



UNIVERSITÉ ZIANE ACHOUR- DJELFA
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

Département des Sciences Agronomiques et Vétérinaires

Polycopié de Cours

Matière : Santé Animale et Risque Alimentaire

Destiné aux étudiants de la 1^{ère} année Master

Spécialité : Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire

Volume Horaire : 60 heures

Crédits : 5

Coefficients : 3

(Chapitre 5 : Maladies parasitaires)

Préparé par

Abbas LAOUN

Maitre de Conférences A

Année universitaire 2020-2021

Séance n° 13

Chapitre 5 : Maladie parasitaire

1. Broncho-pneumonie vermineuse

Les ruminants (bovins et ovins) peuvent être atteints de deux types de vers pulmonaires les Dictyocaulus et les Protostrongles.

1.2. Dictyocaulose

La dictyocaulose ou bronchite vermineuse est due à l'infestation par des nématodes, ver parasite des bronches et de la trachée. Cette maladie est communément appelée « la toux d'été », observée chez les bovins et les ovins adultes surtout dans les régions tempérées à pluviométrie élevée.

1.2.1. Étiologie

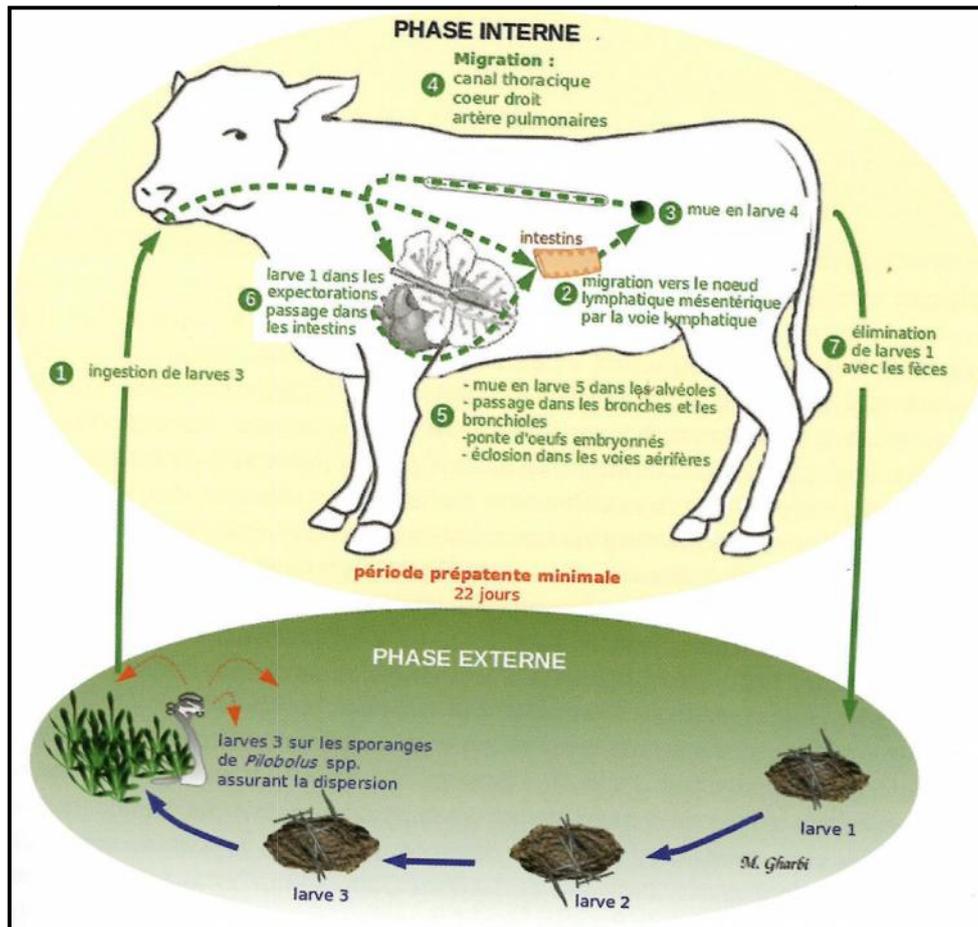
Cette parasitose est due à des nématodes du type *Dictyocaulus filaria* (ov) ou *D viviparus* (bv) sans hôte intermédiaire. Ce ver mesure jusqu'à 8 cm de long et vit donc dans les bronches et la trachée. Les femelles vont y pondre des œufs contenant une larve, qui va éclore sur place, directement dans l'appareil respiratoire. Les larves vont remonter dans la trachée via la toux, et sont ensuite dégluties et éliminées dans les fèces. C'est donc dans l'herbe que les larves vont se développer et atteindre leur stade infectant (L3) en 5 jours dans des conditions optimales de température et d'humidité. Ces larves vont se déplacer hors des fèces avec l'aide d'un champignon (présent à la surface des excréments) qui va, sans vent, pouvoir se disperser à 3m de distance via l'éclatement d'une de ses parties, le sporange. Lorsqu'il y a du vent, la contamination de la pâture peut se faire à des distances considérables depuis les déjections infectées, voir même d'une parcelle à une autre.

Après leur ingestion avec l'herbe, les L3 vont traverser l'intestin et gagner les ganglions où elles continuent leur développement. Ensuite, par voie lymphatique et par l'artère pulmonaire, les larves sont entraînées jusqu'aux poumons puis aux bronchioles, pour finalement aller se transformer en adulte dans les grosses bronches et la trachée.

Ce cycle dure au minimum 22 jours, parfois 28 jours, et la durée de vie du parasite ne dépasse pas 2 mois.

En résumé la parasitose suit le cycle suivant : ingestion de larves L₃ au pâturage → tube digestif → voies lymphatiques → poumon (bronches) → développement en adulte → ponte d'œufs dans les bronches et la trachée → développement en L₁ causant des irritations → rejet

à l'extérieur par la toux deuxième ingestion développement en L₂ et L₃ sortie avec fèces infestation des pâturages.



