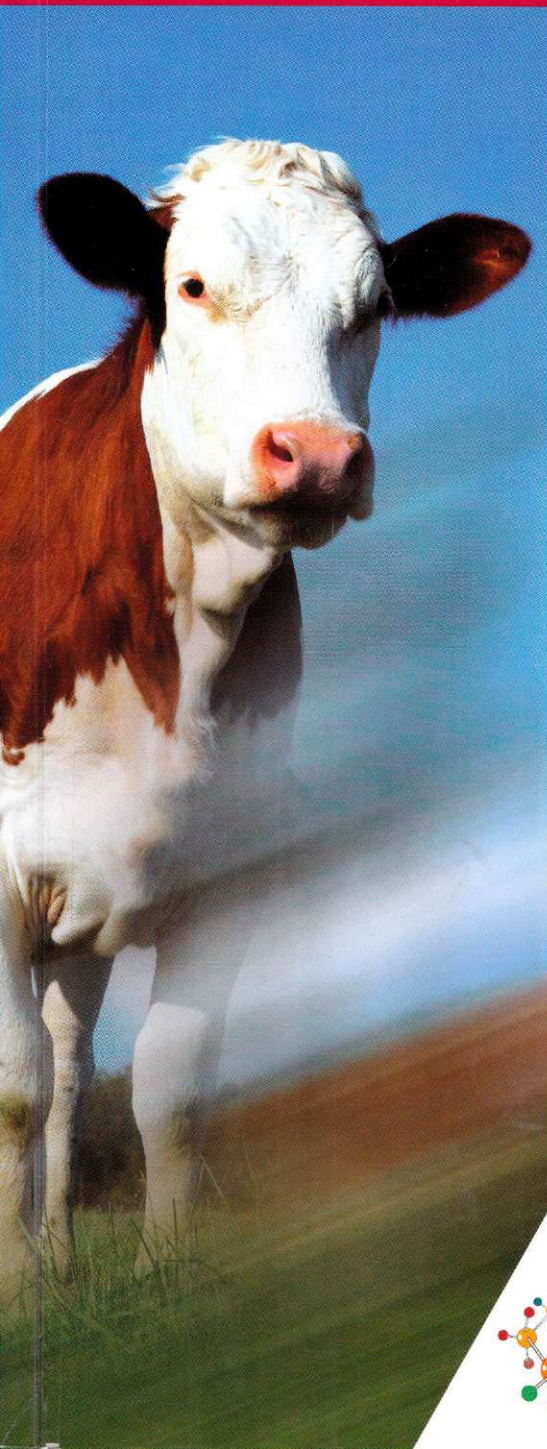


VADE·MECUM



PARASITOLOGIE CLINIQUE des bovins

Philippe DORCHIES
James DUNCAN
Bertrand LOSSON
Jean-Pierre ALZIEU



éditions

MED'COM

www.medcom.fr

VADE-MECUM de Parasitologie clinique des bovins

Philippe DORCHIES

Professeur émérite de Parasitologie à l'École Vétérinaire
de TOULOUSE (France),
Honorary President of the European College of Veterinary Parasitology (EVPC)

James DUNCAN

Professeur émérite de Parasitologie de la Faculté Vétérinaire,
Université de GLASGOW (Grande-Bretagne)

Bertrand LOSSON

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine Vétérinaire
de LIÈGE (Belgique)

Jean-Pierre ALZIEU

Docteur Vétérinaire, Directeur du Laboratoire Vétérinaire Départemental de l'Ariège (France),
Past-Président de la Commission Nationale de Parasitologie
de la S.N.G.T.V. (France)

Dessins originaux des cycles évolutifs : **Mohamed GHARBI**

éditions
 **MED'COM**

PARIS

Tél : 01 43 45 40 86 Fax : 01 43 40 65 98

e-mail : info@medcom.fr

www.medcom.fr

Déjà parus dans la même collection

- VADE-MECUM d'Ophtalmologie vétérinaire (1^{re} Édition) - L. Bouhanna
- VADE-MECUM de Gastro-entérologie vétérinaire - F. Dargent
- VADE-MECUM de Dermatologie vétérinaire - G. Marignac
- VADE-MECUM pour les Animaux exotiques de compagnie - E. Andreu de Lapierre
- VADE-MECUM de Cardiologie vétérinaire - E. Bomassi
- VADE-MECUM des Urgences Vétérinaires - F. Hébert et N. Chai
- VADE-MECUM de Gestion de la douleur chez le chien et chez le chat (1^{re} Édition) - J.-Y. Deschamps
- VADE-MECUM d'Antibiothérapie chez les carnivores domestiques (1^{re} Édition) - J.-D. Puyt
- VADE-MECUM des Analyses vétérinaires - C. Médaille
- VADE-MECUM de Management vétérinaire - F. Clerfeuille
- VADE-MECUM d'Uro-Néphrologie vétérinaire - J.-P. Cotard
- VADE-MECUM d'Anesthésie des NAC - D. Boussarie et coll.
- VADE-MECUM d'Endocrinologie vétérinaire - D. Rosenberg et P. de Fornel
- VADE-MECUM de Neurologie vétérinaire - L. Cauzinille
- VADE-MECUM de Pathologie du comportement chez les carnivores domestiques - V. Dramard
- VADE-MECUM de Cancérologie vétérinaire - S. Doliger
- VADE-MECUM d'Ophtalmologie vétérinaire (2^e Édition) - L. Bouhanna
- VADE-MECUM de Gériatrie canine et féline - C. Muller, L. Chateau et D. Milcent
- VADE-MECUM de Pathologie de la reproduction chez le chien - P. Mimouni et C. Dumon
- VADE-MECUM d'Anesthésie des carnivores domestiques - P. Verwaerde et C. Estrade
- VADE-MECUM de Pathologie du comportement du chien et du chat (2^e Édition) - V. Dramard
- VADE-MECUM de Pathologie de l'appareil locomoteur du chien et du chat - O. Baret et D. Benaïm
- VADE-MECUM de Dermatologie des carnivores domestiques - C. Chervier, D. Pin et G. Bourdoiseau
- VADE-MECUM d'Antibiothérapie chez les carnivores domestiques (2^e édition) - J.-D. Puyt
- VADE-MECUM de Neurologie vétérinaire (2^e édition) - L. Cauzinille
- VADE-MECUM de l'ECG des carnivores domestiques - M. Martin
- VADE-MECUM de Gestion de la douleur chez le chien et chez le chat (2^e édition) - J.-Y. Deschamps
- VADE-MECUM de Cancérologie vétérinaire (2^e édition) - C. Soyer et S. Doliger
- VADE-MECUM d'Échographie abdominale chez le chien et chez le chat - N. Lorient

© Éditions MED'COM, 2012

En application de la loi du 11 mars 1957 (article 41) et du Code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992, toute reproduction partielle ou totale à usage collectif de la présente publication est strictement interdite sans l'autorisation expresse de l'éditeur.

Il est rappelé à cet égard que l'usage abusif et collectif de la photocopie met en danger l'équilibre économique des circuits du livre.

Maquette : Publications Puce et Plume

ISBN 13 : 978-2-35403-079-7

Le projet d'un manuel de parasitologie bovine germait dans nos esprits depuis quelque temps. La difficulté de la tâche à une époque où la rapidité de diffusion des connaissances peut rendre obsolète tout ouvrage scientifique dès sa parution, nous faisait redouter de prendre la plume. La sollicitation par l'éditeur MED'COM a été l'étincelle qui nous a décidés à nous atteler à sa réalisation. Depuis les travaux colossaux du regretté Professeur Euzéby, peu d'ouvrages de parasitologie ont paru en langue française et aucun ne s'est focalisé sur les parasites et maladies parasitaires des bovins.

Si les acquisitions successives d'anthelminthiques modernes et en particulier d'endectocides ont considérablement modifié l'épidémiologie et les manifestations des maladies parasitaires des bovins, les parasites ne sont pas éradiqués, loin s'en faut. Le dépistage et le contrôle des infestations reposent sur une connaissance approfondie de la biologie des parasites et des opportunités qui leur permettent de circuler dans les populations animales. Le praticien doit maintenant penser en analyse de risque ayant en tête les notions d'émission des agents pathogènes et d'exposition aux dangers parasitaires.

Une mise au point pratique appuyée sur les expériences croisées d'enseignants chercheurs et cliniciens de plusieurs pays associés à un praticien de renom permet une synthèse utile et risque moins d'être immédiatement obsolète à cause des observations et connaissances nouvelles diffusées journellement sur la toile.

Un ouvrage n'est vivant que s'il est de consultation facile sans sombrer dans la collection de recettes. Dans la conception et la rédaction de ce Vade-Mecum, nous nous sommes attachés à ce qu'il réponde à la définition qu'en donne le dictionnaire, à savoir « un livre portatif destiné à rappeler en peu de mots les notions principales d'une science ou d'un art... ». Souhaitons que notre réalisation réponde à cette définition et ainsi à l'attente des praticiens.

Ce sont les manifestations cliniques qui attirent l'attention de l'éleveur : troubles digestifs, respiratoires, cutanés... Le plan de cet ouvrage ne pouvait pas ne pas suivre cette démarche clinique.

Pr Ph. Dorchies, Pr J. Duncan, Pr B. Losson, Dr J.P. Alzieu

Cet ouvrage n'est pas un livre de parasitologie. Le lecteur n'y trouvera pas la classification détaillée et à jour des différents parasites cités et étudiés. Les descriptions morphologiques sont limitées aux éléments indispensables à une identification rapide même approximative. Les cycles évolutifs sont sommairement évoqués et réduits aux phases importantes sur le plan physio-pathologique.

Cet ouvrage est un manuel de parasitologie clinique : le parasitologue s'efface devant le parasitologiste* qui a une démarche d'analyse de risque. Le parasite qui circule n'est souvent que le révélateur d'une hygiène défectueuse, d'une alimentation carencée ou déséquilibrée et il fait le lit des infections virales et bactériennes qui viennent masquer la cause principale des pathologies multifactorielles qui se développent alors.

Ainsi, chez les animaux de rente, la lutte contre le parasitisme est essentiellement liée à la médecine des populations. Les infestations parasitaires sont identifiées par une démarche de diagnostic global prenant en compte l'environnement physique et biologique qui permet la survie et l'extension de ces agents dont la pathogénicité n'est souvent conditionnée que par l'état général déficient des animaux exposés.

Par-delà les notions de réceptivité et de sensibilité (la « susceptibility » des Anglo-Saxons), c'est le niveau de la résistance innée ou acquise ainsi que de la résilience que peut opposer l'animal et plus largement le lot ou le troupeau qui expliquera l'impact clinique et surtout économique. C'est ce dernier critère qui justifie ou non une intervention qui ne doit jamais se limiter à l'utilisation ponctuelle d'un antiparasitaire même à effet rémanent. Les conséquences cliniques et économiques d'une parasitose tiennent au nombre de parasites présents mais surtout à la durée de la période d'exposition. Un grand nombre de larves de strongles digestifs, de dictyocauls ou de grandes doutes absorbées sur une longue période est beaucoup moins pathogène qu'un nombre plus limité mais acquis en un bref laps de temps. Le développement d'une immunité acquise explique la différence des manifestations pathologiques et donc des conséquences économiques.

Toute démarche de lutte qui se limite à un « traitement » antiparasitaire non accompagné d'une amélioration de l'hygiène générale et d'une stricte gestion des pâturages est vouée à l'échec. La preuve nous en est apportée tous les jours : les strongyloses digestives n'ont pas disparu depuis l'acquisition des nématocides modernes, la dictyocaulose bovine est réapparue après avoir vu son épidémiologie profondément modifiée au cours de l'ère du « tout anthelminthique ».

* Le regretté Professeur Jacques Euzéby nous avait donné sa définition du parasitologue : celui qui « parle » des parasites, et du parasitologiste : celui qui « fait » de la parasitologie... Les auteurs se classent résolument dans cette dernière catégorie.



Sommaire



Introduction	5
Remerciements	7
Clefs de consultation du Vade-Mecum	9
■ 1. Maladies parasitaires induisant des troubles digestifs	15
1. Nématodoses	17
2. Trématodoses et cestodoses	59
3. Protozooses	83
■ 2. Maladies parasitaires induisant des troubles respiratoires	109
1. Dictyocaulose	111
2. Larva migrans respiratoires	123
■ 3. Anémies parasitaires	125
1. Anémies non fébriles	127
2. Anémies fébriles	153
■ 4. Dermatoses parasitaires	169
1. Dermatoses parasitaires prurigineuses	171
2. Dermatoses non prurigineuses	224
■ 5. Maladies parasitaires induisant des troubles de la reproduction	247
1. Néosporose	249
2. Toxoplasmose	256
3. Trichomonose	257
4. Avortements mycosiques	259
■ 6. Parasitoses dépistées sur le cadavre	263
1. Cysticercose musculaire	265
2. Cysticercose hépatopéritonéale	269
3. Cœnurose	270
4. Hydatidose	271
5. Sarcosporidiose	275
6. Linguatulose	278
7. Sétariose	278
8. Onchocercoses	279

■ 7. Parasites rares ou sans impact économique.....	281
1. <i>Trypanosoma theileri</i>	283
2. <i>Thelazia lacrymalis</i>	283
■ 8. Examens de laboratoire en pratique.....	285
1. Méthodes parasitologiques.....	287
2. Recherche des témoins spécifiques de l'infestation.....	309
■ 9. Les antiparasitaires.....	315
1. Anthelminthiques disponibles en médecine bovine : caractéristiques générales, spectres d'activité et durées d'action	317
2. Antiprotozoaires disponibles en médecine bovine : caractéristiques générales et spectres d'activité	329
3. Insecticides et Acaricides disponibles en médecine bovine : caractéristiques générales, spectres d'activité et durées d'action	332
4. Antifongiques disponibles en médecine bovine : caractéristiques générales et spectres d'activité.....	340
5. Vaccins antiparasitaires chez les bovins	341

1

Maladies parasitaires induisant des troubles digestifs



1. NÉMATODOSES

1-1. Trichostrongyloses et strongyloses gastro-intestinales

Les bovins sont infestés par plusieurs genres de nématodes qui peuvent être responsables de taux de morbidité et de mortalité élevés. Bien que le terme général de gastro-entérite parasitaire puisse être utilisé pour décrire le syndrome d'anorexie, diarrhée et baisse de production provoqué par différents vers, le plus important sur les plans clinique et économique est *Ostertagia ostertagi*, parasite de la caillette.

Ce nématode est responsable d'une entité clinique importante : l'ostertagiose bovine.

Les espèces appartenant aux autres genres de la famille des Trichostrongylidés, *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Cooperia* et *Nematodirus*, ne provoquent pas normalement de syndromes spécifiques par eux-mêmes ; ils aggravent cependant le syndrome général des gastro-entérites parasitaires des bovins comme peuvent aussi le faire certains Strongylidés, tel *Cesophagostomum radiatum* et *Ancylostomatidés* comme *Bunostomum phlebotomum*.

Compte tenu de son importance, l'ostertagiose bovine sera traitée en priorité, les particularités propres aux autres parasitoses seront étudiées ensuite.

Trichostrongyloses et strongyloses gastro-intestinales

Un certain nombre de nématodes de la famille des trichostrongylidés et de la famille des strongylidés parasitent le tube digestif des bovins et sont responsables de maladies fréquentes et graves. Ils provoquent un syndrome caractérisé par de l'anorexie, une perte de poids et de la diarrhée que l'on regroupe sous le terme de strongyloses gastro-intestinales. Le ver le plus important d'un point de vue clinique est *Ostertagia ostertagi*, parasite de la caillette, mais des infestations mixtes avec d'autres espèces de la caillette, de l'intestin grêle et du gros intestin comme *Cooperia oncophora*, *Trichostrongylus* spp, *Nematodirus helvetianus* et *Cesophagostomum radiatum* sont habituelles*. Tous ces parasites ont des points communs permettant de comprendre leurs associations pathologiques.

Morphologie générale

Les trichostrongylidés sont petits, de la taille d'un cheveu, mesurant de 0,5 à 1 cm de longueur. Les strongylidés sont plus épais et peuvent atteindre 3 à 4 cm. Les trichostrongylidés ont une bouche simple alors que les strongylidés présentent une capsule buccale bien développée. Les mâles possèdent une bourse caudale et deux spicules : ces caractéristiques morphologiques sont utiles pour la diagnose du genre et de l'espèce.

Cycle évolutif

Il est direct. Les œufs pondus par les femelles dans la lumière du tube digestif sont éliminés avec les fèces, et dans des conditions optimales de température, d'aération et d'humidité, vont évoluer. Une larve (L1) éclot et subira deux mues avant d'atteindre le stade infestant dit L3 en 1 à 2 semaines. Lorsque l'humidité est suffisante, ces L3 migrent des matières fécales sur la végétation et attendent d'être ingérées par un bovin. Selon la température et l'humidité, on peut les retrouver sur l'herbe dans les gouttelettes de rosée ou de pluie. Après ingestion, la L3 se libère de la gaine de la L2 qui la protégeait et va se développer en pénétrant plus ou moins profondément dans la muqueuse digestive de l'organe d'élection des adultes. Après une mue, la L4 formée sort dans la lumière et achève son développement en stade 5, qui est un adulte immature. Après fécondation, la femelle commence à pondre 2 à 3 semaines après l'infestation. Dans certains cas, l'évolution larvaire peut être arrêtée dans la muqueuse et les larves s'accumulent en hypobiose. Elles reprendront leur développement ultérieurement en causant de graves désordres.

* On rencontre exceptionnellement *Chabertia ovina* qui est un strongylidé parasite du gros intestin du mouton. Ce ver, muni d'une capsule buccale volumineuse, est hémaphophage et histophage. Les L3 sont très difficiles à distinguer de celles de *Cesophagostomum*. Compte tenu de la rareté de ce parasite chez les bovins, il n'en sera pas tenu compte dans ce Vade-Mecum.

Épidémiologie

Les jeunes bovins qui vont à l'herbe au printemps sont exposés à l'infestation par des L3 qui ont résisté à l'hiver sur le pâturage. Habituellement, elles ne sont pas en nombre suffisant pour provoquer une maladie mais les vers adultes de cette première génération contaminent la pâture avec beaucoup d'œufs en fin de printemps et début d'été. Ces œufs vont se développer en L3, dont le nombre augmentera considérablement à cette période en fonction des conditions climatiques : température et humidité. Si elles sont favorables, cela donnera lieu à des cas de strongyloses cliniques de juin à septembre compte tenu du nombre très élevé des larves infestantes présentes sur le pâturage.

En automne, dans le cas particulier d'*Ostertagia ostertagi*, de plus en plus de L3 ingérées ne peuvent se développer jusqu'au stade adulte dans le délai habituel de 2 à 3 semaines. Leur développement s'arrête au début du stade 4 : EL4 (pour Early L4).

Ces larves en hypobiose reprendront leur développement jusqu'au stade adulte en fin d'hiver ou au début du printemps suivant. Elles pourront ainsi contribuer à la contamination du pâturage lors de la sortie.

Bien que développant un certain niveau d'immunité acquise, ces bovins sont des « porteurs » qui assurent la pérennité de l'infestation d'une saison de pâturage à une autre ou d'une année à l'autre. Ceci est important sur le plan de la gestion des élevages quand des lots de jeunes bovins cohabitent sur les mêmes parcelles avec des animaux plus âgés ou pâturent des parcelles où sont passés auparavant ces animaux infestés.

Contrôle

Habituellement, le contrôle des strongyloses gastro-intestinales repose sur l'emploi stratégique d'anthelminthiques pour le traitement des jeunes bovins. L'objectif est de diminuer la contamination des parcelles, avec ou sans mesures de gestion du pâturage, pour réduire l'exposition à des infestations importantes des animaux jeunes réceptifs et sensibles.

Dans le syndrome strongyloses gastro-intestinales, c'est l'ostertagiose provoquée par un parasite de la caillette *O. ostertagi* qui est la plus importante ; les autres nématodes n'induisent que rarement une maladie spécifique comme la coopérose, la trichostrongylose, la nématodirose ou l'œsophagostomose, mais ils contribuent à la pathogénicité des strongles *sensu lato*.

Ostertagiose

Cliniquement, l'ostertagiose se caractérise par une perte de poids et de la diarrhée. Elle atteint en général les lots de jeunes bovins durant la première saison de pâturage, bien que des cas de maladie sur des animaux plus âgés ou chez des adultes puissent être constatés.

Les principaux effets pathogènes d'*O. ostertagi* dans la caillette sont en relation avec des modifications cellulaires dans les glandes gastriques. Cela se traduit par une réduction du nombre de cellules pariétales fonctionnelles, aboutissant à une diminution de la sécrétion d'acide chlorhydrique, une augmentation du pH et une perte de l'effet bactériostatique du liquide abomasal. Les modifications cellulaires accompagnant le développement des larves et leur émergence hors de la muqueuse conduisent aussi à une augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux macromolécules comme le pepsinogène ainsi que des protéines plasmatiques. Ceci entraîne un passage de pepsinogène dans la circulation et une fuite de protéines plasmatiques dans la lumière du tube digestif, responsable d'une hypoprotéïnémie. La gravité pathologique de ces phénomènes dépend du nombre de parasites présents. Les infestations légères peuvent ne se traduire que par une perte limitée de gain de poids alors que dans les infestations sévères, l'anorexie, la perte de poids et la diarrhée sont les principaux signes cliniques observés.

Dans les régions tempérées, on reconnaît deux formes cliniques d'ostertagiose :

- Le **Type I** est habituellement observé dans les lots de veaux en première saison de pâturage à partir de juin/juillet. C'est la conséquence de l'ingestion d'un grand nombre de L3 dans les 3 à 4 semaines qui précèdent.
- Le **Type II** atteint les broutards en hiver ou au début du printemps qui suit leur première saison de pâturage. C'est la conséquence de la maturation et de l'émergence des EL4 en hypobiose. Ces larves sont issues des L3 ingérées pendant l'automne précédent.

Les deux types d'ostertagiose sont caractérisés par une perte de poids considérable et par une diarrhée aqueuse profuse persistante au cours du type I, intermittente au cours du type II.

L'immunité à *O. ostertagi* est lentement acquise, mais dans les zones d'enzootie, et en absence de traitements anthelminthiques suppressifs au cours de la première saison de pâturage, une bonne immunité est acquise par les bovins de 18 mois.

Cooperiose

Un autre nématode très banal de l'intestin grêle, *Cooperia oncophora*, peut être responsable de l'émission de la plupart des œufs éliminés dans les matières fécales des veaux en première saison de pâturage. Cependant, une immunité est rapidement acquise et des signes cliniques limités peuvent être observés avec des coproscopies élevées.

Trichostrongylose

Trichostrongylus axei de la caillette et *Trichostrongylus colubriformis* de l'intestin grêle sont rarement des pathogènes primaires en régions tempérées mais peuvent contribuer à l'aggravation du syndrome strongylose gastro-intestinale. Les effets provoqués dans la caillette par *T. axei* sont comparables à ceux d'*O. ostertagi* alors que *T. colubriformis* affecte les villosités et réduit les fonctions d'absorption des nutriments et des liquides. Des infestations importantes par ces parasites peuvent causer de la diarrhée et une perte de poids.

Nématodirose

Nematodirus helvetianus est parasite de l'intestin grêle mais ne provoque que rarement des troubles chez les bovins, comparé à ce que l'on constate chez l'agneau infesté par le très pathogène *Nematodirus battus*. Très rarement et lors d'infestations vraiment importantes, il y a une réduction de la taille des villosités intestinales et une production importante de mucus. L'immunité est rapidement acquise.

Cesophagostomose

Cesophagostomum radiatum, lors d'infestations importantes, provoquait des troubles très sévères chez les animaux en seconde saison de pâturage. Les anthelminthiques modernes ont fortement diminué la prévalence de ce ver et donc la fréquence des cas pathologiques graves. Le processus pathologique est en relation avec la formation de nodules inflammatoires du gros intestin, contenant des L4, au contact du chorion expliquant les granulomes développés autour des L4 qui finissent par dégénérer sans émerger et entraînant ainsi un grave dysfonctionnement du gros intestin.

1-1-1. Ostertagiose bovine

Ostertagia ostertagi est la cause la plus fréquente de gastrite parasitaire, qui se caractérise par une perte de poids et de la diarrhée, atteignant surtout les jeunes durant ou après la première saison de pâturage. Des cas sporadiques peuvent aussi être observés sur des lots d'animaux plus âgés. Dans les régions d'enzootie, les bovins adultes sont normalement immunisés mais des cas peuvent survenir quand cette immunité est compromise ou si les animaux sont exposés à une réinfestation très forte.

Cet helminthe est répandu dans toutes les régions tempérées du monde, incluant la plupart des pays d'Europe occidentale et de nombreux pays subtropicaux soumis à un régime de pluies hivernales.

O. ostertagi adulte est un ver très fin rougeâtre mesurant jusqu'à un centimètre de long et qui ne peut être vu que lors d'un examen rapproché et attentif de la muqueuse gastrique. Son cycle évolutif est direct et les œufs, très semblables à ceux des autres trichostrongles, sont éliminés avec les matières fécales. Ils évoluent jusqu'au stade infestant (L3) dans la bouse en une à deux semaines dans les conditions optimales de température et d'humidité. Les larves infestantes quittent alors les matières fécales pour se retrouver sur l'herbe si l'humidité ambiante est suffisante.

Après ingestion par les bovins, les larves L3 sont libérées de leur gaine dans le rumen puis gagnent les glandes de la caillette. Après deux mues, le stade 5 émerge dans la lumière gastrique environ 18 jours après l'infestation et acquiert la maturité sexuelle sur la muqueuse.

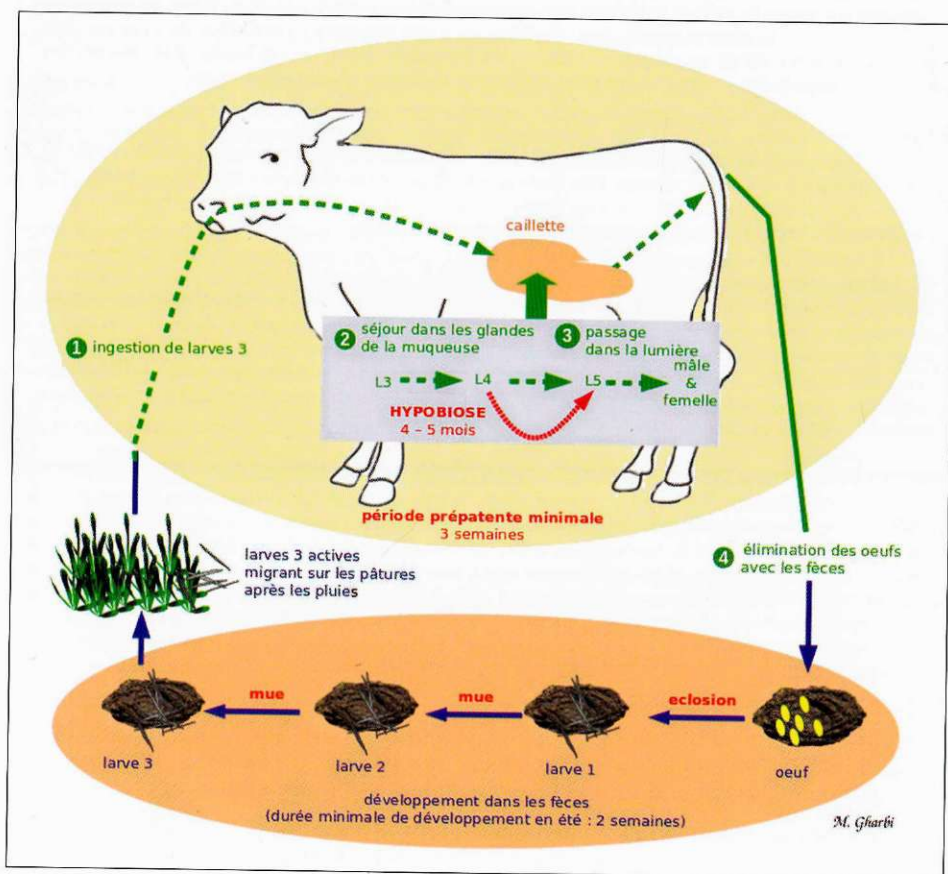
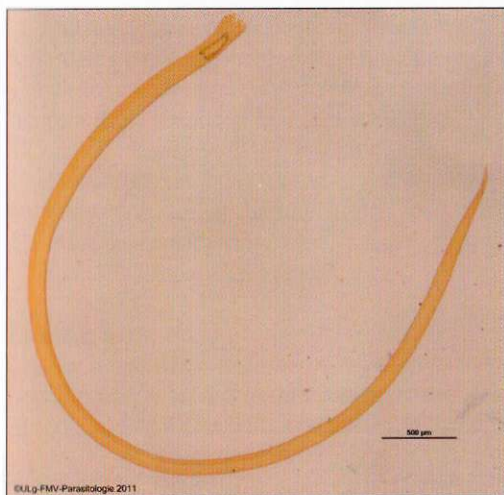


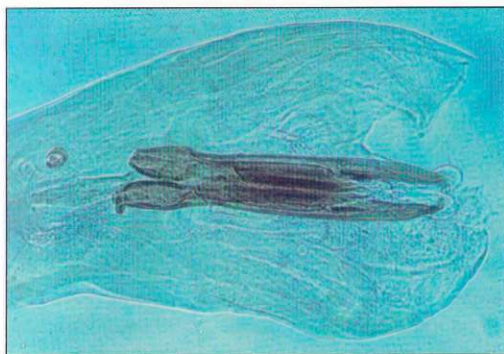
Figure 1 : Le cycle d'*Ostertagia ostertagi*.

STRONGYLOSES DIGESTIVES



Ostertagia ostertagi, ver de la caillette, mesure à l'état adulte 6 à 12 mm de long / 400 à 500 µm ; il s'identifie facilement sur la muqueuse de la caillette à cause de sa couleur brunâtre qui tranche sur le blanc rosé de la muqueuse. Il se nourrit de chyme et de sang. Le mâle est pourvu d'une bourse caudale avec des spicules divisés en trois branches. A l'extrémité antérieure la bouche est simple sans capsule buccale, caractéristique des trichostrongylidés.

