PARASITOLOGIE

**(Partie Helminthes)**

(Cours 4ère ANNEE)





# Définition

Les Strongyloses digestives des ruminants, sont des helminthoses **saisonnières, cosmopolites** (plus fréquentes dans les pays chauds), contractées aux pâturages.

Elles sont dues, à la présence et au développement, dans la caillette, l’intestin grêle, ou le gros intestin, de vers, Strongylida, suite à l’ingestion et / ou la pénétration transcutanée, de larves infestantes, développées sur le sol.

Elles se manifestent par deux syndromes importants à savoir, **l’anémie** et **la diarrhée**, avec **des pertes en production, plus ou moins sévères**.

# Synonymie

On les appelle souvent :

#### - Diarrhé estivales, Gastro-entérites parasitaires et anémie d’été.

-Ou bien, avec des Noms ou on spécifie le parasite, exemple : Pour une strongylose causée par le genre, *Oestertagia*, on parle d’oestertagiose ; celle causée par le genre, *Trichostrongylus*, on par le de trychostrongylose, etc.

# Répartition géographique

Les espèces de strongles digestifs, sont **cosmopolites** ; la **majorité** d’entre elles sont surtout fréquentes dans les **régions chaudes et humides** ; certaines espèces sont trouvées dans les pays froids, tel que *Ostertagia ostertagi* et *Nematodirus battus.* Par contre d’autres peuvent vivre dans des climats variés, à titre d’exemple *Haemonchus contortus, Teladorsagia circumcincta* et *Trichostrongylus colubriformis*

# Importance

Son importance économique et médicale est considérable, en raison de fortes baisses, en production, tel que :

-Le retard de croissance. (le Gain Moyen Quotidien (GMQ) est diminué),

-La chute de la production laitière.

-La mauvaise réponse vaccinale

-Les performances en reproduction des animaux,

-La nécessité d’instaurer, une prophylaxie médicale systématique

# Etude des parasites

## Systématique

-Les strongles gastro-intestinaux, appartiennent à **l’ordre des Strongylida**, et aux super familles des

* **Trichostrongyloidea**
* **Strongyloidea**
* **La super famille des Tricostrongyloidea, renferme :**
* ***La famille des Trichostrongylidae***, qui se compose de 2 sous familles
* **La sous famille des trichostrongylinae**, contenant les genres : ***Ostertagia., Teladorsagia, Trichostrostrongylus, Haemonchus et Cooperia***
* **La sous famille des Nematodirinae**, contenant, le genre : ***Nematodirus***

#### La super famille des strongyloidea, renferme :

* ***La famille des Ancylostomatidae,*** qui contient :
* La **sous famille des bunostominae**, renfermant le genre : ***Bunostomum***
* ***La famille des Strongylidae,*** renfermant :
* La **sous famille des Oesophagostominae,** dont le genre : ***Oesophagostomum*** et le genre ***Chabertia***

## Morphologie

###  Etude de la famille des Trichostrongylidae

-Les trichostrongylidés, sont des vers, dont la longueur ne dépasse pas quelques dizaines de millimètres, avec une largeur très réduite, ne dépassant pas 0.8 mm, d’où leur Nom, (tricho = cheveu) ; soit qu’ils ne possèdent pas de capsule buccale, ou bien, celle-ci, est très rudimentaire (voir, tableau2 et 3).

###  Etude de la famille des Ankylostomatidae

-Vers avec capsule buccale, globuleuse, portant, soit des crochets ou des lames tranchantes.

-Parasites de l’intestin grêle, généralement hématophages. (Voir tableau3)

###  Etude de la famille des Strongylidae

-Strongles à cavité buccale bien développée, mais, ne possédant ni lames tranchantes, ni crochets et ni bourrelets proéminents.

-Adultes parasites du gros intestin. (Voir tableau 3).

**Tableau1 : Principaux strongles digestifs des ruminants**

d’aprés , R.Chermette et G.Bussieras,(1995) ; Lefèvre et *al*.,(2003)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Localisation** | **Familles** | **Ovins, caprins** |  **Bovins** |
| **Caillette** | **Trichostrongylidés** | ***Teladorsagia (circumcincta)******Trichostrongylus axei******Haemonchus (contortus)******Marshallagia (marshallagi))*** | ***Ostertagia (ostertagi)******Trichostrongylus (axei)******Haemonchus (placei****)* |
| **Intestin grêle** | **Trichostrongylidés****Ancylostomatidés** | ***Trichoslrongylus (colubriformis)******Trichoslrongylus (vitrinus)******Cooperia (curticei)******Nematodirus spp.******Bunustomum trigonocephalum*** | ***Trichostrongylus spp******Cooperia (punctata)******Nematodirus spp.******Bunustomum phlebotomum*** |
| **Gros intestin** | **Strongylidés** | ***Oesophagostomum (venulosum)******Chabertia ovina*** | ***Oesophagostomum radiatum*** |