Cycle parasitaire des strongles respiratoires.

1.2.2. Symptômes

Quel que soit l'âge de l'animal atteint, les manifestations cliniques sont comparables et ne diffèrent qu'en intensité : une crise de toux (forte et sèche au début puis de plus en plus grasse), accélération du rythme respiratoire, la tête allongée sur l'encolure et la bouche largement ouverte pour faciliter la respiration.

Lors de forte infestation, les animaux ne peuvent ni boire ni manger à cause des crises de toux, et maigrissent rapidement et peuvent mourir d'asphyxie.

La sévérité de signe varie selon l'âge du bovin, le nombre de larves infestantes ingérées, et la durée d'exposition au parasite.

Les animaux présentent en général :

- Toux grasse
- Augmentation des mouvements respiratoires
- Pas de fièvre
- Mise en évidence des parasites dans les fèces

- Amaigrissement progressif

Une fois guéris, les animaux qui ont acquis une immunité vis-à-vis des *Dictyocaulus* ne présentent généralement pas de signes cliniques lors d'une réinfestation.

1.2.3. Traitement

Utilisation d'antiparasitaires internes par voie orale (Albendazole, Fenbendazole, oxfenbendazole, etc.) ou par voie injectable (Ivermectine).

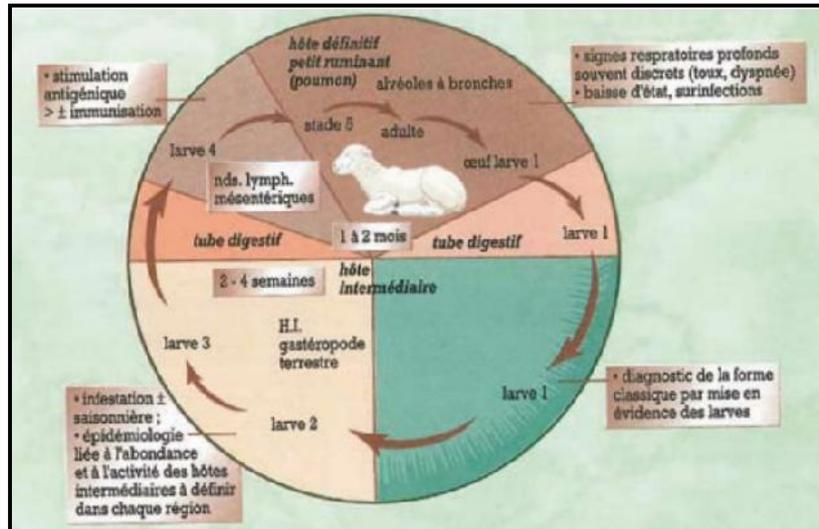
1.3. Protostrongylose

C'est une maladie provoquée par l'infestation du poumon par des vers appartenant au genre *Protostrongylus*. Ces vers sont localisés dans les bronchioles et dans les alvéoles pulmonaires. Ce sont des strongles de petite taille (2 à 4 cm) qui provoquent une dyspnée et une toux chronique associées généralement à un jetage abondant bilatérale.

1.3.1. Étiologie

Plusieurs espèces seront rencontrées chez les ovins tels que *Protostrongylus rufescens* nécessitant un hôte intermédiaire (mollusque gastropode). Les strongles adultes rejettent des œufs qui éclosent dans les bronches des moutons parasités, donnent naissance à des larves L₁ qui muent immédiatement. Ce sont des larves L₂ qui sont rejetées dans le milieu extérieur, soit dans le jetage, soit dans les fèces après déglutition et passage dans l'appareil digestif. Les larves poursuivent leur évolution dans un escargot terrestre du genre *Helicella*. Dans ces escargots, elles passent du stade L₃ au stade L₄ libérée dans l'appareil digestif migre par voie lymphatique et sanguine et se localise dans les bronchioles et les alvéoles. Ces protostrongles se nourrissent de mucus. La contamination des prairies par des larves L₂ est assurée par les ovins infestés qui rejettent les éléments parasitaires dans les excréments. De plus, elle est maintenue par l'existence de l'escargot, hôte intermédiaire parasité.

Le cycle évolutif se résume comme suit : après la mort d'un mollusque infecté libération des larves L₃ ingestion par l'ovine tube digestif sang et lymphatique poumon développement en L₄ et adulte ponte d'œufs dans les bronches et la trachée développement en L₁ causant des irritations rejet à l'extérieur par la toux ingestion des larves pas le mollusque développement en L₂ et L₃ mort du mollusque.



Cycle parasitaire des Protostrongles respiratoires.

1.3.2. Symptômes

Les protostrongyloses ont une manifestation clinique beaucoup plus atténuée ce qui tendrait à sous-évaluer son importance réelle. Les animaux atteints sont amaigris, en mauvais état général avec des répercussions sur les performances zootechniques. Là aussi, les surinfections restent possibles. Ces parasites induisent chez l'hôte une réaction granulomateuse de type éosinophilique, appelée communément " grains de plomb ", mais d'une façon générale les symptômes restent souvent discrets avec difficulté respiratoire et un retard dans la croissance ou chute dans la production.

1.3.3. Traitement

Dès l'apparition des symptômes, avec confirmation de l'infestation par un diagnostic, le traitement est à pratiquer sur tous les animaux du lot. Il est important dans ce cas, de prendre les dispositions de conduite d'élevage pour interrompre la réinfestation. Le choix du médicament se base sur l'utilisation d'antiparasitaires mais avec des doses plus importantes que la Dictyocaulose.