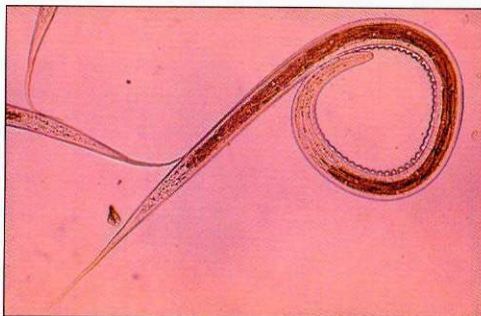
© B. LOSSON



Bourse caudale d'*Ostertagia ostertagi*, mâle : spicules divisés en trois branches.

© Ph. DORCHIES

STRONGYLOSES DIGESTIVES



Larve L3 de *Cooperia* sp. Noter la double cuticule et la présence des cellules intestinales.

© B. LOSSON



Cette L3 est sortie de la gaine de L2 qui la protège dans le milieu extérieur. Cette gaine apparaît comme un vêtement trop large qui recouvre la L3 et forme des plis sur la concavité des larves et prolonge leur extrémité postérieure. Absorbée par un bovin, la L3 se libère dans le tube digestif.

© Ph. DORCHIES

La durée du cycle évolutif est normalement de trois semaines mais, sous certaines conditions, les larves ingérées peuvent être arrêtées ou voir leur développement inhibé au tout début du stade L4 (« early fourth larval stage » ou EL4) pendant une période qui peut atteindre 6 mois. Pour *O. ostertagi*, le stimulus déclenchant l'hypobiose** est principalement environnemental atteignant les larves infestantes libres avant leur ingestion par les bovins. Sous les climats tempérés, l'hypobiose commence en automne et elle est probablement accélérée par le refroidissement lié à la chute des températures ambiantes impropres au développement des œufs et larves dans l'herbe.

Ultérieurement, en fin d'hiver ou début du printemps, quand les conditions environnementales permettant l'évolution des stades libres redeviennent favorables, les EL4 en hypobiose achèvent leur développement et atteignent le stade adulte. Le mécanisme précis responsable de la levée de l'hypobiose n'est pas bien connu.

La reprise du développement des larves inhibées a une grande importance épidémiologique, assurant ainsi la survie du parasite pendant l'hiver. La maturation ultérieure de ces larves au printemps permettra la contamination des pâturages avec des œufs et des larves qui infesteront une nouvelle génération d'hôtes réceptifs et sensibles au parasitisme.

1.1.1.1- Tableaux cliniques et pathogénie

■ Mode d'action pathogène

En fonction du nombre de parasites présents dans la caillette, *O. ostertagi* induit des modifications pathologiques et biochimiques des glandes gastriques environ 18 jours après l'infestation, se traduisant par des signes cliniques sévères. Cependant, l'émergence peut être retardée de plusieurs mois pour les larves en hypobiose. Les lésions les plus importantes se produisent quand les parasites émergent.

La reprise du développement des larves en hypobiose s'accompagne d'une diminution du nombre de glandes gastriques fonctionnelles productrices du pepsinogène à action protéolytique, et en particulier des cellules pariétales produisant l'acide chlorhydrique. Elles sont remplacées par des cellules non différenciées qui se multiplient rapidement et ne sécrètent pas d'acide. Initialement, ces changements ne concernent que les glandes parasitées, mais comme elles sont distendues par les larves en développement qui passent approximativement de 1 à 8 mm de longueur, les lésions s'étendent aux glandes voisines non parasitées. Cela aboutit à une hyperplasie de la muqueuse gastrique qui s'épaissit.

Macroscopiquement, la lésion individuelle originale apparaît comme un nodule de un millimètre de diamètre environ, aplati et surélevé avec un orifice central. Lors d'infestation importante, ces nodules peuvent être coalescents, donnant à la muqueuse l'aspect du « cuir maroquin ». Les plis de la muqueuse abomasale sont souvent œdémateux et congestionnés, parfois l'épithélium peut être nécrosé et ulcéré. Lors d'infestation importante, avec plus de 40 000 vers adultes, les premières conséquences de ces modifications sont la réduction de l'acidité du liquide gastrique, avec une

** L'hypobiose est un arrêt temporaire du développement interne à un stade d'évolution bien déterminé qui constitue alors la presque totalité de la population parasitaire chez l'hôte.

augmentation du pH de 2 jusqu'à 7, ce qui aboutit à un défaut d'activation du pepsinogène en pepsine et donc de la digestion des protéines alimentaires. De plus, cela s'accompagne de la perte de l'activité bactériostatique dans la caillette.

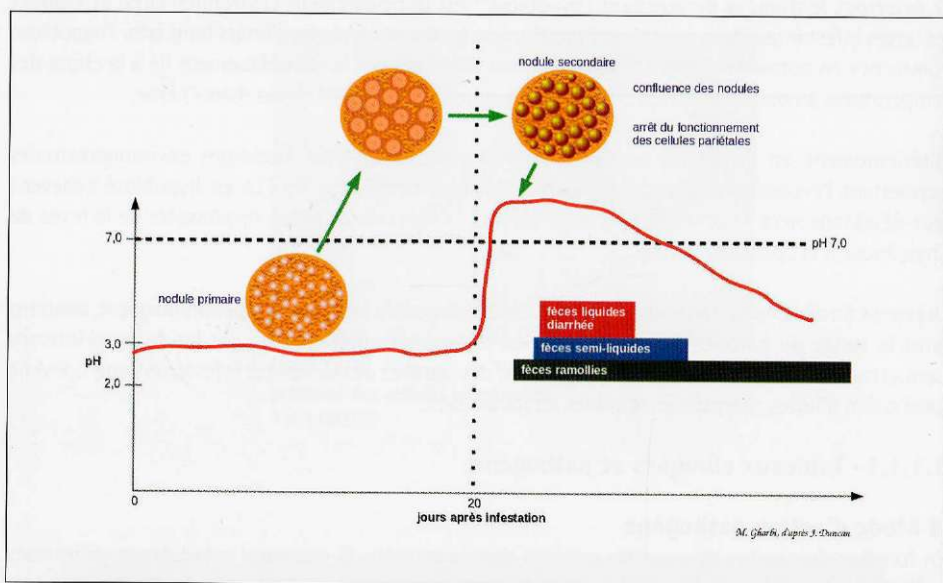


Figure 2 : Schéma physiopathologique de l'ostertagiose : variation du pH, densité des nodules et consistance des fèces.

En même temps, on constate une augmentation de la perméabilité de l'épithélium gastrique aux macromolécules comme le pepsinogène et les protéines plasmatiques. Il est possible que cela soit une conséquence de la division rapide des cellules non différenciées qui bordent la muqueuse parasitée. Les jonctions entre ces cellules sont perméables et permettent le passage des macromolécules. Le pepsinogène peut alors passer dans le sang circulant, aboutissant à une augmentation du taux de pepsinogène plasmatique. Les cellules zymogènes sécrètent aussi des quantités accrues de pepsinogène directement dans la circulation sanguine, en réponse à la présence des parasites adultes. En sens inverse, des protéines plasmatiques traversent la paroi gastrique et passent dans la lumière, entraînant une hypoalbuminémie. Lors d'infestations moins sévères, les manifestations cliniques se limiteront à une diminution des gains de poids.

■ Les deux formes cliniques

Cliniquement, l'ostertagiose bovine apparaît sous deux formes. Dans la plupart des pays tempérés avec des hivers froids, la saisonnalité de l'infestation suit un schéma particulier.

L'ostertagiose de type I est habituellement constatée sur les veaux durant leur première saison de pâture. Elle est consécutive à l'ingestion d'un grand nombre de larves infestantes 3 à 4 semaines plus tôt. Dans l'hémisphère nord, elle se produit à partir de la mi-juillet.

STRONGYLOSES DIGESTIVES



La larve L4 d'*Ostertagia ostertagi* se développe dans les glandes gastriques. Sa présence entraîne une compression des glandes voisines qui perdent ainsi leurs propriétés sécrétoires.

© J. DUNCAN



Section histologique de la caillette infestée par *Ostertagia ostertagi*. Noter les différentes sections du ver dans la lumière d'une glande fundique très dilatée et comprimant les glandes voisines (x 400).

© B. LOSSON

STRONGYLOSES DIGESTIVES



La présence des larves d'*Ostertagia ostertagi* dans les glandes induit la formation d'un nodule où l'on devine près de la surface, la présence de très nombreux éosinophiles.

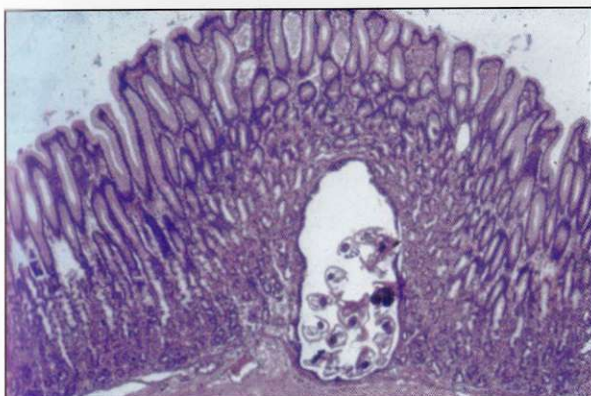
© J. DUNCAN



Lors d'infestation importante par plusieurs dizaines de milliers de L4 d'*Ostertagia ostertagi* en hypobiose, la coalescence des nodules donne un aspect caractéristique en cuir maroquin.

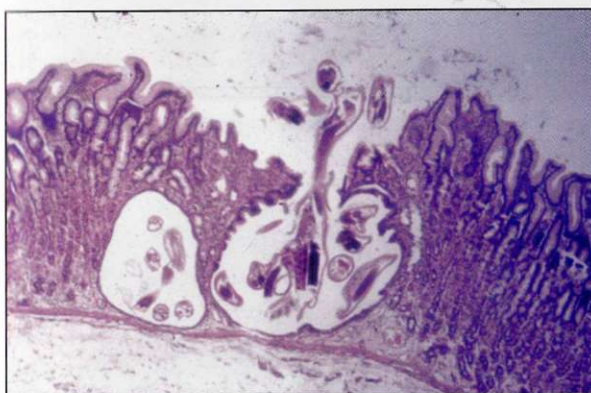
© J. DUNCAN

STRONGYLOSES DIGESTIVES



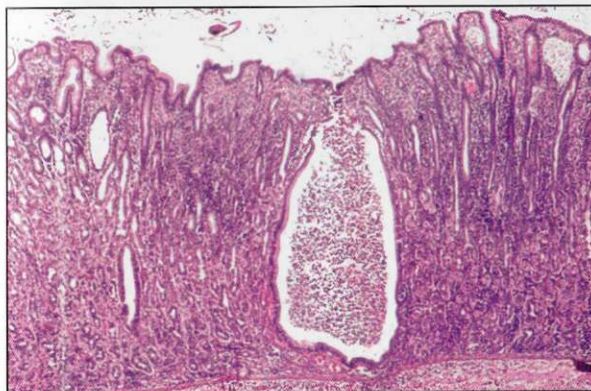
Lors du développement normal d'*Ostertagia ostertagi*, c'est-à-dire sans hypobiose, la larve L4 de 14 jours va sortir du nodule qui l'héberge.

© J. DUNCAN



A J + 18, les larves d'*Ostertagia ostertagi* regagnent la lumière de la caillette lors du cycle normal sans hypobiose.

© J. DUNCAN



Après l'émergence des larves d'*Ostertagia ostertagi*, la cavité qu'elles occupaient dans la muqueuse, est remplie par un magma caséonécrotique riche en débris cellulaires et en cellules réactionnelles.

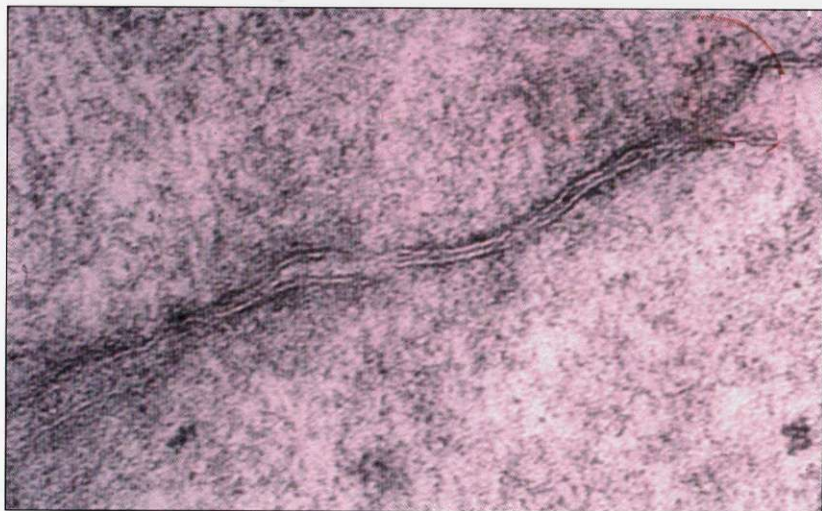
© J. DUNCAN

STRONGYLOSES



Ostertagiose. Le développement de la larve L_4 dans la muqueuse gastrique provoque la formation d'un nodule très caractéristique.

© J. DUNCAN



Ostertagiose. La présence des larves induit un élargissement des espaces intercellulaires permettant la fuite des protéines plasmatiques vers la lumière gastrique et le passage du pepsinogène dans le sang.

© J. DUNCAN

L'*ostertagiose* de type II s'observe sur les sujets d'un an en fin d'hiver ou au printemps suivant leur première saison de pâture. Elle est consécutive à la maturation des larves ingérées au cours de l'automne précédent et qui ont été ultérieurement inhibées au stade 4 hypobiotique (EL4).

La principale manifestation clinique dans les types I et II est une diarrhée profuse. Dans le type I, où les veaux sont en pâture, la diarrhée est persistante et a une couleur vert brillant caractéristique. Elle est tout à fait différente de celle du type II dans lequel, pour la plupart des animaux, la diarrhée est souvent intermittente, associée habituellement à l'anorexie et à la soif intense. Le pelage des bovins dans les deux syndromes est terne et l'arrière-train très souillé de matières fécales.

Au cours de l'*ostertagiose* de type II, l'hypoalbuminémie est très prononcée et l'anémie modérée. Un œdème sous-mandibulaire (œdème de l'auge), conséquence de l'hypoalbuminémie (inférieure à 25 g/L), est souvent constaté. Dans les deux types d'*ostertagiose*, la perte de poids est considérable pendant la phase clinique : elle peut atteindre 20 % du poids corporel en 7 à 10 jours. La qualité des carcasses est aussi affectée car la teneur en eau de la viande augmente chez les animaux atteints, au détriment des protéines.

Dans l'*ostertagiose* de type I, le taux de morbidité est habituellement élevé, souvent supérieur à 75 % des animaux, mais la mortalité est rare si un traitement anthelminthique est administré rapidement. Au contraire du type II, où le taux de morbidité est faible et, souvent, seul un petit nombre d'animaux est atteint. Le taux de mortalité chez ces sujets atteints est élevé, souvent même après un traitement anthelminthique actif sur les formes inhibées et sur les stades parasites en développement.

Bien que l'anorexie et la diarrhée affectent les gains de poids, elles n'expliquent que partiellement les pertes de production observées. Il est possible qu'elles soient principalement consécutives aux fuites importantes de protéines plasmatiques dans la lumière du tube digestif. Malgré une certaine réabsorption, il y a une perturbation du métabolisme de l'azote ainsi que du métabolisme énergétique consécutive aux besoins accrus pour la synthèse d'albumine et d'immunoglobulines. Ceci se fait aux dépens de la production des protéines musculaires et du dépôt des réserves lipidiques. Ces perturbations seront plus ou moins importantes en fonction de la qualité de la ration alimentaire ; elles sont exacerbées lorsque que la teneur de la ration en protéines est faible et vice versa.

1.1.1.2- Épidémiologie

L'épidémiologie de l'*ostertagiose* bovine a fait l'objet de très nombreuses recherches dans les régions tempérées du monde, et tout particulièrement dans le nord de l'Europe. Elles ont permis de mieux connaître les caractéristiques biologiques d'*O. ostertagi* dans les différents systèmes d'élevage et de déterminer les principaux facteurs de risque contribuant au développement de la maladie dans les troupeaux de bovins. Une bonne connaissance de ces facteurs est un prérequis indispensable à la compréhension des conditions d'apparition et de développement de la maladie, ainsi que des méthodes de contrôle les plus appropriées.

■ Caractéristiques épidémiologiques dans les troupeaux laitiers

L'épidémiologie de l'*ostertagiose* est étroitement dépendante de certaines particularités biologiques :

- la survie transivernale des L3,
- l'assainissement naturel des parcelles au printemps,

- le développement synchrone des L3 en fin de printemps,
- l'induction de l'hypobiose par la chute des températures en automne.

Trois facteurs vont alors conditionner le risque d'apparition des cas cliniques :

- les modalités d'élevage,
- les conditions climatiques,
- le niveau d'immunité acquise.

La survie transhivernante des L3

En dépit de la réduction des populations résiduelles des L3 sur les pâtures en hiver, de très nombreuses L3 d'*O. ostertagi* peuvent survivre et sont parfois suffisantes pour induire l'ostertagiose de type I chez des veaux trois à quatre semaines après la mise à l'herbe au printemps. Cependant, le rôle principal de ces L3 transhivernantes est d'infester les veaux, induisant une ostertagiose subclinique qui assure la contamination des pâturages avec les œufs éliminés très tôt en saison par ces veaux, assurant ainsi l'amplification de la population parasitaire par ce recyclage massif.

L'assainissement naturel des parcelles au printemps

On constate un taux élevé de mortalité des larves transhivernantes au printemps et, fin juin, il ne reste que très peu de larves vivantes dans l'herbe. La mortalité des larves, combinée à l'effet de dilution de l'herbe qui pousse rapidement, permet l'assainissement de la plupart des pâtures non utilisées par les bovins au cours du printemps. Dès le milieu de l'été, ces parcelles deviennent saines et peuvent être pâturées par des jeunes veaux.

Cependant, en dépit de cette mortalité des L3 sur l'herbe, quelques larves survivent dans le sol pendant au moins une année supplémentaire. Elles peuvent réapparaître sur l'herbe, initiant un nouveau cycle d'infestation. Les modalités de migration ou de transport vers la surface du sol ne sont pas connues et l'existence de ce réservoir de larves doit être prise en compte pour l'établissement de certains plans de prévention.

Le développement synchrone des L3 en fin de printemps

Un facteur épidémiologique important tient à ce que les œufs d'*O. ostertagi* éliminés dans les matières fécales des animaux infestés au début du printemps vont se développer lentement jusqu'au stade infestant L3. Le développement s'accélère avec l'augmentation des températures au milieu et en fin du printemps ; en définitive, la plupart des œufs éliminés en avril, mai et juin donnent des larves infestantes à partir de la mi-juillet. À ce moment, si un nombre suffisant de ces L3 est ingéré, l'ostertagiose de type I apparaîtra à tout moment de juillet à octobre en fonction du challenge parasitaire. Ultérieurement, le développement des œufs en L3 se ralentit durant l'automne et ensuite, la plupart des œufs éliminés dans les matières fécales après le mois de septembre n'atteindra pas le stade infestant L3.

L'induction de l'hypobiose par la chute des températures en automne

La chute des températures en automne a pour conséquence une augmentation substantielle de la proportion de L3 « sensibilisées » qui, ingérées avec l'herbe, entreront en hypobiose au stade EL4. En fin

d'automne, les veaux peuvent ainsi héberger plus de 100 000 de ces EL4 mais seulement très peu de larves en développement ou de vers adultes. En général, ces infestations hypobiotiques n'induisent aucun signe clinique jusqu'à la maturation des EL4 en fin d'hiver ou au début du printemps. Si de nombreuses EL4 reprennent leur développement d'une manière synchrone, l'ostertagiose de type II survient. Lorsque la maturation n'est pas synchrone ou que la charge parasitaire est faible, les signes cliniques sont atténués ; les vers adultes présents chez ces animaux jouent un rôle épidémiologique significatif en contribuant à la contamination des pâturages au printemps.

Influence des modalités d'élevage

Les veaux sont habituellement maintenus de mai à fin juillet sur des prairies permanentes puis conduits sur les parcelles qui ont été utilisées pour la récolte du foin ou d'ensilage avant de revenir, en fin d'automne, sur les parcelles pâturées en début de saison. Dans ce système d'élevage, les larves L3 présentes sur les parcelles utilisées en début de saison survivent et sont encore présentes quand les veaux reviennent en fin d'automne. Lorsque ces larves sont ingérées, la plupart d'entre elles s'installent en hypobiose au stade EL4. Dans ce contexte, la date de rentrée à l'étable jouera un rôle important : plus la rentrée sera tardive, plus le taux d'hypobiose sera élevé.

Les conditions climatiques

Au cours des étés secs, bien que les œufs puissent se développer, les L3 ne peuvent s'échapper des bouses et ne migrent sur l'herbe qu'après des pluies conséquentes. Si les pluies d'automne sont tardives, beaucoup de larves libérées sur l'herbe à ce moment entrent en hypobiose après leur ingestion et augmentent ainsi le risque d'apparition d'ostertagiose de type II : les épizooties de type II sont souvent précédées d'étés chauds et secs.

Le niveau d'immunité acquise

Bien qu'étant principalement une maladie des jeunes bovins laitiers, l'ostertagiose peut néanmoins affecter des animaux plus âgés, en particulier s'ils n'ont été que peu ou pas exposés auparavant au parasite et n'ont pas acquis une immunité suffisante. Ainsi, des jeunes bovins soumis très précocement, souvent dès la sortie à l'herbe, à un traitement anthelminthique à effet prolongé (ne permettant pas le contact avec les stades immunisants) n'atteignent pas un niveau de prémunition suffisant.

L'acquisition de l'immunité vis-à-vis d'*O. ostertagi* s'effectue lentement et les animaux n'acquièrent un niveau significatif de résistance qu'à la fin de leur première saison de pâture. S'ils rentrent en stabulation à ce moment, en l'absence de challenge parasitaire, l'immunité acquise est faible au printemps suivant et les jeunes bovins sortis à l'herbe à ce moment restent partiellement réceptifs aux réinfestations et ainsi peuvent contaminer les parcelles avec de petits nombres d'œufs. Cette réinfestation permet de restaurer rapidement l'immunité et, si des signes cliniques apparaissent, ils ne sont habituellement que transitoires mais à conséquences zootechniques potentielles.

Au cours de la deuxième et de la troisième saison de pâturage, le bétail laitier qui pâture sur des zones infestées acquiert une très forte immunité. Le bétail adulte n'a alors que peu d'influence sur l'épidémiologie de l'infestation. Une exception à cette règle est la période du péripartum (3 semaines avant jusqu'à 3 semaines après le vêlage) quand l'immunité diminue : des cas cliniques

consécutifs à la mise-bas sont observés sur des laitières primipares. Les facteurs impliqués sont mal identifiés, en relation plutôt avec la reprise du développement des larves inhibées chez un hôte ayant perdu partiellement son immunité, qu'en relation avec l'inhibition induite par la saison.

■ Caractéristiques épidémiologiques chez les bovins allaitants

Dans l'élevage allaitant, les caractéristiques biologiques du parasite, la survie des œufs et le développement larvaire, restent les mêmes. Mais le fait que les jeunes bovins réceptifs pâturent en même temps que les adultes immunisés a une grande influence sur l'épidémiologie : leur régime alimentaire mixte, avec prédominance lactée pendant les deux ou trois premiers mois de vie, réduit l'ingéré herbacé.

Dans les troupeaux à vêlages de fin d'hiver ou de printemps, l'ostertagiose est rare puisque la production d'œufs d'*O. ostertagia* par les bovins adultes immunisés est extrêmement faible. De plus, la mortalité au printemps des L3 transhivernantes se produit avant que les veaux n'ingèrent des quantités significatives d'herbe. Ainsi, il n'y a pas de recyclage significatif de l'infestation : seul un petit nombre de L3 est présent sur l'herbe plus tard dans l'année et, de ce fait, le risque de maladie est réduit.

En revanche, lors des vêlages d'automne ou de début d'hiver, l'ostertagiose peut être un problème pour les veaux sevrés au printemps ou au début de l'été suivant. À ce moment, les veaux n'ont acquis que peu ou pas d'immunité et l'épidémiologie de l'ostertagiose est identique à celle observée chez les jeunes veaux de race laitière. Le type I ou le type II se développent en fonction de la gestion des pâtures des veaux après le sevrage.

1.1.1.3- Diagnostic et lésions

■ Diagnostic clinique et épidémiologique

Dans les régions d'enzootie, l'ostertagiose est une maladie bien reconnue, et dans les cheptels affectés, des cas sont signalés durant les années précédentes. Le diagnostic clinique est basé sur l'observation de l'anorexie, de la perte de poids ou de l'altération du gain moyen quotidien (GMQ) et de la diarrhée chez les veaux ayant accès à la pâture.

En Europe tempérée, la saison et les modalités de pâture sont des critères importants :

- le type I s'observe au cours de la première saison de pâture des veaux sevrés, de juillet à septembre, les veaux ayant habituellement utilisé la même parcelle pendant plusieurs mois.
- le type II se développe normalement durant la période de stabulation hivernale de début février à avril/mai : les veaux ont été sur la même parcelle du printemps à la mi-été avant de passer sur d'autres pâtures puis de revenir en automne sur les parcelles du début de leur saison d'herbe.

■ Diagnostic expérimental

Coproscopie, coproculture, recherche des larves dans l'herbe

Au cours du type I, il y a habituellement une excrétion de plus de 1 000 œufs par gramme de matières fécales (opg) chez la plupart des sujets affectés. Dans le type II, les coproscopies sont

habituellement moins utiles pour le diagnostic car les résultats sont très variables et même parfois négatifs. L'intérêt de la coproscopie est donc limité. La coproculture et la recherche des larves dans l'herbe sont traitées au chapitre 8 en fin d'ouvrage.

Dosage du pepsinogène plasmatique

Le dosage du pepsinogène plasmatique a été développé à l'origine pour suivre chronologiquement les infestations expérimentales par *O. ostertagi* chez des veaux lors de primo-infestation et relier les modifications hématologiques aux lésions de la caillette.

Lorsque ce test est utilisé pour le diagnostic expérimental, les résultats doivent être interprétés avec de très grandes précautions car il y a de très importantes variations dans les résultats obtenus sur des aliquots des mêmes échantillons et selon les méthodes utilisées en fonction de laboratoires. *Une augmentation des taux de pepsinogène plasmatique n'est pas pathognomonique de l'ostertagiose*. Il est donc important de se souvenir que ce test n'a qu'un intérêt diagnostique limité.

- Cependant : chez les animaux en dessous de 18 mois, et cliniquement atteints d'ostertagiose, les taux de pepsinogène plasmatique dépassent normalement 3,0 UI de tyrosine. Le taux normal chez les veaux non parasités est inférieur à 1,0 UI de tyrosine. Le dosage du pepsinogène plasmatique est moins fiable chez les bovins plus âgés où des valeurs élevées ne sont pas nécessairement corrélées avec des populations abondantes d'*O. ostertagi* adultes. Il reflète simplement la fuite de protéines plasmatiques à travers une muqueuse hypersensible soumise à un important challenge larvaire. Chez ces animaux, on ne constate pas les signes cliniques habituels de la maladie comme la diarrhée et la perte de poids.
- Chez les sujets plus âgés, alors que les signes cliniques et les commémoratifs peuvent être similaires, le diagnostic de laboratoire est plus difficile car les résultats de coproscopie et du dosage du pepsinogène sont plus aléatoires. Dans ces cas, la réponse du troupeau à un anthelminthique efficace peut confirmer une suspicion d'ostertagiose.

Ajoutons que chez les animaux adultes, d'autres affections, comme par exemple une dilatation-torsion de la caillette, peuvent aussi induire une augmentation du taux de pepsinogène plasmatique.

*ELISA Ostertagia****

Cette trousse de dépistage spécifique de l'ostertagiose n'a pas été développée pour améliorer la détection de la maladie clinique mais pour le monitoring de l'intensité de la réaction immunitaire, pouvant représenter la charge parasitaire des animaux et des troupeaux, afin de déterminer un seuil économique ou préventif dans un contexte de médecine collective et non individuelle. Ainsi, l'examen des échantillons de lait de tank en automne permet de conclure si la charge parasitaire menace la productivité des animaux et ainsi de décider ou non la mise en route d'un traitement spécifique.

L'utilisation pratique de ce test n'est pas encore très fréquente et les praticiens doivent l'expérimenter dans leurs clientèles pour pouvoir en apprécier par eux-mêmes le bien-fondé. Comme pour toute méthode nouvelle, un temps de latence est requis avant une adoption globale.

*** « SVANOVIR *O.ostertagi*-Ab-ELISA » commercialisé en Europe depuis le mois d'août 2007 par la Compagnie Svanova Biotech AB.

■ Diagnostic nécropsique

À l'autopsie, l'aspect des nodules de la caillette est caractéristique. Le contenu de la caillette a une odeur putride à cause de la prolifération bactérienne et du pH élevé. Les vers adultes rougeâtres d'un centimètre de longueur sont visibles lors d'un examen rapproché de la muqueuse. La charge parasitaire est habituellement supérieure à 40 000 vers, bien que des populations plus faibles puissent être constatées chez des sujets qui ont été diarrhéiques plusieurs jours avant l'autopsie.

Un système-expert original de prévision épidémiologique : *Parasit'info*®

Parasit'info® est un logiciel d'aide au conseil mis au point en France et visant à agir préventivement sur l'infestation des bovins par les strongles digestifs grâce à des outils médicaux (thérapeutiques), agronomiques, analytiques et informatiques.

Il facilite l'approche épidémiologique dans les élevages dont la conduite est souvent très variable. Ce logiciel permet de définir le risque parasitaire en fonction de l'exposition constatée des bovins au danger parasitaire, en l'occurrence les strongles gastro-intestinaux.

Validé initialement en système bovin laitier dans l'ouest de la France, ce logiciel est aussi adapté au système bovin viande dans le centre de la France. La mise au point de cet outil a été possible par l'apport des données de biologie et d'épidémiologie des parasites ainsi que par les résultats fournis par les différents moyens de dépistage ou de diagnostic comme le taux de pepsinogène sérique et le niveau de contamination des pâtures obtenu par les comptages larvaires. Il tient compte des données météorologiques locales réelles que l'on sélectionne pour la durée du temps réellement passé en pâture. Il s'agit donc d'un outil prédictif adapté et personnalisé sur mesure.

