anté mortem**

Clinique impossible.

Immunologique, par différentes techniques :

**Hypersensibilité locale** : I.D.R.

Antigène constitué d'extrait de scolex ou de liquide vésiculaire. La réaction est positive entre le 3<sup>em</sup> et le 11<sup>em</sup> mois de l'infestation. Elle n'est pas spécifique, des réactions croisées avec l'Hydatidose et la Fasciolose.

**Fixation du complément** :

Positive même si les kystes ont dégénérés. Réaction croisée avec la Fasciolose.

**Immunofluorescence indirecte** :

Positive 1 à 4 semaines après l'infestation. Négative 9 mois après l'infestation, les anticorps ne persistent pas aussi longtemps que l'infestation.

### **2. Post mortem**

Est le seul diagnostic possible. Il rentre dans le cadre de l'H.I.D.A.O.A. Les modalités de recherche sont codifiées par le législateur :

La recherche est systématique sur les carcasses de plus de 6 semaines, sur la langue, l'oesophage, les masséters, les ptérygoïdiens, le diaphragme, le cœur et les surfaces musculaires visibles. Elle est basée sur l'inspection, la palpation et l'incision :

La langue est incisée longitudinalement sur la face inférieure.

L'oesophage est dégagé de la trachée et examiné.

Les masséters externe et interne doivent être incisés sur 2 plans parallèles au maxillaire inférieur, depuis le bord inférieur du maxillaire jusqu'à l'insertion musculaire supérieure.

Une section des ptérygoïdiens internes, parallèle à la mandibule.

Le diaphragme, ses parties musculaires sont dégagées des séreuses puis incisées en plusieurs endroits dans le sens des fibres.

Le cœur sorti du sac péricardique et incisé en 4 selon la section d'Hertwig : ouverture des ventricules en traversant la cloison interventriculaire.

Le diagnostic est difficile lors d'infestation discrète, d'affaissement de la vésicule à la section.

Aussi quand la teinte rosée de la larve tranche moins avec la couleur de certains muscles : l'examen de la carcasse à la lampe de Wood, dans l'obscurité, donne une fluorescence rouge brique.

Difficulté aussi lorsque la larve est noyée dans du tissu adipeux, lors de dégénérescence, de calcification.

Le diagnostic différentiel est à faire avec les localisations erratiques des autres Cestodoses larvaires ou Pseudo laderies. Celles ci sont toujours dégénérées dans le muscle et sont toujours présentes dans leurs localisations normales.

Avec la Sarcosporidiose (kystes blanchâtres intra musculaire fusiformes contenant des spores en banane, au niveau de l'oesophage) et la Tuberculose musculaire (réaction ganglionnaire satellite).

## **Traitement**

Le traitement est inutile, la maladie n'est pas diagnostiquée du vivant de l'animal. Essai du praziquantel à fortes doses (50 mg/Kg) répétées.

## **Prophylaxie**

### **Résistance des éléments parasitaires**

- L'adulte survit chez l'Homme 4 à 10 ans.
- Les embryophores résistent 15 jours en milieu sec, 6 mois à 1 an en milieu humide. Passent à travers les systèmes d'épuration classique (le meilleur système est le lagunage). Persistent à 30% dans les égouts où ils peuvent survivre pendant 15 jours.
- Les larves enkystées dans le muscle survivent 9 mois à 1 an sur l'animal vivant.  
Résistent 2 mois sur une carcasse à + 4°C.  
Elles sont détruites 4 jours à -10°C, 1 jour à -15°C (valable sur une larve isolée).  
Destruction par la chaleur à 56°C, par la dessiccation, la saumure concentrée.

La prophylaxie consiste à éviter l'infestation des Bovins, de l'Homme :

### **Infestation des Bovins : rôle du médecin**

Dépistage et traitement des porteurs de ténia, avec destruction des matières fécales.

Information du public.

Proscrire l'épandage des effluents, des fosses d'aisance.

### **Infestation humaine : rôle du vétérinaire**

Mesures collectives : inspection des denrées réglementée :

En cas de présence de cysticerques vivants, saisie totale et dénaturation.