Séance n° 14

2. La Fasciolose

La fasciolose est une maladie parasitaire mondialement répandue qui atteint de nombreux mammifères et principalement les ruminants. Elle est due à des parasites trématodes du genre *Fasciola*. La fasciolose animale est considérée comme une maladie grave surtout du fait de l'importante perte économique qu'elle engendre. En effet chez les animaux d'élevage, elle entraîne une baisse de production (croissance, quantité et qualité du lait...), une diminution des capacités de traction chez le Buffle, des saisies de foies dans les abattoirs et parfois la mortalité des animaux infestés. De plus, la fasciolose est une zoonose, l'Homme s'infestant en consommant des végétaux poussant en milieu aquatique ou humide.

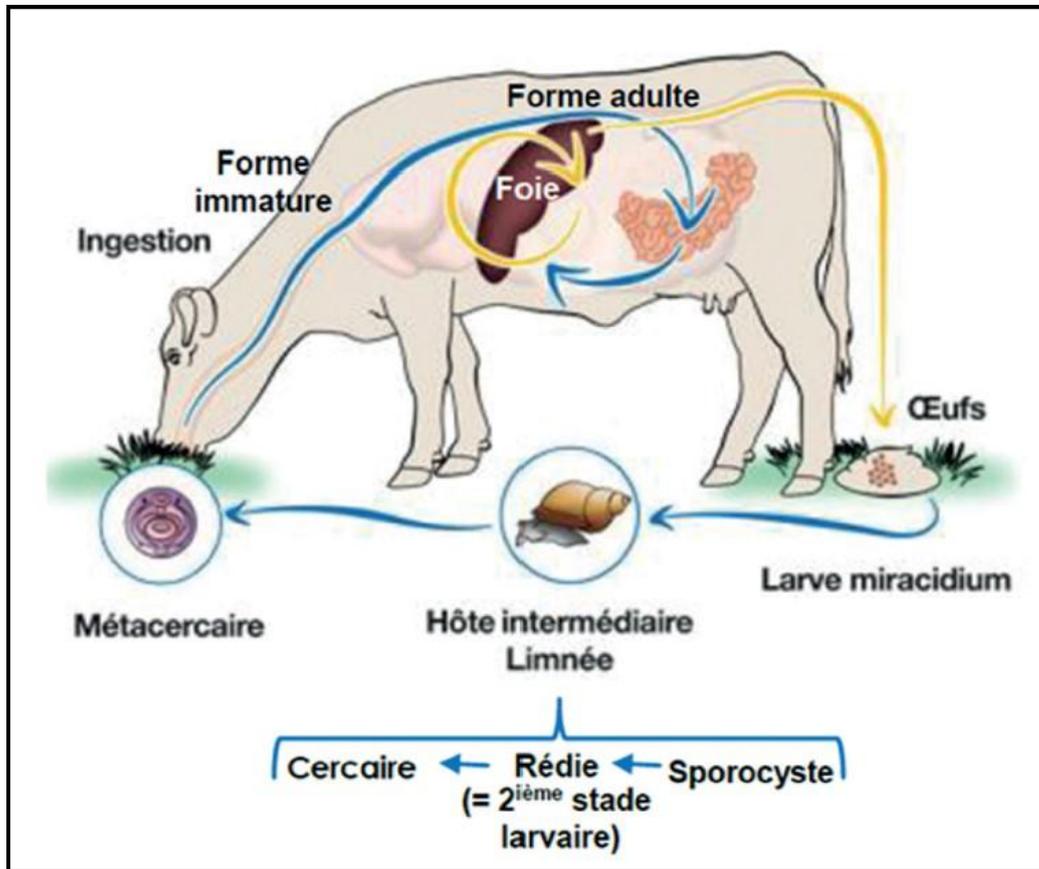
2.1. Étiologie

Le parasite est présent dans les zones humides. Les ruminants porteurs excrètent des œufs dans leurs fèces. Les œufs ont besoin d'eau, d'oxygène et d'une température supérieure à 10°C pour éclore en une larve nommée miracidium. Celle-ci sera ingérée par une limnée (petit escargot aquatique) où pendant 3 mois, elle évoluera en différents stades larvaires et se multipliera, pour donner des larves appelées cercaires. Elles quittent l'escargot et vont se fixer sur des plantes, se transformant en kyste appelé métacercaire. C'est la forme infestante de la grande douve et elle peut résister jusqu'à 12 mois dans l'environnement si les températures sont positives et ce qu'il fasse sec ou humide.

Après ingestion par un ruminant, le kyste se dissout dans le tube digestif pour donner une douve immature. Les jeunes douves traversent le péritoine, gagnent le foie dont elles se nourrissent en creusant des galeries. Au bout de 8 semaines, elles atteignent leur stade adulte, gagnent les canaux biliaires, s'accrochent aux parois et se nourrissent de sang. Elles commencent à pondre leurs œufs, qui sont entraînés par la bile dans le tube digestif puis dans le milieu extérieur. Il faut environ 12 semaines entre l'ingestion du métacercaire par le ruminant, et l'excrétion d'œufs dans les selles. Les formes adultes ont une longévité importante (12 mois chez les bovins, mais jusqu'à 6 ans chez les ovins). La durée du cycle est très variable et dépend des conditions de température et d'humidité.

Donc en plus simple, cette parasitose représente une infestation par des métacercaires (élément infestant sans queue) de *Fasciola hepatica* retrouvé sur des brins d'herbe ingestion par le ruminant les métacercaires se libèrent de leur enveloppe par voie sanguine arrivent au

foie traversent le tissu hépatique se logent dans les canaux biliaires douves adultes (+ 3 mois) ponte d'œufs éliminé avec les excréments dans les mares ou ruisseaux de chaque œuf sortie d'une larve « miracidium » parasite un mollusque (limnée obligatoire) après sept semaines sortie de plus 1000 cercaires (avec queue) se fixent les brins perte de la queue (forme résistante du parasite ou métacercaire).



Cycle parasitaire de la fasciolose.