**Tableau 2 : Les caractères morphologiques des différents genres de strongles gastro-intestinaux, et leurs localisations**

(OV=ovin, BV= ovin,CP=caprin, EQ=equin, LP=léporidé;AL:.antéro-latéral ;ML : médio-latéral ;PL. :postéro-latéral ), d’aprés , R.Chermette et G.Bussieras,1995 ;B.Bentounsi 2002**;**,J.Euzeby et *al*.,(2005) ;P.C. Lefèvre et *al*.,(2003)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| GenreCaractères morphologiques | *Haemonchus* | *Oestertagia* | *Teladorsagia* | *Cooperia* | *Trichostrongylus* |
| Taille Couleur | 15 à 35 mm**♂ :** Rose uniforme♀ : tube digestif rouge entouré de 2 cordons blancs (ver mirliton) | 6 à 12 mm Brun | idem idem | 5 à 10 mm Blanchâtre | 4 à 8 mm |
| Capsule buccale | -Vestigiale-Petite dent œsophagienne | -Vestigiale Cylindroïde-Présence de papilles cervicales | Idem | -Vestigiale-Région céphalique légèrement dilatée et striée transversalement-Absence de papilles cervicales | -Absence de capsule buccale-Absence de papilles cervicales |
| Appareil reproducteur male(Bourse caudale)=BC | -2 lobes latéraux + petit lobe asymétrique (coté gauche)-Spicules trapus, sous forme de harpon-Gubernaculum | -2 grands lobes latéraux, réunis par un petit lobe dorsal médian.-Les cotes latérales, en 2 groupes : **AL. Puis, ML + PL.****-Cote 4>cote 5**-Spicules courtes trifurquées, à l’extrémité-Gubernaculum | -Idem que pour *Ostertagia*sauf que ,les 2 groupes sont :**AL+ML puis PL.**- Cote 4= cote5 | -B.C., bien développée-Spicules courts, avec expansions aliformes en région moyenne-Gubernaculum absent | -Spicules courts, ± tordus, asymétriques-Gubernaculum |
| Appareil reproducteurfemelle | -Languette supra vulvaire | Absence de languette supravulvaire | Idem | Idem | Idem |
| Localisation | -Abomasum | Abomasum | Abomasum | Intestin grêle | Intestin grêle, sauf*T. axei*, dans la caillette |
| Différentes espèces | *H. contortus* (OV) surtout*H. placei* (BV) surtout.*H.longistipes* dromadaire | *O.ostertagi* (BV)*O lyrata* (BV) | *T. circumcincta*(OV),(CP) | *C. curticei* (OV), (CP) *C.pectinata* (BV) *C.oncophora* (BV)*C. punctata* (BV) | *T.axei*(OV),(BV),(CP),(EQ)(LP)*T.colubriformis (*OV), (CP*)**T. capricola* (CP), (OV*)* |

#### Tableau 3 : Les caractères morphologiques des différents genres de strongles gastro-intestinaux, et leurs localisations

(OV=ovin, BV= ovin,CP=caprin, EQ=equin, LP=léporidés), d’aprés , R.Chermette et G.Bussieras,1995 ;B.**Bentounsi ,**,J.Euzeby et *al*.,(2005) ;P.C. Lefèvre et

*al*.,(2003)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| GenreCaractères morphologiques | *Nematodirus* | *Bunostomum* | *Oesophagostomum* | *Chabertia* |
| Taille Couleur | 10 – 30 mm | 10 - 30 mm | 12 -22 mm | 13 - 20 mm |
| Capsule buccale | -Diamètre réduit à la partie antérieure, **mais**-Dilatation cuticulaire encéphalique-Absence de papilles cervicales | -Lames tranchantes (1 ou 2 paires) 2paires, pour *B.phlebotomum* 1paire, pour *B. trigonocephalum*-Incurvation dorsale | -Vésicule céphalique bien développée-CB. Annulaire très courte | -Vésicule céphalique, peu développée.-CB .incurvée ventralement |
| Appareil reproducteur male (Bourse caudale)=BC | **- Lobes latéraux** , bien développés.-**Spicules** filiformes et longs(1mm), réunis à leur extrémité distale par une expansion**Gubernaculum**, absent | -**B.C**. est asymétrique, car le lobe dorsal , non médian-**Spicules** longs-**Gubernaculum,** absent | - | -**B.C**., bien développée-**Spicules** courts, avec expansions aliformes en région moyenne-**Gubernaculum** absent |
| Appareilreproducteur femelle | Extrémité tronquée | Absence de languette supra vulvaire |  |  |
| Localisation | -Intestin grèle | Intestin grèle | Gros intestin | Gros intestin |
| Différentes espèces | *N.filicolis ,N. spatigher*(OV), (CP), parfois, (BV) | *B.phlebotomum* (BV)*B.trigonocephalum* (OV), (CP) | *O.venulosum* (OV )et CP)*O.radiatum* (BV) | *C.ovina* (OV) et (BV) |

