

LA DICTYOCAULOSE BOVINE

1-Définition

Helminthose respiratoire ou strongylose respiratoire des bovins ou alors bronchite vermineuse,

La maladie se traduit par un syndrome aigue d'allure asthmatiforme

Au pâturage dès qu'un troupeau tousse en été, il y a 2 chances sur 3 de diagnostiquer: la

DICTYOCAULOSE

Ce sont les jeunes pendant la saison de pâture qui sont les plus touchés par *Dictyocaulus viviparus* qui se développe dans la trachée et les grosses bronches des bovins

2-Systématique

Classe des Nématodes

Ordre des Strongylida

Super-famille des Trichostrongyloidea

Famille des Dictyocaulidae.

Espèce : *Dictyocaulus viviparus*

3-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,

Pertes économiques et a une importance sanitaire aux vue des mortalités et morbidité.

3-1-Étude morphologique de la L1 *Dictyocaulus viviparus*

Parasite	Taille	Caractéristiques morphologiques
Les L1 <i>Dictyocaulus viviparus</i>	300 à 360µ- 0.3 à 0.36 µ	Ils sont strongyloïdes c'est-à-dire dépourvues de bulbe oesophagien et d'appareil valvulaire, -Elles sont rectilignes, queue à pointe mousse -La larve 1 de <i>Dictyocaulus viviparus</i> est la seule larve présente dans les fèces des bovins à l'état frais. contiennent des granulations intestinales de réserves noirâtres <u>absence de bouton céphalique</u>

3-2-Étude de la larve de troisième stade L3

Parasite	Taille	Caractéristiques morphologiques
L3 <i>Dictyocaulus viviparus</i>	400µ	-est protégée par l'exuvie des L1 et L2, -elle est peu mobile et ne se nourrit pas. -Notons que la larve L3 de <i>Dictyocaulus viviparus</i> est moins résistante que les L3 des strongles gastro-intestinaux dans l'environnement et en particulier à la sécheresse. -Œsophage court. -Queue terminée en pointe mousse. <u>Pas de bouton céphalique</u>

3-3-Étude des adultes *Dictyocaulus viviparus*

Dictyocaulidés	Taille	Caractéristiques morphologiques
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Mesure de 5 à 8 cm de long /500µ de diamètre	Blanchâtre, filiforme -la femelle est ovovivipare c'est-à-dire qu'elle pond des œufs embryonnés qui éclosent dans les voies aérifères

3-4-Etude morphologique du mâle *Dictyocaulus viviparus*

<i>Dictyocaulus viviparus</i> (mâle)
Les mâles possèdent des spicules bruns foncés, courts et, une ébauche de bourse copulatrice

3-5-Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus*

Il se divise, comme pour tous les strongles en 2 phases,

Interne
(chez les bovins)

Externe
(dans le milieu externe)

Phase externe

Les L1 (larves courtes et trapues)



L2

-Le développement de L1 à L3 est possible entre 4 et 37°C.
-Dans les conditions optimales d'oxygène, d'humidité et de température (21-27°C), le passage du stade L1 à L3 dure 5 jours.
Le développement est donc plus rapide au printemps



L3

- Les larves 3 restent encapsulées dans les exuvies de L1 et L2
- larves infestantes peu mobiles
- elles ne se nourrissent pas
- elles sont plus fragiles que celles des strongles digestives.
- elles sont à l'intérieur des exuvies des L1 et L2

Résistance du stade L3 dans le milieu externe:

Les L3 persistent

Environ 2 mois au printemps et à l'automne

A peine un mois en été car elles restent sensibles à la sécheresse, aux températures élevées et à l'absence d'oxygène

Remarque: les L3 persistant, sur les zones de pâturage, sont détruites par le froid lorsque l'hiver n'est pas doux.

Phase interne : L'ingestion des L3 se fait par voie orale (à J0)

Les L3, se libèrent de leurs gaines dans le tube digestif,

Elles gagnent la voie lymphatique, pour s'installer dans les ganglions mésentériques (environ 3 à 8 jours après infestation)

Elles muent en L4. Il y a alors une 1^{ère} imprégnation 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 2^{ème} imprégnation 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.

3-6-Mode de vie

Stades parasitaires	Localisation	Nutrition
Adultes	La trachée et les grosses bronches des bovins. Ils sont non fixés	Ils se nourrissent d'exsudats inflammatoires et de sécrétions trachéo-bronchiques
Larves	Nœud lymphatique, poumon, bronchioles	sang et de lymphe,

3-7-Résistance des parasites

3-7-1-Chez les animaux

-Etat d'hypobiose,

1-c'est lorsque les jeunes préadultes séjournent dans le parenchyme pulmonaire permettant leur survie pendant l'hiver

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

3-7-2-La L3 dans le milieu extérieur:

1-A ce stade la larve L3 est très fragile:

- températures extrêmes,
- été chaud et sec

2-En hiver,

- persistance dans les bouses desséchées
- le sol à plusieurs cm de profondeur,

La remontée vers la surface se ferait grâce aux hôtes paraténiques tel que les vers de terre (Lombrics)

- Résistance du stade infestant

Les larves L3 persistent environ deux mois au printemps et à l'automne

-mais à peine un mois en été. En effet, elles restent sensibles à la sécheresse, aux températures élevées et à l'absence d'oxygène.

-Les L3 persistant en hiver sur les zones de pâturage sont détruites par le froid lorsque l'hiver n'est pas trop doux

Sources de parasites

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

Les malades infestés latents

3-8-Mode d'infestation

Voie buccale

1-par la consommation d'herbe à la pâture

1-1-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

3-8-1-Infestation à l'étable de L3 mais de façon très rare (rôle possible des *Pilobolus*)

3-8-2-Ingestion de L3 dans l'eau de boisson

3-8-3-Action du champignon *Pilobolus*

se développe 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. En début d'après-midi, il se produit, 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.

