Pr A.TITI

 Service de Parasitologie

 Institut des Sciences Vétérinaires

 25100 El Khroub

**PARASITOLOGIE**

**(Partie Helminthes)**

(Cours 4ère ANNEE)

2023-2024

Année universitaire 2023-2024

#

***La Dictyocaulose bovine***

**1. Définition**

Helminthose, endémique, non contagieuse, contractée au pâturage. Elle est due à la migration dans les alvéoles et les bronchioles, puis au développement, dans la trachée et les grosses bronches des bovins

**2. Synonymie**

On l’appelle aussi :

- Bronchite ou broncho-pneumonie vermineuse

-Strongylose respiratoire bovine

**3. Répartition géographique**

Cosmopolites, mais surtout, dans les régions humides

Elle est absente dans les pays tropicaux.

**4. L’importance économique**

* Elle est grande par :
* Le nombre des animaux atteints
* Les pertes provoquées (grande morbidité, diminution de la croissance, parfois mortalité etc.)

**5. Etude du parasite**

 **5.1. Systématique :** le parasite appartient, à :

* L’ordre des Strongylida
* Super F.Trichostrongyloidea
* La famille des dyctiocaulidae

Il existe une seule espèce : ***Dyctiocaulus viviparus***

 **5.2. Morphologie**

 Ce sont des vers très fins (aspect de fil de couture), qui mesure 50 mm, (La femelle 50 à 80 mm), et possédant :

* Une couleur blanche
* Une capsule buccale réduite,
* Une bourse caudale peu développée, (cote dorsale divisée en 2 branches)
* Des spicules, coniques, trapus et alvéolés.

 **6. Biologie du parasite**

 **6.1. Habitat et nutrition :** *D. viviparus*, vit dans la trachée et les grosses bronches des bovins, non fixé ; se nourrit d’exsudat trachéo bronchique.

 **6.2. Cycle évolutif**

 Le cycle est, monoxène, comportant, 2 phases évolutives : une exogène, et une endogène.

 -Les œufs, pondus embryonnés, éclorent dans les voies aérifères, pour donner des larves L1 strongyloides. Les **L1**, qui se trouvent, au niveau du pharynx, sont dégluties, puis rejetées avec les **fèces.**

 *NB : Un faible nombre des larves est rejeté, lors des accès de toux, ou du jetage, qui, généralement accompagne la maladie.*

La morphologie des L1, est utilisée dans le diagnostic coprologique des infestations, d’où nécessité de décrire la L1.Elle possède :

Une taille allant de 390 à 450 µm.

Une extrémité antérieure arrondie

Une extrémité distale pointue et simple

De nombreuses granulations sombres, de réserve.

*NB : Absence du bouton céphalique (existe chez D. filaria de l’espèce ovine).*

 6.2.1. Phase exogène**:** se passe dans le milieu extérieur

.

-Dans le milieu extérieur, les L1, se trouvent dans les bouses et ne se nourrissent pas

-Elles muent en L2, puis en L3 infestantes.

-Les bouses, retiennent, l’eau comme une éponge  et protège les larves de la dessiccation

-Le développement, se réalise, à des températures allant de 4 à 37 °C, (avec un optimum de23- 25 °C), une hygrométrie et une oxygénation suffisantes.

-Cette oxygénation est assurée par, le piétinement des animaux et le délitement des larves par le ruissèlement des eaux.

-Les L3, sont peu actives et fragiles, mais, la protection et l’accumulation de ces dernières, ainsi que la dissémination, sont assurées, respectivement, par des vers de terre et des champignons coprophiles appelés, ***Pilobolus sp.***

- La maturation de ce champignon et celle des L3, étant synchrones, lors de la déhiscence de celui-ci, les L3 se retrouvent projetées avec les spores, jusqu’à 3 m au-delà des bouses.