# Biologie du parasite

## Cycle évolutif

- Le cycle évolutif des strongles gastro-intestinaux est en général, homoxène (monoxène), à développement direct, comportant, 2 phases évolutives : une exogène, et une endogène.

NB : il existe des spécificités pour chaque genre.

* + 1. Phase exogène **:** se passe dans le milieu extérieur

-Les œufs sont pondus via les fèces, sur le pâturage ; ces œufs sont de type strongles, ils sont sub- globulaires, à coque mince, contenant des blastomères et mesurent de 70 à 140 µm. Si ces derniers trouvent les conditions favorables, (oxygène, humidité et chaleur), ils vont **éclore**, et donner le premier stade L1.

**Les L1**, qui sont des larves rhabditoides, vont subir une **première mue,** pour donner des larves de **stade L2**, rhabditoides, qui elles-mêmes subissent une **deuxième mue**, pour donner des larves de **stade L3,** strongyloides. Le stade L3 est le stade **infestant**

Ce développement exogène nécessite une température comprise entre **4 à 35°C** (Développement optimal, en 10 jours à 23°C).

A titre d’exemples :

* une température optimale de 30°C est nécessaire pour *Bunostomum phlebotomum.*(pays tropicaux ou pays tempérés chauds).
	+ Une température supérieure à 15°C est indispensable pour le développement d’*Haemonchus contortus* (adaptation aux climats chauds).
	+ Une température optimale, située entre 22 et 26°C, et aucun développement au dessous de 7°C, pour *Ostertagia ostertagi*
* ​

-Les stades L1 et L2 se nourrissent de microparticules et de microorganismes, en suspension dans l’eau tandis que les L3 ne se nourrissent pas, car elles sont enfermées dans une gaine (exuvie de la L2).Elles vivent des réserves accumulés aux stades précédents.

-Les L3 possède un phototropisme négatif, un géotropisme négatifs, et un hygrotropisme positif, donc se déplassent sur l’herbe selon un rythme nycthéméral.

###  Phase endogène

-L’infestation se fait soit par **voie orale ;** ingestion de la forme infestante (L3), avec la nourriture, comme dans le cas *d’Oesophagostomum radiatum,* ou bien par **voie cutanée**, avec migration trachéale, l’exemple de *Bunostomum phlebotomum.*

-Les L3, se libèrent de leurs gaines, sous l’effet du PH et de la composition chimique du rumen et de l’abomasum.

-Il ya libération du liquide de dégainement, qui est fortement antigénique se qui va stimuler à son tour les autres L3 à se libérer de leurs gaines.

-La **L3** subie rapidement **une troisième mue** en **L4.** Selon les différents genres, Les L4 s’enfoncent plus ou moins profondément dans les glandes de la paroi digestive ou bien dans les espaces entre les villosités intestinales.

-Après un séjour, les **L4** retournent dans la lumière intestinale, vont subir une **quatrième mue** pour donner des **L5 (**juvéniles)

-Après acquisition de la maturité, les juvéniles vont donner des males et femelles qui s’accouplent et commencent à rejeter des œufs.

-Pendant cette phase endogène, deux cas peuvent se présenter :

Premier cas : **Primo-infestation :** Le jeune animal, à la première mise au pâturage.

-Le développement des stades larvaires se fait d’une manière continue, d’où la durée totale du cycle, qui est courte.

-Elle est de **2 à 3 semaines** chez la plupart des trichostrongylidés et de **6 à 8 semaines** chez les strongylidés.

Deuxième cas : **Ré –infestation :** L’animal est déjà sensibilisé.