2.2. Symptômes

Deux formes sont observées chez les ovins :

- Forme aiguë : Elle est due aux formes immatures en migration intra-hépatique. Elle apparaît en automne suite à une infestation d'été. On observe un syndrome d'anémie aiguë (pâleur des muqueuses, léthargie, essoufflement) avec parfois une mortalité rapide et forte liée à une hépatite hémorragique nécrosante (complication due à des clostridies). Le foie est friable et contient des jeunes douves en quantité.
- Forme chronique : Elle est plus fréquente et liée à une infestation modérée. Elle apparaît en fin d'automne et s'affirme durant l'hiver. En premier lieu, la migration des formes immatures entraîne des signes semblables à la forme aiguë. Puis l'action des formes adultes liée à leur séjour dans les canaux biliaires et à leur hématophagie

entraîne une phase d'état caractérisée par : une anémie, une hypoalbuminémie, et une angiocholite.

D'une façon générale, les signes cliniques sont très peu apparents chez les adultes mais chez les jeunes on remarque :

- Retard croissance
- Anémie et des troubles hépatiques
- Maigreur
- Chute de production
- Diarrhée chronique
- Sensibilité aux autres maladies digestives
- Œdème sous-maxillaire
- Risque de mortalité

L'évolution vers la mort se fait en 4 à 5 mois et à l'autopsie le foie présente des lésions de cirrhose, d'hypertrophie des canaux biliaires avec des douves adultes sont visibles à la section. La grande douve est particulièrement pathogène chez les ovins en raison d'une immunité de protection faible et de la longévité des formes adultes chez cette espèce (plusieurs années).

La suspicion fait suite à l'apparition de signes cliniques caractéristiques : amaigrissement, anémie, signe de la bouteille. Les lésions hépatiques et la présence de parasites observée à l'autopsie sont aussi déterminantes.

2.3.Traitement et prophylaxie

Le traitement se base sur l'utilisation de douvicide ayant un spectre sur la douve adulte et immature (Tricabendazole) avec un deuxième traitement 2 mois plus tard.

Pour la prévention l'infection il faut éviter les milieux fréquentés par les escargots aquatiques et empêcher les ruminants d'aller pâturer dans ces zones.

Pour réduire les sources d'infestation en modifiant le biotope de la limnée (drainage des zones humides, clôture des gîtes à limnée pour y éviter le pâturage), ne pas épandre sur les pâtures du fumier provenant d'animaux malades (résistance des œufs possible pendant plusieurs années).

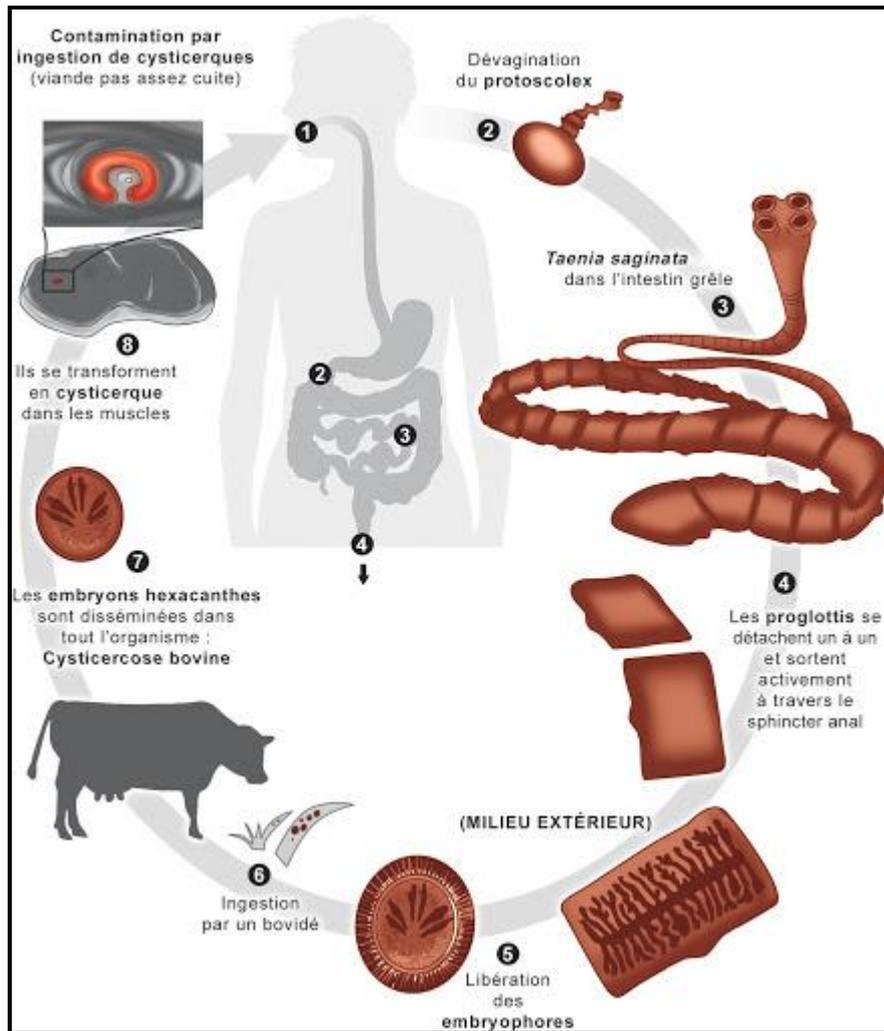
3. La Cysticercose ou Ladrerie

C'est une maladie parasitaire transmissible à l'être humain par la viande bovine contenant des cysticerques (larves, larves adultes).