Si l'infestation est inférieure à 1 cysticerque par décimètre cube, et à la demande du propriétaire, destruction des parties parasitées, et récupération du reste de la carcasse par assainissement au froid, 10 jours à -15°C.

En cas de cysticerques mort, épluchage et saisie des parties parasitées, le reste est estampillé pour la consommation locale, il est interdit à l'exportation.

### Mesures individuelles

Ne pas manger de viande crue, ni saignante.

En zone à risque, congeler la viande au moins 3 semaines.

# LA CENUROSE CEREBRO SPINALE DES RUMINANTS

## Définition

Cestodose larvaire due à l'évolution dans les centres nerveux des Ovins particulièrement, de *Coenurus cerebralis*, larve de *Taenia multiceps* du chien. Se caractérise cliniquement par des troubles psychiques, moteurs et sensoriels variables selon la localisation du parasite, évoluant le plus souvent vers la mort.

## Synonymie

Tournis, Tournoiement et autres dénominations se rapportant souvent à des symptômes inconstants de la maladie.

## Importance

La maladie est sporadique, avec des épidémies mortelles si le Chien du troupeau est porteur de *T. multiceps*. Cosmopolite, elle est connue des éleveurs en Algérie.

## Etiologie

Le parasite *Coenurus cerebralis* est :

- une larve vésiculaire, monosomatique, polycéphalique,
- de la taille d'une noix à celle d'un œuf,
- d'aspect flasque à paroi mince translucide renfermant un liquide clair et de nombreux scolex invaginés ayant l'aspect de taches blanches en plage,
- localisé dans le système nerveux central : encéphale, cervelet, plus rarement dans la moelle épinière.

## Biologie

Le Ruminant s'infeste par ingestion d'embryophores de *T. multiceps* rejetés par le Chien. Dans le tube digestif, lyse de la paroi et libération de l'embryon hexacanthé qui traverse la paroi du tube digestif. Par

voie sanguine ou lymphatique il atteint le cœur droit, puis le poumon, le cœur gauche, et dissémination avec un tropisme chimique pour le système nerveux central (au 8<sup>e</sup> jour). A ce niveau il y a fixation, perte de crochets, vésiculation et formation de scolex.

Vers le 40<sup>e</sup> jour la vésicule est de 2 à 4 mm, elle est infestante après 3 mois est atteint sa forme définitive à 7 ou 8 mois.

Le cycle est bouclé si le Chien consomme des vésicules.

La dissémination par voie sanguine explique les localisations erratiques de la larve dans d'autres tissus (muscles), et l'infestation foetale.

## Epidémiologie

### 1. Résistance et longévité

Chez le chien le cestode adulte vit 8 mois à 2 ans. Les embryophores dans le milieu extérieur survivent 2 à 3 semaines, beaucoup plus si le milieu est humide (jusqu'à 6 mois).

### 2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

#### 2.1. L'espèce :

Les Ovins sont atteints le plus souvent, plus rarement les Caprins les Bovins et petits Ruminants sauvages (Chamois, Chevreuil, Gazelle). Quelques rares cas sont observés chez le Porc, les Equidés, les Léporidés, et exceptionnellement chez l'Homme.

#### 2.2. L'âge:

Surtout les agneaux et les antenais qui sont les plus sensibles. Par infestations expérimentales sur les Ovins âgés de 4 mois 90% des larves vésiculisent parfaitement, chez les Ovins de 1 an 3% seulement.



### 3. Modalités de l'infestation

#### **3.1. Les sources :**

Les Ruminants s'infestent en broutant l'herbe souillée d'embryophores éliminés par le Chien, occasionnellement par les Loups et les Chacals.

Les moutons ne sont pas coprophages, mais les anneaux se déplacent eux-mêmes activement sur 5 à 10 cm.

Le Chien s'infeste en avalant des cerveaux parasités par des coenures.

#### **3.2. Les conditions favorisantes :**

Sont la coexistence de Chiens et de Ruminants, notamment le Chien de troupeau. Aussi la fréquence des carences alimentaire en période de disette engendrant le pica et la coprophagie.

