

LA DICTYOCAULUS BOVINE

Définition

Helminthose respiratoire ou strongylose respiratoire des bovins ou alors bronchite vermineuse, due à *Dictyocaulus viviparus* qui se développe dans la trachée et les grosses bronches des bovins, la maladie se traduit par un syndrome aigue d'allure asthmatiforme et se sont les jeunes pendant la saison de pâture qui sont le plus touchés.

Biologie

Maladie cosmopolite en particulier dans les pays tempérés, à caractère saisonnier rencontrée surtout en été et en automne, après un délai de 2 à 4 mois suivant la mise au pré, cette maladie engendre des pertes économiques et a une importance médicale aux vue des mortalités et morbidité.

Étiologie *Dictyocaulus viviparus* helminthe:

Classe des Nématodes

Ordre des Strongylida

Super-famille des Trichostrongyloidea

Famille des Dictyocaulidae.

Le ver adulte, de couleur blanchâtre, mesure de 5 à 8 centimètres de long sur 500 microns de diamètre. Il est ovovivipare : les femelles pondent des œufs embryonnés qui éclosent dans les voies aérifères. Les mâles possèdent des spicules bruns foncés, courts et une ébauche de bourse copulatrice.

Mode de vie

Les Dictyocauls adultes vivent dans la trachée et les grosses bronches des bovins. Ils sont non fixés et se nourrissent d'exsudat respiratoire.

La larve se nourrit de sang et de lymph, les adultes se nourrissent d'exsudats inflammatoire et de sécrétions trachéo-bronchiques.

Sources de parasites

-Les bovins infestés soit malades (ils peuvent éliminer 5 millions de larves/j), soit les malades infestés latents

-Les vers de terre (hôtes paraténiques)

Résistance des parasites

Chez les animaux

-Etat d'hypobiose, c'est lorsque les jeunes préadultes séjournent dans le parenchyme pulmonaire permettant leur survie pendant l'hiver

-Lorsque les animaux sont surinfectés les L4, ont une durée de vie plus allongée dans les ganglions mésentériques

-Dans certains cas les adultes ont une durée de vie qui dépasse 2 mois et demi et donc leur permettant de survivre en hiver

La L3 dans le milieu extérieur: à ce stade la larve est très fragile notamment face aux températures extrêmes, été chaud et sec

En hiver, persistance dans les bouses desséchées ou dans le sol à plusieurs cm de profondeur, la remontée vers la surface se ferait grâce aux hôtes paraténiques tel que les vers de terre

Mode d'infestation:

Voie buccale : par la consommation d'herbe à la pâture

Les L3 restées protégées dans les bouses par temps pluvieux ou peu mobiles par temps sec, ainsi les L3 sont dispersées par le piétinement des animaux, les eaux de ruissèlement, les vers de terre mais surtout des champignons les *Pilobolus* se développant sur les bouses. Les L3 remontent le matin vers le sporange. Au début de la déhiscence de celui-ci, une gelée exsude et les L3 peuvent pénétrer à l'intérieur du sporange. Se produit ensuite, en début d'après-midi, une véritable explosion qui projette le sporange avec les spores, mais aussi les L3, en direction de la lumière, jusqu'à une distance de 3 mètres; le sporange se fixe alors sur un végétal grâce à sa base adhésive.

Ingestion de L3 dans l'eau de boisson

Infestation à l'étable de L3 mais de façon très rare (rôle possible des *Pilobolus*)

Cycle évolutif

Il se divise, comme pour tous les strongles, en deux phases :

Phase externe de courte durée

Dans les bonnes conditions de température et d'humidité, les L1 (larves courtes et trapues) se développent en L3 (larves infestantes qui sont peu mobiles et ne se nourrissent pas et plus fragiles que celles des strongles digestives) celles-ci sont à l'intérieur des exuvies des L1 et L2

Phase interne

Pour *Dictyocaulus viviparus*, la L3 après son ingestion se libère de ses enveloppes dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne les nœuds lymphatiques mésentériques par voie lymphatique (environ 3 à 8 jours après infestation). A ce niveau, les L3 muent en L4. Il y a alors libération d'antigènes et stimulation antigénique qui entraîne le développement d'une réponse immunitaire précoce et la possibilité d'hypobiose à ce stade. La larve L4 migre ensuite dans le cœur droit via le canal thoracique, et atteint le poumon en passant par l'artère pulmonaire (5 à 10 jours après l'infestation). Les larves L4 se localisent alors dans les alvéoles pulmonaires où les L4 muent en L5 (environ 15 jours après l'infestation; une deuxième sensibilisation antigénique a lieu et, il y a une autre possibilité d'hypobiose à ce stade).

Les L5 remontent alors les voies aérifères jusqu'à la trachée et les grosses bronches. Elles s'y installent et donnent les adultes, ceux-ci se reproduisent et les femelles pondent des œufs (la ponte commence environ 20 jours post-infestation).

