

STRONGYLOSES GASTRO-INTESTINALES DES RUMINANTS

Définition

Les strongyloses gastro intestinales sont provoquées par des Strongles vivant dans l'appareil digestifs localisés essentiellement dans la caillette et l'intestin grêle; plusieurs genres de strongles gastro-intestinaux infestent les ruminants mais certains d'entre eux sont plus pathogènes que d'autres. Maladies saisonnières, évoluant généralement pendant la période de pâture, et se traduisant essentiellement par des troubles gastro-entériques avec diarrhée rebelle et par l'évolution d'un syndrome anémique.

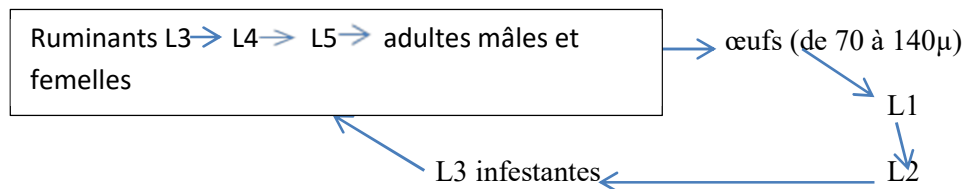
Synonymie

Gastro-entérites parasitaires, diarrhée estivales, anémie d'été

Cycle évolutif des strongles digestifs

De type monoxène

Deux phases: une phase externe au pâturage et une phase interne chez les ruminants



L4 (dans la paroi du tube digestif) L5 (dans la lumière du tube digestif) adultes (dans la lumière du tube digestif) œufs milieu extérieur

La phase externe du cycle des nématodes,

- commence par l'élimination des œufs pondus par les femelles adultes dans les fèces de l'hôte. Les œufs, sont ensuite répandus sur le sol de la prairie.
- Lorsque les conditions environnementales sont favorables (température minimale de 10°C et taux d'humidité de 60%), les œufs s'embryonnent et éclosent, libérant des larves L1 c'est-à-dire de premier stade. Les L1 évoluent en L2 puis en L3 (larves infestantes).

Les œufs et les L3 sont les stades d'évolution les plus résistants dans le milieu extérieur par rapport aux stades intermédiaires L1 et L2. En fonction des conditions environnementales, les L3 peuvent survivre sur un pâturage plusieurs mois en zones tempérées grâce à leurs réserves lipidiques, alors qu'en zones tropicales ou sub-tropicales, la survie des L3 est de l'ordre de quelques semaines.

La phase interne ou parasitaire

- Lors du pâturage, l'hôte ingère des L3, dans le tube digestif, les L3 se débarrassent de leur gaine, marquant la transition entre la vie libre et la vie parasitaire et pénètrent ensuite dans la muqueuse digestive où elles muent en L4. Les L4 muent en dernier lieu en L5 appelé stade pré-adulte ou juvénile. Lorsque les larves acquièrent la maturité sexuelle, elles deviennent adultes, une fois les femelles fécondées elles pondent des œufs rejetés dans les matières fécales de l'hôte (Euzéby, 1963). En hiver ou durant une longue période sèche, il est fréquent que les L4 s'enkystent dans la muqueuse digestive retardant ainsi leur développement (phénomène d'hypobiose larvaire: Oesophagostomum) et reprennent leur évolution au printemps ou à la saison des pluies suivante (Euzéby, 1963). La chronologie du développement des stades parasites des nématodes diffère en fonction de l'espèce, de l'importance de l'infestation et de l'hôte (résistance). Le temps écoulé entre l'ingestion des L3 par l'hôte et la première ponte d'œuf par les vers est appelée la période prépatente. En

l'absence d'hypobiose larvaire, la période prépatente dure généralement de 2 à 3 semaines pour la plupart des espèces parasites chez les ovins et les caprins, alors qu'elle dure jusqu'à 5 semaines pour certaines espèces chez les bovins, telles que *Oesophagostomum radiatum*.

1-Le rejet des œufs est fonction de

1-1--la prolificité propre aux espèces femelles des Helminthes

Les femelles de *H.contortus* sont les plus prolifiques (5000 à 10000 œufs/jour pendant plusieurs mois), puis viennent le tour des femelles de *Ostertagia* sp et *Cooperia* sp exemple :

Selon EUZEBY, 1963, un mouton infesté par 3000 femelles de *H.contortus* émet de 15000000 à 30000000 d'œufs/jour.