*NB : Absence des champignons se traduit par l’absence des L3 de 97 % à 1 m de la bouse.*

6.2.2. Phase endogène

 -L’infestation se fait par **voie orale** (jour J0);

 -Les L3, une fois libérées de leurs gaines, entrent par la paroi intestinale, gagnent la voie

 lymphatique, pour s’installer dans les ganglions mésentériques (J3-J8), ou elles muent en L4

 (1ère imprégnation antigénique, qui donne l’immunisation ultérieure)

 -Elles empruntent le canal thoracique pour regagner le cœur droit, puis les poumons par les

 artères pulmonaires (J5-J10)

 -Elles entrent dans les alvéoles,(2ème imprégnation antigénique) ;les larves qui échappent aux

 réactions immunologiques muent en L5 (J15), pour s’installer finalement dans les

 bronchioles, les grosses bronches et la trachée.

 -La période pré-patente est de 22 jours

**7. Epidémiologie**

Il existe plusieurs facteurs qui influencent, le parasitisme.

7**.1. Facteurs dépendants du parasite**

 **-**Longévité faible, comparaison avec les autres nématodes

 **-** La longévité ne dépasse guerre 8 mois, mais en cas de ré infestation, 35 à 45 mois

 **-**La prolificité est très importante ; un animal avec signe cliniques, donne jusqu’à 4 millions de L1.

 **7.2. Facteurs dépendant du milieu extérieur**

 - La survie des L1, des L2, et même des L3, dépend beaucoup de la pluviométrie, humidité et température.

 -La survie des L1, ne dépasse pas 1 à 2 semaines

 -Les températures optimales, pour le développement des stades larvaires, se situe entre 22 et 27°C

 -Au delà de 27 °C, la température devient létale.

 -Au dessus de 10°C, il se produit un ralentissement du développement des stades larvaires, mais survie à des températures, même négatives.

 - Les larves ont besoin d’une humidité > 75%.

*NB : la saison de risques, est donc la saison, de pluie à chaleur faible ; dans le climat méditerranéen, c’est la deuxième moitié de l’automne et le printemps.*

 **7.3. Facteurs dépendant des conditions d’élevage**

 -Elevage de type extensif

 -Pâturage collectif

 -Pâturage utilisé pour des troupeaux différents

 -Pâturage surpeuplé et dégradé ( cas de l’Afrique du nord).

**8. Pathogénie**

Les strongles digestifs exercent sur l’hôte des actions traumatiques, toxiques, antigéniques, et favorisantes des infections.

 **8.1. Action traumatique et irritative**

 8.1.1.des larves

 -Lorsque les L3 franchissent la paroi intestinale, cela provoque une entérite.

 -Lorsque les L4 traversent la paroi des capillaires et des alvéoles, pour remonter vers les bronchioles, cette action provoque, une inflammation, une nécrose et un emphysème.

 -Les œufs et les L1, quand ils sont entrainés dans les alvéoles, provoque une inflammation, pouvant être, la cause d’un surmenage cardiaque.

 8.1.2. Des adultes

 -Au niveau de la trachée et des bronches, d’où mucus, exsudat et obstruction, menant à la formation de bouchons muccovermineux

 **8.2. Action antigénique**

Provoquée par les dépouilles des L4 et pré adultes. Lors des infestations massives, l’arrivée des L4 dans les poumons, provoquent des phénomènes d’anaphylaxie locale, d’où œdème pulmonaire

**9. Symptômes**

Il existe 2 formes : le syndrome chronique bronchique et le syndrome aigu pulmonaire.

 **9.1. Le syndrome chronique bronchique**(bronchite **vermineuse proprement dite)**

 **-**Chez les jeunes bovins en primo-infestation, ou bien chez les animaux âgés en rupture d’immunité protectrice

 -Elle apparait 2 mois, après la mise au pré.

 9.1.1. Phase de début

   - **Polypnée**, avec 70 mouvement /min (Respiration accélérée superficielle et abdominale).

 *NB : Absence de L1 dans les selles*

 9.1.2. Phase d’état (phénomène d’obstruction bronchique)

 - C’est la présence de nombreux vers, dans la trachée et les grosses bronches.