Une collecte précise préalable des données de terrain fournies par l'éleveur est indispensable, il s'agit :

- des caractéristiques du lot : âge, effectif, dates de mise à l'herbe, apports éventuels complémentaires de fourrage ;
- des caractéristiques des parcelles pâturées par le lot : surface, productivité herbagère, date de fauche, etc. ;
- de l'organisation précise du pâturage : temps de séjour sur les parcelles, chargement, etc. ;
- des traitements anthelminthiques éventuellement réalisés : date, molécule utilisée et formulation employée. Le logiciel tient compte de la rémanence d'activité.

La simulation est alors réalisée par le système-expert qui fournit notamment les dates d'apparition des générations d'*Ostertagia ostertagi*, le trichostrongle le plus prévalent et surtout considéré comme le plus impactant sur les performances zootechniques. Les dates prévisibles d'apparition des générations successives de larves infestantes L3 (LG1, pour la première génération, LG2 pour la seconde, etc.) sont alors obtenues.

Selon le type d'élevage (laitier ou allaitant) et le type d'animaux concernés (génisses laitières, veaux brouardards par exemple), le logiciel définit la génération de larves pour laquelle un niveau de risque élevé peut être atteint. Cette période est celle, *a priori*, à partir de laquelle l'accumulation des larves sur la pâture est jugée suffisante pour entraîner des troubles.

Une fois ce niveau de risque défini, la démarche de contrôle du parasitisme s'en trouve hautement facilitée : le praticien vétérinaire peut alors, en accord avec l'éleveur, choisir la solution thérapeutique la plus adaptée : nature de l'anthelminthique, galénique, rémanence, date du traitement.

1.1.1.4- Traitement et prévention

■ Traitement anthelminthique du type I

Le type I répond bien au traitement avec la plupart des anthelminthiques : lévamisole, benzimidazoles ainsi que lactones macrocycliques. Tous ces médicaments sont actifs sur les vers adultes et les stades de développement présents au cours du type I.

À la suite du traitement, il est recommandé de sortir les animaux de la parcelle où l'infestation s'est développée pour les amener sur un pâturage qui n'a pas été utilisé dans l'année. Si cela n'est pas possible, les veaux doivent être traités de préférence avec une lactone macrocyclique, dont la rémanence plus ou moins importante pourra prévenir les réinfestations par *O. ostertagi* pendant une période qui atteint plusieurs mois avec certaines formulations. Si le changement de pré est possible, la parcelle abandonnée ne devra pas être pâturée par de jeunes animaux ultérieurement dans l'année.

Elle peut être abandonnée jusqu'au mois de juin de l'année suivante quand les populations résiduelles de L3 seront devenues négligeables. Elles peuvent aussi être utilisées pour la récolte de fourrage ou, si cela est possible, être pâturées par des moutons ou des chevaux.

■ Traitement anthelminthique du type II

Les bovins atteints par le type II doivent être traités avec un anthelminthique actif non seulement sur les adultes mais aussi sur les stades en développement et sur les EL4 en hypobiose. Les benzimidazoles et lactones macrocycliques sont actives sur ces différents stades. En général, la réponse au traitement *per os* par les benzimidazoles est moins rapide lors d'ostertagiose de type II par rapport à celle qui est observée lors du type I. Ceci est principalement dû à l'étendue et à la sévérité des lésions de la muqueuse de la caillette, en relation avec l'émergence synchrone des larves en fin d'hypobiose. De ce fait, les lactones macrocycliques ont la préférence. Lors des rares cas d'atteinte de bovins laitiers en lactation, les seules lactones autorisées sont l'éprinomectine et la moxidectine. Le traitement, même précoce, est parfois décevant du fait de la gravité des lésions : il doit être associé à des soins symptomatiques (réhydratation, etc.).

■ Prévention

Les principes

L'ostertagiose de type I de milieu ou de fin d'été est bien connue des éleveurs et vétérinaires et elle est traditionnellement contrôlée en traitant les jeunes animaux avec des anthelminthiques administrés plusieurs fois durant cette période. Les traitements de juillet et septembre permettent, dans la plupart des cas, de prévenir la maladie, bien que les performances des animaux soient souvent altérées. Lorsque ce protocole est appliqué pour prévenir l'ostertagiose de type I, un traitement de rentrée avec un anthelminthique efficace sur les larves EL4 en hypobiose est nécessaire pour prévenir le type II en fin d'hiver et début du printemps.

La prévention repose sur la limitation de l'exposition aux L3, ce qui est le moyen de contrôle le plus efficace pour permettre aux jeunes animaux d'absorber un nombre suffisant de larves infestantes pour stimuler l'acquisition de l'immunité, tout en évitant une perte de production. Ceci est possible :

- Soit par un contrôle « tout anthelminthique » qui prévient totalement l'exposition des jeunes bovins à *O. ostertagi* mais s'accompagne du risque d'apparition ultérieure de la maladie car ces sujets restent sensibles même à l'âge adulte, n'ayant pas eu l'opportunité de développer cette immunité protectrice.

- Soit par la limitation significative de l'infestation par les larves des pâturages sains, par des anthelminthiques administrés pour limiter la contamination du pâturage par des œufs aux périodes favorables au développement des stades libres : c'est en général en fin de printemps et début d'été en régions tempérées. Il est aussi possible de limiter l'exposition à l'infestation en ne faisant pas pâturer les veaux sur les parcelles contaminées jusqu'à fin juin, période à laquelle la plupart des larves transhivernantes sont mortes. Ces surfaces peuvent être utilisées pour la production de fourrage ou paturées par des moutons ou chevaux qui ne sont pas réceptifs à *O. ostertagi*.

Les traitements de mise à l'herbe

La période allant de la mise en pâture jusqu'au mois de juillet est cruciale pour la contamination des pâtures par les œufs d'*O. ostertagi* issus du recyclage des larves transhivernantes par des veaux sensibles. Ainsi, des traitements anthelminthiques répétés plusieurs fois à trois semaines d'intervalle**** après la mise à l'herbe réduiront cette contamination à des niveaux négligeables. Lorsque l'on utilise un médicament à effet persistant sur les L3 ingérées, la répétition éventuelle du traitement sera adaptée à la durée de l'activité résiduelle sur *O. ostertagi*. Par exemple, elle est de 2 semaines pour l'ivermectine : compte tenu de la période prépatente des nouvelles infestations, c'est-à-dire 3 semaines, la répétition du traitement aura lieu 5 semaines après le premier, c'est-à-dire 8 semaines après la sortie (stratégie 3-8). Un troisième traitement est possible 5 semaines plus tard : la stratégie devient 3-8-13.

Les performances des nouveaux endectocides, doramectine et moxidectine, ont permis de repenser d'une manière totalement nouvelle la stratégie de prévention. Pendant des années, le message était de ne pas traiter les animaux à la sortie car les nématocides n'étaient pas rémanents. Avec l'ivermectine, la doramectine et la moxidectine, les prescriptions ont été radicalement bouleversées : le traitement est conseillé au moment de la sortie des animaux au pâturage, et sa répétition selon les molécules seulement 6, 8 ou 10 semaines plus tard. La formulation longue action de la moxidectine allonge encore ce délai. Avec cette dernière formulation, une seule injection à la sortie suffit pour protéger contre l'ostertagiose durant toute la saison à l'herbe.

Ces indications nouvelles tiennent compte à la fois de la durée d'activité résiduelle des molécules et de la période prépatente des vers à éliminer. Les premières vagues de larves infestantes sont détruites au fur et à mesure de leur absorption et ainsi la décontamination du pâturage est obtenue.

Des bolus ruminiaux à libération continue ou discontinue sont aussi disponibles et sont administrés aux veaux à la sortie. Ils préviennent efficacement la contamination des pâtures par les œufs et l'accumulation consécutive de larves infestantes au cours de la saison de pâturage. Leur durée d'action varie en fonction du produit considéré (*voir la section spécifique 9-1 consacrée aux anthelminthiques*).

Bien que les anthelminthiques permettent une excellente prévention des infestations par les nématodes gastro-intestinaux incluant *O. ostertagi*, les animaux traités restent réceptifs à l'infestation et d'autres mesures doivent être appliquées au cours des saisons de pâturage ultérieures. Ceci est particulièrement important pour les génisses laitières de remplacement mais également dans les

**** L'intervalle est de 3 semaines car il correspond à la période prépatente où survient la réapparition des œufs dans les matières fécales après traitement avec un anthelminthique sans effet résiduel.

autres élevages. En revanche, pour les jeunes bovins destinés à la boucherie, on peut continuer la prévention au moyen des anthelminthiques durant la seconde saison de pâturage aussi longtemps que les délais d'attente avant abattage sont respectés.

La réussite de cette prophylaxie basée sur l'emploi réitéré des anthelminthiques est conditionnée par le maintien des animaux sur les mêmes parcelles tout au long de la saison d'herbe. Si cette obligation peut être favorable pour les petits cheptels où la densité animale peut être élevée, cela peut en revanche ne pas permettre la meilleure utilisation des pâtures pour de nombreux éleveurs. Rappelons que les protocoles de vermifugation basés sur l'utilisation de lactones macrocycliques ou de bolus intraruminaux préviennent souvent l'acquisition d'un niveau suffisant de protection immunitaire.

La fuite en avant ou le « dose and move »

Une autre stratégie de prévention utilisée depuis des années repose sur le traitement anthelminthique administré début juillet suivi d'un déplacement vers une parcelle assainie par la récolte du fourrage. Cette méthode, le « dose and move », était basée sur le fait que les niveaux d'infestation par les L3 des pâtures permanentes destinées aux veaux n'augmentaient d'une manière significative pour atteindre un seuil de danger qu'après la mi-juillet. Les veaux pouvaient alors pâturer de la sortie du printemps jusqu'à la mi-juillet, ils étaient alors traités et changés immédiatement de parcelle pour rejoindre un pré assaini où les conditions climatiques ne permettent habituellement que le développement de faibles populations de L3.

Lorsque la mise à l'herbe est précoce, il est possible que des larves transhivernantes aient survécu en nombre suffisant pour provoquer une ostertagiose clinique fin avril-début mai.

On pourrait craindre aussi un risque important de sélection de souches de vers résistants aux anthelminthiques : cette méthode est appliquée depuis plus de cinquante ans et jusqu'à présent, aucun cas de résistance n'a encore été signalé chez les bovins en Europe, ce qui n'est pas le cas dans d'autres continents. Cependant, avec les lactones macrocycliques dont l'efficacité approche 100 % sur *O. ostertagi*, si quelques vers survivaient au traitement anthelminthique, des populations très résistantes pourraient s'installer rapidement. La crainte des résistances chez les bovins est probablement une extrapolation de la situation connue chez le mouton, où des multirésistances de nombreuses souches de strongles gastro-intestinaux existent car les traitements sont fréquents pour lutter contre *H. contortus* qui est hautement pathogène. De plus, le sous-dosage est habituel par défaut d'estimation précise du poids des sujets à traiter et parfois du calibrage du matériel utilisé ; ce sont des facteurs habituels de sélection pour les résistances chez les moutons. Enfin, les résistances à *H. contortus* sont les plus préjudiciables dans les régions à pluies d'été : au moment du traitement, la quasi-totalité de la population parasitaire est chez les moutons, en conséquence de l'émergence synchrone des L3 sur la végétation. Ainsi, il n'y a aucune « réserve » de souches non exposées au traitement dans le milieu extérieur et donc non soumis à la sélection anthelminthique.

Enfin, chez les bovins en régions à climat tempéré, le nombre de traitements annuels administrés est beaucoup plus faible que chez les ovins, ce qui limite considérablement la pression de sélection.

La gestion des pâturages

Dans certains pays d'Europe du Nord, le contrôle de l'ostertagiose est amélioré par une mise au pré retardée jusqu'au milieu de l'été quand le nombre des larves transhivernantes est tombé à des niveaux négligeables. L'inconvénient de cette méthode est que le maintien des animaux à l'étable nécessite de les alimenter à un moment où il y a beaucoup d'herbe dans les pâtures.

Depuis de nombreuses années, différents systèmes de gestion de l'herbe ont été envisagés pour contrôler l'ostertagiose sans avoir recours à la répétition des traitements anthelminthiques, par la rotation du pâturage ou le pâturage alternatif. Les travaux en fermes expérimentales ont montré que de tels systèmes pouvaient effectivement réduire l'impact de l'ostertagiose. Cependant, ils sont souvent peu pratiques et difficiles à appliquer ou onéreux. Il est néanmoins possible d'envisager une rotation sur trois ans en alternant si c'est possible : moutons (et/ou chevaux), bovins et cultures. Cette pratique peut être efficace pour lutter contre l'ostertagiose bovine puisque la durée de vie effective des L3 d'*O. ostertagi* est en général inférieure à un an et que les infestations croisées entre bovins, moutons et chevaux sont en général limitées à *Trichostrongylus axei*.

Si cette méthode de pâturage alterné est applicable dans les régions où les élevages disposent de suffisamment de terres pour cultiver ou récolter du fourrage, cela n'est pas applicable aux régions de collines et de montagnes où il n'y a que des pâturages et parcours permanents ; dans la mesure du possible, une rotation annuelle moutons/bovins permet une assez bonne prévention.

Une autre possibilité de rotation pour contrôler l'ostertagiose sans le recours fréquent aux anthelminthiques est de permettre aux veaux sensibles et réceptifs de toujours pâturer avant les adultes qui sont immunisés (système du « leader-follower » des Anglo-Saxons). Le niveau de contamination de la pâture est considérablement abaissé du fait de l'ingestion des larves d'*O. ostertagi* par les adultes immunisés et donc par leur destruction consécutive.

Tous ces systèmes de pâturage alterné sont cependant assez coûteux du fait de l'établissement des clôtures et nécessitent aussi une étroite surveillance. Les anthelminthiques modernes très efficaces et très flexibles d'emploi n'incitent pas les éleveurs à développer des systèmes complexes de pâturage alterné ou en rotation.

Ils présentent néanmoins des avantages sur le plan environnemental, certains anthelminthiques ayant en effet des effets collatéraux sur les invertébrés associés aux bouses.

En bilan, la lutte contre l'ostertagiose est difficile et si les anthelminthiques modernes ont limité la fréquence et la gravité des ces « noduloses » qui, dans les années 70, étaient un cauchemar pour les vétérinaires, il faut rester vigilant. Le « tout anthelminthique » a ses limites sur le plan biologique, par le risque d'apparition de résistances et par son coût. Il faut donc convaincre les éleveurs de faire du sur-mesure en attaquant le parasitisme sur plusieurs fronts. D'abord par une meilleure hygiène générale et par la distribution d'un régime alimentaire équilibré, supplémenté en vitamines et sels minéraux. Les antiparasitaires gratuits que sont le soleil de l'été et le froid de l'hiver permettent un assainissement non négligeable des parcelles. Comme l'herbe, les larves

infestantes se développent au printemps et en automne : il faut convaincre les éleveurs que l'herbe n'est pas toujours bonne à consommer et qu'il faut savoir attendre : une fénaison, un ensilage, certes coûteux, sont souvent les meilleures armes contre le parasitisme. Une bonne clôture est aussi un bon moyen de se protéger.

Les autres trichostrongyloses et strongyloses gastro-intestinales

Chez les bovins, en régions tempérées, plusieurs espèces de *Trichostrongylus* spp n'induisent pas seuls une maladie mais contribuent au syndrome de gastro-entérite parasitaire.

Deux espèces cosmopolites sont principalement rencontrées : *Trichostrongylus axei* dans la caillette et *Trichostrongylus colubriformis* dans l'intestin grêle. Ces vers fins comme des cheveux mesurent de 3 à 8 mm de longueur et sont très difficiles à voir à l'œil nu. L'identification des espèces repose sur leur localisation et la forme des spicules des mâles. Les œufs à coque mince sont semblables aux autres œufs des trichostrongles gastro-intestinaux. Le cycle évolutif est direct et la période prépatente est approximativement de 2 à 3 semaines.

1-1-2. *Trichostrongylus axei*

Des infestations croisées par ce ver se rencontrent chez les bovins, les ovins, les caprins, les léporidés, le cheval, l'âne, le porc et même l'homme !

1.1.2.1- Tableau clinique et pathogénie

Après ingestion, les larves de *T. axei* pénètrent entre les glandes gastriques où elles se développent. L'effet pathogène résulte essentiellement des mêmes mécanismes que pour *O. ostertagi*, avec une diminution de la production d'acide et une augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux protéines plasmatiques et au pepsinogène. Cela aboutit à une augmentation des taux plasmatiques de pepsinogène et à une hypoprotéïnémie. Les principaux signes cliniques sont, comme dans l'ostertagiose, de la diarrhée et une perte de poids ; lors d'infestations modérées, seuls l'inappétence, l'amaigrissement et le ramollissement des matières fécales sont constatés.

1.1.2.2- Épidémiologie

Les œufs embryonnés et les larves infestantes L3 peuvent survivre à l'hiver dans les régions tempérées. Les populations de larves sur l'herbe augmentent habituellement en automne et au début de l'hiver du fait du recyclage par les veaux réceptifs. Ceci explique l'apparition de signes cliniques en fin d'hiver et début du printemps de cette helminthose qui est plutôt présente sous climat océanique.

1.1.2.3- Diagnostic et lésions

Le diagnostic repose sur la saisonnalité de l'infestation et sur l'observation des signes cliniques. À l'autopsie, lors d'infestations importantes, les lésions typiques sont présentes dans la partie fundique et pylorique de la caillette : ce sont des plaques circulaires de 1 à 2 centimètres de diamètre légèrement surélevées, qui peuvent s'ulcérer lors d'infestations massives. Les vers adultes sont facilement identifiables dans le liquide de rinçage de la caillette ou dans les digestions de muqueuse.

Bien que la coproscopie soit utile au diagnostic, l'identification des genres nécessite une coproculture afin de différencier les L3 issues de ces œufs.

1-1-3. *Trichostrongylus colubriformis*

Bien que cosmopolite, *T. colubriformis* est surtout important en régions tropicales ou subtropicales. Son cycle évolutif est direct et la période prépatente, comme pour la plupart des trichostrongylidés, est de 3 semaines environ.

1.1.3.1- Tableau clinique et pathogénie

Après ingestion, les larves pénètrent dans la muqueuse et les vers en développement se trouvent dans des tunnels, juste en dessous de l'épithélium. Lors d'infestations importantes, des hémorragies et de l'œdème sont constatés. La fuite de protéines plasmatiques dans la lumière intestinale s'accompagne d'hypoalbuminémie et d'hypoprotéinémie. Les lésions d'entérite sont évidentes, particulièrement au niveau duodénal avec de l'œdème et une production accrue de mucus. Cependant, de grandes parties de la muqueuse de l'intestin grêle peuvent avoir un aspect normal.

L'examen microscopique révèle que les villosités intestinales sont déformées et aplaties, des érosions de la muqueuse avec une sévère atrophie des villosités sont visibles. Les principaux signes cliniques constatés sont, lors d'infestations importantes, une diarrhée de coloration noirâtre et un amaigrissement. Dans les régions tropicales, en conséquence de la sous-nutrition, le taux de mortalité peut être élevé.

1.1.3.2- Épidémiologie

En régions tempérées, les œufs embryonnés et les L3 peuvent survivre à l'hiver. Ainsi, il arrive que des populations abondantes de ces L3 provoquent une maladie clinique sur les veaux à la mise à l'herbe au début du printemps. Plus habituellement, les populations de larves sur l'herbe augmentent en fin de printemps et en été, provoquant des troubles chez les jeunes bovins en automne. Comme pour *O. ostertagi*, l'hypobiose se produit mais au stade L3 et non EL4. Le rôle des larves inhibées dans l'épidémiologie des cas cliniques n'est pas clairement établi. On sait aussi que de petits nombres de *T. colubriformis* adultes peuvent survivre pendant plusieurs mois chez les bovins adultes au moment où les conditions de survie des stades libres à l'extérieur sont défavorables.

Dans les régions subtropicales, les *Trichostrongylus* spp jouent un rôle important dans l'apparition des cas cliniques de gastro-entérites parasitaires. La maladie accompagne les périodes de pluies importantes : des L3 en apparence déshydratées dans les bouses pourraient se réhydrater et gagner l'herbe où elles s'accumuleraient en nombre avant d'être ingérées par le bétail.

1.1.3.3- Diagnostic et lésions

Le diagnostic repose sur l'existence des signes cliniques et la saisonnalité de la maladie. L'observation du mucus en grande quantité ainsi que des érosions de la muqueuse de la partie proximale de l'intestin grêle permettent une suspicion. Les vers adultes sont facilement identifiables dans le liquide de rinçage du premier tiers de l'intestin grêle ou dans les produits de digestion de la muqueuse.

1.1.3.4- Traitement et prévention

Compte tenu des similitudes sur le plan épidémiologique et de leur sensibilité aux mêmes anthelminthiques, le traitement et la prévention des trichostrongyloses sont identiques à ce qui est préconisé pour l'ostertagiose bovine.

1-1-4. Coopérïose

En régions tempérées, *Cooperia oncophora* est la principale espèce qui parasite l'intestin grêle du bétail. Le rôle de ce parasite dans la pathogénie des gastro-entérites parasitaires des bovins est mal évalué car étant un parasite de l'intestin grêle, il initie une réaction immunitaire forte qui aboutit à l'élimination rapide des vers présents dans l'intestin. Cependant, ses populations sont parfois plus abondantes que celles des autres vers et ses œufs représentent jusqu'à 80 % des œufs de strongles dans les matières fécales des jeunes bovins en première saison de pâturage. Ce sont eux qui expliquent souvent les diarrhées de fin de printemps associées à des coproscopies atteignant 1 000 œufs par gramme de matières fécales.

Les *Cooperia* spp adultes mesurent environ un centimètre de longueur et présentent une caractéristique du genre, c'est-à-dire une petite vésicule céphalique et une striation cuticulaire transversale de la région œsophagienne. Leur cycle évolutif est direct et typique des trichostrongylidés. Les conditions requises à l'extérieur par les stades libres varient selon les espèces. Ainsi, *C. oncophora*, qui est principalement un parasite de régions tempérées, a des exigences proches de celles d'*O. ostertagi* alors que *C. punctata* et *C. pectinata*, vivant plus habituellement dans les régions plus chaudes, ont des besoins similaires à *Haemonchus*. Au cours de sa vie parasitaire, *C. oncophora* se développe à la surface de la muqueuse intestinale alors que les espèces tropicales pénètrent dans l'épithélium. La période prépatente varie de 15 à 18 jours.

1.1.4.1- Tableau clinique et pathogénie

C. oncophora contribue au développement des signes cliniques des gastro-entérites parasitaires des bovins en termes de perte d'appétit et de gains de poids médiocres. Une forte immunité acquise se développe après infestation pendant la première saison de pâturage.

La diarrhée et la perte de poids sont beaucoup plus sévères lors d'infestation par *C. punctata* et *C. pectinata* parce qu'ils sont responsables d'une destruction de l'épithélium avec une atrophie des villosités réduisant ainsi la surface d'absorption de l'intestin grêle.

1.1.4.2- Épidémiologie

Elle est identique à celle de l'ostertagiose en régions tempérées avec l'hypobiose du stade EL4 en fin d'automne. En régions subtropicales, l'hypobiose des *Cooperia* se produit pendant la saison sèche. Les L3 de *Cooperia* spp survivent mieux dans des conditions arides que celles d'*H. contortus*.

1.1.4.3- Diagnostic

Cette infestation est l'une des composantes du syndrome de gastro-entérite parasitaire des jeunes bovins mais un diagnostic spécifique de coopérïose est possible. En coproculture, les larves infestantes L3 sont très facilement identifiables à cause de petits granules réfringents présents près de leur extrémité antérieure.

1.1.4.4- Traitement et prévention

Ils sont similaires à ce qui est préconisé pour l'ostertagiose en régions tempérées, à l'hémochose en régions tropicales.

1-1-5. Nématodirose

Il y a plusieurs espèces cosmopolites du genre *Nematodirus* chez les ruminants mais ces nématodes sont surtout importants et pathogènes chez le mouton en régions tempérées avec *Nematodirus battus* : « le ver du mois de mai ». Chez les bovins, bien que moins important, *N. helvetianus* contribue au syndrome de gastro-entérite parasitaire des jeunes, habituellement dominé par *Ostertagia ostertagi*.

Les parasites adultes sont des vers filiformes d'environ 2 centimètres de longueur, souvent retrouvés en petits groupes emmêlés dans l'intestin grêle. Une petite vésicule céphalique est visible et les spicules du mâle, contrairement aux autres trichostrongylidés, sont longs et minces et fusionnés à leur extrémité. Les œufs sont grands, deux fois plus que ceux des autres trichostrongylidés, et contrairement à ces derniers, le développement des L3 a lieu dans l'œuf. L'éclosion de la L3 se produit après 2 ou 3 semaines. En hiver, les œufs embryonnés peuvent survivre, leur éclosion est alors différée au début du printemps de l'année suivante (avril-mai). Le cycle évolutif est direct. La période prépatente est d'environ trois semaines.

1.1.5.1- Tableau clinique et pathogénie

Il faut beaucoup de parasites pour causer des dommages à la muqueuse, particulièrement dans la partie distale de l'intestin grêle, avec une augmentation de la production de mucus, une réduction de la taille des villosités et, en conséquence, une diminution des échanges de liquides et de nutriments dans l'intestin grêle. Au cours des infestations les plus sévères, la diarrhée peut apparaître. Cependant, *N. helvetianus* a été rarement mis en cause comme agent important de gastro-entérite parasitaire des jeunes bovins. Des infestations expérimentales monospécifiques n'ont pas permis de constater de signes de maladie. L'immunité s'établit rapidement.

1.1.5.2- Épidémiologie

La saisonnalité de *N. helvetianus* est identique à ce qui a été vu pour les autres trichostrongles gastro-intestinaux.

1.1.5.3- Diagnostic et lésions

Le parasitisme peut être confirmé par la mise en évidence des œufs de *Nematodirus* très caractéristiques : grands, atteignant 180 µm et ovoïdes, contenant 8 gros blastomères. Il y a peu de lésions macroscopiques constatées à l'examen nécropsique, si ce n'est une légère inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle et particulièrement de l'iléon.

1.1.5.4- Traitement et prévention

Les *Nematodirus* spp sont sensibles à la plupart des anthelminthiques et en général aucune mesure particulière n'est prise, le traitement et la prévention entrant dans le cadre de la lutte contre l'ostertagiose bovine. Il faut cependant noter que quelques lactones macrocycliques peuvent montrer des

différences d'efficacité sur les adultes et les L4 entre les formulations orales, injectables ou pour-on. Il est donc nécessaire de consulter les notices de ces anthelminthiques au cas où un problème de nématodiose se présente.

1-1-6. Œsophagostomose larvaire

Les *Œsophagostomum* appartiennent à la famille des Strongylidés. Ils vivent dans le gros intestin des ruminants et du porc et induisent la formation de nodules.

La prévalence, et donc l'importance économique de l'œsophagostomose larvaire, a considérablement diminué depuis la découverte des anthelminthiques modernes. C'était autrefois une helminthose fréquente en Charolais et dans la vallée de la Garonne. Elle atteignait les animaux en seconde saison de pâture et était incurable.

Les vétérinaires constatent encore lors d'autopsies ou de césariennes quelques dizaines de nodules larvaires sur la paroi du gros intestin, visibles à travers cette paroi : cette densité n'a rien de comparable avec ce que l'on observait dans les années soixante. À cette époque, on constatait, lors de l'ouverture de l'abdomen des animaux autopsiés, de véritables « décharges de grains de plomb » dans l'intestin, qui était criblé de nodules noirâtres.

L'espèce principale rencontrée chez les bovins est *O. radiatum*. Ces vers sont relativement trapus et mesurent de 1 à 2 centimètres de longueur, ils vivent dans le gros intestin et ne sont pas pathogènes, se nourrissant seulement du contenu du côlon. Les larves, en revanche, sont hématophages.

Les phases libres sont comparables à celles des autres strongles. Le cycle évolutif chez l'animal est variable :

- *lors de primo-infestation*, après ingestion des L3, les larves pénètrent dans la muqueuse de l'intestin grêle et surtout du gros intestin où se produit la mue L4. Ces larves possèdent une petite capsule buccale armée d'une petite dent qui facilite l'hématophagie. Elles sortent dans la lumière et gagnent le côlon une huitaine de jours après l'infestation et seront adultes en un mois environ. La période prépatente serait de 30 à 40 jours.

- *lors de réinfestation*, les larves traversent la muqueuse et se retrouvent dans la sous-muqueuse, donc au contact du tissu conjonctif, qui réagit en formant un nodule emprisonnant les larves qui deviennent hypobiotiques. La plupart, si ce n'est la totalité d'entre elles, ne pourront achever leur évolution et resteront dans les nodules où elles seront détruites lors de la nécrose du contenu de ceux-ci.

1.1.6.1- Tableau clinique et pathogénie

L'œsophagostomose larvaire se traduisait par une violente diarrhée apparaissant brutalement en fin de la seconde saison de pâture. La diarrhée était accompagnée d'une perte de poids rapide et d'une déshydratation intense, l'animal était grabataire quelques jours et l'évolution était toujours fatale. La gravité de cette maladie vient de ce que les larves de réinfestation traversent l'épithélium digestif et ont ainsi un contact étroit avec le tissu conjonctif responsable de la formation d'un nodule réactionnel inflammatoire, auquel participent les cellules impliquées dans la réaction immunitaire.

La diarrhée est consécutive au dysfonctionnement du gros intestin, incapable de résorber les nutriments comme chez l'animal normal. De plus, la fuite de protéines plasmatiques et de liquides, consécutivement à la réaction inflammatoire, explique la gravité de la maladie et la mort par déshydratation au terme d'une diarrhée incoercible.

1.1.6.2- Épidémiologie

Elle est un peu différente de celle des trichostrongylidoses. Si les conditions d'évolution des œufs et des larves dans le milieu extérieur sont les mêmes, les manifestations cliniques n'apparaissent que lorsque les animaux ont acquis une immunité qui se traduira par la formation des nodules emprisonnant les larves. Ce sont donc surtout les animaux en seconde saison de pâture qui sont exposés au développement des manifestations pathogènes.