1-2-la saison

Les facteurs saisonniers affectent le nombre d'œufs rejetés par les femelles en particulier chez les ovins

En général, le nombre est minimale durant l'hiver il augmente au printemps c'est le phénomène de **spring-rise (l'élévation au printemps)**, où il y a 2 poussées, l'une au début du printemps courant mars, l'autre plus tard environ à la mi-juin. Le nombre des œufs diminue après le printemps progressivement à partir de la fin juin mi-juillet et jusqu'à la fin de l'année, ces variations sont surtout observées chez les moutons adultes et moins chez les agneaux.

Causes du spring-rise

- Développement à la fin de l'hiver de formes parasitaires qui avaient hiberné à la forme immature dans la paroi gastro-intestinale (*oesophagostomum*)
- diminution de la résistance des animaux à la fin de l'hiver en relation avec le régime alimentaire déficient en hiver

1-3-augmentation d'agnelage ou post parturient-rise

Il existe un état de moindre résistance lié à l'allaitement chez les brebis engendrant une élévation des œufs de strongles gastro-intestinaux dans les fèces durant 4 à 8 semaines après la parturition entraînant des conséquences épidémiologiques dramatiques puisqu'elle entraîne la formation de nombreuses larves infestantes, très dangereuses pour les jeunes agneaux.

1-4-le degré d'infestation

Les adultes sont plus résistants car ils ont été infestés antérieurement, ils présentent des *Trichostrongylidoses* latentes et rejettent moins d'œufs car les orifices de ponte sont bloqués par les anticorps précipitants, tandis que les jeunes présentent des infestations cliniques

1-5-physiologie des L3 (certaines espèces)

Les L3 âgées trans-hivernantes ayant épuisé leurs réserves ont un faible pouvoir infestant, par contre elles donneront des adultes à forte prolificité

2- l'évolution des œufs en L3

Il y a un développement embryonnaire des œufs juste après leur émission dans les fèces pour évoluer en L3 qui se forme à l'état libre en dehors de l'œuf exception pour les espèces du genre *Nematodirus* dont les L3 se développent toujours dans l'œuf lui-même et n'éclosent qu'après sa formation, les œufs doivent d'abord évoluer selon les stades intermédiaires: L1 et L2.

La L1 est rhabditoïde, la L2 porte souvent un appareil rhabditiforme, mais moins marqué que celui de L1. Les L2 et L3 se nourrissent de bactéries dans les débris fécaux. La L2 mue et se transforme en L3 de type strongyloïde (sans appareil valvulaire), les L3 se retrouvent incluses dans la dépouille larvaire du stade L2, les L3 ne se nourrissent plus et vivent des réserves des stades précédents. Les L3 sont les stades infestants.

Pour *Heamonchus placei* et *H. contortus*, les œufs sont sensibles au froid puisqu'ils sont tués en 2-3 jours à 4°C.

Les œufs des autres Trichostrongylus sont plus résistants

Pour la chaleur, les Trichostrongylus sont détruits à 35°C.

Lorsque les stades infestants sont acquis pour les L3, le cycle est interrompu momentanément car pour se poursuivre les L3 doivent pénétrer chez un hôte réceptif par voie orale (ruminants).

Chez l'hôte, au niveau du tube digestif les L3, se libèrent de l'enveloppe.

Ce désenkystement des larves infestantes se fait grâce à des sels solubles ou des sécrétions d'origine microbienne, 90% des L3 de Trichostrongylides sont libérées 1 heure après leur pénétration chez l'hôte,

Les 2^{èmes} et 3^{èmes} mues: elles s'accomplissent dans la lumière du segment gastro-intestinal (cycle direct)

Cycle semi-direct: chez *H. contortus*, *T. colubriformis*,les L3 infestantes pénètrent dans la paroi du TD et ne retournent à la lumière de l'organe que lorsqu'elles ont atteint le stade L5. Plus encore *C.punctata* et *T.axei* les L3 infestantes demeurent dans la paroi digestive même à l'état adulte.

Chronologie du cycle évolutif

***de l'œuf à la L3 infestante**

-3 à 10 j pour l'ensemble de Trichostrongylides

-5 à 8 jours pour *Cooperia punctata* et *Ostertagia ostertagi*

-3 j pour *H.contortus*

3 à 4 j pour Trichostrongylus

-18 à 30 j pour Nematodirus sp

Pour toutes les espèces de Trichostrongylus (excepté Nématodirus), lorsque la température baisse, le développement larvaire est retardé.