3.1. Étiologie

C'est une infestation par des larves de *Taenia saginata* (Ténia) vivant au stade adulte dans l'intestin grêle de l'homme. Le ténia mesurant jusqu'à 10 mètres de long, composé de 1000 à 2000 proglottis. Les proglottis gravides se détachent du strobile un par un le plus souvent, parfois par segments. Les œufs parviennent dans l'environnement par les excréments ou par les proglottis détachés qui ont été excrétés. Ils sont ingérés par les bovins au pâturage (prairies ou herbe coupée contaminées par du lisier p. ex.). Une fois dans les intestins, les larves traversent la paroi intestinale, puis migrent via le sang vers les muscles (en particulier cœur, diaphragme, langue, masséter) où ils se développent en cysticerques en 8 à 10 semaines après ingestion (petites vésicules remplies de fluide clair, 10 mm x 4,5 mm, contenant un protoscolex). Beaucoup d'entre eux meurent et se calcifient. L'être humain s'infecte en consommant de la viande de bœuf demi-cuite ou saignante renfermant des cysticerques viables. La période de prépatence (pré-infestation) chez l'être humain est de 10 semaines, la période de patence est de plusieurs années.

En bref, chez l'homme le ténia se présente avec une tête en forme de ventouse (scolex), un cou et des centaines de proglottis (anneaux d'un cm remplis d'œufs) les proglottis se détachent dans les excréments. Les œufs éclatent sur l'herbe et sont ingérés par les bovins. L'œuf libère une oncosphère qui pénètre la paroi intestinale via les vaisseaux lymphatiques et atteint les muscles squelettiques. Elle se transforme en stade intermédiaire (cysticerques avec ventouse) formant des grains rosés (Ø : 6-8 mm) de ladre dans le muscle. L'infestation de l'homme en consommant de la viande crue ou peu cuite.



Cycle parasitaire de la Cysticercose.

3.2. Symptômes

La ladrerie/cysticercose chez les bovins est généralement symptomatique ou bien les signes cliniques sont très peu apparents sauf en cas de forte infestation par un très grand nombre d'œufs de *T. saginata*. Dans ce cas les bovins peuvent avoir de la fièvre, du ptyalisme, de l'anorexie et des raideurs musculaires et peuvent être très affaiblis. La présence de cysticerques dans la musculature ne peut être diagnostiquée qu'après un examen anatomo-pathologique post mortem. A l'abattoir, l'inspection systématique des viandes permet la détection des cysticerques sur l'ensemble de la carcasse.

3.3. Traitement et prophylaxie

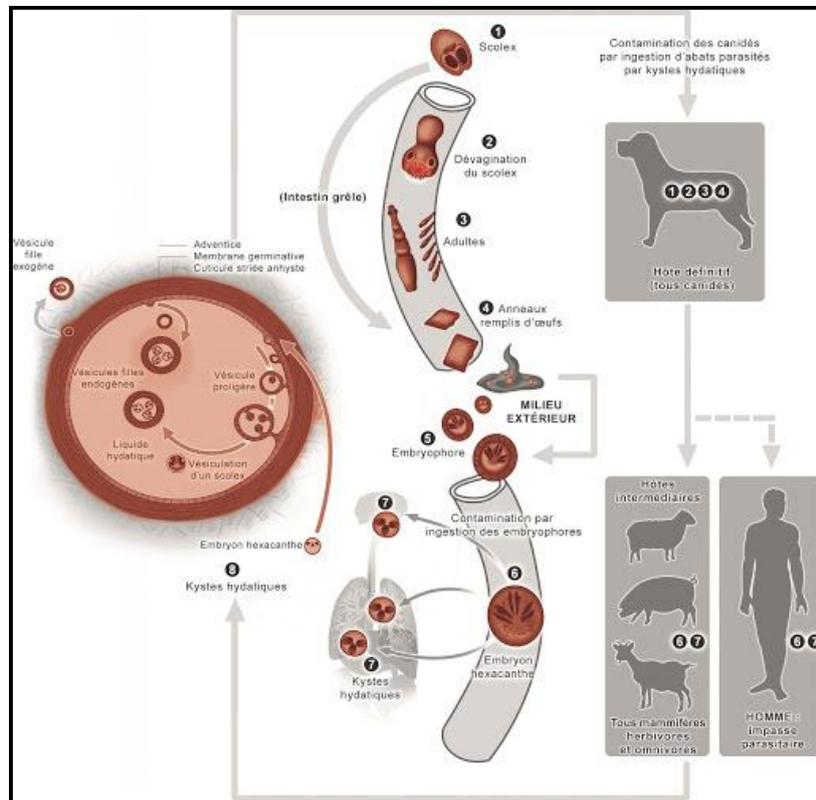
Aucun traitement efficace mais la lutte est liée à la suppression de l'infestation humaine et par le contrôle sanitaire des viandes, traitement et dépistage des humains au contact des ruminants et en évitant la contamination des fourrages distribués et les sur les prairies.

Séance n° 15

4. Maladie hydatique ou échinococcose

4.1. Étiologie

C'est une parasitose qui est due à la forme larvaire de divers Cestodes du genre *Echinococcus*. Le ténia adulte, long de 2 à 7 mm vivant dans les intestins des carnivores domestiques, produit des œufs infectieux contenant des oncosphères qui seront libérés dans les fèces pourrons être ingérer par les ruminants (hôte intermédiaire) intestin foie et poumons ou le cerveau se transforment (pd 2 à 5 mois) en kyste hydatique contenant des protoscolex après abattage les kystes sont ingérer par un hôte définitif (carnivores) développement en parasite adulte ponte d'œufs.



Cycle parasitaire de l'échinococcose.

4.2. Symptômes

Les hôtes finaux ne tombent pas malades et ne montrent donc pas de symptômes. Chez l'hôte intermédiaire, les larves se nichent principalement dans le foie et les poumons, ce qui affaiblit considérablement l'hôte. Les hôtes accidentels (humains) peuvent aussi tomber gravement malades. Donc cette maladie à signes cliniques discrets entraîne des pertes économiques (saisie d'organes), diminution de la production de viande et de lait.