### **Symptômes**

#### 1. Coenurose céphalique

##### **1.1. Forme sur aiguë :**

En cas d'infestation massive (ingestion d'un anneau entier) : réaction de méningo encéphalite avec hémorragie cérébrale et mort en 8 jours.

##### **1.2. Forme lente :**

La plus fréquente, la plus caractéristique elle est surtout observée chez les agneaux de moins de 3 mois :

##### **1.2.1. Phase de début :**

Correspond à l'installation de la vésicule, c'est un syndrome d'**encéphalite diffuse** qui s'observe 15 à 20 jours après l'infestation.

Avec des symptômes généraux de perte d'appétit et d'amaigrissement.

Des troubles de la motricité : une démarche ébrieuse, hésitante, parfois les animaux

tombent et restent couchés ou présentent de fausses paralysies.

Des troubles de sensibilité tactile et des troubles de la vision : amaurose, strabisme, nystagmus.

Ces symptômes sont intermittents, ils surviennent lorsque l'animal baisse la tête.

Au bout de 10 à 20 jours les animaux qui ne s'alimentent pas, meurent de marasme, d'autres surtout les animaux âgés peuvent guérir totalement, et chez le reste se produit une rémission spontanée.

##### **1.2.2. Phase d'état :**

Survient 2 à 3 mois plus tard, correspond à la phase de compression, avec des signes **d'encéphalite focale** variables selon la zone parasitée.

Troubles psychiques et du comportement : On observe une alternance de phases d'excitation et de dépression. L'animal est indifférent, avec le regard fixe, ne suit pas le troupeau, mastique à vide.

Parfois des phases d'excitations, quand les animaux se débattent, se roulent sur le sol, «poussent au mur ».

Troubles moteurs : symptômes de **tournevis** caractéristiques.

Animal «**voilier cingleur**» : tête rejetée en arrière.

Animal «**trotteur** » : tête entre les membres. Suite à ces signes l'animal chute sur le sol.

Localement parfois, la paroi crânienne est déformée et amincie.

La phase évolue en 5 à 6 semaines vers la mort.

#### 2. Coenurose médullaire

Elle est plus rare, par la compression médullaire, la démarche est d'abord chancelante, puis l'animal à tendance à trébucher, du fait d'une parésie du train postérieur. Lui succède alors une paralysie

et l'animal reste assis. Il se développe des lésions de décubitus et l'animal meurt de cachexie.

### **Lésions**

#### **Forme sur aiguë :**

Méningo encéphalite traumatique avec trajets sinueux avec magma verdâtre ou hémorragique. A l'extrémité de chaque trajet est retrouvé un embryon de 1mm.

#### **Forme lente :**

Méningo encéphalite traumatique diffuse moins accusée et kyste parasitaire (larve plus la membrane réactionnelle) notamment à la phase d'état.

Autour de la lésion le tissu nerveux est ramolli avec des foyers de nécrose, en regard de la lésion l'os est aminci.

Dans la coenurose médullaire la localisation est le plus souvent lombaire. La coenure canalisée par les arcs vertébraux à tendance à s'allonger. Atrophie médullaire par compression.

### **Pathogénie**

**Action traumatique et irritative** des embryons au cours de leur migration est à l'origine des foyers d'encéphalite traumatique qui dégénèrent expliquant la rémission observée à la première phase.

**Action mécanique** (compressive) et **toxique** (diffusion de liquide vésiculaire à travers la paroi) par les larves responsables du ramollissement, de la nécrose et la raréfaction osseuse observés parfois autour du parasite.

**Action antigénique** de la larve : immunité.

**Action bactéricide** : abcès purulent parfois du cerveau.

### **Diagnostic**

Il est nécropsique essentiellement. Sur l'animal vivant, il est plutôt épidémiologique.

Le diagnostic différentiel dans la localisation encéphalique est à considérer avec :

- les Abscesses encéphaliques : hyperthermie, évolution plus rapide.
- la Listériose : hyperthermie, avortement.
- la Tremblante : prurit intense, chez les moutons de plus de 18 mois.
- l'Oestrose : ou faux tournis, sinusite purulente en hiver, coryza en été.
- les Tumeurs et Echinococcoses cérébrales : même symptômes.