-Il y a arrêt plus ou mois prolongé du développement au stade L4, parfois au stade L3 ; il s’agit d’une

#### inhibition métabolique

Elle dure quelques semaines ou quelques mois ; après les larves reprennent leur développement normal. Cette inhibition possède des conséquences tel que :

*-Destruction des parasites* **:** phénomène observé chez les bovins ; malgré l’ingestion de grandes quantités de L3, par les bovins, au pâturage; celles-ci sont rejetées dans les matières fécales, et les animaux se trouvent faiblement infestés.

*-Auto-strérilisation ou self cure* : Les sujets parasités par *Haemonchus contortus,* puis sont ré infestés par une grande quantité de la même espèce, éliminent massivement, toutes les populations de parasites, suite à une réaction allergique de type I , avec libération de l’histamine et augmentation des IgE; cette réaction n’est pas suivie d’une immunité.

*-Hypobiose :* C’est l’arrêt du stade L4, menant une vie ralentie dans la sous muqueuse digestive.

-Ce phénomène biologique est lié soit :

* A une résistance immunitaire acquise comme dans le cas d’*Oesophagostomum*
* A des facteurs génétiques des larves, comme dans le cas d’*Ostertagia,* expliqués

par la sensibilité des larves, infestantes L3, libres à l’action de facteurs saisonniers, tel que la saison **froide dans les zones tempérés** et la **saison sèche en zone tropicale.**

-Ce phénomène cesse au début de printemps, pour les zones tempérées ou à l’arrivée des pluies pour la zone chaudes, Les L4 reprennent, leur développement en masse ; elles passent dans la lumière du tube digestif, en donnant de très graves lésions, comme dans le cas d’Ostertagiose abomasale de type II.

*-Inhibition de la ponte* : Il ya précipitation des cellules du système immunitaire, qui vont, boucher les orifices de ponte

# Epidémiologie

## Epidémiologie descriptive

###  Caractéristiques des populations atteintes

Les populations réceptives sont représentées par l’ensemble des ruminants domestiques et

sauvages.

La majorité d’entre elles sont peu spécifiques ; ex. *Trichostrongylus axei* est une espèce ubiquiste ; on peut la trouver chez les équidés et les léporidés.

Les strongyloses des ruminants sont des maladies de pâturage*,* à caractère saisonnier ; elles sont cosmopolites ; dans les pays tropicaux, se présentent avec des taux assez élevés; évoluent de façon enzootique, voir épizootique, par contre dans les pays tempérés, elles sont plus discrètes

###  Répartition dans le temps

Maladie, de la saison de pâture ; chez les bovins, c’est aussi une maladie de fin d’hiver et de printemps, comme dans le cas d’ostertagiose et d’oesophagostomose.

Elles ont un caractère saisonnier, et apparaissent dans les pays tempérés, en été et automne.

###  Répartition géographique

Certaines espèces sont largement distribuées, ex. *Haemonchus contortus, ;Teladorsagia*

*circumcincta ;Trichostrongylus colubriformis ;* d’autres limités à des contrés froids, tel que :*Nematodirus battus et Ostertagia ostertagi,*

###  Importance économique

Elle repose à la fois sur la mortalité, et la baisse de production.

* Dans les régions tropicales

A titre d’exemples : 80 larves d’*Oesophagostomum colombianum,* peuvent tuer un agneau.

2500 larves avalées par jour pendant 6 jours, donnent 23% de pertes de poids

## Epidémiologie analytique

###  Source de parasites

Elle est représentée par les animaux qui hébergent les parasites adultes, et dégagent les œufs , dans les fèces

####  ​L’espèce animale

- Les caprins ont les même parasites que les ovins, mais sont mois infestés qu’eux, sauf s’ils sont soumis aux mêmes conditions d’élevage.

-Rôle possible des ruminants sauvages

####  ​Degré d’infestation

**-**Les animaux les plus infestés sont :

* Les sujets jeunes
* Les animaux déficients

-Les animaux peu infestés, sont, les infestés latents, en bonne santé ; il représente un danger, car ils sont rarement suspect.

 **7.2.1.3. Les espèces parasitaires :** Certaines, espèces sont très prolifiques, à titre d’exemples, une femelle d’*Oesophagostomum*, peut donner 12000 œufs par jour, celle *d’Haemonchus,*, de 5 à 10 000 œufs par jour (3000 œufs chez les ovins ) ; la femelle de *Trichostrongylus* peut donner 200 œufs par jour

####  7.2.1.4. La saison

-L’évolution des strongles gastro-intestinaux est saisonnière; lorsque la saison est favorable, au printemps et automne, pour les pays tempérés, (saison de pluie pour les pays tropicaux), il ya apparition des signes cliniques, à la saison de pâture, même ; dans le cas contraire, les signes apparaissent après un long délai, durant l’année..