5. La Babésiose ou la piroplasmose

La babésiose à *Babesia divergens* est une protozoose sanguine des ruminants, transmise par une tique ou « pou de bois » de type *Ixodes ricinus* qui représente une tique télotrope c'est-à-dire que chacun des stades se nourrit chez un individu hôte d'espèce différente, avec les stades immatures ubiquistes et les adultes parasitant des ongulés. *Babesia divergens* est une micro-babésie dont le diamètre est inférieur au rayon de l'hématie avec un cycle complexe dont certaines phases sont encore mal connues. C'est une petite Babesia, son hôte définitif est un arthropode qui joue le rôle de vecteur et son hôte intermédiaire est presque toujours un ruminant.

5.1. Étiologie

Chez les ruminants, trois jours minimum après le début du repas sanguin, *Ixodes ricinus* injecte *Babesia divergens* sous forme de *sporozoïtes*. Ils pénètrent dans les hématies où ils évoluent en formes annulaires de petite taille, les *trophozoïtes*. Chaque *trophozoïte* augmente de taille, le noyau se dédouble, c'est le trophoblaste. Celui-ci se divise par bourgeonnement en deux éléments piriformes considérés comme des *mérozoïtes* qui provoquent l'éclatement de l'hématie. Les *mérozoïtes* infectent chacun une autre hématie et se divisent à nouveau en deux *mérozoïtes*. Ces divisions se répètent plusieurs fois, ce qui a amené à assimiler la première multiplication des babésies à une mérogonie.

Certaines formes annulaires morphologiquement identiques aux *trophozoïtes* ne se divisent pas et sont considérées comme des gamétocytes. Elles arrêtent leur développement et constituent la forme infestante pour *Ixodes ricinus*. Durant la phase clinique de la maladie les parasites se multiplient rapidement dans les hématies. Lors de guérison clinique il y a persistance des parasites avec une multiplication lente dans les organes profonds pendant au moins 13 mois. Les bovins ainsi infectés sont appelés porteurs latents, ils peuvent subir des rechutes en l'absence de réinfection lors d'une chute d'immunité et peuvent contaminer *Ixodes ricinus*.

Chez l'*Ixodes ricinus*, ce sont les femelles adultes d'*Ixodes ricinus* qui s'infestent lors du repas sanguin chez un bovin infecté. Une fois dans leur tube digestif, les gamétocytes évoluent en « corps rayonnés » ou « étoilés » assimilés à des gamètes tandis que les *mérozoïtes* dégénèrent. Deux corps étoilés fusionnent lors de la gamogonie pour donner un zygote. Cette conjugaison est isogame, les deux gamètes ont la même taille. Ce zygote, mobile, est appelé *ookinète*. Il se multiplie dans les cellules de l'épithélium intestinal de la

tique, donnant des *sporokinètes* mobiles encore appelés corps en massue. Ces *sporokinètes* se rendent à travers l'hémolymphe dans divers tissus de la tique, et en particulier dans les ovaires à l'intérieur desquels ils infestent une partie des ovocytes. Dans ces tissus les *sporokinètes* subissent encore une multiplication asexuée, la sporogonie.

Les *sporokinètes* ayant infesté des ovocytes permettent la contamination d'une partie des œufs (c'est une transmission transovarienne de l'infection de la tique-mère à la génération suivante). L'infection se transmet ensuite des œufs aux larves puis aux nymphes et aux adultes (c'est la transmission trans-stadiale). Une partie des *sporokinètes* se retrouvent dans les glandes salivaires de la jeune tique issue d'une femelle infectée où ils subissent une maturation et deviennent des *sporozoïtes* constituant la forme infectante pour le bovin. Cette maturation se fait en 4 à 5 jours et est déclenchée en particulier par le début du repas de sang (c'est donc vers la fin de ce repas que l'infection a lieu). La maturation des *sporokinètes* en *sporozoïtes* est aussi stimulée par la température ambiante avant la fixation.

Les *sporozoïtes* sont inoculés au bovin principalement par les tiques adultes (donc femelles) mais peuvent aussi être transmis par les immatures. En fait la transmission se fait majoritairement par l'intermédiaire des adultes car ce sont essentiellement eux qui se nourrissent sur les bovins.

En conclusion, c'est une parasitose provoquée par un protozoaire du genre *Babésia* (plusieurs types) transmet par des tiques (obligatoire pour accomplir une partie du cycle) ruminant via les tiques multiplication du protozoaire dans vaisseaux périphériques hémolyse anémie profonde avec ictère risque de mort par anoxie (bleu) si l'animal résiste, il reste porteur.

5.2. Symptômes

L'incubation dure entre cinq et huit jours. Ensuite, dans la forme la plus classique, la forme aiguë, apparaissent différents symptômes :

- Syndrome pyrétique : hyperthermie importante (au moins 40°C) et précoce persistant pendant deux à trois jours, anorexie, inrumination, météorisation, abattement, polypnée, tachycardie, forte baisse de la production laitière, muqueuses congestionnées et parfois avortement lié à la forte hyperthermie.
- Syndrome hémolytique : hémoglobinurie et bilirubinurie donnant une urine marron sombre et mousseuse, lait parfois rosé, muqueuses de plus en plus pâles suite à l'anémie, parfois jaunes : ictère

- Autres : diarrhée caractéristique suivi de constipation et en fin d'évolution signes nerveux et troubles locomoteurs.

Ces symptômes constituent la forme aiguë, elle évolue vers la guérison après une longue convalescence ou vers la mort. Il peut y avoir des rechutes ayant la même symptomatologie que le premier accès.