Les œufs éclosent, presque immédiatement, en larve de premier stade (L1) dans les poumons. La larve L1 remonte vers le pharynx avec les expectorations où elle est déglutée. Elle passe ensuite dans le tube digestif de l'animal pour être rejetée avec les matières fécales.

La période prépatente est d'environ 25 jours, la période patente est de 2 à 3 mois et plus rarement de 6 mois (ce qui permet à ce parasite de passer l'hiver). La période patente est de

40 à 60 jours au cours desquels l'animal parasité déposera plusieurs millions de larves sur le pâturage.

Etude du parasite

Les L1 sont strongyloïdes c'est-à-dire dépourvues de bulbe oesophagien et d'appareil valvulaire, elles sont rectiligne queue à pointe mousse et mesurent de 300 à 360 μ 0.3 à 0.36mm et contiennent des granulations intestinales de réserves noirâtres. La larve 1 de *Dictyocaulus viviparus* est la seule larve présente dans les fèces des Bovins à l'état frais. Elle est assez petite (300 à 400 μ m de long) et dépourvue de bouton céphalique. Elle possède un œsophage simple, sans appareil rhabditiforme. On distingue mal les cellules intestinales en raison de la présence de nombreuses granulations.

Les L3 sont protégées par l'exuvie des L1 et L2, elle est donc peu mobile et ne se nourrit pas. Notons que la larve L3 de *Dictyocaulus viviparus* est moins résistante que les L3 des strongles gastro-intestinaux dans l'environnement et en particulier à la sécheresse.

Parasite adulte: est blanchâtre, filiforme et mesure jusqu'à 8 cm de long

Pathogénie

Action des larves

Les œufs et les larves L1 sont entraînés vers les alvéoles par les efforts respiratoires et entraînent une inflammation.

Actions mécanique et irritative assurée par les L3 qui franchissent la paroi intestinale. Les larves L4 traversent les capillaires et les alvéoles avant de gagner les bronchioles. Tout au long de leur migration, elles provoquent de l'inflammation, de la nécrose et de l'emphysème, ainsi que les L5 lorsqu'elles remontent les bronchioles aboutissant aussi à une bronchiolite.

Action des adultes il y a une surproduction de mucus engendrée par la présence des parasites adultes dans la trachée et les bronches provoquant des obstructions correspondant à un bouchon muco-vermineux.

Les lésions pulmonaires ont pour conséquence un surmenage cardiaque qui entraîne à son tour une aggravation de ces lésions.

Les lésions pulmonaires peuvent favoriser l'installation de bactéries, qui engendrent une infection pulmonaire.

Action antigénique lorsque les animaux atteints sont mal immunisés

La sensibilisation antigénique à ce parasite peut provoquer, lorsque les formes immatures passent dans les poumons au cours de réinfestation, un syndrome asthmatiforme « allergique » grave qui touche un petit nombre d'animaux mal immunisés.

Elle est très importante et majoritairement due à la mue de L4 à L5. Ainsi, lors des réinfestations, une inflammation à composante allergique se produit. Si les larves ne sont pas trop nombreuses, elles ne peuvent pas se développer et sont phagocytées par les macrophages ou, si elles sont trop nombreuses, l'animal déclare un œdème aigu du poumon.

Lésions

Les lésions se retrouvent au niveau de plusieurs organes.

Lésions macroscopiquement,

a) lésions pulmonaires

--**augmentation du volume pulmonaire** due aux lésions d'emphysème interstitiel: de l'air a passé dans les cloisons inter-alvéolaires, d'où des zones distendues, crépitant à la palpation et à l'incision.

--**zones d'atélectasie**, en dépression rouge foncé, de consistance dense, ne flottant pas après immersion

-**foyers de pneumonie**: surtout dans les parties postérieures du poumon; de forme pyramidale, à la section s'écoule un pus verdâtre riche en éosinophiles

--**après guérison incomplète**; parfois dilatation bronchique avec persistance d'un foyer purulent (microbien) qui a pu entraîner l'infection de tout un lobe

-Trachéo-bronchique

Mucus très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles, qui peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches.

Après élimination du mucus, on observe une muqueuse épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées

-hypertrophie ganglionnaire

Lésions microscopiques

Evoluent avec la migration des parasites et des stades de la maladie

Ces lésions sont engendrées par d'abord les larves dans les poumons ensuite les adultes dans les bronches

-période prépatente :

--foyers nécrotiques dans les parois alvéolaires

--obstruction des bronchioles aboutissant à une atélectasie

-période patente

--inflammation de la trachée et des bronches suite à la présence des adultes

b- forme pulmonaire

Syndrome de réinfestation

Œdème aigu des poumons

Œdème des alvéoles

Péribronchiolite

Les poumons présentent des zones d'atélectasie (couleur rouge sombre, en dépression et de consistance dense), des lésions d'emphysème superficiel (zones distendues, crépitant à la palpation), des zones de pneumonie (surtout dans les parties postérieures des poumons, un pus verdâtre s'écoule à la section).