-Le froid et le gel, ainsi que la sècheresse mettent fin à l’évolution des stades exogènes ; un certain, nombre d’œufs et de larves peuvent résister et la survie de la population se fait par l’hypobiose

-Une seule génération, peut evoluer par an, si les conditions sont défavorables ; par contre 2 ou 3 générations,peuvent évoluer si les conditions sont très bonnes.

Il ya augmentation de printemps, apellée **spring rise,** et l’augmentation d’agnelage, appelée**, post parturient-rise.**

Quand les 2 sont associés , c'est-à-dire lorsque l’agnelage survient au printemps, on **parle de péri- parturient-rise**

 ***7.2.1.4.1. Augmentation de printemps ou spring-rise :*** il y a une augmentation printannière du nombre d’œufs dans les selles des brebis (elle est plus faible chez les bovins).Cette augmentation est en relation avec l’hypobiose.

Cette augmentaion donne beacoup d’adultes ; la durée de vie de ces vers adultes est limitée, sauf , s’il survient l’agnelage

#### Résumé : Au pritemps , fin de l’hypobiose, augmentation des L4, donnant beaucoup d’adultes, qui donnent à leur tour beaucoup d’oeufs

***7.2.1.4.2. Augmentation d’agnelage : post parturient-rise :***La mise bas, ainsi que l’entrée en lactation, agissent positivement sur :

* La durée de vie des adultes
* La prolificité des femelles de parasites
* La ponte des œufs

***7.2.1.4.3.Spring rise et post parturient-rise :***Peuvent s’associer,lors d’agnelage de printemps, donnant **le péri-parturient-rise.**

Cette augmentation, peut etre expliquée par la migration des IgA,du tube digestif vers le lait, au début de la lactation ; cela peut entrainer, donc une diminution temporaire du taux des IgA dans le tube digestif ; ceci entraine la pullulation des vers et la ponte des femelles.

###  Résistance des parasites

* + - 1. **Chez l’hote *:*** La durée de vie des vers est de quelques mois L’hypobiose assure la survie des larves en hiver

 **7.2.2.2.Dans le milieu extérieur *:*** Les éléments les plus résistants dans le milieu extérireur, sont les œufs et les L3.

* ***Au printemps et en automne***, la plupart des larves résistent pendant 3 à 4 mois ; sauf pour

*Haemonchus* qui ne résiste que 2 mois au maximum.

* ***En hiver*** la majorité des éléments parasitaires, sont détruits (surtout les larves d’*Haemonchus*), sauf, *Nematodirus et oestertagia,* qui sont plus résistants.
* ***Pendant l’été sec,*** les L3 peuvent vivre pendant 3à 4 semaines, celles de *Nematodirus* pendant 1 à 2 mois

Les larves d’*Haemonchus* et *Cooperia*, sont particulièrement sensibles à la déssication, celles-ci s’enfoncent dans le sol et ne remeontent que l’été prochain.

NB/Dans les ensilages et dans les fourrages secs, les L3, sont détruites en 1 à 2 mois

* + 1. Mode d’infestation **:** Il existe 2 voies : voie buccale et voie cutanée

***Chez les petits ruminants***, l’élément infestant est dispersé, car les crottes sont sèches, les larves passent après l’éclosion sur l’herbe.

***Chez les bovins,*** les larves sont emprisonnées dans les bouses humides, et ne passent sur l’herbe que lorsqu’elles sont dispersées par les eaux de pluies ou les piétinements des animaux.

NB : Lors d’un été sec, les larves L3, sont emprisonnées sous la croute ; en plus, il y a l’anneau de répugnance d’à peu prés15 cm.

Si l’été est sec et la fin d’automne humide, on a dispersion du matériel infestant, avec infestation massive enfin d’automne, d’où augmentation du nombre de larves L4 en hypobiose.

###  Causes favorisantes

* + - 1. **Saison et climat:**pour le bon déroulement du cycle , la chaleur, l’humidité et une moyenne jour et nuit de plus de 10°C, sont nécéssaires.En hiver, l’évolution est inhibée, car les L3 , sont enfoncées dans le sol, et ne se trouvent pas sur l’herbe.

#### Les erreurs d’élevage :

-Surpeuplement des prairies.