En plus simple les signes se résument comme suit :

- Fièvre
- Abattement
- Chute de production laitière
- Urine marron foncée ou rougeâtre en stade terminal
- Muqueuse rouge dans le premier stade et anémique plus tard
- Ictère grave en phase terminale
- Mortalité qui peut atteindre 50 % en 3 semaines d'évolution

À l'abattage, on peut voir une carcasse et des muqueuses décolorées et parfois jaunes (ictère), sang poisseux, pâle, qui coagule mal, une nette hépatomégalie avec congestion et diminution de consistance ; bile épaisse et foncée de consistance hétérogène ; hypertrophie des reins avec coloration foncée (mélanose) et une congestion de la vessie.

5.3. Traitement et prophylaxie

L'utilisation des anti-protazoaires (Acaparine) peut donner de bon résultat en phase de début mais peut être fatale en phase finale (mort subite).

L'éradication de la babésiose dépend de l'éradication des tiques vectrices à l'aide d'acaricides. On peut toutefois tenter de détruire l'habitat des tiques (buissons, haies), on peut aussi limiter l'accès des bovins aux zones à risque en mettant des clôtures à un ou deux mètres des haies ou des buissons ou en créant des zones dépourvues de végétation en bordure des prairies.

Séance n° 16

6. L'Œstrose ovine et l'Hypodermose bovine (varron)

L'Œstrose est une affection parasitaire provoquée par les larves d'une mouche, *Œstrus ovis*, qui se développent dans les cavités nasales et sinusales des petits ruminants. Et l'Hypodermose est une maladie parasitaire due au développement de larves de mouches *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum* qui parasitent spécifiquement les bovins.

6.1. Étiologie

L'Œstrose ovine est une parasitose provoquée par des larves L₁ appelées *Œstrus ovis* déposés par des mouches en période chaude au niveau des narines du mouton où elles se développent en L₂ et L₃ et passent dans les sinus frontaux (vivant sur la muqueuse nasale) et qui peuvent être expulsés par des éternuements pour devenir (dans le sol) des pupes puis des adultes.

Tandis que l'Hypodermose est due à des larves *Hypoderma*. Les œufs sont déposés par les mouches adultes sur les poils des jambes, après éclosion les larves pénètrent dans la peau et se rendent à travers les tissus à la surface dorsale du corps (migration en automne et hiver). Sous la peau du dos, elles percent un trou pour respirer, augmentent de volume, puis elles percent davantage la peau (après un mois) et tombent au sol pour se transformer en pupes et en adulte.

6.2. Symptômes

Chez les ovins L'Œstrose cause les principaux signes suivants :

- Harcèlement des troupeaux par les mouches en été : En début de saison, les mouches étant peu nombreuses, les brebis sont peu incommodées. Elles se répartissent uniformément sur le pâturage et il est difficile de soupçonner la présence des œstres. Rapidement, la population de parasites adultes s'accroît et les brebis adoptent alors un comportement de défense. Sans cesse harcelées, les brebis tentent de se prémunir en gardant le nez près du sol ou dans la toison d'un congénère. Le troupeau est alors entièrement regroupé et aucune tête n'est visible. Certaines brebis présentent déjà quelques éternuements dus aux irritations par les premières L₁. Ce comportement permet certes aux brebis de se protéger mais les empêche de pâturer librement, réduisant ainsi leur ingestion et donc probablement leur production. Donc, les mouches qui cherchent à pendre agacent le mouton qui va réagir avec des gestes de piétinements et des coups de têtes

- Rhinite estivale : Quelques semaines après les premières pontes, la présence des L₁ induit une inflammation à l'origine d'écoulements séreux bilatéraux chez de nombreuses brebis. L'irritation mécanique provoque des éternuements de plus en plus fréquents. La rhinite ne tarde pas à survenir, avec un écoulement séro-muqueux, parfois purulent, voire hémorragique. L'expression clinique est variable, elle dépend surtout de la sensibilité individuelle aux phénomènes allergisants et aux surinfections bactériennes, mais assez peu du niveau d'infestation. Les brebis les plus atteintes, présentent une forte gêne respiratoire limitant la rumination et la prise de nourriture. Donc apparition de jetage muco-purulent avec respiration ronflante et une perturbation dans la prise de nourriture causant des pertes de poids et de production.
- Sinusite hivernale : En début d'hiver, les manifestations de l'œstrose sont discrètes et seuls quelques éternuements peuvent trahir la présence d'œstres au sein du troupeau (les larves L₁ sont en diapause pour qu'en février-mars les L₁ reprennent leur activité avec deux mues successives ont lieu dans les sinus). Les brebis ressentent alors une forte gêne : les animaux appuient fréquemment leur tête contre les murs et ont en tous cas un port de tête anormal. Les écoulements nasaux muco-purulents bilatéraux reprennent également. Les éternuements sont plus rares qu'en été. Les signes cliniques s'estompent un à deux mois plus tard, lorsque toutes les L₃ ont été rejetées.

Chez les bovins victimes d'Hypodermose, après 7 à 9 mois de migration dans le tissu conjonctif profond, ces "asticots" atteignent le tissu sous cutané dorsal du bovin. Les larves y séjournent 2 à 3 mois et mesurent alors 2,5 sur 1 cm. Elles sont appelées communément varrons. Elles provoquent un abcès dans le tissu sous cutané dorsal et se nourrissent aux dépens du pus environnant. Elles respirent par un pertuis ouvert au sommet de l'abcès. Les varrons peuvent être détectés de la fin mars à la fin juillet et arrivent par vagues successives dans le dos des animaux.

Le stade parasitaire dans le bovin dure onze mois. Chaque mouche pond environ 1000 œufs sur les poils des pattes, du ventre et des flancs des animaux et meure. Dans le cas d'infestation moyenne on dénombre à un moment donné de 10 à 40 par bovin, ce qui représente au cours d'une saison une charge parasitaire totale de 20 à 100 varrons. Dans le cas de forte infestation, le nombre de varrons par bovin peut atteindre plus de 300. Le nombre moyen de varrons diminue avec l'âge des animaux mais n'atteint jamais le niveau 0 varron, même chez les animaux les plus âgés. Lorsque les varrons sont nombreux, on constate donc un retard de

croissance, baisse de production et sur la peau on constate des nodosités douloureuses (à la pression) de 3cm de diamètre, avec des signes généraux de dérangement et de démangeaisons.