Chez l'hôte, les adultes deviennent matures sexuels qu'après un délai, qui est de 15 à 30 jours pour l'ensemble des Trichostrongylides.

L'évolution de la PP est retardée lorsque l'animal acquies un état de résistance après 1 ou plusieurs infestations antérieures (phénomène d'inhibition).

Pour établir une prophylaxie rationnelle des Trichostrongylidoses, il faut connaître la chronologie évolutive.

Conditions nécessaires à l'accomplissement du cycle évolutif

1-Le climat : 2 facteurs : la température et l'humidité

1-1-La température

Pour la plupart des Trichostrongylidés le développement des œufs se situe entre 22 et 25°C,

-lorsque la température diminue le développement est retardé

-lorsque la température augmente le développement est rapide Exemple : pour *Heamonchus* sp son développement larvaire a besoin pour se réaliser d'une température plus élevée que pour les autres Trichostrongylides

Trichostrongylus sp a besoin d'une température élevée même à 15°C, si la température est inférieure ou égale à 12°C le développement est ralenti

-si la T est faible pas de développement des œufs

- exemples : les œufs de *H. placei* et *H. contortus* sont tués en 2-3 jours à +4°C

1-2-L'humidité

H. contortus à 33°C avec un degré d'hygrométrie minimal de 96%

Exigence physico-chimique

L'oxygène est indispensable: en milieu privé d'O₂ le développement larvaire ne se fait pas, ainsi que dans les substrats insuffisamment aérés (les substrats putréfiés ou en fermentation tel le fumier)

Facteurs mécaniques

Les œufs peuvent évoluer à l'intérieur ou à l'extérieur des matières fécales rejetées par les animaux infestés. Mais il est nécessaire qu'il y ait un débitage des selles pour que les œufs puissent évoluer en larves, le débitage se réalise grâce au piétinement des animaux ou à la pénétration des coléoptères coprophages, ou par la pluie (action d'aération).

Aspect biologique des larves infestantes

A-1) dans le milieu extérieur

–les L3 enveloppées se déplacent à la surface du sol ou sur les végétaux grâce à des mouvements verticaux et transversaux

Les déplacements verticaux sont orientés par :

- *l'hygrotropisme positif (poussant les larves à rechercher les zones humides)

- *phototropisme négatif (les faisant fuir une trop grande lumière)

- *géotropisme négatif (les poussant à s'élever au-dessus du sol)

- * ces facteurs tropiques (du tropisme) poussent les L3 à adopter des positions au cours de la journée, avant 9h et après 18h elles se situent en grand nombre plus sur les végétaux qu'à la surface du sol puisque leur géotropisme négatif et leur hygrotropisme positif ne sont pas dérangés par l'ensoleillement.

- *aux heures de grand ensoleillement et donc disparition de la rosée sur les plante, les L3 sont en grand nombre sur la surface du sol et à la base des végétaux.

A-2) dans le milieu interne : il existe plusieurs cas

A-2-1) animaux mis au printemps sur un pâturage sain

Cette prairie sera infestée par seulement les brebis qui rejettent les œufs surtout en temps d'agnelage puis lorsque les T s'adoucissent de plus en plus le développement à l'extérieur des parasites devient de plus en plus rapide d'où la maturation presque simultanée de nombreuses L3 (Pic d'été). Ainsi les agneaux vont être infestés massivement, les agneaux sont donc en danger et vont rejeter de nombreux œufs en fin d'été

A-2-2) animaux mis au printemps en pâturage déjà contaminé (servi pour alimenter un troupeau ovin l'année antérieure), les agneaux vont être précocement infestés par les larves ayant passé l'hiver sur la prairie.

Le pic d'été provient en même temps des œufs rejetés par les brebis et de ceux rejetés par les agneaux.