-Séjour trop prolongé des animaux sur une même parcelle (un repos de 2 mois suffit pour diminuer l’infestation de la prairie

- Introduction des jeunes au sevrage, sur une prairie trop infestée

#### La réceptivité:

* + - * 1. ***Facteurs génétiques* :**Certaines races sont plus résistantes que d’autres, génétiquement d’où nécécité parfois de changer un animal géniteur, jugé anormalement réceptif

 ***7.2.4.3.2. Age* :** Les jeunes sont plus réceptifs et plus sensibles que les adultes ; ils présentent des signes plus prononcés.

La nématodirose touche les agneaux de 4 à 10 semaines, puis on ne la trouve plus après 3 mois

 ***7.2.4.3.3. Etat de santé*:** La réceptivité est augmentée par :

-La gestation

-La lactation

-Les maladies intercurrentes

-L’alimentation : une sous alimentation globale, ainsi que certaines carences, augmente la récéptivité , tel que :

* Une carence, en éléments minéraux , tel que , le Fer, le cuivre, le cobalt, le Manganèse, le Phosphore, le Calcium, l’Iode etc.
* Une carence en vitamines
	+ Un éxcé en protéines, tel que la luzerne
	+ Un changement de régime

# Pathogénie :

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

## Action traumatique

Elle est due à l’action des larves à la surface et dans la muqueuse. L’exemple des ankylostomatidés armés de crochets et de lames tranchantes qui **piquent et déchirent** la muqueuse. Autre exemple celui de *Chabertia* et *Oesophagostomum* possédant une capsule buccale avec des coronules sclérifiés qui **dilacèrent** la paroi.

*Haemonchus* utilise ses lancettes buccales pour **faire saigner** les vaisseaux sanguins.

Les larves de la majorité des espèces provoquent , abrasion et compression des assises cellulaires de la muquese digestive avec occlusion des glandes.

## Action spoliatrice

La spoliation est surtout importante pour

* **Le sang** : Les vers hématophages , exemple *Bunostomum* et à moindre degré les autres trichostrongylidés dés le stade L4, ponctionnent du sang, d’où diminution des reserves de fer et incapacité des réserves hématopoiétiques à corriger l’anémie.
* **Les tissus :** Les vers histophages dilacèrent la muqueuse comme dans le cas de *Chabertia ovina*.
* **Chyme et mucus** : Cas d’*Oesophagostomum* adulte.

## Action toxique

**L’exemple de *Bunostomum* qui libère une toxine hémolytique et *Haemonchus* qui secrète des toxines neurotropes**

## Action antigénique

Cette action est causée par

* les liquides de dégainement des L3 et des mues.
* Les substances excrétées et secrétées par les vers vivants
* Certains constituants somatiques qui se trouvent à la surface du vers lors de sa croissance.

## Action favorisante des infections

Les parasites sont des corps étrangers qui peuvent acheminer des agents pathogènes d’où complications infectieuses.

# Conséquences

Toutes ces actions engendrent des perturbations nuutritionnelles et des réactions immunopathologiques.

## Perturbations nutritionnelles

###  Diminution de l’appetit

C’est la conséquence d’une hypersécrétion de gastrine (dans le cas d’Oestertagiose) et de la cholécystoquinine (dans le cas de *Trichostrongylus colubriformis*). Ces deux substances agissent sur les aires du système nerveux qui stimulent elles-mêmes les centres de la satiété (Chermette et Bussièras, 1995).

###  Diminution de la digestibilité des aliments et surtout des protéines

Dans l’abomasum, la destruction cellulaire aboutit à une diminution du nombre de cellules sécrétrices d’acide chlorhydrique (HCl) d’où alcalinisation du milieu (Lefèvre 2003). La baisse de l’acidité agit négativement sur la transformation du pepsinogène en pepsine d’où la non digestion des protéines. En plus, l’alcalinité du milieu favorise la multiplication microbienne ce qui entraine une mauvaise digestion et mauvaise absorption des aliments ce qui donne des diarrhées. L’activité myoéléctrique des parois est affectée les déséquilibres ioniques et osmotiques et par l’action des substances sécrétées par les vers (ex ; l’acétylcholinestérase possède un effet anesthésiant ce qui conduit à une mauvaise absorption des nutriments, modification du péristaltisme et du transport de l’eau et du Calcium).

## Réactions immunopathologiques

Elle varie en fonction de la nature du parasite. Il existe deux phénomènes

###  Hypersensibilité immédiate

Réaction inflammatoire aigue entrainant une infiltration de la paroi digestive par des polynucléaires éosinophiles ce qui donne des diarrhées.