Dans la localisation médullaire : avec l'Ataxie enzootique, la Tremblante, l'Echinococcoses et les Tumeurs médullaires.

### **Pronostic**

Grave, abattage de l'animal, pas de traitement efficace.

### **Traitement**

Sur les animaux de valeur, extraction chirurgicale. En localisation superficielle ponction de liquide vésiculaire et injection de 3 ml de teinture d'iode à 5 à 10%. Médicalement une bonne activité du praziquantel à 100 mg/Kg est décrite.

### **Prophylaxie**

Elle rentre dans le cadre de la lutte contre le Téniasis du Chien : vermifugation des Chiens, saisis à l'abattoir...

# LES ECHINOCOCCOSES

On distingue deux variétés d'Echinococcoses l'Hydatidose et l'Echinococcose multiloculaire

## L'HYDATIDOSE

### Définition

Cestodose larvaire ou metacestodose a caractere infectieux. inoculable non contagieuse, commune à l'Homme et à diverses espèces animales Elle est due à la présence et au développement dans différents tissus et organes principalement le foie et le poumon d'*Echinococcus polymorphus* larve vésiculaire d'un Taeniidae du Chien l'*Echinococcus granulosus*

### Synonymie

Echinococcose hydatique. maladie hydatique. maladie du kyste hydatique

### Importance

Plus grande gravité chez l'homme que chez l'animal : zoonose majeure

Chez les herbivores le processus vital est rarement remis en cause et l'importance est seulement économique par les saisies à l'abattoir

Par contre l'importance médicale chez l'Homme est liée aussi à l'exérèse chirurgicale et ses conséquences

Elle est aussi importante car la lutte est difficile par les nombreuses espèces Canidés véhiculant le ver adulte, et les nombreuses espèces affectées véhiculant la larve

Elle est enfin importante par sa vaste répartition dans le globe à l'origine de diverses sous espèces avec des hôtes et une répartition géographique différente

### Epidémiologie

### Eléments de taxonomie

Espèce	Souches	Distribution géographique	Principaux hôtes intermédiaires	Hôtes définitifs
<i>Echinococcus granulosus</i>	G1	Cosmopolite (Bassin méditerranéen, Amérique du Sud, Australie)	Ruminants (ovin surtout). Porc. Homme (foie et poumon)	Chien Loup Chacal
	G2	Tasmanie	Ovin Homme	Chien
	G3	Inde	Bubaline (Antilope). Homme	Chien
	G4 (E.g equinus)	Européenne (Grande-Bretagne, Belgique, France, Suisse)	Equidés (Foie)	Chien
	G5	Cosmopolite (principalement Allemagne, Suisse, Belgique, Pays-Bas)	Bovin - Homme (poumon)	Chien
	G6	Afrique et Proche et moyen Orient	Dromadaire Homme (Foie et poumon)	Chien Chacal
	G7	Biélorussie Balkans	Porc Homme (Foie)	Chien
	G8 (E.g canadensis et E.g borealis)	Zone arctique	Cervidés Homme (Foie)	Chien. Loup. Coyote
<i>Echinococcus vogeli</i>		Amérique Centrale et du Sud	Paca et Homme (foie)	Speothos (lectivon) venaticus
<i>Echinococcus oligarthrus</i>		Amérique Centrale et du Sud	Agoutis (rein et surtout les muscles : psoas)	Puma. Jaguar. Jaguarandi.

## Conséquence

Le cycle est rural, liée généralement à l'association chien - mouton.

Dans certains pays le cycle est sylvestre (sauvage). Aussi il peut se réaliser un cycle urbain suite à des abattages familiaux lorsque des viscères parasités sont distribués aux chiens.

Ces cycles font intervenir des, hôtes différents et des souches parasitaires génétiquement différentes.

## Etiologie

Le parasite : *Echinococcus polymorphus* est la larve d'*Echinococcus granulosus*

## Adulte

Larve

### *Echinococcus granulosus*

4 à 8 mm. Dernier segment ovigère supérieur à la moitié de la longueur totale. Pore génital localisé dans la moitié antérieure, Utérus étiré longitudinalement avec des évaginations latérales

Hydatide de 2 à 15 cm opaque rigide enchâssée dans divers tissus et organes (voir ci dessous)

### *Echinococcus vogeli*

4 à 6 mm Dernier segment ovigère faisant les 2/3 de la longueur totale Pore génital dans la partie postérieure. Utérus allongé, tubulaire, sans ramifications latérales.