Une question n'est pas résolue : pourquoi les broutards en fin de première saison d'herbe ne présentaient-ils pas d'œsophagostomose clinique et pourquoi était-ce une maladie de fin de seconde saison d'herbe ?

1.1.6.3- Diagnostic et examen post mortem

Le diagnostic de suspicion est basé sur les signes cliniques : le développement d'une diarrhée incoercible sur des animaux en fin de seconde saison d'herbe. Les coproscopies sont toujours faibles ou nulles car il s'agit d'une infestation par des larves.

Les lésions intestinales sont pathognomoniques et permettent le diagnostic dès l'ouverture de l'abdomen du cadavre. On constate une multitude de nodules visibles à travers la paroi du gros intestin et, lors d'infestations importantes, sur les dernières portions de l'iléon. Après incision de la paroi intestinale, on observe, surtout sur le côlon, des nodules de 3 tailles différentes :

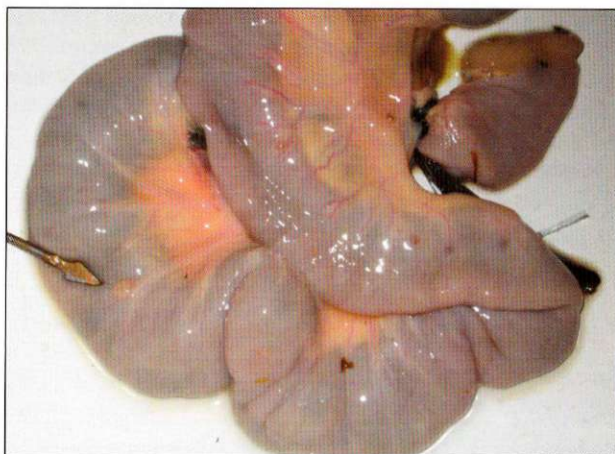
- *des nodules d'1 mm de diamètre, noirs*, contenant une larve L4 munie d'une petite capsule buccale avec une petite dent. Cette larve est dans un petit caillot de sang qui donne sa couleur au nodule.
- *des nodules mesurant 2 à 3 mm de diamètre, noirs à la périphérie et blancs au centre*, contenant encore parfois une larve 4 mais dont le contenu commence à se nécroser, d'où la teinte blanchâtre du centre,
- *des nodules de 4 à 6 mm de diamètre, blanchâtres*, contenant un magma caséo-nécrotique. Le contenu, riche en éosinophiles, a souvent une teinte verdâtre. Les larves sont mortes et dégénérées, on ne peut les retrouver.

1.1.6.4- Traitement et prévention

Les anthelminthiques modernes sont efficaces sur les adultes et la lutte contre l'œsophagostomose passe par l'application des mesures de lutte contre l'ostertagiose.



CESOPHAGOSTOMOSE



Lésions d'oesophagostomose nodulaire chez une vache adulte.

© Ph JACQUIET



Lésions d'oesophagostomose nodulaire (*Oesophagostomum radiatum*).

© Ph JACQUIET

1-2. Strongyloïdose

Strongyloides papillosus est un parasite du très jeune veau qui se transmet par voie colostrale ou traverse la peau pour pénétrer dans l'organisme. Il a aussi la possibilité de se multiplier sur le sol au cours d'un cycle sexué alors que la phase parasitaire n'est représentée que par des femelles parthénogénétiques. Son importance est largement sous-estimée car les troubles digestifs apparaissant dans les tout premiers jours de la vie sont habituellement imputés aux agents infectieux ou aux cryptosporidies. Seul un examen coproscopique peut mettre en évidence ses œufs embryonnés caractéristiques.

Par ailleurs, cette infestation est un puissant initiateur des coccidioses du fait de l'antagonisme Th2/Th1 développé au cours de ces parasitoses.

Strongyloides papillosus

Parasite de l'intestin grêle assez spécifique des ruminants à l'état adulte, il peut aussi infester les léporidés. En vie parasitaire, il n'est représenté que par des femelles parthénogénétiques de 3,5 à 6 mm de longueur, filiformes ; leur œsophage occupe le tiers de la longueur du corps. Les œufs sont pondus embryonnés et mesurent environ 50 µm de longueur sur 30 µm de diamètre.

Deux modalités évolutives différentes sont possibles. Les larves L1 qui éclosent peuvent ainsi :

- soit donner naissance à des larves puis à des individus sexués qui, après accouplement, produiront des œufs. Ces derniers, après évolution, donneront des larves rhabditoïdes puis des larves infestantes libres,
- soit évoluer directement en larves infestantes (strongyloïdes).

Primo-infestations

Elles ont lieu dans les premiers jours de la vie car les larves sont souvent véhiculées par le colostrum, ce qui permet leur pénétration *per* linguale. Elles peuvent aussi pénétrer par voie *per* cutanée à travers les follicules pilosébacés. Des migrations par voie lymphatique puis sanguine les conduisent au cœur droit. Le poumon est atteint en 12 heures et au maximum 3 jours après l'infestation.

Le passage par les voies aérifères puis le pharynx permet le retour dans le duodénum en 3 jours 1/2, les diverses mues ont lieu au cours du transit.

La période prépatente est très brève, de 3 à 10 jours, et le pic de production d'œufs a lieu après 3 à 8 semaines. L'installation des vers dans l'intestin s'accompagne de l'accumulation de mastocytes et d'éosinophiles dans la muqueuse, ce qui contribue à leur expulsion. En conséquence, la ponte, qui se prolonge ensuite pendant des mois, reste à un faible niveau. Il est possible aussi que des femelles puissent rester en hypobiose dans la muqueuse intestinale pour reprendre leur ponte à la suite d'une immunodépression consécutive à une corticothérapie, une maladie ou la gestation.

Réinfestations des sujets immunisés

Une réponse immunitaire de type Th2 se développe. Les IgE et les réponses cellulaires avec mastocytes et éosinophiles protègent l'hôte des réinfestations. Ces réponses immunitaires s'accompagneraient d'une évasion parasitaire avec somatisation des larves, qui ne reprendraient leur développement qu'à certaines périodes de déficit immunitaire. C'est ainsi que des larves infestantes seraient transmises par le colostrum aux jeunes chez lesquels elles ne subiraient pas de cycle somatique ; des œufs seraient donc éliminés dès le quatrième ou cinquième jour de la vie du veau.

Auto-infestation

Chez l'homme, des œufs de *Strongyloides stercoralis* pourraient éclore dans l'intestin et les L1 subiraient leurs mues dans la lumière de celui-ci, devenant strongyloïdes « auto-infestantes ». Elles effectueraient alors des migrations avant de revenir dans l'intestin. Cette auto infestation est parfois consécutive à une baisse d'immunité induite par les corticoïdes. En est-il de même chez les bovins ? Nul ne le sait mais cela n'est pas impossible.

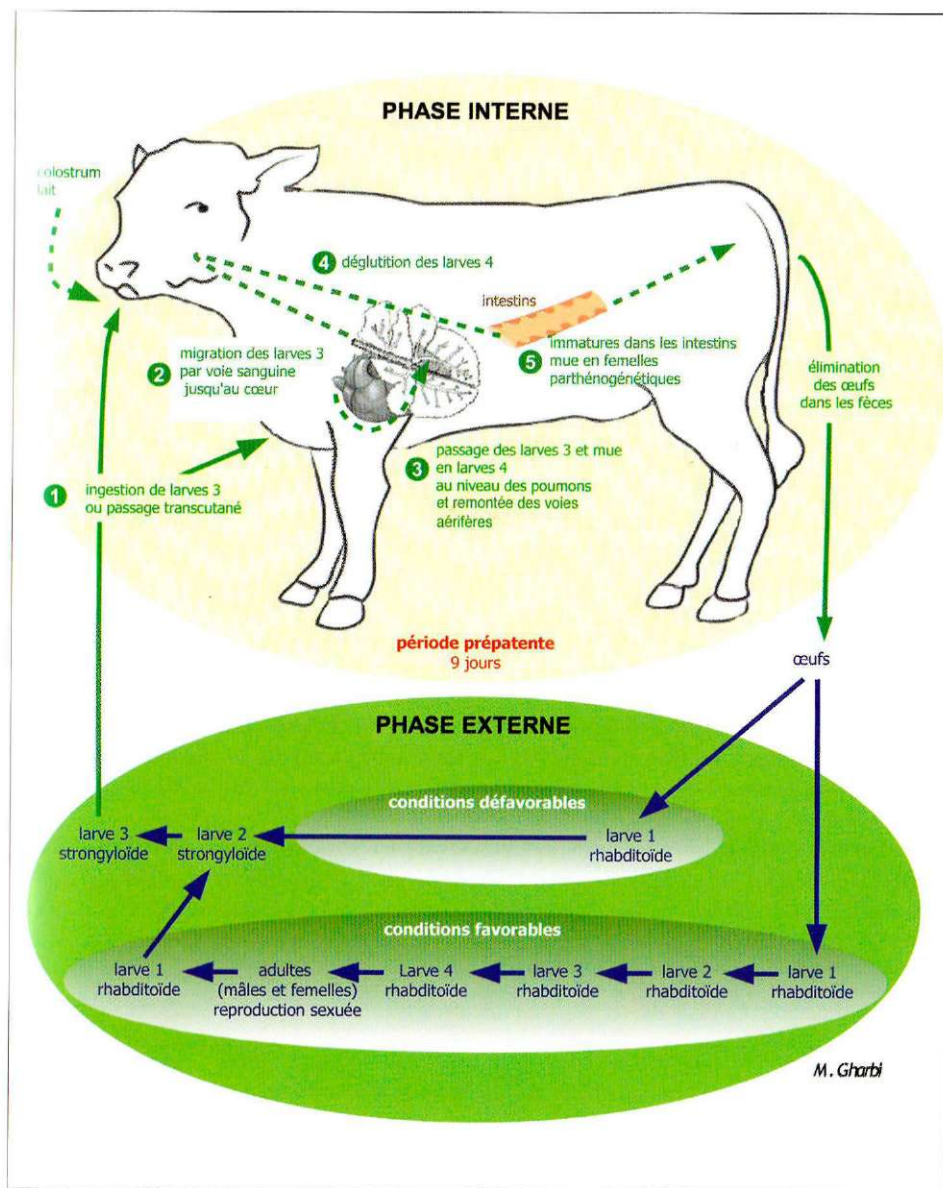


Figure 3 : Le cycle de *Strongyloides papillosus*.

1-2-1. Tableau clinique et lésionnel

Le tableau clinique « classique »

La pénétration des larves à travers la peau provoque des lésions inflammatoires et prurigineuses à la couronne des ongles, sur les membres et les flancs ayant contact avec le sol. Elles n'ont rien de caractéristique et ressemblent en tous points aux lésions constatées sur des veaux agoniques chez lesquels la strongyloïdose n'est jamais suspectée.

Les migrations organiques de *Strongyloïdes*, parfois faiblement hyperthermisantes, s'accompagnent de troubles respiratoires fugaces d'allure pseudo-grippale puis de manifestations digestives qui prennent très vite le relais et masquent l'épisode pulmonaire. Il est vraisemblable que si la strongyloïdose clinique existe en France, elle passe inaperçue compte tenu du tableau clinique « infectieux » et de la non-spécificité des lésions. Enfin, la petitesse des vers adultes empêche leur mise en évidence à l'autopsie.

Un amaigrissement rapide avec hypolipémie et hypotriglycémie est la conséquence de l'anorexie induite par les vers. Des diarrhées très sévères s'accompagnant d'émission de matières fécales liquides et verdâtres, rebelles aux traitements symptomatiques peuvent parfois apparaître. En l'absence de traitement spécifique indiqué à la suite d'un examen coproscopique, le veau peut rester à un stade de non-valeur économique, le condamnant à l'euthanasie.

Les cas de morts subites

Des morts subites sans prodromes, en relation avec des infestations massives par *Strongyloïdes*, ont été rapportées au Japon mais ne sont pas connues en Europe ou tout au moins n'ont pas été rapportées à leur cause réelle. Elles sont dues à un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire précédée par une tachycardie sinusale. La mort survient 11 à 16 jours après une infestation expérimentale, les animaux ne meurent pas s'ils sont traités assez tôt. L'administration d'ivermectine, au moment où la tachycardie sinusale et l'allongement de l'onde PQ se produisent, prévient la mort.

Les recherches ont démontré que les vers femelles adultes sont responsables de ces mortalités subites. Les troubles se produisent en l'absence de larves en migration : on pouvait imaginer que ce soit leur présence, en particulier dans l'appareil cardiorespiratoire, qui expliquait la mortalité.

Lésions

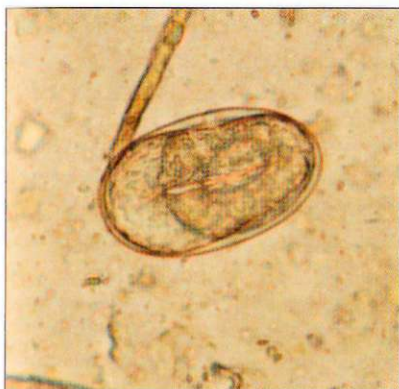
■ Cutanées

On constate des excoriations au niveau des ongles et sur toute partie du corps en contact prolongé avec le sol. La peau est nue, congestionnée, humide comme si le veau se léchait. Les poils disparaissent totalement sur des zones de formes et de surfaces irrégulières.

■ Pulmonaires

Des lésions hémorragiques plus ou moins étendues ainsi qu'un certain œdème peuvent être observés. Elles n'ont rien de caractéristique et disparaîtraient rapidement.

STRONGYLOÏDOSE



L'œuf de *Strongyloides papillosus* est de taille moyenne et contient une larve L1 grisâtre : l'œuf présente un aspect « fendu » en son milieu.

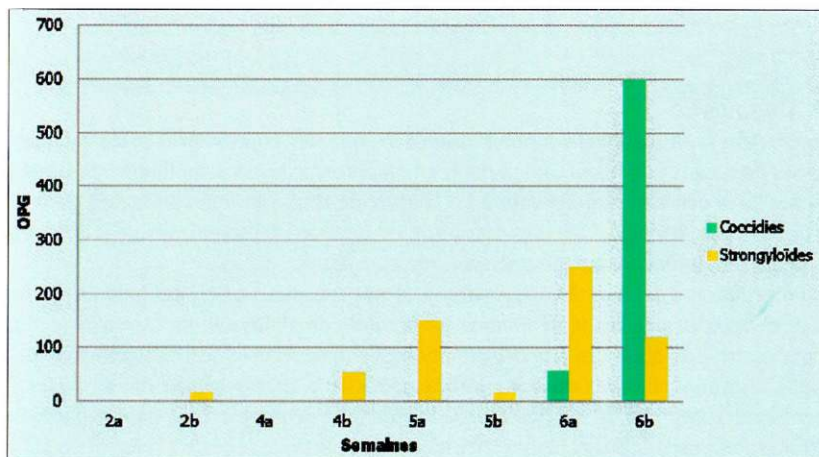
© LVD 09 – J.P. ALZIEU



Strongyloides (x3)

Les œufs de *Strongyloides papillosus* sont relativement clairs et se confondent souvent avec le fond de la larve (fréquent chez les jeunes veaux à régime lacté). Leur non-détection est source de résultats « faux-négatifs ».

© LVD 09 – J.P. ALZIEU



Cet histogramme rapporte les résultats d'une enquête multicentrique réalisée sur des veaux. Les coproscopies individuelles ont été réalisées en début (2a, 4a, 5a, 6a) ou en fin de chaque semaine d'âge (2b, 4b, 5b, 6b) afin de discerner au plus près la date d'apparition des œufs ou des oocystes dans les matières fécales. La strongyloïdose apparaît souvent dès la 2^e semaine d'âge (contamination colostrale) et se prolonge souvent ultérieurement (contamination transcutanée ou orale via les litières infectées). Elle apparaît souvent avant la coccidiose pour laquelle elle constitue un facteur favorisant majeur.

© LVD 09 – J.P. ALZIEU

■ Intestinales

Chez les bovins, *S. papillosus* n'est représenté que par des femelles de 3,5 à 6 mm de longueur, filiformes, difficiles à voir à l'œil nu. On ne peut les mettre en évidence à l'autopsie que sur le produit de raclage de muqueuse examiné à la loupe. Un tableau d'entérite catarrhale est constaté sur les portions antérieures et moyennes du grêle.

1-2-2. Épidémiologie

L'infestation est consécutive à l'ingestion de colostrum ou au passage des larves par voie transcutanée lors de décubitus prolongé : toutes les conditions sont ainsi réunies pour que le veau soit infesté très tôt dans sa vie. Lors de contamination colostrale, l'évolution concomitante de virus, de bactéries et de cryptosporidies est habituelle et peut masquer la strongyloïdose, d'autant plus qu'elle prend parfois un caractère pseudo-infectieux.

Une vaste enquête multicentrique faite récemment en France (2010-2011) sur les parasitoses du très jeune veau, réalisée par coproscopie, a révélé la forte prévalence de la strongyloïdose : 30 % des lots suivis hébergeaient *S. papillosus*. Un premier pic d'excrétion apparaît vers la seconde semaine, vraisemblablement en relation avec la transmission colostrale. En élevage laitier, la prévalence maximale est constatée entre l'âge de 4 et 7 semaines. En élevage allaitant, l'infestation semble plus précoce, avec des excrétions d'œufs très significatives dès 3 à 4 semaines. Il faut sans doute voir là la conséquence de la pression parasitaire supérieure des litières accumulées habituelles en stabulations libres.

La strongyloïdose apparaît très généralement avant la coccidiose : la polarisation de l'immunité dans la voie des Th2 serait ainsi un puissant initiateur de la coccidiose par inhibition de la voie des Th1.

1-2-3. Diagnostic

Cette infestation était largement ignorée jusqu'à ce que des coproscopies systématiques soient réalisées sur des veaux de 10 jours, en prenant en compte que le choix du liquide de flottaison est déterminant. Si la densité est supérieure à 1,3 (sulfate de zinc, iodo-mercurate de potassium...), la plupart des œufs de *Strongyloïdes* sont détruits. Il est désormais recommandé de n'utiliser que des liquides de densité inférieure à 1,3 (solution saline à 33 %).

La mise en évidence d'œufs de *Strongyloïdes* n'est pas exceptionnelle : ces helminthes sont très prolifiques et les œufs doivent se dénombrer par dizaines de milliers pour pouvoir considérer qu'il s'agit d'une maladie au cours des primo-infestations. Comme celles-ci se produisent très tôt dans la vie, les manifestations cliniques « pseudo-infectieuses » de la strongyloïdose ont de fortes chances d'être confondues avec une infection virale ou bactérienne néonatale. Ce n'est que par la pratique systématique d'examens coproscopiques chez les veaux à partir de l'âge de 2 semaines que l'on peut dépister ou étayer une suspicion.

L'autopsie n'apporte rien de caractéristique sauf si des raclages de muqueuses sont pratiqués dans les zones enflammées de l'intestin grêle, permettant la mise en évidence, sous la loupe binoculaire, des femelles parthénogénétiques.

1-2-4. Contrôle

L'éradication des *Strongyloïdes* est impossible compte tenu de la survie et de la multiplication des formes sexuées dans le milieu environnant, en particulier dans les litières en bâtiments. Les facteurs favorisant essentiels sont la chaleur modérée et l'humidité qui permettent, à l'extérieur, la maturation des larves infestantes.

Tous les nématocides ont une certaine activité sur les *Strongyloïdes*, mais leur emploi comme seul moyen de lutte ne peut venir à bout de ces parasites si aucune mesure d'assainissement du milieu extérieur n'est appliquée. Les anthelminthiques de choix sur le terrain restent les lactones macrocycliques aux posologies habituelles.

Parmi les désinfectants, on préconise les ammoniums quaternaires, en particulier le chlorure de triméthyl ammonium est le plus efficace. Dans les élevages à risque, il peut être utilisé dans les pédiluves pour prévenir la pénétration des larves au niveau du pied. Un curage régulier des litières avec un paillage suffisant tous les 2 jours (obligatoirement supérieur à 2 kg/m²) et une atmosphère sèche sont les meilleurs moyens de prévention.

1-3. Toxocarose

Toxocara vitulorum est le plus grand nématode de l'intestin grêle du veau. Actuellement relativement peu fréquent mais plus prévalent en élevage allaitant qu'en élevage laitier, il peut réapparaître dans certaines conditions épidémiologiques particulières à proximité d'élevages de bisons, de zoos et de parcs animaliers : le renard, friand d'excréments frais de veaux, peut assurer la dissémination des œufs. La facilité d'identification de ce ver, sa sensibilité aux nématocides courants en font une cible facile à éradiquer par le seul traitement systématique des veaux avant l'âge de trois semaines, lorsque les vers sont encore immatures et ne peuvent contaminer l'environnement par leurs œufs. La grande résistance des œufs dans l'environnement nécessite l'application de mesures d'hygiène.

Toxocara vitulorum

Ce gros ver (mâle : 15 à 20 cm, femelle : 20 à 30 cm, diamètre jusqu'à 1 cm) est blanc rosé, à téguments transparents à l'état frais et « mou » : il n'a pas la rigidité des autres ascarides. Les trois lèvres, élargies à leur base, rétrécies dans leurs deux tiers antérieurs, sont pourvues sur leur bord libre de dentelures assez grandes. L'extrémité postérieure se termine par une sorte de mucron conique bien visible chez la femelle.

Évolution dans le milieu extérieur

Les œufs subglobuleux mesurent de 70 à 90 µm sur 60 à 70 µm. Leur coque épaisse et ponctuée leur confère une très grande résistance aussi bien aux conditions climatiques qu'aux désinfectants usuels. Seules les températures élevées et la sécheresse les tuent. Leur résistance peut atteindre 18 mois dans le sol.

Dans les conditions de température, d'humidité et d'aération habituellement favorables aux helminthes, les œufs deviennent infestants en une quinzaine de jours : ils contiennent alors une larve L2.

Migrations chez la vache

En moins de huit heures après l'ingestion des œufs embryonnés, les larves infestantes éclosent et traversent la paroi de l'intestin grêle pour gagner le foie.

Entre 5 et 21 jours après l'infestation, le nombre de larves présentes dans le foie décroît progressivement jusque vers le 80^e jour ; celles qui sont déjà dans le poumon y restent en nombre variable. Quelques-unes peuvent s'égarer dans le cerveau, le rein et les nœuds lymphatiques périphériques. Chez la femelle gestante, il n'y a aucune larve dans les annexes embryonnaires ni dans le fœtus. Un à huit jours avant la mise bas, une accumulation importante de larves L3 de 600 à 1 200 µm se produit dans la glande mammaire. Lors du péripartum, elles passent dans le colostrum et le lait pendant 8 à 10 jours. Soixante-quinze pour cent des larves environ passeraient dans le lait entre le 2^e et le 5^e jour. La mue de L2 à L3 se produirait dans la mamelle, le foie ou le poumon.

Chez le veau

Après leur ingestion par le veau, les larves présentes dans le colostrum se développent directement sur place dans le tube digestif.

Les œufs apparaissent très précocement dans les matières fécales, 21 à 23 jours après la naissance. Le pic d'élimination, pouvant atteindre près de 100 000 œufs par jour, se produit vers 35 jours et dure environ cinq jours. La durée de la période patente est de 35 ± 12 jours, pouvant atteindre 85 jours.

En revanche, quand les veaux s'infestent plus tardivement avec des œufs embryonnés, les larves traversent la paroi intestinale pour migrer vers le poumon, directement ou après un passage par le foie. Elles ont ensuite le même devenir que les larves absorbées par les bovins adultes : elles s'accumulent en hypobiose dans différents organes.

Vers l'âge de deux ou trois mois, le veau élimine spontanément les vers adultes qu'il héberge : sa vermifugation effectuée lors de l'observation d'ascarides dans les matières fécales n'a plus qu'un intérêt limité à ce moment-là. En effet, le milieu environnant est déjà massivement infesté et le pouvoir pathogène des ascarides s'est exprimé.

Il faut retenir que les vaches se contaminent en ingérant les œufs qui ont été émis par les veaux avant la fin de leur deuxième mois. Les larves qui en sont issues s'accumulent dans différents tissus de la vache mais surtout dans le foie et le poumon. Dans les cinq jours qui précèdent la mise bas, elles se transforment en L3 et gagnent la mamelle pour passer dans le lait pendant 8 à 10 jours. Le veau hébergera des ascarides adultes dans son intestin grêle dès l'âge de 21 à 23 jours. Il éliminera une quantité importante d'œufs pendant deux mois au maximum.

1-3-1. Tableau clinique et lésionnel

Compte tenu des modalités d'infestation, les ascarides migrent dans l'organisme (foie, poumons) du veau au cours des 3 premières semaines de vie mais aucun trouble particulier n'est décrit pendant cette période. Les infestations cliniques débutent avec l'installation des vers dans l'intestin grêle. Une lente altération de l'état général, un ballonnement de l'abdomen, des alternances de diarrhée et de constipation, d'éventuelles coliques sont observés. Selon l'importance de la charge parasitaire, un certain degré d'anémie d'origine carencielle est constaté. L'odeur butyrique de la carcasse est traditionnellement signalée, mais c'est une odeur assez naturelle chez le veau.

Toxocara vitulorum est chymivore, entraînant des carences en vitamines, sels minéraux et acides aminés essentiels. La grande taille des vers et leur localisation préférentielle sur une portion limitée de l'intestin grêle expliquent que des obstructions et des perforations de l'intestin sont toujours possibles. L'entérite chronique catarrhale, avec un épaississement de la muqueuse d'aspect velouté, n'a rien de caractéristique et c'est la présence des vers qui permet de déterminer l'origine des lésions constatées. L'hyperéosinophilie sanguine n'est constatée que de la 2^e à la 7^e semaine.

1-3-2. Épidémiologie

Maladie du jeune veau sous la mère

La vache s'infeste par voie buccale via l'environnement et joue presque le rôle d'un hôte intermédiaire puisqu'elle permet la transformation des L2 en L3. L'infestation du veau par ingestion d'œufs embryonnés est possible mais l'immunité développée**** à la suite des contaminations par voie lactée doit limiter les possibilités de développement des larves ingérées, qui s'accumulent sous forme hypobiotique dans différents organes. Sa prévalence exacte est difficile à évaluer mais paraît faible. La toxocarose est encore rencontrée chez les veaux sous la mère dans les élevages traditionnels et parfois en élevage allaitant en stabulation libre ou entravée.

Extension possible par la faune sauvage

Les renards consommant les matières fécales de veaux peuvent véhiculer les œufs du parasite vers des élevages voisins, assurant ainsi une large dissémination des ascarides. Les sangliers et autres consommateurs potentiels peuvent peut-être jouer un rôle.

Le pâturage simultané ou successif avec des bisons représente une source majeure d'infestation.

**** Le rôle de l'immunité n'est pas prouvé, il peut s'agir simplement d'un effet lié à l'âge entraînant une meilleure résistance.

1-3-3. Diagnostic

Compte tenu du mauvais état général des malades et de leur odeur butyrique plus accusée que normalement, le rejet de vers est le signe pathognomonique de l'infestation. C'est un diagnostic *a posteriori* puisque cette élimination vermineuse signe le terme de l'infestation.

Les œufs présents dans les matières fécales sont toujours très nombreux, mais à partir de l'âge de trois semaines et très exceptionnellement après l'âge de deux mois.

La confrontation de l'état général et du résultat de la coproscopie est indispensable. Le caractère relativement chronique de la toxocarose et l'âge auquel elle se manifeste permettent un diagnostic différentiel facile :

- la *cryptosporidiose* clinique est généralement d'évolution épizootique beaucoup plus précoce et la diarrhée aqueuse domine ;
- la *coccidiose* clinique se manifeste sous forme de diarrhée parfois hémorragique ;
- les *infections néonatales* sont pyrogènes et s'accompagnent d'une grave atteinte de l'état général et de diarrhées abondantes ;
- la *strongyloïdose* atteint aussi les veaux plus jeunes et son tableau clinique est dominé par de l'entérite diarrhéique.

Cependant, le diagnostic différentiel lors d'altération de l'état général et du GMQ est beaucoup plus délicat, notamment lors de coccidiose subclinique, de giardiose subclinique et parfois de maladie des muqueuses (BVD).

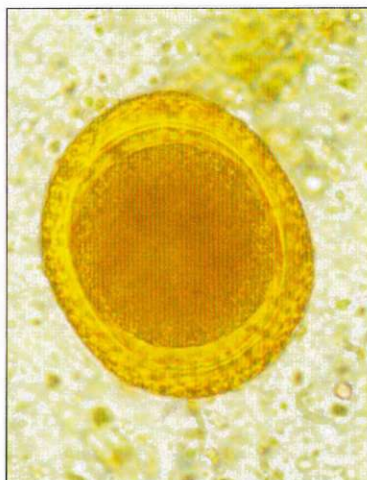
Seul un bilan coproscopique sur plusieurs animaux du même lot peut éclairer le clinicien, le BVD peut être écarté par la recherche de l'antigénémie virale.

1-3-4. Traitement et prévention

Le veau n'est porteur d'ascarides adultes que pendant un temps limité. Il est le seul contaminateur du milieu extérieur à partir de sa troisième semaine et pour deux mois ou trois au maximum. Ainsi, un traitement précoce, avant que les parasites ne soient adultes, c'est-à-dire avant l'âge de trois semaines, aboutira à une rupture efficace du cycle évolutif : les veaux n'élimineront pas d'œufs. Dans les élevages où *Toxocara* a été observé, le seul traitement systématique des veaux avant l'âge de trois semaines éradiquera le parasite sans qu'il soit nécessaire de traiter les mères. Cette mesure thérapeutique doit impérativement s'accompagner de mesures hygiéniques rigoureuses en vue d'éliminer les œufs embryonnés présents dans l'environnement.

Tous les nématoctides et endectocides sont utilisables mais la question de la sensibilité/résistance des ascarides aux lactones macrocycliques se pose. On sait que les parasites de l'intestin grêle sont moins sensibles (ce qui ne veut pas dire résistants) aux lactones macrocycliques. Donc, sauf indication particulière (phtirioses, gales), le traitement de l'ascaridose du veau doit plutôt faire appel aux autres familles de nématoctides.