6.3. Traitement

Chez les ovins, le traitement se base sur l'utilisation des douvicides efficaces qui ont une forte affinité pour les protéines plasmatiques dont les *Æstrus ovis* sont sensibles.

Chez les bovins, le traitement se base sur l'utilisation des substances antiparasitaires à l'observation des premières larves (fin de l'automne) ou l'utilisation des insecticides généraux (organophosphorés) en pulvérisation sur l'extérieur des bovins avant que les larves n'arrivent sur le dos du malade.

7. La gale

En dehors des tiques, les acariens représentent le parasite le plus répandus dans le monde, attaquant l'homme ainsi que les mammifères terrestres et les oiseaux. Ces parasites provoquent des dermatoses appelées communément des gales. Ces agents des gales se nourrissent de cellules dermiques, de lymphes et de sérosités dermiques provenant des inflammations qu'ils provoquent. L'évolution des agents des gales ne peut se réaliser que sur un hôte réceptif et sensible. Mais la réceptivité et la sensibilité de l'hôte dépendent de plusieurs facteurs principalement les facteurs de l'espèce, de la race, du sexe et de l'âge.

7.1. Étiologie

C'est une affection cutanée contagieuse due à la multiplication d'acariens microscopiques à la surface de la peau principalement les genres *Sarcoptes*, *Psoroptes* et *Chorioptes*. On parle donc de gales sarcoptiques, psoroptiques ou chorioptiques. Les acariens effectuent la totalité de leur cycle évolutif sur l'animal hôte. Les animaux se contaminent généralement par contact direct avec des animaux porteurs. Cette maladie affecte particulièrement les élevages caractérisés par une grande promiscuité des animaux et une mauvaise hygiène, et prennent généralement des allures de véritables épizooties.

La classification des gales peut se faire en fonction soit de l'espèce parasite (gales sarcoptiques, psoroptiques, chorioptiques, etc.), soit de la localisation des acariens sur la peau (gales térébrantes ou superficielles), soit enfin de l'étendue des lésions (gales extensives ou localisées).

7.2. Symptômes

Quatre signes majeurs apparaissent, avec une évolution lente, dans l'ordre chronologique suivant : formation de croûtes jaunâtres dans tous les cas, apparition de démangeaisons, chutes de poils, épaissement de la peau (hyperproduction de kératine). Ces lésions peuvent se généraliser sur l'ensemble du corps lors d'une gale extensive ou se limiter à des régions du corps lors d'une gale localisée.

La gale sarcoptique frappe l'homme et quasiment tous les mammifères domestiques sauf le chat. Les signes caractéristiques du début de la maladie sont la présence sur la peau, de petites papules rouges et d'un érythème. La zone touchée est très prurigineuse, et égratignée par les grattages et les morsures. Ensuite surviennent la chute des poils, l'apparition de croûtes, l'épaississement et le plissement de la peau.

Chez les bovins, les zones touchées sont habituellement le cou et la tête, puis les lésions s'étendent à la face interne des cuisses et autour de la base de la queue.

Chez le mouton à laine, la gale sarcoptique atteint essentiellement la tête. La région mammaire des brebis allaitantes est souvent touchée à partir des agneaux. Chez les ovins africains à pelage, la gale débute sur la tête puis elle se généralise sur toutes les autres parties du corps, surtout les membres, le tronc et les régions mammaire ou scrotale.

La gale psoroptique s'observe chez les Bovidés, les Equidés, les petits ruminants et le lapin. Mais c'est surtout chez les ovins à laine qu'elle revêt une importance majeure. Chez le mouton, le prurit est violent. Les lésions cutanées peuvent siéger en n'importe quelle partie du corps, mais elles sont plus visibles sur les côtes. Les lésions débutantes sont des petites papules de 6 mm de diamètre, d'aspect blanchâtre ou jaunâtre, et laissant exsuder une sérosité qui en se desséchant constitue des croûtes jaunâtres. En tombant ces croûtes entraînent la chute de la laine. La toison paraît pitoyable. La laine s'arrache facilement par touffes. Le prurit aidant, l'animal se frotte à des supports solides, ce qui a pour effet d'accélérer la chute de la laine et d'augmenter l'irritation de la peau qui devient le siège d'inflammation, de contusion et de nécrose superficielle. Sur les lésions plus anciennes, la peau s'épaissit et se plisse. Les animaux deviennent cachectiques, faibles et la mort peut s'ensuivre.

La gale chorioptique se rencontre fréquemment chez les Equidés et les bovins, mais elle existe également chez les ovins et les caprins. Elle débute en général au niveau de la région

inférieure des membres, d'où son nom de gale des pâturons, puis elle remonte jusqu'au ventre. Le prurit, les dépilations et les croûtes sont les signes habituels.

Chez les bovins, en dehors des lésions au niveau du pâturon et du canon, on peut aussi voir des croûtes fibroïdes au niveau de la queue.

Chez les chevaux, les lésions sont classiques, cependant le tableau clinique se complète par la manière de frapper du pied pendant la nuit et de se mordiller les membres.

Chez les ovins, la gale chorioptique est ascendante. Elle affecte les pattes postérieures et surtout la partie entre l'articulation du boulet et les ongles des béliers ; elle remonte ensuite pour atteindre le scrotum qui présente des plis très épais et de nombreuses croûtes. L'atteinte scrotale peut entraîner une chute des performances de reproduction.

7.3.Traitement

Le traitement se base sur l'utilisation des antiparasitaires externes par saupoudrage, pulvérisation et baignade ou par voie injectable à base de produits déparasitant pour l'ensemble du cheptel existant.