Proche de l'hydatide mais présentant des cloisons internes

### *Echinococcus oligarthrus*

2 à 3 mm Dernier segment faisant la moitié de la longueur totale Pore génital situé au milieu du segment ovigère

Hydatide cloisonnée en plusieurs kystes ayant tendance à se séparer chez l'hôte.

### *Echinococcus multilocularis*

1,5 à 4 mm. Segment ovigère plus court que la moitié de la longueur totale Le pore génital est situé en portion antérieure Utérus d'aspect sacciforme formant généralement une masse antérieure

Non entourée par une adventice. épaisse a cuticule discontinue d'où l'émission par la proligère de stolons et formation de vésicules externes

## Morphologie

Le kyste hydatique représente l'hydatide et l'adventice (réaction de l'hôte). Sa taille définitive est atteinte en 7 mois pour le Porc après 16 mois chez les Ruminants, après plusieurs années pour l'Homme

L'hydatide est blanche d'allure globuleuse très tendue, opaque Sa taille varie de celle d'une noix à celle d'une tête d'enfant Elle est composée

a - d'une paroi à double texture

- la cuticule, externe, épaisse (0.25 à 1 mm), chitinoïde de structure lamellaire, stratifiée d'où sa propriété de s'enrouler lorsqu'on la plonge dans l'eau
- la membrane proligère ou germinative, plus fine de 15µ d'épaisseur. sécrète la cuticule et le contenu vésiculaire

b - d'un contenu vésiculaire, constitué

- du **liquide** ou eau de roche. Sous pression, il est clair et constitué d'éléments à propriétés antigéniques, toxiques et enzymatiques.

- d'éléments germinatifs ou **capsules proligères** de 1 mm de diamètre portant plusieurs protoscolex (scolex invaginés) de 200p.

Les vésicules ou capsules proligères résultent du bourgeonnement de la membrane germinative. Elles se détachent de celle ci et évoluent en libérant les protoscolex.

Lors de souffrance parasitaire ou de réaction de l'hôte, sécrétion d'une cuticule autour des capsules proligères et formation d'une vésicule fille interne.

Le sédiment d'éléments germinatifs constitue le **sable hydatique**.

Lors de rupture de l'hydatide par traumatisme ou par mauvaise sécrétion de la proligère une vésicule fille externe peut se constituer à partir de la paroi de façon directe. Ces phénomènes sont qualifiés d'hyperfertilité, d'échinococcose secondaire de type métastatique.

Dans le cas d'hydatide jeune ou inadaptée à l'hôte les capsules peuvent rester sans protoscolex, elles sont qualifiées de stériles ou acéphalocytes.

### Biologie et épidémiologie

Les sources sont les Chiens de troupeau et de Boucher.

L'infestation est habituellement buccale par ingestion d'aliments, d'eau, souillés par les excréments de Chiens infestés.

Les mouvements propres des segments ovigères, les mouches et surtout les eaux de ruissellement assurent la dissémination des œufs. Il s'agit d'une infestation de pâturage. La transmission placentaire est rare, mais possible.

L'Homme est contaminé lors d'ingestion de légumes crus mal lavés. Il est par ailleurs exposé par le contact, direct avec les Chiens de compagnie (pelage, langue) ou

professionnelle (métier de Cordonnier, de Vétérinaire...).

Dans l'intestin grêle la coque de l'œuf est digérée, libérant l'embryon hémacanthe. Celui ci va migrer par voie sanguine vers le foie (1<sup>er</sup> filtre) puis le cœur droit, le poumon (2<sup>ème</sup> filtre) puis le cœur gauche et dissémination à tous les organes : Os, cœur, cerveau, muscles...

La migration est aussi lymphatique avec retour directement au cœur par le canal thoracique sans passage par le foie.