Pathogénie

***Action mécanique et irritative**

-action des parasites se trouvant à la surface de la muqueuse

Les vers sont capables de dissocier les tissus de l'hôte à l'aide de certaines structures anatomiques spécialisées

Exemple: Chabertia possède une capsule buccale équipée de dents servant à la nutrition

-action des parasites qui s'enfoncent dans les culs de sac glandulaires

***action spoliatrice** : cette action est due aux prélèvements parasitaires

***action perturbatrice des métabolismes**

-les Ostertagia provoquent une hypersécrétion gastrique avec une diminution de l'acidité au niveau de la caillette

-Trichostrongylus : provoquent une diminution des sécrétions gastriques avec une diminution de l'acidité au niveau de l'intestin grêle.

-diminution de l'appétit causée par une hypersécrétion de gastrine (ostertagiose) et une hyperproduction de cholécystokinines (*Trichostrongylus colubriformis*)

Phénomène de satiété:

Suite à l'infestation de la caillette ou de l'intestin des ruminants il y a une réduction de la consommation des aliments

Causes: hormones peptidiques : gastrine et cholecystokinine ou CCK

A la sous consommation s'ajoute une malabsorption des nutriments dues à plusieurs phénomènes qui affectent les structures ou les fonctions physiologiques du tractus digestif

La présence des vers est responsable de :

Lésions des muqueuses et tout particulièrement des épithéliums

Dans l'abomasum: les glandes gastriques sont modifiées et la densité des cellules pariétales à HCl est réduite

Dans l'intestin parasité il y a une abrasion des villosités qui s'accompagne d'altération des entérocytes

Ces modifications structurales entraînent des conséquences sur la digestion des aliments dans les différents segments digestifs

Dans l'abomasum l'action de la pepsine n'est pleinement efficace qu'à pH acide or comme on l'a dit la présence des parasites aboutit à une diminution du nombre de cellules à HCl ceci va conduire à une augmentation du Ph gastrique

Dans l'intestin grêle la bordure en brosse des entérocytes est particulièrement affectée par la présence de vers cette bordure représente le support membranaire de nombreuses enzymes il en résulte de ces lésions une profonde déplétion des activités enzymatiques impliquées dans l'étape terminale de la digestion.

L'estomac: ces altérations expliquent en partie le reflux du pepsinogène non transformé en pepsine vers la circulation sanguine

***action antigénique**

Ag métabolique : Ag fonctionnels contenus dans les tissus des parasites (liquide de mue)

Les propriétés antigéniques fonctionnelles des Trichostrongylides se manifestent à 2 stades d'évolution endogène parasitaire :

-lors du désenkystement de la larve L3 sous l'effet du fluide de désenkystement qui renferme des substances antigènes

-au moment de la mue L3-L4

Effets sur la réponse immunitaire de l'hôte

Face à la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte infesté, les parasites ont développé des mécanismes d'échappement ou de modulation pour assurer leur survie, en réponse aux réactions inflammatoires, le rôle de plusieurs substances sécrétées ou excrétées les nématodes est suspecté

Exemple: inhibition de la prolifération lymphocytaire par des facteurs solubles cytostatiques chez *Ostertagia ostertagi*

Rôle des produits d'excrétion-sécrétion (ES) des nématodes

La plupart des nématodes émettent dans leur environnement des substances de nature chimique variée. Ce sont les produits d'excrétion-sécrétion ou ES et leur présence a été détectée par les AC dirigés contre ces ES chez l'hôte, Ces ES sont des lipides, acides gras, du cholestérol, Prostanoides, des mucopolysaccharides, peptides, protéines et glycoprotéines.

Symptômes

Observés généralement pendant la saison de pâture, surtout de l'été à l'automne avec des exceptions: la nématodirose qui, suite au réveil d'hypobiose, apparaissant en fin d'hiver, la maladie risque d'éclater au printemps.

En général, l'incubation varie de 3 à 5 semaines, elle est variable selon:

- stade parasitaire pathogène (adulte ou forme immature)
- importance de l'infestation

Les petits ruminants sont plus sévèrement infestés que les bovins

Formes aiguës

-infestations massives de jeunes agneaux par *H. contortus*, il en résulte une anémie sévère entraînant une mort rapide.

Formes chroniques

-syndrome anémique -syndrome digestif -association des deux

***syndrome anémie:** due surtout à *Haemonchus* et *Bunostomum* observé surtout en été.

Pour le cas de l'hémontose, l'anémie se manifeste très précocement dès la fin de la période prépatente et donc au début de la saison de pâture.