TOXOCAROSE



L'œuf de *Toxocara vitulorum* est sphérique ou subsphérique, mesurant de 80 à 95 μm , de couleur marron et présentant une coque épaisse granuleuse contenant une masse dense.

© Ph. DORCHIES



Accumulation massive de *Toxocara vitulorum* dans l'intestin grêle d'un veau diarrhéique de 5 semaines d'âge (suspecté par l'éleveur de coccidiose et/ou de BVD).

© J.P. ALZIEU

1-4. La Trichurose

Plusieurs espèces sont rencontrées : Trichuris globulosa semble la plus fréquente en Europe et la plus pathogène : la pathogénicité est liée à l'action mécanique, générant des destructions tissulaires dans le caecum et le côlon et de l'anémie, en relation avec l'hématophagie de l'adulte. Seuls quelques sujets très infestés d'un lot peuvent présenter des signes cliniques, dès l'âge de 3 mois.

Trichurose

Souvent qualifiée de « maladie du béton », la trichurose est une nématodose qui provoque chez les bovins (surtout élevés en bâtiment) un syndrome diarrhéique d'intensité variable, souvent accompagné de dénutrition et d'anémie. Son impact s'accroît lors d'infestations massives.

Longtemps et souvent considérée comme mineure, cette infestation est de plus en plus prévalente, du fait de l'occupation prolongée des bâtiments d'élevage et de l'absence de véritables désinfections et de vides sanitaires. Son rôle avéré dans l'immunomodulation par la polarisation de la réponse Th2 pourrait favoriser l'expression de pathologies intercurrentes (protozoaires, maladies infectieuses).

L'œuf extrêmement résistant évolue de préférence en milieu chaud, aéré et très humide. Les cours et les aires d'exercice boueuses, les bordures extérieures de stabulations libres, les sols bétonnés rainurés sont très favorables à l'évolution des œufs à l'extérieur.

La larve L1 se développe dans l'œuf en 3 à 4 semaines et n'écloît pas. L'œuf embryonné est alors infestant et peut le rester pendant des années.

L'ingestion de l'œuf embryonné par un bovin libère la larve, qui va pénétrer dans la muqueuse du caecum et du colon, puis évoluer par mues successives (L2, L3, L4, adultes immatures). L'adulte hématophage émerge progressivement dans la lumière intestinale, tout en restant profondément fixé dans la muqueuse par son extrémité antérieure très fine. Son aspect très particulier lui a valu le nom de Trichocéphale. La période prépatente varie de 9 à 12 semaines.

1-4-1. Tableau clinique

La forme « classique » se traduit par une diarrhée incoercible d'intensité croissante, d'abord verdâtre puis brun-vert, striée de sang : rarement mortelle, elle induit, en l'absence de traitement, un amaigrissement considérable et durable.

Cependant, la forme chronique est la plus fréquente en élevage chez les jeunes bovins, elle se caractérise par un état général médiocre, des retards de croissance et un état d'anémie : elle participe largement à l'hétérogénéité des lots.

1-4-2. Épidémiologie

La trichurose est plutôt rencontrée en bâtiment chez des bovins élevés en lot, principalement en stabulation avec litière accumulée.

Les lots de génisses laitières, et notamment celles qui sont élevées en « hors-sol » intégral, semblent les plus atteints (génisses de 6 mois jusqu'à 12 à 15 mois, la réceptivité semblant décroître avec l'âge). Les locaux plutôt chauds avec des cours et aires d'exercice, bordures de stabulations libres souillées sont les plus favorables à l'infestation.

Généralement, le niveau d'infestation reste modéré et la primo-infestation procure un état d'immunité solide. Cela étant, des cas d'infestations plus massives sont possibles.

Actuellement, la trichurose est de plus en plus fréquemment observée dès l'âge de 3 mois, essentiellement associée à des signes non spécifiques de dénutrition, d'anémie et surtout d'hétérogénéité des lots. Le diagnostic différentiel s'impose donc.

I-4-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Il est très délicat car cette helminthose est mal connue et mésestimée en raison de sa faible spécificité, aussi bien dans son expression clinique aiguë (diarrhée) que chronique (retards de croissance et anémie). La suspicion clinique doit être obligatoirement confirmée par la coproscopie. Elle permet de différencier la trichurose des autres protozooses et nématodoses, composant le grand ensemble entéritique des jeunes bovins.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic coproscopique de trichurose est *a priori* aisé, avec la mise en évidence de l'œuf très caractéristique, en forme de « ballon de rugby » à contenu homogène brun clair (œuf non embryonné), de taille moyenne (70-80 μm / 30 μm) avec deux bouchons polaires très saillants (*z Capillaria*).

Compte tenu d'une période prépatente longue (70 à 90 jours), il n'est guère possible de dépister la trichurose avant l'âge de 3 mois.

Une excrétion forte signe la primo-infestation : mais une excrétion réduite voire nulle (irrégularité de la ponte des vers adultes) est fréquemment observée lors d'infection chronique. Dans ces cas-là, des résultats « faux-négatifs » peuvent être couramment obtenus.

Sur l'animal vivant, la suspicion clinique peut aussi être étayée par la réalisation conjointe d'une formule-numération qui révèle anémie, hyperleucocytose et hyperéosinophilie marquées.

Diagnostic nécropsique

Les lésions du caecum et du côlon sont de nature congestivo-hémorragique, parfois associées à des foyers de nécrose. Des nodules de 2 à 3 mm sont visibles aux points d'insertion des parasites dans la muqueuse.

Les lésions sont plus discrètes lors de forme chronique mais les nodules sont toujours visibles.

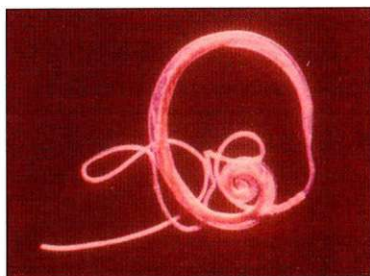
I-4-4. Contrôle

Les benzimidazoles présentent une activité ponctuelle sur les adultes de *Trichuris* sp. L'albendazole est actif à 7,5 mg/kg de poids vif, le nébimim à partir de 10 mg/kg, et le fenbendazole à partir de 4,5 mg/kg.

Du fait de leur persistance plasmatique, les lactones macrocycliques ont la préférence en production bovine et peuvent être utilisées tant en injectable qu'en « pour-on » aux posologies usuelles.

La trichurose est une maladie des élevages où l'hygiène est généralement très déficiente ; il est important d'en tenir compte lors de la mise en route de la lutte contre cette helminthose, notamment par le curage régulier des boxes et du bâtiment en général. La désinfection à l'eau bouillante sous forte pression, conseillée pour le contrôle des protozooses, paraît judicieuse.

TRICHUROSE-CAPILLARIOSE



Trichurose. Les trichures mesurent de 30 à 50 mm de longueur et leur corps est divisé en deux parties : la région œsophagienne est filiforme, la région postérieure est plus large. L'extrémité postérieure du mâle est spiralée dans un plan et terminée par un spicule rétractable.

© INRA



Trichurose. L'œuf de trichures est tout à fait caractéristique : il est en forme de citron avec des bouchons polaires globuleux mesurant 60 μ m/30 et de couleur orange brique.

© Ph. DORCHIES



Trichurose et capillariose.

Vue au microscope d'œufs de parasites : en haut à droite, Trichure ; en bas à gauche, œuf de Capillaire ; au milieu en haut, œufs de Moniezia.

© B. LOSSON / B. MIGNON

1-5. Capillariose bovine

Nématodose intestinale liée à *Capillaria* sp, cette parasitose est quasiment indétectable tant sur les tableaux clinique que nécropsique.

La capillariose est seulement révélée par la présence d'œufs excrétés dans les fèces : l'œuf est très proche de celui de *Trichuris* sp, avec lequel il peut être confondu. Cependant, les bouchons polaires sont peu saillants et plutôt aplatis, l'ensemble de l'œuf est plus allongé et « rectangulaire » (parois latérales parallèles), et de plus petite taille (45-50 µm / 22-25 µm).

La pathogénicité de *Capillaria* est considérée comme négligeable.

2. TRÉMATODOSES ET CESTODOSES

2-1. Paramphistomose

Paramphistomum daubneyi

Paramphistomum daubneyi, caractérisé par son corps conoïde, mesure à l'état adulte de 6 à 10 mm de longueur, il est blanc rosé et d'aspect charnu à l'état frais. Sa taille est un peu inférieure à celle des papilles du rumen mais comparable à la profondeur des réticulations du réseau, où sa présence n'est pas toujours bien remarquée si les réservoirs digestifs ne sont pas vidés et lavés. La ventouse ventrale est large et musclée, enserrant un repli de muqueuse ou une villosité provoquant la formation d'un « bouton » caractéristique. La ventouse buccale est petite, difficile à voir à l'œil nu.

L'identification précise des espèces nécessite la réalisation de coupes de vers et l'observation des masses musculaires des ventouses en particulier. La seule espèce européenne parasitant exclusivement les bovins serait *P. daubneyi* ; *P. ichikawai* et *P. leydeni* (= *cervi* = *scotiae* = *hiberniae*) parasiteraient principalement les ovins et moins fréquemment les bovins.

Cycle évolutif

Paramphistomum daubneyi adulte vit dans le rumen et le réseau, fixé en colonies comptant de quelques individus à des centaines. Il ingère vraisemblablement le contenu des réservoirs digestifs, tandis que les formes immatures sont hématophages au cours de leurs migrations intrapariétales dans la cailliette et l'intestin grêle. Hermaphrodites, ces parasites pondent des œufs, incolores ou jaune grisâtres, mesurant environ 150 à 180 µm / 75 à 100 µm. Un pôle est plus pointu que l'autre, le *syncytium embryonnaire* est bien visible au centre de l'œuf.

Phase externe

Rejetés dans le milieu extérieur, les œufs subissent une évolution tout à fait comparable à celle de la grande douve. Si les conditions d'immersion, de température et d'aération sont favorables, l'embryon est formé en 10 à 25 jours.

Les premiers miracidiums éclosent en 10 à 11 jours. En quinze jours, 70 à 80 % des œufs ont éclos. Les miracidiums sont couverts de cils et mesurent 155 à 225 µm de longueur et 34 à 55 µm de largeur. Ils vont à la recherche d'un mollusque hôte intermédiaire. Chez celui-ci, après formation de sporocystes et de rédies par multiplications clonales, les cercaires sont émises dans le milieu extérieur et vont se fixer sur un support végétal. Elles se transforment alors en métacercaires noires d'environ 300 µm de diamètre, dont la survie et la résistance dans le milieu extérieur atteindraient six mois.

Les hôtes intermédiaires sont des gastéropodes d'eau douce Pulmonés basommatophores : leurs tentacules sont aplatis, triangulaires, les yeux sont portés à leur base. Pour les paramphistomidés, ce rôle est normalement joué principalement par le genre *Planorbis*. Leur coquille est discoïde, spiralée dans un plan, l'enroulement est sénestre. Ces mollusques vivent dans les eaux dormantes. Un rôle secondaire est joué par le genre *Bulinus*, en particulier dans les Pyrénées-Orientales et en Corse. Ils ont une coquille ovoïde sénestre à spire courte. Le dernier tour de spire dépasse la moitié de la hauteur de la coquille.

En fait, on constate que ce sont les limnées qui sont les hôtes intermédiaires les plus fréquents de *P. daubneyi* en France. Les nombreux travaux originaux du Dr Rondelaud et de ses collaborateurs de Limoges ont confirmé les observations de terrain au cours desquelles seules des limnées tronquées ont été observées dans des pâturages fréquentés par des bovins infestés par les paramphistomes. Il semble que *Lymnea (Galba) truncatula* soit préférée à *L. glabra* quand les deux mollusques sont présents dans le même biotope ; chez *L. glabra*, les infestations mixtes *Fasciola* / *Paramphistomum* sont moins fréquentes que chez *L. truncatula*.

Phase interne

Après ingestion des métacercaires par les bovins, les parasites sont libérés de leur enveloppe dans l'abomasum et gagnent le duodénum. Ils se fixent à la paroi puis s'enfoncent dans la sous-muqueuse et se nourrissent de sang. Trois à six semaines plus tard, les parasites quittent la paroi et migrent de façon rétrograde jusqu'au ruméculo-rumen. Ils s'y fixent par leur ventouse postérieure et se nourrissent du contenu des réservoirs gastriques. La maturité sexuelle est acquise en trois mois environ : les œufs apparaissent alors dans les matières fécales. Contrairement à la grande douve, ces parasites sont très prolifiques et les œufs toujours très nombreux dans les excréments : ce qui est à prendre en compte pour le diagnostic.

Les paramphistomes ont une très longue durée de vie qui atteindrait cinq ans en absence de traitement.

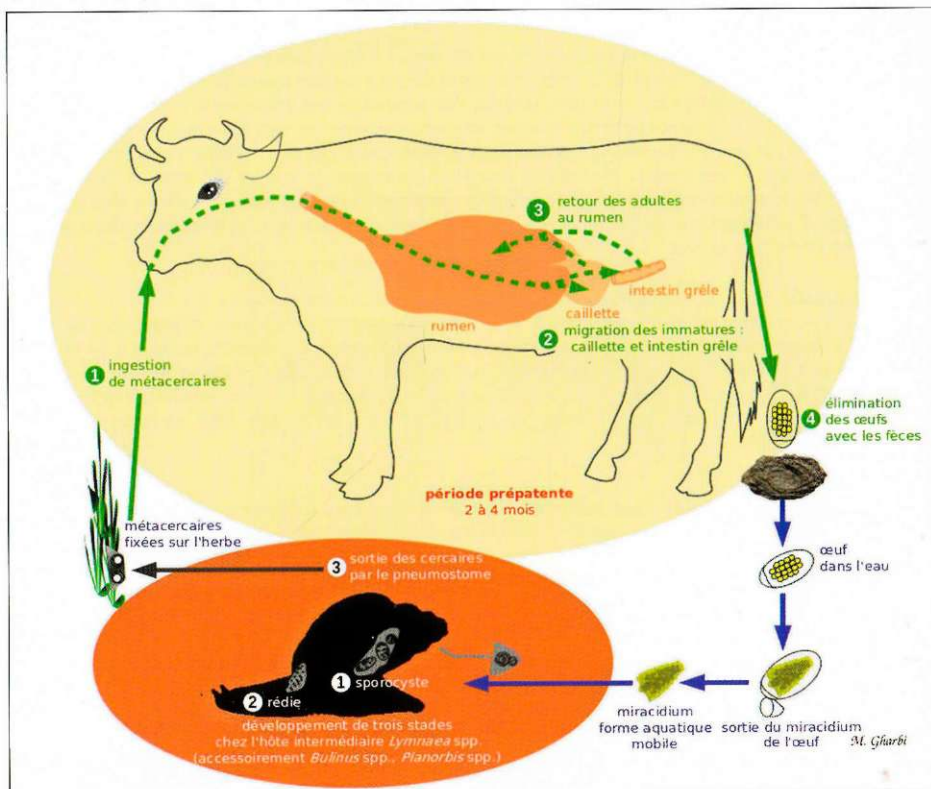


Figure 4 : Le cycle de la paramphistomose chez les bovins.

La paramphistomose bovine est une réalité de terrain qui a longtemps été considérée comme secondaire ; elle devient préoccupante dans de nombreux troupeaux principalement allaitants. Son importance actuelle dépend de plusieurs facteurs : raréfaction de la grande douve, qui laisse les limnées disponibles pour servir d'hôtes intermédiaires, longévité des parasites adultes, petit nombre de médicaments efficaces souvent employés à des posologies qui ne sont pas adaptées (« stop-dose »). Malgré une symptomatologie digestive peu caractéristique, le traitement de cette infestation est toujours très bénéfique.

2-1-1. Tableau clinique et pathogénie

Tableau clinique

Les paramphistomes ont toujours été considérés comme peu ou pas pathogènes. Cet avis était partagé par de nombreux praticiens et par les tropicalistes qui en observaient des milliers dans les réservoirs digestifs de nombreux animaux parfois en apparente bonne santé. Il est certain que ces vers n'ont pas la pathogénicité des grandes douves ou des nématodes hématophages du tube digestif. Néanmoins, de nombreuses observations cliniques et nécropsiques font état de troubles dans les troupeaux européens qui semblent être en relation directe avec les paramphistomes, provoquant des manifestations aiguës ou chroniques.

■ La forme aiguë

Elle est caractérisée par une diarrhée liquide noirâtre ou brun verdâtre d'apparition brutale en fin de printemps ou en fin d'automne. On signale parfois qu'elle est striée de rouge vif car elle contient des formes immatures rejetées avant leur installation dans le rumen. L'état général des sujets atteints est souvent très altéré et les troubles digestifs sont incoercibles. Aucun antidiarrhéique, aucun antiseptique intestinal n'en vient à bout. Le traitement anthelminthique spécifique n'a qu'une efficacité relative dans les formes les plus sévères.

■ La forme chronique

Elle est le plus souvent asymptomatique. Dans les régions d'endémie, les praticiens avertis décrivent des troubles variés qu'il faut savoir attribuer à la paramphistomose, d'autant plus que les coproscopies, voire les autopsies, confirment la suspicion clinique.

La météorisation chronique est le signe d'appel le plus fréquent. Il ne s'agit jamais d'une météorisation aiguë, dramatique, mais d'un tympanisme plus ou moins irrégulier frappant de manière aléatoire de nombreux animaux du troupeau, souvent au moment du repas avec la distribution de concentrés. Chez les bovins adultes, la diarrhée est rare mais les matières fécales sont régulièrement plus molles que chez les animaux non infestés. Entre la paratuberculose et la paramphistomose, il n'y a pas de confusion possible ! Des cas de « pseudo » réticulite traumatique se sont révélés, à l'autopsie, être en relation avec une infestation importante par des paramphistomes. Des cas de mortalité brutale par hémorragie de la caillette sont parfois signalés.

Lésions

Dans les formes aiguës, l'aspect externe du tube digestif n'est pas modifié, mais son ouverture montre des lésions différentes selon l'ancienneté des infestations, qui peut être appréciée par la taille des parasites présents. Si l'infestation est récente, la caillette présente un œdème des plis et de petits ulcères hémorra-

giques, n'évoquant pas l'ostertagiose. Dans le duodénum et le jéjunum, un piqueté hémorragique assez dense donne à la muqueuse un aspect congestif, où de très nombreux vers de moins d'un millimètre de longueur et de largeur variable (selon leurs mouvements) sont présents. Ils sont le plus souvent localisés dans les glandes du chorion de la muqueuse duodénale, ou parfois plus profondément dans la sous-muqueuse. Une importante infiltration cellulaire diffuse du chorion de la muqueuse par des cellules polymorphes, à dominante lympho-histiocytaire, associées à quelques plasmocytes et à des polynucléaires éosinophiles, est habituelle. Aucun parasite adulte n'est visible dans le réticulo-rumen.

Dans la forme chronique, les lésions sont discrètes. À l'ouverture des réservoirs gastriques, les paramphistomes forment des colonies où ils sont agrégés. Il n'y a pas de répartition homogène sur toute la surface gastrique mais des regroupements préférentiels autour de piliers du rumen. Cela pourrait expliquer les troubles de la motricité ruminale observés. Une abrasion des papilles avec perte de substance est parfois constatée et confirmée par l'examen histopathologique. Les muqueuses digestives subissent une infiltration cellulaire dominée par des mastocytes et des éosinophiles, comme cela a été décrit pour la paramphistomose des canaux biliaires. Au point de fixation de la ventouse ventrale, apparaît une formation bourgeonnante en bouton, recouverte d'un épithélium plat continu, parfois hypertrophié.

Une augmentation des leucocytes sanguins et des gamma-globulines a été observée en même temps qu'une diminution du taux d'hémoglobine.

Pathogénie

■ Rôle des parasites immatures

La forme aiguë recouvre deux entités pathologiques : les conséquences de la primo-infestation d'une part, les manifestations cliniques de réinfestation d'autre part.

La première s'accompagne de l'élimination de parasites immatures identifiables dans les matières fécales : les vers ont une taille de l'ordre du millimètre et sont rouge vif : ils donnent un reflet sanglant aux bouses. Les coproscopies sont négatives puisque les troubles apparaissent pendant la période prépatente de la primo-infestation. Les formes immatures sont, à ce moment, hématophages.

La seconde forme clinique se traduit aussi par une diarrhée incoercible et une atteinte de l'état général variable mais avec des coproscopies, en principe, positives puisqu'il s'agit de réinfestations. La pathogénie de cette entité n'a jamais fait l'objet d'études particulières. Il est vraisemblable que la diarrhée est en relation avec des phénomènes d'hypersensibilité au moment des réinfestations. Du point de vue épidémiologique, il y a une forte concordance : la diarrhée apparaît au cours des saisons où les métacercaires sont présentes en grand nombre dans le milieu extérieur. Sur le plan clinique, aucun parasite n'est présent dans les matières fécales : lorsqu'ils existent, ils sont suffisamment visibles pour être remarqués. L'arrivée des larves dans les tissus digestifs sensibilisés provoquerait une réaction en tous points comparable au syndrome aigu asthmatiforme de la dictyocaulose, au phénomène de self-cure de l'hæmonchose ou à l'ascaridose toxémique. Les allergènes apportés par le parasite s'associent aux IgE fixées aux mastocytes locaux : la libération des médiateurs mastocytaires provoque un œdème local, l'histamine recrute les éosinophiles et le processus est enclenché. Cliniquement, tout cela se traduit par une diarrhée incoercible. Les mortalités éventuelles ne sont jamais attribuées à leur juste cause car les larves sont invisibles à l'œil nu et les prélèvements histologiques qui sont faits ne sont pas destinés à la recherche spécifique des mastocytes, ce qui nécessiterait une fixation et des colorations spéciales.

■ Rôle des parasites adultes

La pathogénie de la forme chronique n'a pas fait l'objet de recherches particulières. Les parasites adultes puisent dans le contenu ruminal : peut-être exercent-ils une sélection de certains nutriments et modifient-ils la population des ciliés du rumen. Il est vraisemblable que la présence des vers modifie la motricité et le chimisme du rumen donc la digestibilité, la résorption et le métabolisme alimentaire et, peut-être aussi, l'absorption des médicaments. Les extraits parasitaires contiennent une substance douée d'une activité inhibitrice des protéases ; sa libération pourrait avoir une incidence sur la digestibilité. La présence des vers et, surtout, leur fixation en grappes aux piliers du rumen modifie vraisemblablement la motricité digestive : la météorisation concomitante de l'infestation en est un élément de preuve. La diarrhée hivernale de certains bovins dont les coproscopies ne révèlent que des œufs de paramphistomes peut aussi être une conséquence des altérations motrices.

2-1-2- Épidémiologie

L'évolution des paramphistomes présente de grandes convergences avec celle de la fasciolose : les biotopes d'infestation sont similaires ainsi que les périodes de risque.

Les particularités épidémiologiques de ces deux trématodoses sont très comparables. Cependant, les cercaires de paramphistomes quittent les mollusques quand la température est plus froide que celle requise pour les cercaires de grande douve. De ce fait, la contamination par les paramphistomes serait plus précoce au printemps et plus tardive en fin de saison de pâturage.

Le maintien et l'extension du parasite sont aussi en relation avec la longévité des vers et l'effet cumulatif des infestations. D'année en année, en l'absence de traitements spécifiques, le nombre de parasites installés augmente, ainsi que le nombre d'œufs éliminés dans les excréments. Globalement, 100 % des animaux sont atteints en quelques années.

On ne dispose actuellement que de données fragmentaires issues d'enquêtes d'abattoir ou de résultats d'examens coproscopiques. L'élimination des œufs est très variable selon les régions, les troupeaux et les animaux. En région charolaise, par exemple, la prévalence est souvent proche de 100 % chez les bovins adultes. Le nombre d'œufs éliminés varie de quelques-uns, à la limite de sensibilité des techniques coproscopiques, à plusieurs centaines voire des milliers d'œufs par gramme de matières fécales. Cependant, il y a de grandes variations d'élimination individuelle : au cours de suivis coproscopiques, le même animal soumis à des examens répétés mensuellement en stabulation hivernale peut passer de 2 000 œufs par gramme à 15 sans aucune raison particulière. Malgré quelques enquêtes en abattoir, la relation excrétion d'œufs/population parasitaire totale n'a pas pu être établie de façon formelle. Cependant, de très fortes excréctions d'œufs supérieures à 1 000 opg sur un échantillon large (10 échantillons individuels) sont en faveur d'une infestation significative et d'une prévalence forte.

Les observations réalisées ces dernières années à la suite de l'extension de cette trématodose en France ont permis d'identifier un certain nombre de facteurs de risque. Il s'agit de :

La saisonnalité du parasitisme

Deux périodes semblent propices aux infestations : le début du printemps, avril-mai, et l'automne d'octobre à la rentrée en stabulation. L'excrétion des cercaires s'accommodant d'une température plus basse que celle de la grande douve, cela s'accompagne d'une extension de la période de risque. Au cours de sécheresses prolongées, les bovins se concentrent dans les zones humides, la consom-

mation d'herbe contaminée est donc plus abondante : ainsi, contrairement aux idées reçues, les risques de fasciolose et de paramphistomose ne sont pas négligeables au cours de longues périodes de sécheresse parce que les animaux se rassemblent dans les bas-fonds humides.

La durée de pâturage et conduite d'élevage

L'extensification de l'élevage a pour effet d'allonger très significativement la durée de séjour au pâturage qui atteint souvent huit à neuf mois, avec une rentrée en stabulation de plus en plus tardive si elle a lieu. Cette pratique est aussi bien rencontrée en élevage laitier qu'en élevage allaitant. La diminution de la main-d'œuvre a pour conséquence une réduction des manipulations des bovins : très souvent, on aboutit à une seule intervention antiparasitaire qui n'est pas forcément administrée à une période judicieuse.

Dans un cheptel contaminé, la conduite de l'élevage conditionne grandement l'amplification de la paramphistomose.

Les facteurs individuels

Jusqu'à présent, aucun facteur particulier n'a pu être identifié. Il semble que la sous-alimentation aggrave l'impact de la maladie : ce facteur pourrait expliquer certaines sensibilités accrues au parasite. Cependant, des observations montrent que certains sujets se révèlent plus réceptifs et plus sensibles. Dans des conditions d'élevage comparables, certains troupeaux sont toujours plus infestés que d'autres. Dans un même troupeau, quelle que soit la prévalence, certains présentent toujours des symptômes plus sévères que d'autres. Paradoxalement, ces bovins n'ont pas toujours les coproscopies les plus élevées.

2-1-3. Diagnostic clinique et nécropsique

Le diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est difficile. Seule une suspicion peut être émise au vu de la diarrhée incoercible ou à la suite des épisodes de météorisation dans le troupeau. Les diarrhées sont constatées, au pré, en fin de printemps ou d'automne. Elles ne doivent être confondues ni avec les strongyloses digestives qui, elles, répondent au traitement strongyicide ni avec les troubles consécutifs au passage sur une prairie dont l'herbe est riche en azote soluble.

La coproscopie

Seule la coproscopie permet actuellement de confirmer la forme chronique : les œufs sont toujours beaucoup plus nombreux que ceux de la grande douve. La confusion entre paramphistomes et *Fasciola hepatica* n'est pas exceptionnelle.

Les éléments de différenciation sont récapitulés ci-dessous :

Critères morphologiques différentiels des œufs		
	<i>Fasciola hepatica</i>	Paramphistomidés
Taille en μm	130 à 150 x 70 à 90	selon les espèces : - 125 à 150 x 50 à 70 - 150 à 180 x 75 à 100
Aspect des pôles	égaux	inégaux : un pôle plus pointu
Couleur	jaune	incolore ou bleu-vert-pâle

La couleur est un bon critère de différenciation : les œufs jaune-brunâtre sont ceux de *Fasciola*, ceux qui sont gris clair de paramphistomidés. Ces derniers ont toujours le pôle operculaire un peu plus effilé que l'autre, alors que pour *Fasciola*, ces deux pôles sont, en général, symétriques. À ces caractères, on peut ajouter la mise en évidence du syncytium embryonnaire parfois assez visible, pour les paramphistomidés, sur l'œuf non évolué, à proximité du pôle operculé : ce n'est cependant pas toujours évident.

Lors de l'examen en flottation avec de l'iodo-mercure de potassium ou avec le sulfate de zinc à forte concentration, l'aspect des œufs est modifié : ils apparaissent comme « cabossés » et, surtout pour les paramphistomes, décolorés. Le meilleur moyen de voir des œufs dont l'aspect n'est pas modifié est d'utiliser la méthode de Stoll : dans le sédiment, malgré les débris végétaux, les œufs apparaissent sans aucune altération morphologique et avec leur couleur naturelle.

La fiabilité de la coproscopie pour le dépistage est bonne ; malgré des variations individuelles parfois fortes, les moyennes globales de lots restent stables.

Pour le dépistage des formes immatures en migration, aucun test sérologique n'est disponible.

Le diagnostic nécropsique

La forme aiguë pourrait être confondue avec une ostertagiose à cause des petits ulcères et de l'œdème de la paroi mais l'absence des nodules typiques d'ostertagiose permet la différenciation. Dans les formes chroniques les plus anciennes, de petits paramphistomes de 1 à 2 mm en émergence de la paroi du jéjunum sont parfois visibles.

Le diagnostic de la forme chronique s'impose avec l'observation des parasites adultes ressemblant à de grosses perles roses fixées à la paroi du réseau et du rumen, à condition de bien vider et rincer les réservoirs gastriques.

2-1-4. Traitement et prévention

Le choix d'un antiparasitaire

L'oxyclozanide, en une seule prise à la dose de 18,7 mg/kg ou deux fois à trois jours d'intervalle est efficace sur les formes adultes et immatures de *Paramphistomum microbothrium*, une espèce tropicale.

En ce qui concerne spécifiquement *P. daubneyi*, la sensibilité du parasite adulte à l'oxyclozanide est démontrée à la dose de 10,2 mg/kg quel que soit le poids de l'animal : c'est à dire sans stop-dose. La posologie de 18,7 mg/kg une fois ou deux fois à trois jours d'intervalle a une efficacité quasi totale sur les parasites adultes. Le traitement est souvent accompagné de diarrhées parfois importantes et pouvant se prolonger deux à trois jours, parfois plus. Des cas de mortalités sont signalés après le premier traitement d'un troupeau. Ceci est probablement en rapport avec des charges parasitaires élevées. Il importe d'en prévenir les éleveurs.