4-Pathogénie

Plus seulement l'été

Dans la maladie typique, les symptômes se déclarent vers fin juin-début juillet, soit le temps nécessaire à la réalisation de 2 à 3 cycles parasitaires après la mise à l'herbe.

C'est pourquoi on parle aussi de toux d'été.

5-Epidémiologie

5-1) Epidémiologie descriptive : il existe deux cas

1-En cas d'hiver doux	2-Au contraire la sécheresse
il y a de l'humidité et une température assez douce à la mise à l'herbe il s'en suit une contamination importante du pâturage, des épisodes cliniques (des bronchites vermineuses) 1 mois après la mise à l'herbe soit après un seul cycle parasitaire c'est-à-dire au printemps et jusqu'à la fin de l'automne en cas de contamination massive.	En cours de saison de pâturage la sécheresse réduit la dissémination et la survie larvaire; le recyclage parasitaire par les hôtes est différé de même que l'apparition de cas cliniques

Les sources de larves sont:

Soit elles survivent à l'hiver dans le milieu extérieur, et les pâtures sont alors à l'origine d'une contamination résiduelle

Les porteurs latents contamineront les pâtures précocement dès leur sortie aux pâturages.

Ces individus sont porteurs de:

Quelques vers adultes

de stades inhibés dans leurs poumons

Note: D'après Eysker *et al.*, dès la fin de l'hiver, 15% des troupeaux étudiés présentent déjà des coproscopies de mélange positives

Lorsqu'un individu est porteur, il va contaminer l'environnement avec 25 000 larves par jour et par femelle

Si elles sont ingérées après évolution dans l'environnement et que les conditions sont bonnes, elles aboutiront à X adultes

qui, une fois leur maturité sexuelle atteinte, libéreront 25 000 larves par jour et femelle

Une nouvelle génération de parasite apparaît toutes les 5 à 6 semaines

Remarque: Et si les cycles parasitaires s'enchainent sur une même parcelle, il y a un recyclage parasitaire important qui aboutit à une très forte contamination de la pâture.

La survie des larves dans le milieu extérieur est alors conditionnée par les conditions climatiques.

5-2-Action des larves

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

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.

Actions mécanique et irritative: assurée par les L3 qui franchissent la paroi intestinale

5-3-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 peuvent favoriser l'installation de bactéries, qui engendrent une infection pulmonaire.

6-Symptômes

6-1-forme bronchique chronique

Bronchite vermineuse vraie

Les animaux présentant des signes cliniques:

Les primipares

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

forme bronchique chronique

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

La 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

La 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

B-Le syndrome aigue broncho-pulmonaire

Observable chez les bovins adultes âgés de 1 à 3 ans

Qui subissent une réinfestation → syndrome asmathiforme) on observe:

-une dyspnée, un œdème du poumon, une légère hyperthermie et une anorexie.

7-Les lésions

7-1-lésions pulmonaires

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

--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

7-1-1-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.

Lors des infestations trop nombreuses, l'arrivée des L4 dans les poumons, engendre des phénomènes un œdème aigue local due à l'anaphylaxie locale.

Les lésions se retrouvent au niveau de plusieurs organes.

7-2-Trachéo-bronchique

--**Mucus**: très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles. Ces parasites peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches.

--**Muqueuse** : après élimination du mucus, la muqueuse devient: épaissie, veloutée, grisâtre, avec des zones congestionnées

--hypertrophie ganglionnaire

Evolution des lésions

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

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

8-Diagnostic

8-1-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).

8-2-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.

8-3-Diagnostic différentiel

Il existe trois autres maladies peuvent entraîner des symptômes relativement similaires :

--les bronchopneumopathies bactériennes ou virales,

--l'ehrlichiose granulocytaire bovine et

--l'emphysème des regains

8-4-Diagnostic de laboratoire

8-4-1-Diagnostic ante-mortem

- En phase d'état, le diagnostic de laboratoire est possible

On utilise:

Technique de Baerman:

Technique de Mac Kenna

-elles consistent à rechercher la L1

-reposent sur la faculté des larves à se déplacer en milieu aqueux, elles ne sont pas quantitatives.

La technique de Baermann

-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 micron. 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

La méthode de McKenna

Principe

-elle repose sur l'extraction des L1. Elle est facilement réalisable chez les vétérinaires,

Méthode

-Les fèces sont déposées dans une compresse qui est maintenue en suspension à l'aide d'un bâtonnet, dans un verre à pied rempli d'eau.

-On utilise un tissu tamis de 31µm de diamètre permettant de diminuer le passage de beaucoup de débris tout en laissant passer les larves.

-attendre 12 à 24h,

-Éliminer le surnageant à l'aide d'une seringue de 50ml,

-Il reste un culot de 5ml dans le fond du verre à pied

-Centrifuger le culot

-Examiner au microscope une goutte entre et lamelle

Diagnostic sérologique

Test de fixation du complément

- Test d'hémagglutination indirecte

- Test immuno-chromatographique

-le test ELISA consiste à rechercher les anticorps sériques, en stabulation hivernale, **c'est le meilleur test utilisé dans le diagnostic de la dictyocaulose**

8-4-2-Diagnostic post-mortem

-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)

La méthode d'Inderbitzin

-rechercher des larves pulmonaires; 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

L'eau est envoyée sous pression dans les artères pulmonaires, puis elle est recueillie, au niveau de la trachée; ce liquide renferme les pré-adultes de 1 mm.

9-Pronostic : Grave, mortalité est possible, convalescence qui peut durer longtemps