Symptômes

A-forme bronchique chronique

Bronchite vermineuse vraie

Les animaux présentant des signes cliniques sont principalement les primipares ou les veaux non couverts par une protection antiparasitaire, au moins deux mois après leur mise à l'herbe. La toux s'étend rapidement à la majorité du troupeau.

Parfois on observe quelques troubles digestifs, diarrhéiques due à la pénétration des larves dans la paroi intestinale

1-Phase de début

Polypnée puis toux à ce stade pas de larves dans les selles

2-Phase d'état

Apparaît 1 à 2 semaines après la première phase, et correspond à la présence de beaucoup de vers adultes dans la trachée et dans les bronches se traduisant par un phénomène d'obstruction bronchique

Dyspnée:

Constante mais dans les cas graves on assiste à des accès de suffocations: le malade se tient debout, membres écartés, tête étendue, naseaux dilatés, bouche entr'ouverte, langue pendante, yeux exorbités, c'est un aspect angoissé, ensuite l'animal tombe au sol présentant des mouvements désordonnés dans d'autres cas l'animal se rétablit en présentant une quinte de toux et une respiration normale

Toux: quinteuse, douloureuse et sèche qui devient ensuite grasse

Jetage: peu abondant (on peut trouver des parasites dans les expectorations)

-à l'auscultation présence de nombreux râles

Troubles généraux : baisse de l'appétit, amaigrissement considérable, pas d'hyperthermie

Evolution de la maladie

En l'absence de traitement l'animal peut mourir soit lors d'une crise d'asphyxie, soit par défaillance cardiaque entraînant un œdème pulmonaire mortel, soit par cachexie

Diagnostic

Diagnostic épidémiologique

Se base sur la catégorie d'animaux atteints (principalement les jeunes bovins de première saison d'herbe) et le moment de l'expression des symptômes (en général, au cours de la saison de pâture, au moins quatre voire sept semaines après la mise à l'herbe).

Diagnostic clinique

-Forme bronchique chronique: se caractérisant par de la dyspnée, toux pas de fièvre

-Forme pulmonaire aigue: signe d'un œdème pulmonaire

De la bave mousseuse lors des épisodes de toux ou de dyspnée, des râles crépitant puis humides en région pulmonaire diaphragmatique, éventuellement de la diarrhée, le tout au sein d'un tableau apyrétique.

Diagnostic de laboratoire

En phase d'état, le diagnostic de laboratoire est possible, la coproscopie est utilisée ainsi que

En coproscopie: rechercher les L1

Technique de Baerman: elle repose sur la faculté des larves à se déplacer en milieu aqueux, elle n'est pas quantitative. Celle présentée est la technique de Baermann améliorée par Mac Kenna et adaptée par Camuset. Elle consiste à placer 30 à 50 grammes de fèces dans deux compresses refermées comme une aumônière. Cette dernière est attachée à un bâtonnet et placée au-dessus d'un verre à pied, rempli complètement d'eau. L'aumônière est ainsi recouverte d'eau. La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures, sans dépasser les 48 heures. Les éventuelles larves L1 de Dictyocaulus se trouvent dans le dépôt présent au fond du verre. Le surnageant est enlevé, le dépôt est centrifugé et, le culot est placé entre lame et lamelle avant d'être observé au microscope (grossissement 100). Les larves L1 mesurent entre 400 et 450 micromètres. Elles sont trapues, mobiles et contiennent des granulations de réserve caractéristiques dans leur deux-tiers postérieur.

La présence d'une seule larve sur le champ, en présence de commémoratifs évocateurs de dictyocaulose, suffit à confirmer le rôle du parasite dans l'épisode clinique (CAMUSET Ph., 2007 et DORE C., HUARD M., 2006)

Diagnostic nécropsique

-forme bronchique: l'observation des lésions décrites précédemment, des vers adultes ou des larves dans la trachée ou les bronches des bovins permet de poser un diagnostic de certitude.

-forme pulmonaire: couper les poumons et les laisser 6 heures dans l'eau ensuite les retirer et laisser sédimenter; on retrouve de nombreuses L4 et préadultes dans le culot (longueur 550-600μ)

-rechercher des larves pulmonaires par la méthode d'Inderbitzin) ; après avoir laissé cœur et poumon solidaires, on envoie de l'eau sous pression dans les artères pulmonaires et l'on recueille le liquide qui exsude par la trachée. On retrouve des jeunes préadultes d'environ 1 mm de longueur

Pronostic:

Grave due à la mortalité possible ainsi qu'à la convalescence qui peut durer longtemps