Décision thérapeutique

Faut-il ou non traiter la paramphistomose ? Bien que l'unanimité ne soit pas faite sur la pathogénicité de cette parasitose, dans les zones de forte prévalence, les troubles non spécifiques observés rétrocedent aux traitements par l'oxyclozanide sans stop-dose.

La décision thérapeutique passe par une évaluation du risque. Ceci ne peut se faire que par la réalisation de coproscopies individuelles par tranches d'âge. Cinq à dix examens coproscopiques quantitatifs sur chaque lot ayant séjourné sur des prairies à risque donnent une information sur la présence éventuelle du parasite. Compte tenu de la durée de la période prépatente, les prélèvements fécaux doivent être réalisés préférentiellement de décembre à mars. Plus que le nombre d'œufs par gramme, c'est le pourcentage de sujets positifs qui compte : globalement, dès que la prévalence individuelle est supérieure à 30-40 %, la décision thérapeutique doit être prise. Elle se justifie par la nécessité d'arrêter rapidement la contamination de l'environnement et donc des hôtes intermédiaires. Elle prend en compte aussi la très grande longévité et l'accumulation des parasites adultes dans les réservoirs digestifs.

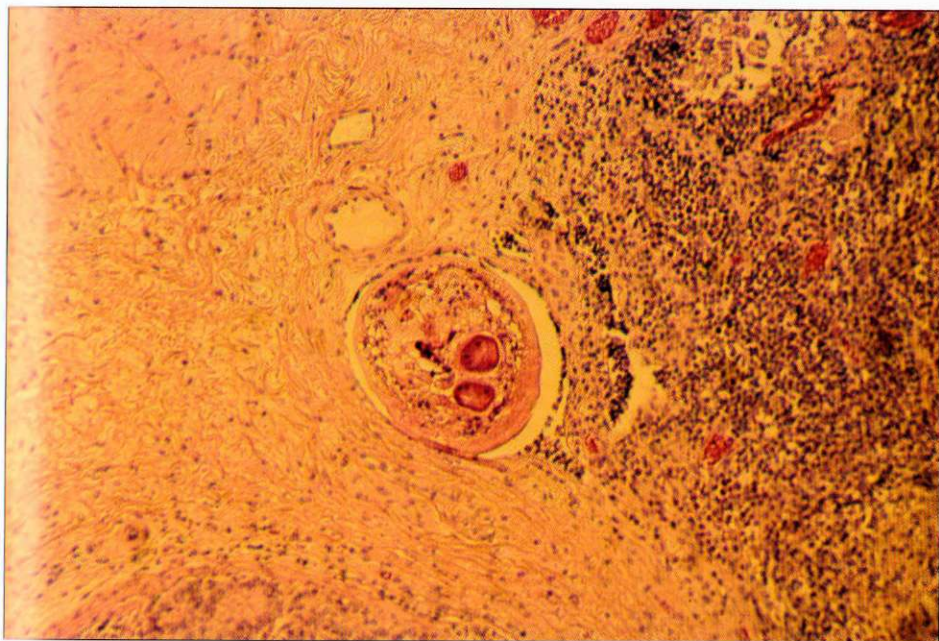
La paramphistomose est souvent concomitante de la fasciolose et de la microcéliose. La coproscopie permet d'évaluer le polyparasitisme : une association avec la sérologie fasciolose n'est pas antinomique et permet de mieux organiser la lutte intégrée contre les parasitoses en relativisant l'importance de chacune. Économiquement, ce dépistage, malgré son coût apparent, se justifie toujours et permet de contrôler « sur mesure » le parasitisme de l'exploitation et surtout de chacun des différents lots. Les bonnes pratiques du traitement antiparasitaire sont toujours d'actualité : il faut toujours adapter la dose au poids réel des bovins et, en l'absence de données précises, s'aligner sur le poids le plus haut estimé pour chaque lot.

2-1-5. Prophylaxie

Jusqu'à présent, aucune action de prévention n'a été véritablement mise en œuvre. Le traitement systématique avec des substances actives peut limiter la contamination des parcours. Cependant, la maturité des paramphistomes est assez tardive en cours d'hiver, en relation, vraisemblablement, avec la période de libération des métacercaires. Le traitement spécifique dès la rentrée n'aurait pas une efficacité suffisante car de nombreux parasites sont encore immatures. Il y aurait avantage à traiter en cours d'hiver après dépistage coproscopique. En cas de très forte prévalence et de symptomatologie dans l'élevage, il est judicieux de pratiquer un deuxième traitement avec l'oxyclozanide 6 à 8 semaines après le premier. Une répétition annuelle des traitements est nécessaire.

Comme pour la fasciolose, la destruction des limnées devrait aussi être envisagée, ainsi que la mise en défens des bas-fonds humides, gîtes potentiels à limnées. On peut être dubitatif devant ces indications qui n'ont pas souvent été observées pour la fasciolose qui est, cependant, beaucoup plus pathogène.

PARAMPHISTOMOSE



Paramphistomose larvaire

Vue histologique des larves de Paramphistomes en migration dans la muqueuse intestinale.

© Ph. DORCHIES, C. LACROUX.

PARAMPHISTOMOSE



Paramphistomes adultes détachés de la muqueuse ruminale où ils étaient fixés par leur ventouse ventrale : noter aux points de fixation entre les papilles ruminales, les formations rondes dites « boutons » de paramphistomose.

© J.P. ALZIEU



Accumulation de paramphistomes adultes dans le réseau d'un bovin.

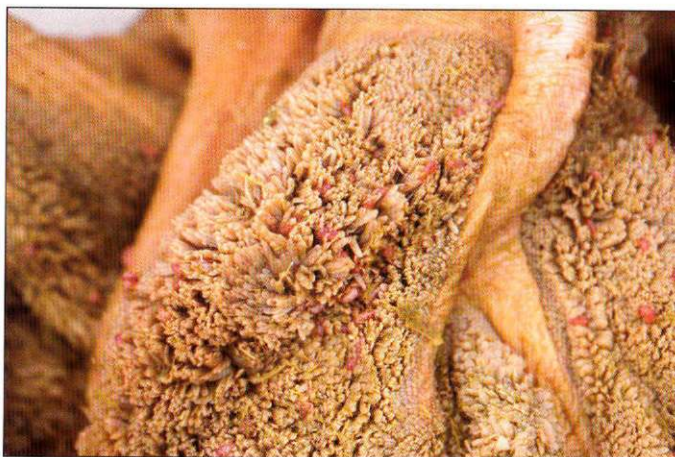
© I. CASSET



Vue de détail histologique du parasite fixé sur la muqueuse ruminale.

© Ph. DORCHIES

PARAMPHISTOMOSE



Vue de l'aspect cumulatif « en grappes » des paramphistomes adultes, souvent près des piliers du rumen.

© J.P. ALZIEU



Les paramphistomes adultes fixés atteignent à peine la taille des papilles ruminales : d'où la nécessité de bien vider et laver les réservoirs gastriques pour les mettre en évidence.

© J.P. ALZIEU

PARAMPHISTOMOSE



Œuf de *Paramphistome* à pôles inégaux et incolore ou de couleur bleutée à vert pâle.

© Ph. DORCHIES



Vues de l'œuf « normal » de *Paramphistomum* sp. à l'aspect gris-beige à bleuté - vert pâle.

© J.P. ALZIEU - LVD 09.



Œuf de *Paramphistomum* sp. dont l'aspect et la coloration sont modifiés par l'iodomercurate de potassium ou les liquides de flottaison de densité supérieure à 1,4.

© J.P. ALZIEU. LVD 09.

2-2. Dicrocéliose

Bien connue et contrôlée chez les ovins, la dicrocéliose n'a été vraiment reconnue comme potentiellement pathogène chez les bovins que depuis le début des années 2000, principalement dans les régions au sud de la Loire. Elle peut coexister avec *Fasciola hepatica* (nombreuses infestations mixtes). Ses effets sont aggravés par la sous-alimentation.

Après diagnostic coproscopique, le contrôle de cette parasitose améliore les productions dans les élevages atteints.

Dicrocoelium lanceolatum, ou petite douve du foie, est un trématode de petite taille, qui nécessite deux hôtes intermédiaires : le premier est un mollusque xérophile et le second une fourmi du genre *Formica*. Elle se localise, chez les bovins, surtout dans les canalicules biliaires. Elle n'est pas hématophage, elle se nourrit de mucosités et de bile ainsi que de cellules épithéliales biliaires desquamées. Sa longévité probable, supérieure à 5 ans, explique l'accroissement de la charge parasitaire hépatique : la dicrocéliose est considérée comme une parasitose d'accumulation.

Phase externe du cycle

Les œufs embryonnés, rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces, n'éclosent pas mais sont ingérés par un mollusque terrestre xérophile : *Zebrina* sp, *Helicella* sp, *Cionella* sp. L'éclosion du miracidium a lieu dans le tube digestif du mollusque et il gagne l'hépatopancréas où il se transforme en sporocyste de première génération puis en sporocyste de deuxième génération. Contrairement à la grande douve, il n'y a pas de stade redie et les sporocystes se transforment directement en cercaires. Les cercaires gagnent alors la chambre pulmonaire du mollusque et sont agglutinées pour former des boules ou kystes de 1 à 1,5 mm de diamètre contenant jusqu'à 400 cercaires. Ces éléments sont abandonnés par les mollusques sur les végétaux. C'est alors qu'intervient le second hôte intermédiaire, la fourmi *Formica fusca*, qui va ingérer les boules de cercaires. Les cercaires traversent la paroi du tube digestif de la fourmi et gagnent la cavité générale où elles se transforment en métacercaires. Si une métacercare est localisée au niveau des centres nerveux, elle provoque une crispation des mandibules lorsque la température descend en dessous de 15 °C. En fin de journée, les fourmis se trouvent ainsi paralysées sur la végétation, permettant leur ingestion par les ruminants et la poursuite du cycle évolutif.

L'évolution chez les gastéropodes dure deux mois au minimum et peut s'allonger à quatre ou cinq mois suivant l'activité de cet hôte. La durée d'évolution des cercaires en métacercaires chez les fourmis est de quarante à soixante jours.

Les mollusques, qui vivent sur des sols calcaires, se contaminent surtout à la belle saison. Une température supérieure à 4 °C est nécessaire à la maturation des sporocystes de *D. lanceolatum* : l'évolution est donc possible dès le printemps. L'été et l'automne seraient plus favorables à la libération des cercaires. Cependant, la forte sécheresse et la chaleur estivale induisent l'estivation de nombreux mollusques, d'où la réduction de contamination des fourmis et par suite le retard de possibilité d'infestation des ruminants.

L'activité des mollusques reprenant en fin d'été et en automne, les risques de contaminations s'accroissent à ces moments-là.

L'infestation des escargots au printemps serait responsable du pouvoir infestant des fourmis à l'automne : de la même manière, les mollusques transhivernants infestés à l'automne induiraient le pouvoir infestant des fourmis au printemps. Les étés humides seraient plus favorables aux émissions plus fréquentes et précoces de cercaires, permettant la contamination plus régulière et plus précoce des fourmis. En définitive, l'infestation des bovins et des ovins est plus importante lorsque la saison estivale est entrecoupée d'épisodes de pluie.

En pratique, les étés trop secs et chauds ne sont pas propices à l'infestation des ruminants. L'automne semble en premier lieu la période la plus favorable à l'évolution du parasite chez son premier hôte intermédiaire, compte tenu de l'estivation des gastéropodes xérophiles dans ces circonstances.

Phase interne du cycle

Lorsqu'un bovin ingère la fourmi parasitée au cours d'un repas d'herbe, l'*adoloscarina* est libérée dans l'intestin grêle et gagnerait le foie par voie rétrograde en remontant le canal cholédoque : 5 à 6 jours suffiraient pour atteindre le foie. La migration par la veine porte puis migration hépatique secondaire est parfois envisagée mais sans démonstration objective. L'*adoloscarina* évolue en adulte en 5 à 6 semaines ; la ponte intervient entre 3 et 4 semaines plus tard. La période prépatente serait donc de l'ordre de 8 à 10 semaines.

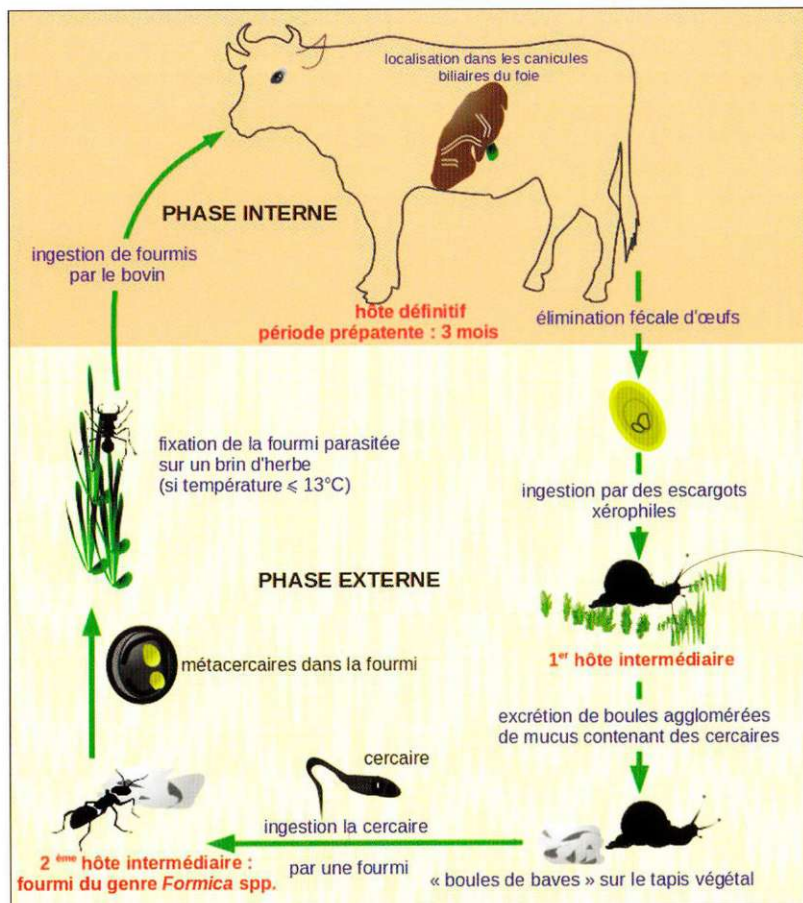


Figure 5 : Cycle de la dicrocoélie chez les bovins.

2-2-1. Tableau clinique et lésionnel

Tableau clinique

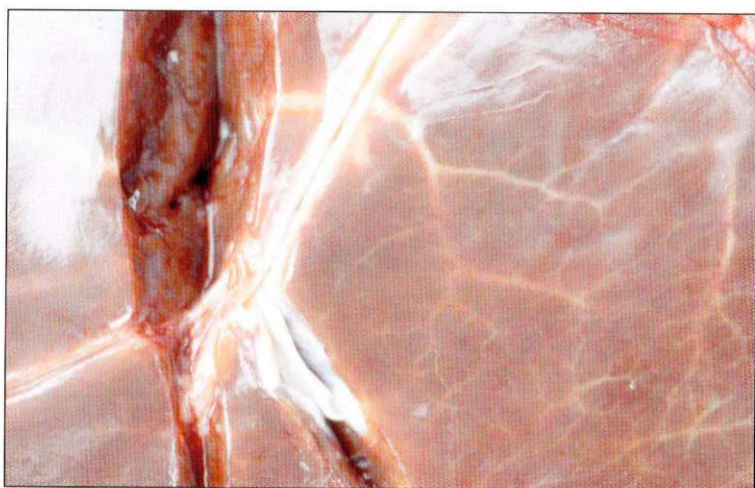
La symptomatologie fruste est peu spécifique, ce qui est responsable du sous-diagnostic de la maladie et de la minimisation de sa pathogénicité.

À la différence de l'espèce ovine (forme aiguë possible), seuls sont décrits l'état chronique et l'évolution péripartum, qui est vraisemblablement liée à un dysfonctionnement hépatique.

DICROCCÉLIOSE



Foie du bovin atteint de micrococciose : turgescence sous la capsule de Glisson des gros canaux biliaires dilatés mais sans calcification. © J.P. ALZIEU



Foie de bovin atteint de micrococciose : fin lacs de canalicules biliaires dilatés vus au travers de la capsule de Glisson. © J.P. ALZIEU

DICROCŒLIOSE



À l'incision, forte dilatation des gros canaux biliaires, sans calcification et souvent sans parasite.

© J.P. ALZIEU



Dilatation nette des plus fins canalicules biliaires.

© J.P. ALZIEU



À l'incision des canalicules non calcifiés, accumulation intense (véritables bouchons) de petites douves.

© J.P. ALZIEU

DICROCOÉLIOSE



À la pression sur le parenchyme hépatique, écoulement de petites douves accumulées dans les plus fins canalicules biliaires. © J.P. ALZIEU



Les divers aspects de l'œuf de *Dicrocoelium lanceolatum* : petite taille (38-45 µm/22-30 µm), brun assez foncé, ellipse irrégulière, parois latérales inégales et légèrement bombées. Une ou deux taches brunes bien visibles.

Cliché LVD 09.

■ Forme chronique

La dicrocoeliose chronique est la plus prévalente chez les bovins. Elle se traduit, quel que soit l'âge de l'animal, par :

- l'altération de l'état général ;
- un amaigrissement plus ou moins marqué ;
- un pelage terne et piqué ;
- plus rarement, des signes « nerveux » de type encéphalose avec titubation et cécité.

La consistance des fèces est souvent ramollie, mais avec des variations aléatoires dans le temps. Généralement, la dicrocoeliose est suspectée une fois que les maladies exprimant les mêmes symptômes ont été écartées ou contrôlées : BVD-MD, fasciolose, paratuberculose en début d'évolution.

L'hypoalbuminémie, souvent présente, pourrait constituer un signe d'appel. Cette hypoalbuminémie s'accroît avec l'ancienneté de la maladie, mais aussi en cas d'alimentation qualitativement et quantitativement réduite.

Dans les élevages laitiers, la dicrocoeliose contribue aux causes de parésies (« vaches couchées ») et par un état d'anorexie ne répondant pas aux traitements phosphocalciques et énergétiques classiques.

Ces symptômes peuvent être prévenus par le traitement stratégique de la dicrocoeliose au tarissement, élément complémentaire confortant la pathogénicité de *D. lanceolatum*.

■ Le cas des surinfections bactériennes

La migration des *adolescaria* de *D. lanceolatum* peut s'accompagner du transport de bactéries pathogènes, créant une véritable inoculation. Il peut s'ensuivre une inflammation suppurée avec formation d'abcès localisés de petite taille et une nécrose. Ces rares cas de surinfections ont été documentés en hiver chez des jeunes bovins à l'engrais.

Lésions

Après ingestion de fourmis parasitées lors d'un repas d'herbe, les métacercaires de *D. lanceolatum* sont libérées dans l'intestin grêle et migrent vers le foie.

Les migrations des larves n'entraînent pas de lésions très marquées dans le parenchyme hépatique. À l'état adulte, les petites douves irritent la paroi des canaux biliaires. Elles induisent une cholangite sans entraîner de calcification.

Ces lésions canaliculaires sont suffisantes pour permettre la détection de la dicrocoeliose à l'abattoir. Chez les bovins, si les parasites s'accumulent de préférence dans les canalicules biliaires les plus fins, les plus gros canaux sont aussi paradoxalement dilatés mais ne renferment que peu ou pas de petites douves.

La pathogénie de *Dicrocoelium lanceolatum* chez les bovins relève de différents mécanismes : une action mécanique obstructive et irritative, pouvant affecter l'écoulement de la bile, une action antigénique et une action toxique.

L'action antigénique induit la production d'anticorps, considérés comme peu protecteurs et indépendants de la charge parasitaire.

Des produits d'excrétions/sécrétions pourraient entraîner une action toxique, avec notamment un impact sur le métabolisme hépatique et être la source de l'hypoalbuminémie.

Malgré une charge parasitaire souvent faible (environ 100 à 1 000 fois moindre en proportion que chez les ovins), le foie du bovin infesté paraît montrer une sensibilité « exquise » à ce parasite.

2-2-2. Épidémiologie

La microcœliose reste une parasitose de pâturages plutôt secs, d'évolution enzootique avec une infestation préférentielle dans la période comprise entre le printemps et l'automne.

L'expression clinique est différée dans le temps, compte tenu que la majorité des infestations se réalise en mai, juin et octobre. L'optimum de contamination a lieu lors des périodes sèches et chaudes, entrecoupées de pluies, absolument nécessaires à la survie des mollusques xérophiles, premiers hôtes intermédiaires.

Ainsi, contrairement à une idée très répandue, les années de sécheresse et canicules estivales seraient défavorables à l'infestation, à cause de l'estivation, voire de la destruction de nombreux mollusques. La contamination des fourmis est ainsi retardée. À l'inverse, les étés entrecoupés d'épisodes pluvieux constitueraient le contexte idéal de l'évolution de la petite douve.

Les bovins adultes plus âgés paraissent avoir la charge parasitaire maximale (en relation probable avec l'accumulation du parasite).

Les possibilités de contaminations interspécifiques sont *a priori* possibles, le parasite ayant montré son homogénéité génétique, quelle que soit l'espèce-hôte.

Les ovins, plus sensibles, semblent avoir été le réservoir initial et multiplicateur de la microcœliose et la source probable de forte contamination des pâturages.

Contrairement à une idée fortement répandue, la recontamination de pâtures par des ovins excréteurs n'est pas nécessaire à la pérennité d'infestation des autres espèces. Ainsi pour l'espèce bovine, le cycle de production et d'excrétion fécale d'œufs de *Dicrocoelium lanceolatum* est suffisant pour maintenir et même accroître la pression parasitaire dans les pâtures ; le faible niveau d'œufs excrétés dans les matières fécales est en partie compensé par la grande quantité de matières fécales émises ; de plus, la résistance remarquable des œufs dans le milieu extérieur et dans le fumier non composté permet la conservation du parasite.

Un climat tempéré et les pratiques d'épandage de fumiers ou de lisiers sur les pâtures favorisent hautement le cycle évolutif.

Chez les bovins, la prévalence de la microcœliose s'accroît à cause d'un certain nombre de facteurs favorables à l'entretien du cycle et à la contamination des bovins, en particulier :

- l'extensification de l'élevage allaitant,
- l'accroissement de taille des cheptels,
- l'allongement de la durée de pâturage à l'approche de l'hiver,
- le radoucissement climatique avec l'automne plus favorable,
- l'épandage sur les prairies de fumiers frais sans précautions,
- la multiplication des traitements strongylicides et fasciolicides stricts qui n'affectent ni *Dicrocoelium lanceolatum*, ni *Paramphistomum daubneyi*. Ces deux parasites d'accumulation ont d'ailleurs de nombreuses similitudes et une émergence quasi simultanée dans le cours des deux dernières décennies.

2-2-3. Diagnostic

Compte tenu d'une symptomatologie réduite et peu caractéristique, le diagnostic repose essentiellement sur la coproscopie.

Diagnostic coproscopique

Les œufs de petite douve sont très caractéristiques, de couleur sombre, brun noir, de petite taille (40 x 25 µm).

Ces œufs étant lourds, il est indispensable d'utiliser une flottaison avec des liquides de densité élevée, au minimum de densité supérieure à 1,4 comme l'iodo-mercure de potassium ou le sulfate de zinc.

Trop d'analyses utilisent encore des techniques avec des liquides de flottaison à densité trop faible, qui entraînent, à tort, des résultats négatifs, en particulier chez les bovins.

En effet, à l'inverse des ovins, l'excrétion des œufs chez les bovins est souvent très faible et aléatoire dans le temps. Elle est accrue par la « dilution » des œufs dans le volume important de fèces. Sa « sensibilité » moyenne est de 30 à 50 %.

L'infestation évaluée par coproscopie semble mal corrélée avec l'infestation réelle. Seulement 20 à 30 % des animaux infestés par la petite douve sont dépistés.

L'excrétion des œufs apparaît plus intense en automne et en hiver, avec une forte décroissance en fin d'hiver et au début du printemps.

Un échantillonnage sur plusieurs bovins (8 à 10 par lot) est indispensable pour révéler l'existence ou non du parasite dans le cheptel.

Le diagnostic qualitatif (présence de petite douve) prime donc sur le quantitatif : l'estimation de la prévalence par l'échantillonnage apparaît plus judicieuse. Cette évaluation coproscopique est optimale en cours d'hiver, compte tenu de la période prépatente d'environ 12 semaines.

Diagnostic hématologique et biochimique

Un sérodiagnostic a été mis au point en Amérique du Nord, il n'est pour l'instant que peu utilisé en Europe. Son intérêt diagnostique reste à évaluer.

Le suivi hématologique et biochimique n'a pas permis de mettre en évidence des perturbations significatives de l'éosinophilie et des enzymes hépatiques, à la différence de l'infestation par *F. hepatica*.

En revanche, l'hypoalbuminémie semble de règle mais n'est pas pour autant spécifique (rencontrée aussi, entre autres chez *F. hepatica*).

Diagnostic post mortem

L'examen à l'abattoir est le plus fiable. Il doit être renforcé et les informations d'infestation communiquées à l'éleveur. Actuellement, on peut déplorer que les données collectées en abattoir ne sont que faiblement retournées à l'éleveur.

2-2-4. Contrôle

L'identification de *D. lanceolatum* par coproscopie ou à l'abattoir est un préalable à tout traitement.

Comme la variabilité de l'excrétion parasitaire est importante, il semble judicieux d'instaurer un traitement systématique du lot ou du troupeau dès que 20 à 30 % des échantillons prélevés révèlent une coproscopie positive, quel que soit le niveau d'excrétion des œufs.

Aucun anthelminthique ne présente dans son autorisation de mise sur le marché une indication d'activité sur la petite douve chez les bovins.

Certains benzimidazoles sont en pratique utilisés avec succès, à des posologies assez élevées, comme l'albendazole à 20 mg/kg.

L'efficacité du néobimin, pro-benzimidazole de l'albendazole, s'est aussi révélée pertinente sur l'excrétion fécale des animaux parasités à la dose de 20 mg/kg.

Plusieurs observations corroborent la réduction de 90 % des bovins excréteurs de *D. lanceolatum*, après un traitement d'hiver avec le néobimin à 20 mg/kg. Ensuite, elles montrent l'amélioration de l'état général et le rétablissement de l'albuminémie des animaux traités.

L'absence de traitement ne peut que conduire à la détérioration de l'état général des animaux, à l'accroissement de la prévalence dans les cheptels et à l'infestation croissante des hôtes intermédiaires.

2-3. Moniézirose

Moniézirose

Chez les jeunes bovins en pâture, l'infestation de l'intestin grêle par *Moniezia expansa* et *Moniezia benedeni* est beaucoup moins fréquente et moins prévalente que chez les ovins.

Moniezia expansa semble plus spécifique des ovins et contamine plus difficilement les bovins. *Moniezia benedeni* se rencontre à la fois chez les ovins et les bovins.

La symptomatologie chez les bovins est nulle ou peu marquée.

L'incidence zootechnique est faible et discutée : en effet, l'état général médiocre de jeunes bovins en fin de saison de pâture (automne), sans aucune autre cause intercurrente possible, a parfois été relié à l'infestation par *Moniezia*.

Le cycle de *Moniezia* nécessite le passage par un hôte intermédiaire, un acarien Oribatidé qui après ingestion de l'œuf permet le développement d'une larve cysticercoïde en 1 à 5 mois (selon la température extérieure). Ces acariens coprophages sub microscopiques (0,4 à 1 mm L) vivent dans le sol de prairies plutôt acides, riches en humus : très nombreux et à durée de vie variant de 12 à 18 mois, ils assurent la pérennité du réservoir parasitaire.

Après ingestion accidentelle d'oribates infestés avec l'herbe, la larve cysticercoïde est libérée dans l'intestin grêle où elle se fixe puis se strobilise.

Chez les bovins, seul un faible nombre de cysticercoïdes se développent en ver adulte (3 à 4 %), de longévité moyenne de 4 à 5 mois.

La période prépatente est en moyenne de 6 semaines.

Les fortes infestations ne sont probablement pas le fruit d'une infestation massive mais plutôt d'infestations répétées et multiples au cours de la saison de pâture.

2-3-1. Tableau clinique et lésionnel

La symptomatologie est nulle à peu marquée.

Le scolex de *Moniezia* étant implanté peu profondément dans la muqueuse intestinale, le cestode ne « blesse » pas vraiment la muqueuse et n'induit quasiment pas de lésions, ne produisant aucun phénomène entérique sans desquamation épithéliale significative. La spoliation parasitaire semble négligeable.

Le rôle de produits d'excrétion-sécrétion paraît intervenir mais leur mode d'action est mal connu. Il semble qu'après une période de contact minimale de 2 à 3 mois, il y ait possibilité d'acquisition d'une immunité durable permettant le rejet des parasites (« self cure »).

À l'inverse des ovins, il n'existe pas chez les bovins d'évidence entre l'association des *Moniezia* et la survenue de syndromes entérotoxiques.