Pour les autres Trichostrongylides, l'anémie apparaît à la fin de l'été, elle s'exprime par :

-Des symptômes généraux

Faiblesse, perte d'appétit, adynamie, les malades n'ont plus de jarret

-symptômes locaux

Pâleur des régions à peau fine, décoloration des muqueuses explorables, les conjonctives surtout peuvent prendre une teinte blanc-porcelaine

-symptômes sanguins : anémie microcytaire hypochrome, diminution rapide du nombre des hématies, diminution de la valeur globulaire

***syndrome digestif:** diarrhée profuse abondante, liquide rejetée loin derrière l'animal, souillant la queue et le train postérieur ne répondant pas aux traitements symptomatiques, appétit irrégulier parfois pica.

Les agneaux atteints de nématodirose ou de trichostrongylose présentent des selles noirâtres

Lésions

Lésions générales : Hydrocachexie se traduisant par des muscles atrophiés, pâles, humides (lanternes de boucher), la graisse a disparu, une sérosité va infiltrer le peu de graisse qui va persister, elle imbibe aussi les séreuses, d'où l'aspect luisant de la carcasse.

-lésions locales : ces lésions sont plus discrètes que les lésions générales, elles concernent surtout la caillette.

1-gastrite aiguë catarrhale: observée à la période de début d'hémocose, chez les moutons et les veaux, dus aux L3 et L4 qui ont leur partie antérieure logée dans les cryptes glandulaires de l'organe. La muqueuse devient congestionnée, exsudative, infiltrée par des monocytes et des éosinophiles.

-ces lésions peuvent être aussi observées lors de *T. axei* et de *O. ostertagi* lors de primo-infestation

2-gastrite chronique : la muqueuse s'épaissit et devient grisâtre

3-gastrite hémorragique : présence de ponctuations rouges

4-gastrite ulcéralive : due à *T. axei*, présence de petites ulcérations rondes non hémorragiques entourées d'un anneau légèrement saillant

5- gastrite nodulaire : muqueuse parsemée de petits nodules blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle (1 -4 mm de diamètre) et percés d'un petit orifice central.

6-gastrite œdémateuse: retrouvée surtout chez les bovins de ≥ 4 ans, augmentation du volume et du poids de la caillette, il y a un œdème intense.

Lésions de l'intestin grêle

Lésions plus discrètes, il s'agit de lésions chroniques et d'entérite chronique catarrhale.

Présence de parasites : *H. contortus* et *H. placei* sont apparents

Diagnostic

Anté-mortem clinique

Anémie, mauvais état général, amaigrissement, sécheresse de la peau, arrachement de la toison, syndrome gastro-entérique, diarrhée rebelle aux traitements symptomatiques.

Epidémiologique : caractère estivo-automnal apparaissant à la fin du printemps—début de l'été avec une poussée automnale

-individus jeunes au cours de la première saison de pâture

Diagnostic différentiel : fasciolose, téniasis, coccidioses, entérites banales d'origine alimentaire, entérites infectieuses bactériennes ou virales

Diagnostic expérimental

Coproscopie, dosage de pepsinogène sérique, mesure du taux d'anticorps anti-parasitaire (dans le lait)

Dosage de pepsinogène sérique : le pepsinogène est une enzyme de la caillette qui peut passer dans la circulation sanguine lorsque la paroi de la caillette est lésée.

Coproscopie : rechercher des œufs et les larves des parasites dans les selles

- Coproscopie qualitative: indique si le parasite est présent

- Coproscopie quantitative: permet de quantifier les parasites, charge parasitaire ou niveau d'infestation
- Utilité de la coprosopie: elle peut être mise en œuvre lorsque l'on suspecte que les génisses sont atteintes de strongylose digestive clinique (avec symptômes digestifs) en cours de saison de pâturage et que l'on souhaite confirmer.

Si le diagnostic est négatif il s'agit d'une maladie due à des larves ou présence en période d'hypobiose (hiver)

On peut tout de même

Considérer que les animaux excréant moins de 500 OPG, en l'absence de signes cliniques de strongylose, ne nécessitent pas de traitement, tandis que ceux excréant plus de 1000 OPG doivent être traités. Pour des valeurs d'excrétion comprises entre 500 et 1000 OPG, il est nécessaire de prendre en compte les indicateurs zootechniques et la conduite d'élevage.

Diagnostic post-mortem : observation des lésions

- **Autopsie** : bilan parasitaire

Pronostic : sévère,