###  Hypersensibilité retardée

Exemple, oesophagostomose. Cette maladie se manifeste par des nodules granulomateux éosinophiliques autour des larves dans la paroi digestive

# Immunité

Les infestations répétées entrainent un équilibre entre la population parasitaire et l’hôte. Les animaux adultes deviennent des porteurs latents. Cet équilibre se traduit par

* une immunité qui se développe progressivement
* une diminution de la ponte des œufs par les femelles parasites
* une diminution de la taille des parasites Dans certaines conditions, nous avons
* une inhibition active des larves
* maintien des larves en hypobiose en position intrapariétale
* développement d’une réaction inflammatoire de type granulomateuse
* Emprisonnement plus ou moins définitif des larves dans la paroi (oesophagostomose)
* Impossibilité d’installation des larves en réinfestation

## Mécanisme de l’immunité

Il y a production d’Ig A (faible chez les ovins agés de moins de 7 mois). Productions des IgG et Ig M, accumulation de mastocytes et d’éosinophiles.

# Symptômes

* 1. **Période d’incubation :** Elle est de 4 à 5semaines, en moyenne, mais peut varier selon certains facteurs : l’état de résistance, l’importance de l’infestation et la saison d’infestation

Les symptômes apparaissent pendant la saison de pâture (de l’été à l’automne, sauf pour *Nematodirus,* au printemps, ou il y a réveil des larves en hypobiose en fin d’hiver.

Il existe deux formes : la forme aigue, et la forme chronique, avec 2 syndromes : Le syndrome d’anémie et le syndrome digestif.

Les formes aigues sont rares, sauf pour *Haemonchus,* cas ou il y a forte infestation ; cela peut donner une forte mortalité chez les jeunes agneaux, en quelques jours.

Les formes chroniques : sont les plus fréquentes ; elles se présentent soit par un syndrome d’anémie, soit par un syndrome digestif ou bien les 2 à la fois

* + 1. Syndrome d’anémie : Du principalement à *Haemonchus* et *Bunostomum*. Au cours de ce syndrome, les troubles digestifs restent discrets.

Les muqueuses sont blanchâtres ; l’anémie est de type **microcytaire, hypochrome**, avec pepsinogène qui est assez élevé.

* + 1. Syndrome digestif :

Il est du aux autres espèces de parasites :

Appétit irrégulier, parfois, pica, mais surtout diarrhée profuse abondante,( liquide, rejetée loin derrière l’animal, souillant la queue et le train postérieur) et rebelle au traitement symptomatique, provoquant une forte augmentation de soif

Parfois coloration noirâtre des selles ; chez les agneaux à nematodiroses ou trichostrongyloses, surtout. NB : L’état général est affecté, (du retard de croissance, jusqu’à la cachexie.

#### Signes spécifiques pour certaines strongyloses Ostertagiose

**Aiguë sur les jeunes** de la fin de printemps à octobre avec diarrhée et perte de poids

**Subaiguë sur les plus âgés,** au pâturage ou en bergerie en fin d’hiver (levée d’hypobiose) avec diarrhée et mortalité possible sur les animaux de l’année précédente

**Nématodirose** : entre début mai et fin juin, diarrhée abondante, coliques, soif, amaigrissement ; jusqu’à 30% des agneaux peuvent être atteints

Chabertiose : météorisation, malabsorption et maldigestion, entérite chronique avec parfois diarrhée noirâtre striée de sang

**Haemonchose** peut être une nématodose des plus **sournoises**

(L’évolution de la maladie est en effet très rapide après l'infestation)

-Les ovins et caprins qui sortent sur les pâturages y sont particulièrement sensibles.

-Son cycle est de l'ordre de 15 jours en conditions favorables (chaleur et humidité), d'où une multiplication très rapide du parasite

* Perte de l’appétit et l’anémie apparaissent rapidement
* La mort est rapide et taux de mortalité peut être élevé.
* Une association entre le surpâturage et des conditions climatiques favorables participe à une augmentation de l'infestation.

-Touche surtout les jeunes animaux (agneaux de moins de 6 mois,...) et les adultes en mauvais état corporel

Un cas particulier est à signaler, celui de l’ostertagiose, helminthose abomasale endémique des ruminants, dues à diverses espèces d’Ostertagiinés, du genre Ostertagia, Marchallagia Teladorsagia, etc.).

La forme la plus grave, est l’Ostertagiose bovine. Elle est caractérisée cliniquement par 4 types

**Ostertagiose de type I** :due à l’action des vers adultes,chez les jeunes bovins, au cours de la saison de pature ; elle se présente par une diarrhée verdatre.