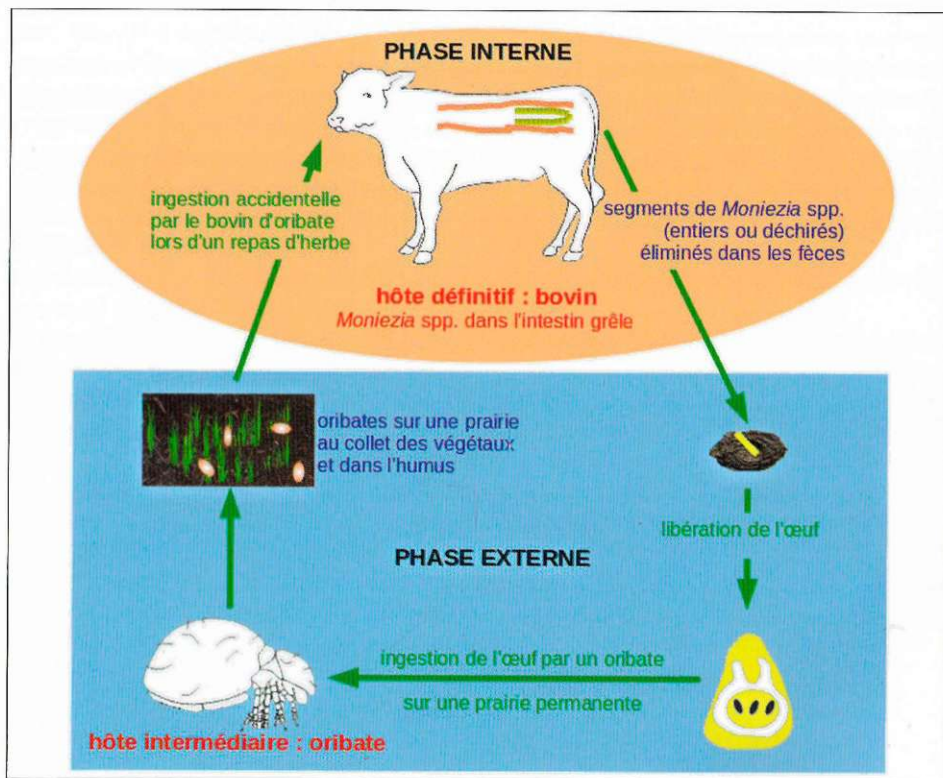


Figure 6 : Le cycle de la moniéziase chez les bovins.

2-3-2. Épidémiologie

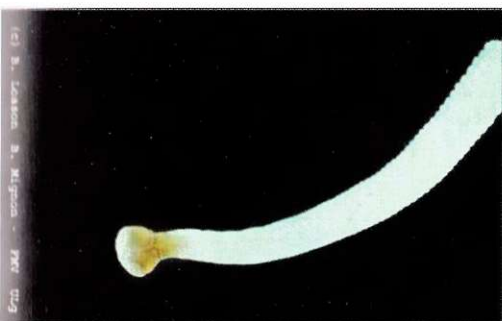
L'accès à des prairies permanentes est la condition *sine qua non* de l'infestation par *Moniezia*. Les jeunes bovins sont les plus infestés, en particulier avant l'âge de 6 mois. Les adultes sont moins sensibles.

MONIEZIOSES



L'œuf de *Moniezia benedeni* est souvent quadrangulaire aux coins bien arrondis.

© J.P. ALZIEU. LVD 09



La tête (ou scolex) de *Moniezia* sp est globuleuse et dépourvue de crochets, donc peu blessante pour la muqueuse intestinale.

© B. LOSSON / B. MIGNON



Vue d'amas de strobiles de *Moniezia* sp dans l'intestin grêle d'un bovin. © J. VERCRUYSE

La contamination des bovins se fait préférentiellement à la belle saison, avec un risque accru en fin d'été et automne ; à ces périodes, la moindre disponibilité fourragère entraîne un pâturage plus ras des herbes, rendant plus favorable l'ingestion des oribates.

2-3-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique étant quasiment impossible, la moniéziase est souvent une découverte de coproscopie chez les jeunes bovins, en association avec un polyparasitisme par strongles digestifs et/ou trématodes (*Fasciola*, *Paramphistomum*, *Dicrocoelium*). Cela rend encore plus délicate l'appréciation d'un rôle pathogène de ces cestodes.

Diagnostic coproscopique

Les anneaux de *Moniezia* ne possèdent pas d'orifice de ponte. Les œufs ne sont donc éliminés à l'extérieur que dans les anneaux ovigères. Quelques-uns peuvent se déchirer et des œufs peuvent ainsi se mélanger aux matières fécales, permettant leur observation lors d'un examen coproscopique. La négativité d'un tel examen n'est donc pas exceptionnelle chez les sujets parasités.

Si, chez le mouton, il est facile de voir les anneaux sur les matières fécales, ce n'est pas toujours le cas chez les bovins et l'on s'appuie donc sur la coproscopie pour le diagnostic, tout en connaissant ses insuffisances.

L'œuf de *Moniezia* sp. présente un aspect globalement carré ou pyramidal, avec un contenu piriforme à coque épaisse : il est très caractéristique mais sa taille varie. L'œuf de *M. benedeni* est plus gros (80-90 µm) que celui de *M. expansa* (50-60 µm).

En dehors des cas d'infestation massive, les excréments sont le plus souvent faibles à nuls (nombreux « faux-négatifs »).

Diagnostic nécropsique

Le diagnostic nécropsique peut révéler les amas de *Moniezia* dans l'intestin grêle (pouvant atteindre plusieurs mètres) : les anneaux de *Moniezia expansa* apparaissent plus étroits (1,5 cm environ) que ceux de *M. benedeni* (> 2,5 cm). La masse parasitaire retrouvée et le nombre de scolex sont de bons témoins de l'intensité de l'infestation : elle est souvent faible chez les bovins.

2-3-4. Contrôle

L'action sur les oribates hôtes intermédiaires étant impossible, le contrôle se résume au traitement des bovins. Il doit tenir compte du fait que la saison d'infestation maximale est fonction de l'activité maximale des oribates (été, automne).

Le traitement devrait se faire au pic d'infestation, en vue d'obtenir l'élimination des vers adultes et la rupture de la pérennité d'infestation des oribates.

Cette stratégie se heurte au fort recyclage chez les jeunes animaux non immunisés au pâturage : en pratique, à la différence des ovins, il est délicat de gérer un traitement cestocide stratégique.

Le traitement avec les benzimidazoles se fait donc, au cas par cas, en fonction de la suspicion et des résultats coproscopiques. Les résultats sont assez inconstants chez les bovins.

3. PROTOZOOSSES

3-1. Coccidiose

La coccidiose est une source majeure de pertes zootechniques chez le veau et les jeunes bovins. Si les infections plurispécifiques sont la règle (jusqu'à 6 à 8 espèces chez un même sujet), seules *Eimeria bovis*, *E. zuernii* et éventuellement *E. alabamensis* présentent un pouvoir pathogène reconnu. La contamination est strictement orale, par ingestion de l'oocyste sporulé (souvent appelé aussi « ookyste »), élément infectant de grande résistance (jusqu'à 1 an en bâtiment). Les coccidies des bovins sont spécifiques et localisées dans l'épithélium intestinal.

La coccidiose clinique peut apparaître très précocement, dès 3 semaines d'âge, notamment en stabulation, mais les prévalences relevées peuvent atteindre 100 % tant en élevage laitier qu'allaitant. L'étalement croissant des vêlages, l'augmentation de la taille des cheptels, l'occupation quasi permanente des locaux d'élevage sans réel vide sanitaire ont rendu la coccidiose omniprésente chez les veaux, de la naissance à trois mois d'âge. La forme subclinique est dominante.

Son importance médicale est reconnue, conduisant au contrôle systématique des formes cliniques. La forme subclinique est, à tort, peu considérée.

Le diagnostic de confirmation repose sur la coproscopie : le diagnostic « qualitatif » des espèces pathogènes présentes prime désormais sur le diagnostic quantitatif (dénombrement des oocystes) ; il n'existe plus de « valeurs-seuils » définies pour les excréments d'oocystes, tant dans la forme clinique que subclinique.

Le cycle évolutif, court et direct, comporte une partie libre dans le milieu extérieur avec l'émission et la sporulation de l'oocyste (demandant au minimum 3 à 7 jours), élément infectant à la survie exceptionnelle (1 an à 4 °C).

Après contamination des bovins par voie strictement orale, la partie parasitaire du cycle se déroule en deux phases successives : la phase de multiplication asexuée (ou schizogonie = mérogonie) et la phase de reproduction sexuée (ou gamogonie).

La schizogonie se déroule en deux étapes, principalement localisées à l'iléon et responsables d'une intense multiplication du parasite (plusieurs millions de schizozoïtes potentiellement produits après l'ingestion d'un oocyste sporulé !).

La gamogonie terminale, d'une durée de 3 à 5 jours, siège dans les portions intestinales distales : caecum, côlon voire même rectum.

La période prépatente est variable, d'environ 2 à 3 semaines selon les espèces (17 à 22 jours pour *E. bovis*, 16 à 19 jours pour *E. zuernii*) sauf pour *E. alabamensis* chez qui elle est très brève, avec seulement 6 jours.

L'invasion et la destruction d'un nombre croissant de cellules hôtes expliquent le rôle majeur des stades tardifs du cycle (2^e schizogonie et gamogonie) dans l'apparition des lésions et des signes cliniques).

Les symptômes de diarrhée sont donc en relation avec les lésions digestives, particulièrement intenses lors de la gamogonie. Toutefois, ils peuvent survenir dès la 2^e phase de schizogonie pour *E. bovis* et *E. zuernii* : cela s'explique par la localisation plus distale dans l'intestin de la 2^e schizogonie par rapport aux autres espèces de coccidies.

L'ensemble lésionnel macroscopiquement décelable est caecum-côlon pour *E. zuernii* et iléon-caecum-côlon pour *E. bovis*.

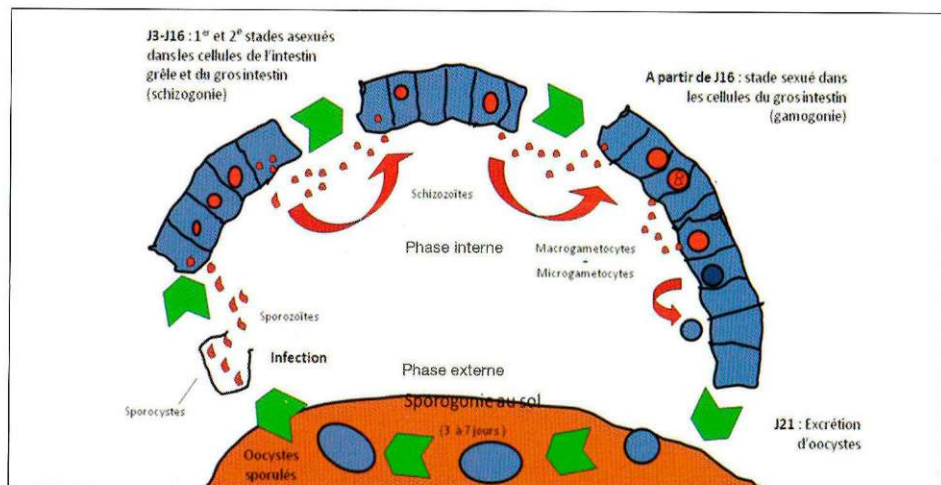


Figure 7 : Le cycle de la coccidiose chez les bovins.

3-1-1. Tableau clinique et pathogénie

Tableau clinique

L'invasion puis la destruction des cellules intestinales dès la 2^e schizogonie, et surtout lors de la gamogonie, n'induisent, lors de faible infestation, qu'une diarrhée très modérée (plus de 80 % des cas), intermittente gris-vert. La croissance et l'engraissement sont alors médiocres (poil piqué) et les lots apparaissent hétérogènes.

Lors d'infections plus massives (notion de seuil-infectant) et en particulier pour *E. bovis* et *E. zuernii*, la diarrhée est de gravité croissante, passant de séreuse et verte au début pour devenir brun-noirâtre, plus ou moins associée à des caillots de sang ; en phase terminale, elle devient muqueuse, plus ou moins diptéroïde, accompagnée d'épreintes, ténésmes et de prolapsus rectal. La diarrhée dure dans les cas « classiques » de 5 à 7 jours.

La baisse d'appétit est importante (généralement réduction d'au moins 50 %).

La déshydratation, l'anémie et l'amaigrissement sanctionnent la maladie, pouvant aboutir à la mort ou à l'euthanasie des non-valeurs économiques.

Perturbations métaboliques et formes subcliniques

L'impact métabolique de la coccidiose sévère (beaucoup moins connu) est particulièrement pénalisant pour les très jeunes veaux âgés de 3 à 6 semaines.

L'augmentation de la CPK, des acides gras libres (AGL) et de l'urée signent un véritable état « catabolique » associé. Les formes subcliniques constituent l'essentiel de la réalité du poids pathologique de la coccidiose (Figure 8), sources d'altérations sournoises de l'état général et de détérioration du GMO.

COCCIDIOSE

LA REALITE DE LA COCCIDIOSE

« L'ICEBERG DE LA COCCIDIOSE »

- DES CAS CLINIQUES, UNE MAJORITE DE FORMES SUB-CLINIQUES

- UNE EXPRESSION, FONCTION DE MULTIPLES FACTEURS DE RISQUE

FACTEURS DE RISQUE

- * Élevage en lot
- * Espèces en cause
E. bovis
E. zuernii
(*E. alabamensis*)
- * Jeune âge du veau
- * Prédisposition génétique

FACTEURS DE RISQUE

- * Facteurs d'environnement
 - stress d'allaitement
 - stress alimentaires
 - défauts d'hygiène
 - stress d'ambiance
- * Parasitisme associé
 - immunomodulation Th2 / Th1
- Ex :
nématodes/protozoaires (strongyloïdes / Eimeria)

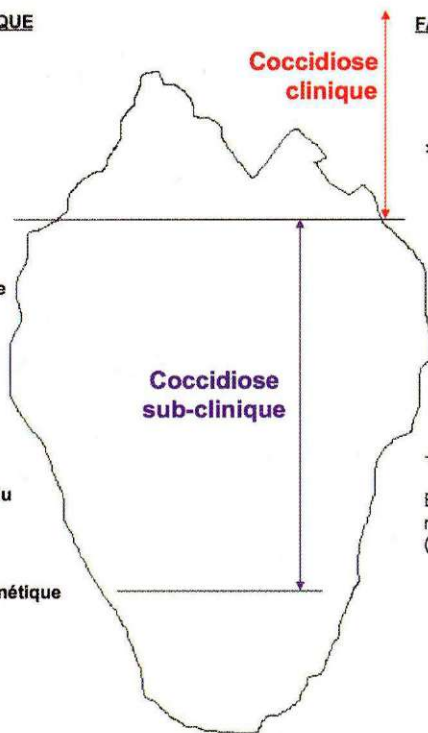


Figure 8 : La réalité de la coccidiose : les formes cliniques ne constituent que la partie émergée de l'iceberg. La multiplicité des facteurs de risque explique le degré variable d'expression de la coccidiose clinique et subclinique. Ainsi, il est très réducteur de considérer comme suffisant le contrôle de la coccidiose par la seule chimiothérapie anticoccidienne. © LVD 09.

COCCIDIOSE

COCCIDIOSE CLINIQUE



Figure 9 : La coccidiose clinique se traduit souvent par de la diarrhée brun-noirâtre, accompagnée parfois de filets de sang. Épreintes et ténésmes sont fréquemment associés. ©Elanco et B. Losson.

COCCIDIOSE

PARAMETRES CLES DE DIAGNOSTIC MORPHOLOGIQUE D'UN OOKYTE DE COCCIDIE

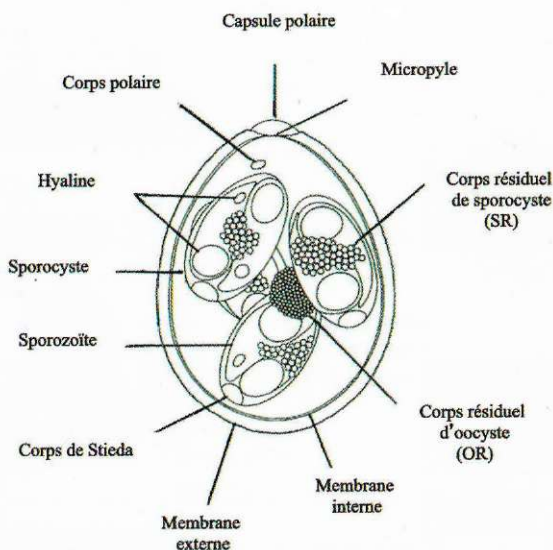


Figure 10 : Les paramètres-clés à observer sur l'oocyste avec la taille, la forme et la couleur, pour effectuer le diagnostic spécifique.

L'oocyste est présenté ici sous sa forme sporulée (montrant les 2 sporozoïtes par sporocyste), plus favorable à l'identification spécifique. Toutefois, en combinant tous les paramètres de taille, forme, présence ou non d'un micropyle, la diagnose spécifique chez les bovins est possible sur le simple examen de l'oocyste à l'état non sporulé, émis dans les matières fécales. ® D'après Guidelines on techniques on coccidiosis research. Cost 89/820. 1995.

COCCIDIOSE

ESPECES COCCIDIENNES PATHOGENES

Ookystes non sporulés

E. zuernii

15-22 x 13-18 μm



Sans micropyle
Absence d'OR
Présence de SR

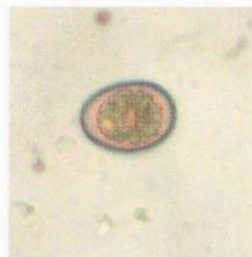


E. alabamensis

13-24 x 11-16 μm

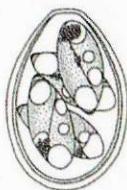


Sans micropyle
Absence d'OR
Absence de SR



E. bovis

23-34 x 17-23 μm



Avec micropyle
Présence d'OR
Présence de SR



Figure 11 : Les espèces coccidiennes réputées pathogènes chez les bovins (à droite, l'aspect classique des ookystes émis à l'état non sporulé). ©LVD 09. JP Alzieu. X. Desclaux.

COCCIDIOSE

ESPECES COCCIDIENNES NON PATHOGENES

Ookystes non sporulés

E. subspherica

9-14 x 8-13 μm



Sans micropyle
Absence d'OR
Absence de SR



E. ellipsoidal

20-26 x 13-17 μm



Sans micropyle
Absence d'OR
Présence de SR

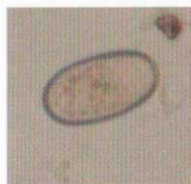


E. cylindrica

16-27 x 12-15 μm

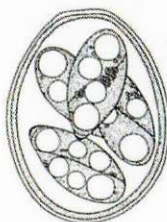


Sans micropyle
Absence d'OR
Présence de SR



E. canadensis

28-37 x 20-27 μm



Avec micropyle
Absence d'OR
Présence de SR



Figure 12 : Les espèces coccidiennes réputées non pathogènes chez les bovins : 1^{re} partie avec les espèces de taille petite à moyenne. ©LVD 09. JP Alzieu. X. Desclaux.

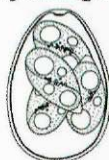
COCCIDIOSE

ESPECES COCCIDIENNES NON PATHOGENES

Ookystes non sporulés

E. wyomingensis

37-45 x 26-31 μm



Avec micropyle
Absence d'OR
Absence de SR



E. auburnensis

32-46 x 20-25 μm

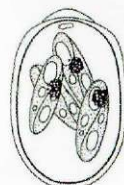


Avec micropyle
Avec capsule polaire
Absence d'OR
Présence de SR

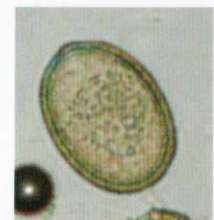


E. brasiliensis

33-43 x 24-30 μm



Avec micropyle
Avec capsule polaire
Absence d'OR
Présence de SR



E. pellita

36-41 x 26-30 μm



Avec micropyle
Absence d'OR
Présence de SR



Figure 13 : Les espèces coccidiennes réputées non pathogènes chez les bovins : 2^e partie avec les oocystes de plus grande taille. ©LVD 09. JP Alzieu. X. Desclaux.

La lipolyse et la mobilisation précoce des protéines musculaires compensent la fuite intestinale d'eau, des protéines et la très faible assimilation des digesta et de l'eau au niveau de l'intestin. Cet impact est directement proportionnel à l'intensité des lésions digestives : la coccidiose n'impacte donc pas que le tube digestif ; elle est une véritable maladie générale (aspect très peu connu jusqu'ici, et largement sous-estimé sur le terrain).

Lésions digestives spécifiques

Elles concernent les dernières portions de l'intestin grêle mais surtout l'ensemble caecum-côlon pour *E. zuernii* et l'ensemble iléon-caecum-côlon pour *E. bovis*.

Le tableau est principalement celui d'une entérite congestivo-hémorragique avec épaissement de la muqueuse, voire œdème de la sous-muqueuse.

Le contenu intestinal est très liquide et sanguinolent, avec des fragments de fibrine, de mucus et de caillots de sang.

Une colorectite hémorragique est souvent associée à la forme aiguë.

Le contact des coccidies avec l'intestin induit deux types de réponse : l'une humorale, témoin d'infection mais peu protectrice, l'autre « plus locale » de type cellulaire, protectrice – de type Th1 – mais spécifique pour chaque espèce de coccidie.

La notion de « seuil oocystal infectant » est déterminante : une faible infection ne déclenche pas la réponse immune ; à l'inverse, une forte infection produit une immunité plus solide mais présente des risques de coccidiose clinique et subclinique élevés.

3-1-2. Épidémiologie

Variabilité et saisonnalité selon le type de production

Tous les types de production de jeunes bovins sont concernés mais l'expression clinique varie selon l'exposition au danger coccidien.

En l'absence de protection colostrale, l'infection des veaux peut se faire dès les premiers mois de vie : l'excrétion oocystale débute en général très tôt, avec accroissement progressif de la prévalence jusqu'aux environs du sevrage. Les veaux de lait sont très précocement exposés et l'expression de la coccidiose est maximale entre l'âge de 1 et 2 mois.

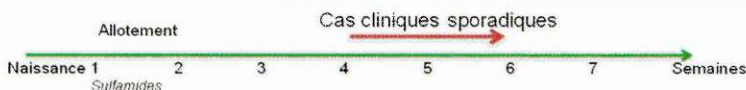
En production de veaux semi-finis (broutards), la saisonnalité est fonction des périodes de vêlage et de l'élevage en stabulation. Lors de vêlages d'automne, un pic précoce est relevé en début d'hiver ; pour les vêlages d'hiver, les pics coccidiens se situent en fin d'hiver-début de printemps (fin de stabulation) et lors du sevrage (fin d'été-automne).

En dépit de la survie possible des oocystes d'une année à l'autre sur les pâtures, la plupart des veaux hébergent dans l'intestin, avant la sortie à l'herbe, la plupart des espèces coccidiennes, y compris *E. alabamensis*. La phase de contamination précoce en stabulation est donc essentielle. Les cas sporadiques de coccidiose dite « d'été », en pâture, résultent donc d'une infection préalable, révélée par des facteurs favorisants (changements de pâture ou de complémentation, parasitisme associé).

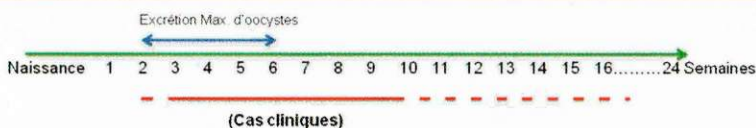
L'élevage herbager de l'Europe du Nord est soumis au risque de coccidiose à la mise à l'herbe avec *E. alabamensis*.

Figure 14 : Épidémiologie : variabilité de la coccidiose selon le type de production

1- Production de veaux de boucherie

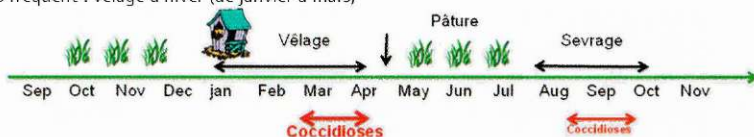


2- Production de veaux sous la mère

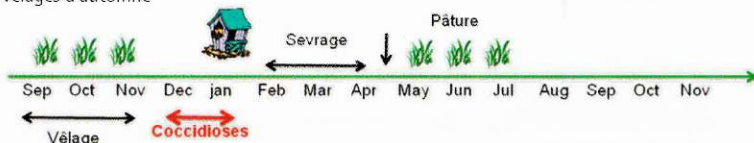


3- Production de vœaux semi-finis

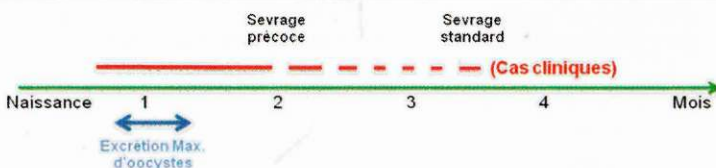
* Cas plus fréquent : vèlage d'hiver (de janvier à mars)



* Cas des vèlages d'automne



4- Les génisses laitières



* Facteurs de risque nombreux et souvent associés.

Malgré la présence avérée dans les fèces de *E. alabamensis* dans de nombreux élevages, ce type de coccidiose clinique – plutôt observé à la sortie de l'herbe – est actuellement non décrit en France et Europe du Sud, mais pourrait éventuellement apparaître si les conditions (climatiques) le permettaient.

Conditions d'apparition de la maladie

De nombreux facteurs interviennent dans l'expression clinique de la coccidiose : parmi ceux-ci, deux, pouvant naturellement coexister, semblent essentiels, à savoir :

- l'ingestion massive d'ocystes sporulés, témoin d'un environnement défavorable et souillé ;

- la multiplication active du parasite chez les bovins, suite notamment aux multiples causes de stress physiques et psychiques, de déséquilibres alimentaires et de parasitisme associé, sources d'immunodéficience.

Il en résulte dans un lot, la coexistence de bovins porteurs, excréteurs à bas bruit, non malades, sources de contamination de bovins plus réceptifs, multiplicateurs du parasite qui, à leur tour, vont produire une contamination environnementale massive, responsable d'un « foyer » de coccidiose.

La coccidiose ne touche au départ qu'une proportion des animaux exposés (génétiquement et immunologiquement plus réceptifs) puis « diffuse » ensuite dans le lot, avec une expression plus ou moins différée (en 1 à 2 semaines) sur une large proportion de l'effectif, avec une évidente incidence sur la survenue d'une coccidiose subclinique.

Multiplicité et synergie des facteurs de risque

Les facteurs de risque sont déterminants dans l'expression clinique et/ou subclinique : ils sont multiples et souvent associés :

- l'âge du veau : plus il est jeune, plus le danger coccidien peut s'exprimer.
 - les espèces coccidiennes pathogènes : *E. bovis*, *E. zuernii* et *E. alabamensis*.
 - la pression oocystale du milieu : plus elle croît, plus la maladie peut s'exprimer.
 - une probable prédisposition génétique existe : un coefficient d'hérédité de certaines races et/ou lignées a même pu être établi vis-à-vis de *E. bovis*, *E. ellipsoidalis* et *E. zuernii*. Cela explique les larges variations d'expression dans des élevages à facteurs de risques quasi similaires.
 - les défauts d'hygiène et les stress : ils sont de nature physique ou psychique (allotement...), alimentaire (variations qualitatives et/ou quantitatives), climatiques (stress thermiques du nyctémère, d'ambiance (hygrométrie, température, litière, courants d'air...) : en particulier, la température (> 15 °C) et l'hygrométrie du bâtiment (> 80 %) sont des facteurs hautement favorisant. La coccidiose prend donc toute son expression en élevage intensif et dans les cheptels de grande taille, fruit de la concentration de la production bovine.
- Cependant, à effectif égal, la pression parasitaire du milieu varie avec la nature des litières : les stabulations libres à litière accumulée constituent un risque plus élevé que les bâtiments avec caillebotis.
- les autres parasites associés : s'il n'a pas pu être établi de lien direct entre la coccidiose d'une part et la cryptosporidiose et la giardiose d'autre part, le pouvoir pathogène des coccidies est fortement conditionné par le polyparasitisme affectant divers segments du tube digestif : présence de différentes espèces d'*Eimeria* mais aussi d'autres protozoaires, de nématodes gastro-intestinaux, voire d'autres pathogènes (virus, bactéries). Des interactions entre les coccidies et les helminthes (*Strongyloides*, *Trichuris* sp et/ou *Toxocara* en intérieur, ou *Ostertagia* et/ou *Cooperia* en pâture) sont plus que probables, notamment à travers des conflits possibles en termes de profil de réaction immunitaire (type Th1 pour les protozoaires, type Th2 pour certains helminthes) : les nématodes apparaissent être de très puissants initiateurs de coccidioses par leur pouvoir d'immunomodulation.

3-1-3. Diagnostic

Le diagnostic clinique ou du moins la suspicion étant assez aisé, il reste néanmoins essentiel de procéder à la confirmation par coproscopie.

Coproscopie

■ Méthodologie

C'est la technique de base. L'enrichissement par flottaison permet à la fois la quantification (préférable) et surtout la diagnose d'espèce (absolument indispensable), basée sur la morphologie des oocystes. Cette diagnose doit être précise.

La détermination d'espèce est basée sur la reconnaissance d'un certain nombre d'éléments :

- longueur et largeur moyennes (mesurées grâce à un objectif micrométrique étalonné)
- forme générale de l'oocyste (ovoïde, ellipsoïde...)
- aspect de la paroi de l'oocyste (épaisseur...)
- présence ou non d'un micropyle (amincissement apical de la paroi),
- présence ou non d'une capsule polaire,
- coloration (relativement sujette à variations), elle doit être considérée avec précaution.

Compte tenu de la très grande variabilité d'excrétion entre individus, une coproscopie individuelle est peu interprétable. Il faut un minimum de 5 à 10 prélèvements individuels pour avoir un bon reflet de la population coccidienne. Les coproscopies de mélange ont une bonne valeur prédictive qualitative.

La nature du liquide de flottaison apparaît déterminante : les solutions de densité $> 1,3$ (sulfate de zinc, iodo-mercure de potassium...) semblent détruire une très large part des *Strongyloïdes* présents : la détermination de la présence d'éventuels nématodes associés s'avérant nécessaire, il est désormais très vivement recommandé de n'utiliser que des liquides de densité $< 1,3$ (solution saline à 33 %, kit OVASSAY...), largement suffisants pour la diagnose coproscopique des coccidies et de tous les types de nématodes.

La juxtaposition de ces observations permet chez les bovins une diagnose assez facile et ne nécessitant pas d'aller jusqu'à l'examen d'oocytes sporulés (après incubation), pour différencier les espèces (Figure 15).

■ Interprétation des résultats de la coproscopie

La priorité va à la détermination d'espèce coccidienne plus qu'à sa quantification.