Dans sa localisation la larve se fixe perd ses crochets et vésiculise.

Le cycle est bouclé quand le Chien s'infeste par ingestion de viscères parasités par des hydatides.

### Résistance des parasites

La longévité des vers adultes est de 10 mois.

Les œufs sur les pâturages résistent plus d'une année quand l'hygrométrie est suffisante à des températures comprises entre -5 à +30°C. Ils sont très résistants aux agents chimiques (15 jours au formol pur) sauf les crésols. Ils n'ont qu'une faible survie en eau profonde et sont sensibles à la dessiccation.

Les scolex dans l'hydatide ont une grande longévité, de . 16 ans chez le Cheval, jusqu'à 30 ans chez l'Homme. Dans les organes après la mort de l'hôte, la survie est de 8 jours à température normale (viscères enterrés), 3 semaines à +4°C.

Les scolex sont tués par la congélation (en 70 heures à -15°C), par la chaleur (une heure à 50°C, 30 mn à 60°C), par les agents chimiques (en 5 mn par le formol à 1% ou l'eau oxygénée à 0,1%).

### Clinique

Les symptômes sont généralement inapparents, peu caractéristiques, variant avec la localisation des larves.

Les lésions sont rencontrées le plus souvent au foie et au poumon, beaucoup plus rarement au niveau de la rate, les reins, le cerveau, le cœur, les muscles, les os, etc...

Chez les Bovins la localisation est souvent pulmonaire car la taille des vaisseaux lymphatiques favorise la migration des embryons par cette voie.

Le foie est plus souvent atteint chez le Porc, le Cheval et l'Homme car les vaisseaux sanguins sont plus développés.

D'autre part il existe une affinité de souche et d'espèces pour les tissus *E. oligarthrus* dans le muscle, *E. vogeli* dans le foie.

L'organe parasité est déformé, apparaît bosselé lorsque les vésicules sont nombreuses «foie en panier d'œufs». A la palpation l'élément est ferme et élastique. L'incision provoque un jet de liquide, la cavité est échinelée contenant des débris de vésicules qui s'enroulent en cornet.

- Les lésions d'échinococcose secondaire sont rencontrées sur le même organe ou dans la séreuse adjacente (plèvre, péritoine) où les nombreuses vésicules sont parfois petites et calcifiées : pseudo-tuberculose hydatique.

Les os infestés présentent une nécrose à l'aspect de sciure mouillée.

Le kyste hydatique peut subir une caséification, de la calcification atteignant même l'adventice ou une dégénérescence purulente.

Le diagnostic ante-mortem n'est jamais réalisé, sauf chez l'Homme, qui justifie l'utilisation des réactions immunologiques : E.L.I.S.A, Immuno-électrophorèse, Immunofluorescence indirecte, Fixation de complément, Séro précipitation, I.D.R. de Casoni, etc...

### **Lutte**

Chez les animaux le pronostic est souvent bénin. car leur durée de vie est généralement

courte. La maladie est habituellement une découverte d'abattoir.

Le traitement est seulement utilisé chez l'Homme par exérèse chirurgicale. L'hydatide est stérilisée avant ouverture (par le formol à .2%, sérum hypertonique salé, sérum de malade hyperimmunisé) pour éviter la dissémination des protoscolex dans l'organisme.

La chimiothérapie est peu efficace, elle est prescrite lors de rupture de l'hydatide (flubendazole 1 g / j pendant 4 0 j o u r s , mebendazole, albendazole).

La prophylaxie est celle du Téniasis du Chien. Méthodiquement organisée, elle peut aboutir à l'éradication du parasite comme en Islande, à Chypre, à Malte.

Elle consiste à dépister (par l'arécoline, technique de copro antigènes) et traiter (praziquantel, epsiprantel) les Chiens infestés.

Il faut lutter contre les Chiens errants, les Canidés sauvages et la divagation des Chiens domestiques ; et leur interdire l'accès aux abattoirs.

Lutter contre l'abattage clandestin et éduquer les populations sur la non-distribution des abats crus.

Orienter la recherche sur les souches génétiques (huit sont identifiées) pour la connaissance du cycle et sur la vaccination des hôtes.