 - Elle se manifeste par : la dyspnée, la toux, le jetage, les troubles généraux, avec possibilité de complications

 **La dyspnée** : La respiration devient de plus en plus accélérée, dyspnéique et abdominale.

 **La toux : *C’est le signe le plus dominant*** ; elle est quinteuse, sèche et douloureuse, puis devient grasse.

 **Les troubles généraux** : Accompagnent habituellement, les troubles respiratoires,

 - Chute de l’appétit

 -Amaigrissement considérable

 -Absence d’hyperthermie

 -Les complications : Soit bactériennes : Pasteurelles, Staphyloccoques, Streptoccoques, donnant des broncopneumonies fébriles , soit, des infections localisées, au niveau d’une seule bronche, puis un lobe et qui passe à la chronicité, soit une fibrose pulmonaire, devenant une maladie chronique peu grave.

**9.2. Le syndrome aigu bronchopulmonaire** (syndrome de ré infestation, syndrome asmathiforme.

 - Concerne les bovins adultes (1 à 3 ans), en ré infestation

 **-La toux** : est absente

 -**Œdème du poumon**

 -**Dyspnée :** Respiration courte et accélérée, ***c’est le signe le plus dominant***

A l’auscultation : **Crépitation pulmonaire**

A la percussion : **Hyper-sonorité supérieure et assourdissement en partie inférieure**

**Etat général :** Légère hyperthermie (car les surinfections sont fréquentes), et anorexie.

**L’évolution** : La mort n’est pas fréquente ; elle peut être brutale, lors d’une crise d’asphyxie et de défaillance cardiaque.

-La guérison est fréquente, menant à un syndrome bronchique chronique

**10. Lésions :** Il existe des lésions trachéo-bronchiques et des lésions pulmonaires

 **10.1. Lésions trachéo-bronchique**

 **- Mucus** abondant, spumeux, blanchâtre (comme la crème chantilly), renfermant de nombreux parasites pouvant former, des bouchons, qui peuvent obstruer les bronches.

Sous le mucus, la muqueuse est rouge grisâtre, épaissi et veloutée, avec des zones congestionnées.

Hyperplasie ganglionnaire

**10.2. Lésions pulmonaires**

 **-Emphysème interstitiel** : Augmentation du volume pulmonaire(surface de coupe est crépitante)

 **-Zone d’atélectasie**: Foyers rouge foncé, en dépression par-rapport au parenchyme sain (surface de coupe est sèche).

 **-Pneumonie :** A la partie postérieure des poumons existe des foyers rouges en forme pyramidale (à base sous pleurale) ; à l’ouverture, on trouve du pus et des éosinophiles.

**NB/Persistance parfois après guérison, d’un foyer purulent dans toute une bronche, donnant, un lobe infecté**

 **11. Diagnostic**

 **11.1. Diagnostic anté- mortem**

11.1.1. Diagnostic clinique et clinique différentiel

  *Forme bronchique chronique*: On cherche, la dyspnée  et la toux  la fièvre est souvent absente ; les animaux concernés sont surtout les jeunes , en 1ère sortie sur le pré.

A différencier de :

-La bronchite banale (existe à tout âge).

-La tuberculose

-Pasteurellose fébrile

 *Forme pulmonaire*: Elle est plus difficile à diagnostiquer ; tenir compte de l’âge des animaux et de la région

 11.1.2. Diagnostic de laboratoire

 ***11.1.2.1. Diagnostic coprologique :*** Il est possible en phase d’état, recherche des Larves L1, par la méthode de Bearman :

 ***11.1.2.2. Diagnostic sérologique***:Recherche des anticorps sériques, par le test ELIZA (infestation latente, en stabulation hivernale)

 **11.2. Diagnostic post- mortem**

  *Forme bronchique chronique*: facile

 *Forme pulmonaire*: Recherche des larves pulmonaires, par la méthode d’Inderbitzin.

 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.

-Une autre méthode consiste à la recherche des L4 : On coupe, le poumon en plusieurs morceaux, on le laisse trompé pendant 6 heures ; On retire les morceaux de poumons et on cherche les L4 dans le culot (L=550-600µm)

**12. Pronostic**

Grave, car la mortalité est possible et la convalescence