**Ostertagiose de pré- type II** :Présence des larves de stade L4 en hypobiose, dans les glandes gastriques.Elle est hivernale, et asymptomatique, touche les animaux de deuxième saison.

**Ostertagiose de type II** :Due à la reprise de l’évolution des L4, en fin d’hiver. Gastrite soudaine, diarrhée profuse et inhibition de la motricité des préestomacs.

**Ostertagiose de réinfestation** :Phénomènes d’hypersensibilité chez les animaux d’au moins 2 sorties , sur paturage, se passe en fin d’été.Se présente par un œdème de la caillette.

# Lésions.

## Lésions générales

Si la mort survient après la forme aigue, on trouve uniquement des lésions d’anémie. Mais mort après la forme chronique, on trouve, les lésions de l’anémie associées à la

Cachéxie, muscles atrophiés, pales et humides avec des intercostaux translucides (lanternes de boucher) : Hydrocachéxie.

## Lésions locales

* + 1. **Lésions inflammatoires**
			1. ***Lésions chroniques*** :Epaississement de la paroi, avec hypersecrétion du mucus, parfois existence de nodules dans la caillette comme dans le cas de l’Ostertagiose.

 ***12.2.1.2. Lésions aigues*** :

#### -Type catarrhale :

dans la caillette :Congestion ,exsudation, due à *Haemonchus* et *Trichostrongylus axei, et Ostertaginés(Ostertagia, Teladorsagia, etc.)*

Dans l’intestin gréle causées par *Nematodirus* chez les jeunes agneaux

#### -Type hémorragique et ulcératives:

Sur la caillette : Petites ulcérations , non hémarragiques, circulaires, entourées d’un anneau légerement saillant,trouvées chez *Trichostrongylus axei*

Petites ulcérations hémorrhagiques, dans le cas d’*Haemonchus* Sur le colon : Petites ulcérations due à *Chabertia ovina*

#### -Type nodulaire :

Dans la caillette :Lésions dues à Ostertagia :

*Nodules primaires* :Petits nodules isolés, de quelques millimètres, chaque nodule correspond à une larve L4 dans la muqueuse

 *Nodules secondaires* : Forts nodules en surélévation, avec un orifice qui correspond à la sortie de la

L4

*Lésions de pavement ou de cuir maroquin* : Nodules réunis entre eux et confluants,donnant l’aspect à

un pavés de route ou de cuir maroquin

*Sur le gros intestin* (iléon et caecum) :la muqueuse est poivrée par des centaines de nodules ;soit : des nodules petits, noirs de 1 mm renfermant les L3

des nodules moyens de 2 à 3 mm,renfermant des L4

# Diagnostic

## Anté-mortem

###  Dc. Clinique et épidémiologique

Il est difficile ; tenir compte de l’âge, le climat, la saison, l’état de santé des animaux, anémie et les troubles digestifs.

###  Dc. Clinique différentiel

Entérites banales, Entérites infectieuses (bactériennes ou virales), Fasciolose, Téniasis, coccidioses

###  Dc. expérimental

Par examens coproscopiques : copromicroscopie qualitative (technique de flottation), avec de préférence la coproscopie quantitative), afin de quantifier les œufs (OPG) et la coproculture, afin de déterminer les différentes espèces.

## Post mortem

###  Dc.anatomopathologique

**L’autopsie helminthologique,** permet dans la majorité des cas, de confirmer la suspiscion, par l’observation des lésions des parois du tube digestif et la présence des larves.

Certaines lésions sont pathognomoniques, tel que l’aspect des nodules dans le caecum et la partie postérieure de l’intestin grêle, dans l’Oesophagostomose.

La présence de nodules dans l’abomasum, peut être reliée à la présence de larves d’Ostertaginés ou à celles d’ *Heaemonchus*

Les lésions dues aux autres parasites sont plus discrètes

###  Bilan parasitaire

On peut faire le **bilan parasitaire,** qui est la recherche et la numération des parasites se trouvant dans la lumière, et la paroi du tube digestif.

les formes intra-pariétales, sont extraites par la digestion à la pepsine chlorhydique, ou bien, par trempage dans l’eau, pendant 24 heures.

# Pronostic

Variable selon les espèces de parasites, l’état général des animaux et le taux d’infestation. Il est sérieux, étant données, les répercussions sur l’appétit des animaux, et leur croissance

Il est sombre, dans certains cas graves, tel que l’Ostertagiose larvaire, l’Oesophagostomose à *O. columbianum,* et dans l’Haemonchose