- la quantification des oocystes est purement informative : il n'existe pas de relation systématique prouvée entre l'intensité d'excrétion et l'expression clinique (ou subclinique) chez les bovins. De plus, l'intensité de la diarrhée n'est pas obligatoirement corrélée avec l'excrétion des oocystes : en particulier, en primo-infection, la diarrhée peut débuter de 2 à 4 jours avant toute excrétion oocystale (suite aux lésions liées à la deuxième schizogonie et au début de la gamogonie).

Le niveau d'OPG ne préjuge pas de la gravité de la coccidiose.

De plus, les émissions des oocystes, très variables selon les espèces, connaissent souvent un pic fugace (1 à 4 jours) lors de coccidiose clinique et deviennent très faibles lors de coccidiose subclinique.

Les phénomènes de « dilution » oocystale dans les fèces diarrhéiques ou leur « piègeage » dans la fibrine et les caillots de sang sont autant de causes de résultats négatifs. Ainsi, la variabilité des comptages d'oocystes rend très aléatoire l'interprétation de résultats sur un nombre restreint de prélèvements ; en particulier, les faux-négatifs sont fréquents.

Nom de l'espèce	Impact clinique et subclinique	Morphologie
<i>Eimeria bovis</i>	+++	 23-34 x 17-23 µm Ovoïde Jaune pâle Coque en deux couches avec micropyle
<i>Eimeria zuernii</i>	++++	 15-22 x 13-18 µm Subsphérique ou ovoïde ou elliptique Transparent Coque en une seule couche sans micropyle
<i>Eimeria alabamensis</i>	++ en Europe du Nord	 13-24 x 11-16 µm Ovoïde ou pyriforme Transparent Coque fine sans micropyle

Figure 15 : Coccidies réputées pathogènes chez les bovins en Europe de l'Ouest.

Il n'existe pas de « valeurs-seuils » d'OPG tant pour la forme clinique que subclinique.

- le diagnostic « qualitatif » est donc absolument primordial, avec l'identification des espèces pathogènes, celles-ci pouvant d'ailleurs coexister.

Leur présence révèle le « danger » coccidien qu'il convient de gérer au travers d'une analyse de risque et de la connaissance du contexte épidémiologique.

3-1-4. Contrôle

Le contrôle de la coccidiose bovine ne doit pas se réduire au simple traitement médicamenteux : ce dernier peut s'avérer décevant si une démarche réfléchie ne prend pas en compte les dangers et les facteurs de risques.

Les préalables restent donc :

- l'identification des coccidies pathogènes (*E. bovis*, *E. zuernii* et *E. alabamensis*)
- la bonne connaissance du système d'élevage
- le contrôle progressif des trop fréquents défauts d'hygiène et de stress
- l'identification et le contrôle du parasitisme associé.

Objectifs

Trois objectifs majeurs se dégagent :

- éviter tout épisode clinique = « pas de coccidiose maladie » ;
- minimiser les répercussions zootechniques et optimiser la croissance ;
- permettre l'installation d'une immunité durable : il apparaît essentiel d'obtenir l'immunisation des jeunes bovins – sauf pour les veaux de boucherie à durée de vie très courte – et de ne pas prendre le risque de différer dans le temps la survenue d'une coccidiose clinique par une chimio-prévention trop précoce et/ou trop intense et/ou trop prolongée (cas extrêmement répandus dans les conditions de terrain).

Anticoccidiens disponibles

Les anticoccidiens appartiennent à différentes familles chimiques caractérisées par leur mode d'intervention dans le cycle parasitaire et leur mode d'action.

Les sulfamides ont une action sur les derniers stades du cycle (activité plutôt curative, confortée par un pouvoir anti-infectieux très utile lors de « coccidiose-maladie » : en effet, la coccidiose est très souvent surinfectée).

Le decoquinate agit préférentiellement sur le début du cycle et les triazinones – diclazuril, toltrazuril – présentent une activité sur la totalité du cycle.

Il faut toutefois concevoir que dans les conditions de terrain, les infections sont continues et que tous les stades de développement peuvent coexister.

Figure 16 : Principaux anticoccidiens autorisés pour l'espèce bovine

PRINCIPES ACTIFS	PHASES DU CYCLE	POSOLOGIES
SULFAMIDES SULFADIMERAZINE SULFADIMETHOXINE	2 ^e schizogonie et gamogonie	SULFADIMERAZINE Curative : 135 mg/kg PV/jour durant 3-5 jours Préventive : de 90 à 170 mg/kg PV/jour durant 10 jours SULFADIMETHOXINE Curative et préventive : 40 mg/kg PV/jour durant 10 jours
DECOQUINATE	sporogonie et 1 ^{re} schizogonie	Préventive : 0,5 mg/kg PV/jour durant 4 semaines
TRIAZINONES DICLAZURIL TOLTRAZURIL	1 ^{re} et 2 ^e schizogonies et gamogonie	DICLAZURIL Préventive : 1 mg/kg PV, 1 jour TOLTRAZURIL Préventive : 15 mg/kg PV, 1 jour

Stratégies de contrôle

- **En curatif**, l'anticoccidien choisi doit être « ciblé » sur la deuxième schizogonie et la gamogonie : les triazinones (diclazuril, toltrazuril) et les sulfamides ont la préférence. Les sulfamides, administrés au moins 5 jours de suite, présentent une activité antibactérienne complémentaire, utile pour combattre les surinfections locales (parfois responsables des « formes dites nerveuses »). Ils peuvent être associés au traitement avec les triazinones.
- **En préventif strict**, le décoquinate illustre le concept de prévention par un coccidiostat, distribué à faible dose dans la nourriture pendant une durée suffisamment longue. Le décoquinate présente une action très précoce, par blocage de l'évolution du sporozoïte en trophozoïte, et aussi une action sur la schizogonie.

Sans action sur la gamogonie, il prévient la coccidiose clinique et subclinique.

- **La stratégie de « métaphylaxie »** correspond au traitement des éventuels malades et de tous les sujets d'un lot exposés au danger coccidien.

La métaphylaxie est une stratégie raisonnée en milieu reconnu infecté qui ne doit pas être assimilée à une chimioprévention systématique, standard, sans aucune réflexion préalable.

L'anticoccidien choisi doit agir avant la production des schizontes de deuxième génération et surtout des gamontes.

Les triazinones (ou acétonitriles de benzène) sont tout particulièrement indiquées.

Le diclazuril et le toltrazuril ont été testés avec succès en métaphylaxie, en administration unique d'un jour.

Ce qui est certain – sauf pour les sujets à durée de vie courte, comme les veaux de boucherie –, c'est qu'il faut, en parallèle au contrôle de la coccidiose, obtenir une immunité durable et solide. Il apparaît très opportun de laisser le temps d'un réel contact infectant (*a minima* un cycle !) avant l'instauration d'un contrôle anticoccidien : cela concourt à éviter l'occurrence ultérieure de formes cliniques. La précocité excessive d'un traitement à visée préventive peut notamment gêner l'acquisition de cette immunité.

Le moment du traitement est à définir sur mesure, en fonction du contexte épidémiologique.

Il est tentant sur le terrain de céder à la « recette », à la facilité et à la commodité recherchées par l'éleveur : la réalité du terrain a été souvent là pour rappeler qu'il faut plus que jamais raisonner cette prescription.

Mesures d'hygiène

Elles sont essentielles. Les locaux doivent être nettoyés (curage régulier), leurs conditions d'ambiance (température, hygrométrie, vitesse de l'air) maîtrisées et le vide sanitaire réellement pratiqué avec le nettoyage complet et la désinfection.

Les désinfectants habituels sont inactifs sur les coccidies : seule l'eau bouillante à haute pression portant atteinte à l'intégrité de la paroi externe de l'oocyste (particulièrement résistante) peut aboutir à la destruction de l'oocyste.

3-2. Cryptosporidiose

Le genre *Cryptosporidium* renferme plusieurs espèces de protozoaires qui parasitent le tube digestif de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux. Chez les bovins, *Cryptosporidium parvum* réalise son cycle au niveau de l'épithélium de l'intestin grêle. C'est l'espèce la plus importante, agent étiologique de diarrhée néonatale de distribution mondiale. Une autre espèce, *Cryptosporidium andersoni*, est de description plus récente. Elle prolifère au niveau de l'épithélium des glandes fundiques et semble concerner des animaux plus âgés, voire adultes.

C. parvum induit de la diarrhée intense et aqueuse généralement 1 à 2 semaines après la naissance. Le protozoaire est très souvent associé à d'autres agents pathogènes tels que le rotavirus et les souches d'*Escherichia coli* entéropathogènes. Le praticien devra toujours avoir à l'esprit le caractère souvent multifactoriel des diarrhées néonatales.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des oocystes de *C. parvum* après la coloration d'un étalement de selles. La recherche d'antigènes spécifiques au niveau des selles (Copro ELISA) est une alternative intéressante lorsqu'un grand nombre d'échantillons doit être examiné. Les moyens thérapeutiques pour lutter contre la cryptosporidiose bovine restent limités à quelques molécules ; l'application de mesures hygiéniques et une amélioration de la gestion de l'élevage (et des mises bas en particulier) restent essentielles. Enfin, *C. parvum* a un caractère zoonosique potentiel et des précautions doivent être conseillées afin de limiter l'exposition humaine, en particulier chez les enfants et les personnes immunodéprimées.

Cryptosporidium parvum est un protozoaire Apicomplexa dont le cycle complexe est voisin de celui des coccidies (genres *Eimeria* et *Isospora*) et a lieu au niveau de l'intestin grêle. Il parasite de nombreuses espèces animales et l'homme. L'oocyste est émis sporulé et donc directement infectant. Il mesure environ 5 µm sur 4. L'infection se réalise par ingestion d'aliments ou d'eau souillés ou par léchage de la litière ou de substrats contaminés. Après rupture de la paroi de l'oocyste, les sporozoïtes envahissent la bordure en brosse des entérocytes et les trophozoïtes se différencient en schizontes de première et seconde génération contenant chacun 4 à 8 mérozoïtes. *Cryptosporidium* est intracellulaire mais extracytoplasmique à l'apex de la cellule. Cette phase asexuée est suivie d'une phase sexuée (gamétogonie) menant en 72 heures à la production d'oocystes qui sporulent sur place. Il existe deux types d'oocystes : la plupart ont une paroi épaisse et sont excrétés via les fèces, tandis que les autres sont munis d'une paroi mince qui se rompt avant l'émission et sont responsables d'une auto-infection.

Cryptosporidium andersoni, de description plus récente, est spécifique des bovins. Il parasite les cellules des glandes fundiques chez les animaux plus âgés. Son rôle pathogène est mal connu, il entraînerait des modifications histologiques au niveau de la caillette qui seraient responsables essentiellement d'une chute de la production laitière.

3-2-1. Tableau clinique et pathogénie

Du fait de la contamination massive de l'environnement par les oocystes qui sont déjà sporulés lors de leur émission, les veaux s'infectent très rapidement après la naissance. L'excrétion oocystale peut débuter dès l'âge de 2 jours mais en général, elle commence vers 6 à 8 jours, pour atteindre un pic vers 15 jours. Elle s'accompagne d'une diarrhée jaunâtre plus ou moins sévère.

et dont la durée est très variable en fonction des individus. Le veau peut être abattu, présenter de la douleur abdominale et l'appétit est souvent diminué. La morbidité est très élevée mais la mortalité est variable, parfois élevée, en particulier lorsque d'autres agents pathogènes sont impliqués (rotavirus, *Escherichia coli*). Globalement, la symptomatologie observée est synchrone des excrétions maximales d'oocystes. Au cours du premier mois de la vie, des phases de diarrhée alternent souvent avec des périodes de rémission. Ceci est sans doute à mettre en relation avec le caractère auto-infectieux de *C. parvum* et le développement progressif d'une immunité protectrice.

La pathogénie des infections par *C. parvum* est liée à l'invasion des cellules intestinales et par les modifications induites au niveau des entérocytes. On note ainsi la destruction des microvillosités, de l'atrophie villeuse plus ou moins sévère. Ces altérations entraînent des modifications de la digestion et de l'absorption des nutriments, un déséquilibre entre l'absorption et l'excrétion d'eau et par conséquent de la diarrhée.

3-2-2. Épidémiologie

Quelques éléments sont à prendre en considération :

- 1) la faible spécificité d'espèce de *C. parvum* explique son passage aisé d'une espèce animale à une autre. En particulier, *C. parvum* est un pathogène important chez les caprins et les ovins, et sa présence est signalée chez les ruminants sauvages. Ce caractère explique aussi son pouvoir zoonotique.
- 2) les oocystes sont émis sporulés et en très grand nombre dans les selles. La contamination environnementale est donc massive, d'autant plus que ces oocystes sont doués d'une grande résistance dans le milieu extérieur, en particulier lorsque l'humidité est élevée et la température basse (au niveau d'un tas de fumier par exemple). La dynamique de contamination des litières est exponentielle. La cryptosporidiose revêt un aspect épizootique.
- 3) les oocystes peuvent éclore avant leur émission, ce qui explique le caractère auto-infectieux et le risque majeur encouru par les nouveau-nés et les immunodéficients.
- 4) durant le péripartum, les vaches excrètent souvent de petites quantités d'oocystes sans présenter le moindre symptôme (portage subclinique), maintenant un réservoir potentiel de parasites.
- 5) le colostrum joue très probablement un rôle protecteur au moins partiel.

Ces données expliquent les caractéristiques épidémiologiques :

- **Fréquence et gravité plus importantes de la maladie en hiver** (période de mise bas) et chez les veaux laitiers,
- **Impact limité en début de saison de vêlage** (lorsque la contamination environnementale est la plus faible) mais très supérieure dès que le taux des vêlages réalisés a dépassé 30 à 40 %.

Les atteintes graves, accompagnées d'un taux élevé de mortalité, sont liées la plupart du temps à une absence d'immunité par déficit de transfert d'immunoglobulines colostrales puis lactées, une nutrition inadéquate, l'intervention d'autres agents pathogènes et à des erreurs de gestion du troupeau.

3-2-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Il ne donne que des éléments de présomption du fait du caractère très peu spécifique des signes cliniques (diarrhée néonatale aqueuse très contagieuse, amaigrissement, abattement). On notera néanmoins l'âge moyen lors de l'apparition de la diarrhée (environ 7 à 10 jours), une morbidité croissante durant la période des mise bas et l'absence de fièvre (en cas de cryptosporidiose non compliquée).

Coproscopie

Elle repose sur la mise en évidence des oocystes de *C. parvum* au sein des matières fécales. Un étalement mince de selles est réalisé sur une lame porte-objet. Après fixation, la préparation est colorée. Différentes techniques sont disponibles mais la plus utilisée est la technique de Ziehl modifiée selon Neelsen. Elle repose sur la mise en évidence du caractère acido-résistant des oocystes de *Cryptosporidium* spp qui apparaissent, souvent en grand nombre, sous la forme d'éléments rouge vif mesurant environ 5 microns. C'est une technique très fiable mais un peu laborieuse (environ 30 minutes). La flottation sur solution saturée de sucrose représente une alternative rapide et bon marché. La lecture nécessite néanmoins une plus grande expertise car les oocystes ne sont pas colorés. Ces techniques sont décrites dans la partie traitant des différents examens de laboratoire. Pour l'examen d'un grand nombre d'échantillons, des techniques de type Copro-ELISA sont disponibles au sein de certains laboratoires, ainsi que des trousse de diagnostic rapide via l'emploi de tigettes immuno-enzymatiques. Les techniques d'immunofluorescence ont l'avantage d'être très spécifiques et surtout de quantifier l'excrétion avec une relative précision.

Tests de biologie moléculaire

La mise au point de réactions de polymérisation en chaîne (PCR) a permis de faire avancer de manière spectaculaire nos connaissances sur le genre *Cryptosporidium* et d'identifier au sein du genre un grand nombre d'espèces. Ces techniques ne sont pas utilisées en routine chez le veau mais ont permis de révéler le rôle important du génotype bovin de *C. parvum* en tant qu'agent de zoonose, tout particulièrement en Europe.

Diagnostic nécropsique

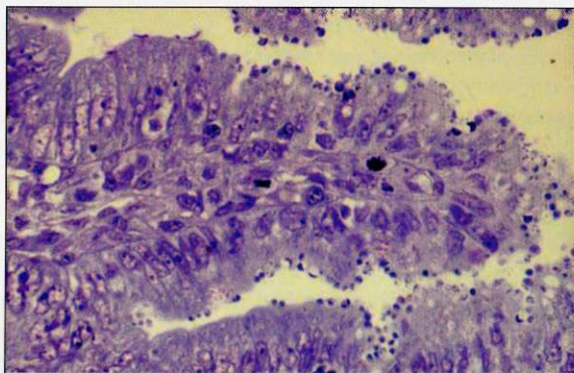
En général, il est peu concluant, du moins en cas de cryptosporidiose non compliquée. On pourra noter de la congestion de l'intestin grêle, en particulier de l'iléon. Il faut signaler également que les cryptosporidies se détachent rapidement de la surface des entérocytes après la mort et que, par conséquent, l'histopathologie est peu utile.

3-2-4. Traitement et prévention

Chimiothérapie

Chez les bovins, le lactate d'halofuginone (Halocur®) est doué d'une activité plutôt préventive mais permet la réduction de l'excrétion des oocystes. Ses modalités d'emploi sont décrites dans la section spécifique consacrée aux médicaments actifs sur les protozoaires. Il doit être utilisé dans les

CRYPTOSPORIDIOSE



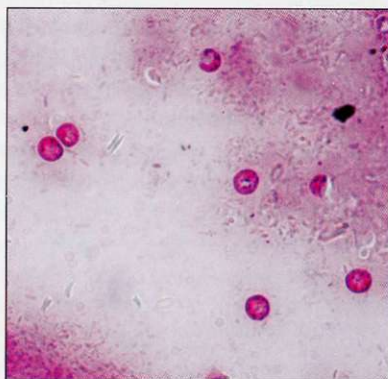
Cryptosporidium parvum est un parasite intracellulaire mais extra-cytoplasmique à l'apex des entérocytes : cette image d'histologie montre la présence des différents stades du parasite (x 400).

© B. LOSSON



Cryptosporidium parvum est l'un des agents majeurs (et l'un des plus précoces) des diarrhées néo-natales.

© B. LOSSON



Oocystes fécaux de *Cryptosporidium parvum* : leur acido-résistance permet aisément leur mise en évidence.

© B. LOSSON / ULg - FMV

24 heures suivant l'apparition de la diarrhée. Son index thérapeutique est faible (2) et le poids des animaux devra donc faire l'objet d'une évaluation précise.

Chimioprophylaxie

Le lactate d'halofuginone et la paromomycine (Gabrovet® : autorisé en Belgique mais interdit en France) ont fait l'objet d'études de terrain. Leur administration étalée sur plusieurs jours et dès la naissance prévient l'apparition des signes cliniques et diminue l'excrétion d'oocystes et, par là, la contamination de l'environnement. Leur emploi dans ce cadre est décrit dans la section spécifique à la fin de cet ouvrage.

Prévention hygiénique

L'administration d'un colostrum en quantité et qualité suffisante, suivi de l'administration du lait maternel pendant 8 jours en élevage laitier, le nettoyage et la désinfection des locaux (en particulier la maternité), l'isolement des veaux de type laitier dans des loges individuelles systématiquement désinfectées entre chaque utilisation, les changements fréquents de litière et l'administration d'une alimentation de qualité constituent des mesures essentielles de prévention de la cryptosporidiose comme des autres maladies entériques du nouveau-né.

3-3. Giardiose

Ce n'est qu'assez récemment que la giardiose a fait l'objet d'études cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques dans l'espèce bovine. Il s'agit d'un flagellé parasite du système digestif souvent associé à d'autres germes susceptibles de provoquer des troubles chez le veau. Il a une distribution cosmopolite. L'impact zoonosique de la giardiose reste sujet à discussion mais doit être pris en considération. En principe, les bovins abritent majoritairement l'Assemblage génétique E (non zoonosique). Néanmoins, plusieurs études indiquent des infections mixtes entre les Assemblage E et A (zoonosique) (voir l'Encadré). Par conséquent, les veaux cliniquement atteints mais également les animaux adultes, porteurs asymptomatiques, peuvent représenter un risque potentiel pour l'éleveur et sa famille, le vétérinaire et les agents de l'élevage en général.

Giardia duodenalis est un protozoaire flagellé (Mastigophora) de la famille des Hexamitidés (caractérisé par 8 flagelles). La taxonomie du genre *Giardia* est soumise à discussion. Chez les mammifères, plusieurs variants génétiques se retrouvent au sein d'une seule espèce *Giardia duodenalis* (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*). Chez les bovins, on retrouve essentiellement deux variants à savoir l'Assemblage génétique A (génotype zoonosique) et l'Assemblage E (génotype du bétail).

Le genre *Giardia* se caractérise par deux morphologies distinctes : la forme flagellée active ou trophozoïte et la forme kystique ou forme de résistance. Le trophozoïte est d'aspect piriforme ; il mesure environ 15 µm sur 8, porte 8 flagelles distincts, deux noyaux, deux corps médians constitués de microtubules et plus ou moins falciformes et un disque adhésif en position ventrale. Ces structures lui confèrent un aspect très caractéristique dit en « cerf volant ». Les flagelles assurent une grande motilité au trophozoïte et aident à la fixation par la ventouse ventrale sur la bordure en brosse de l'intestin grêle proximal en position extracellulaire. Il se multiplie par scission binaire asexuée. Le kyste mesure 12 µm sur 8 et contient 4 noyaux ainsi que des fragments de flagelles. Il est éliminé en quantités plus ou moins importantes dans les matières fécales.

3-3-1. Tableau clinique et pathogénie

Les données disponibles concernent surtout l'homme et le modèle murin ; l'extrapolation vers l'espèce bovine doit néanmoins se faire avec prudence. Une fois « attaché » à l'épithélium, *Giardia* dissocie la bordure en brosse et entraîne une atrophie des microvillosités des entérocytes, ce qui provoque une diminution de la sécrétion de certaines enzymes (lipases, dissaccharidases) par la bordure en brosse et induit un état de malabsorption des électrolytes, de l'eau et des nutriments, en particulier des graisses. La présence de *Giardia* viables ou de leurs produits de sécrétion/excrétion altère le cytosquelette protéique des cellules épithéliales. En outre, l'activation de lymphocytes T mène à l'atrophie vilaine et aux déficiences enzymatiques (disaccharidases). L'intestin agressé accroît en compensation la production de mucines. Ces modifications ultrastructurales et fonctionnelles mènent *in fine* à la diarrhée. En outre, la phase aiguë de l'infection s'accompagne d'une absorption accrue d'antigènes d'origine digestive et de l'accumulation de mastocytes dans la muqueuse. Ceci peut contribuer au développement de réactions d'hypersensibilité alimentaire fréquemment signalées chez l'homme. Il s'ensuit une diarrhée souvent intermittente, pâteuse, riche en graisses, de couleur beige et assez peu liquide. Les répercussions générales sont faibles, l'évolution apyrétique, mais aboutit néanmoins à l'altération du GMQ. Certains auteurs considèrent *G. duodenalis* comme un agent primaire de diarrhée ; d'autres signalent une association fréquente avec d'autres entéropathogènes (virus, bactéries, autres protozoaires). L'association avec *Cryptosporidium parvum* est particulièrement fréquente, en particulier chez des veaux âgés de moins de 30 jours mais les niveaux d'infestation par *Giardia* restent relativement faibles. La cinétique d'excrétion des kystes de *Giardia* varie beaucoup en fonction de l'âge du veau. On constate une faible excrétion pendant les deux premières semaines de vie, sans doute en relation avec un relatif effet protecteur du colostrum puis du lait. À partir de la 3^e semaine de vie et jusqu'à la 5^e semaine, les excrétions de kystes augmentent très fortement pour atteindre un pic (couramment entre 100 000 kystes et 400 000 kystes). Très curieusement, ce maximum d'excrétion n'est pas synchrone de l'acuité des signes cliniques ou de l'impact subclinique. Ces désordres n'apparaissent souvent qu'après ce pic, entre la 5^e et la 8^e semaine, pic de la prévalence et de l'impact de la maladie. C'est le paradoxe de la giardiose qui s'oppose en cela en tous points à la cryptosporidiose dans laquelle on constate la simultanéité des symptômes et des excrétions maximales d'oocystes.

Au-delà de 30 jours d'âge, *G. duodenalis* intervient seul le plus souvent. L'état général est plus ou moins affecté en fonction de l'importance et de la durée de la diarrhée et de l'intervention éventuelle d'autres pathogènes. Certains auteurs rapportent une excrétion d'oocystes qui peut perdurer pendant plus de 30 semaines, longtemps après la disparition des signes cliniques éventuels. Les infections par *G. duodenalis* interfèrent avec la croissance et l'efficacité alimentaire des animaux atteints. La mortalité est en général absente mais le poids de la giardiose subclinique est réel. Chez les veaux de boucherie, la perte de GMQ à compter de la 15^e semaine avoisine les 100 g/jour.

3-3-2. Épidémiologie

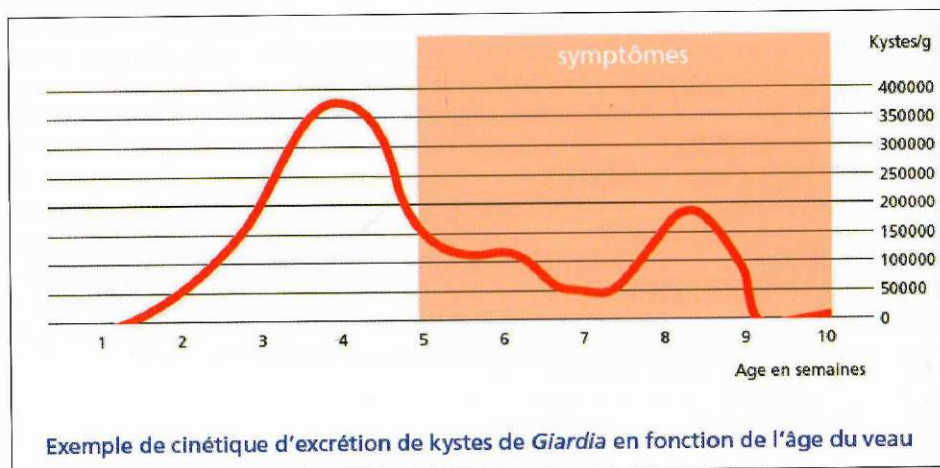
En pratique, tous les types d'élevage de bovins sont atteints. L'élevage allaitant serait moins affecté que l'élevage laitier, lui-même très nettement en deçà de l'impact en élevage de veaux de boucherie où la prévalence atteint régulièrement 80 à 100 % dès l'âge de 8 à 10 semaines. Une enquête très récente en France, Allemagne, Italie et Royaume-Uni a été menée en 2009-2010 sur un effectif de 2 100 veaux mâles et femelles, répartis dans 210 fermes laitières. La prévalence

GIARDIOSE



La giardiose se manifeste le plus souvent à partir de 8 semaines d'âge et peut atteindre aussi des veaux plus âgés : l'état général médiocre, le ballonnement abdominal et le poil terne et pelucheux sont des signes d'appel.

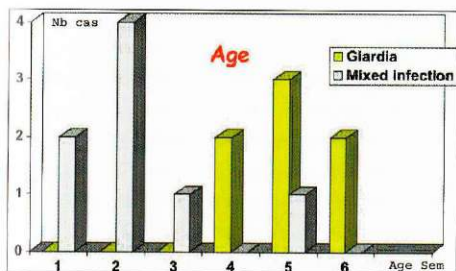
© E. CLAEREBOUT



Giardiose. Le pic d'excrétion des kystes est asynchrone (antérieur) de l'acuité des symptômes : c'est le « paradoxe de la giardiose ».

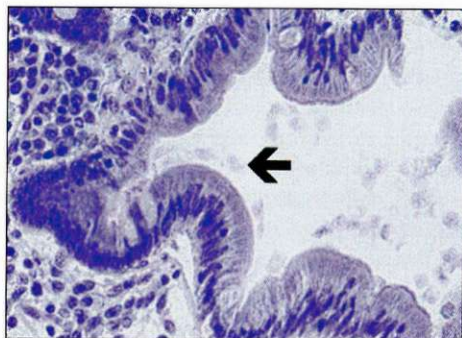
© J.P. ALZIEU

GIARDIOSE



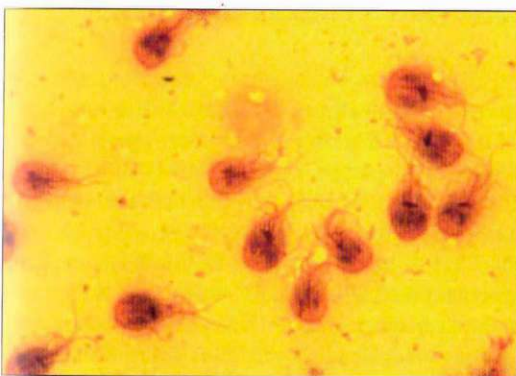
Giardiose. L'âge est le facteur de risque principal avec une sensibilité accrue à partir de 5 à 6 semaines d'âge.

© Th. GUERDEN



Giardiose. La flèche indique les trophozoïtes de *Giardia* libres, en vue de leur fixation sur l'épithélium digestif.

© L. FAVENNEC



Giardiose. Vue de trophozoïtes de *Giardia* (et leurs flagelles bien visibles) dans des fèces.

© L. FAVENNEC



Giardiose. Les kystes de *Giardia* sont les éléments parasitaires préférentiellement retrouvés dans les fèces. La coloration au lugol améliore leur détection.

© L. FAVENNEC

individuelle entre l'âge de 7 à 9 semaines a varié de 33 et 55 %, tandis que la prévalence du troupeau était comprise entre 84 et 100 %. La prévalence est en fait fonction des conditions d'élevage et de l'exposition au danger, avec l'impact des facteurs de risque : élevage en lots, stress alimentaires et d'ambiance...

La transmission s'effectue des animaux adultes vers les jeunes de manière très efficace, même lorsque des mesures d'hygiène rigoureuse ou une chimiothérapie sont appliquées. Un « *periparturient rise* » est observé et favorise sans doute la transmission vers les veaux. La contamination s'effectue via les kystes fécaux qui contaminent l'environnement et par là les aliments et la boisson. L'abreuvement par les eaux de puits, souvent peu contrôlées, constitue une source de contagion importante par *Giardia* et aussi *Cryptosporidium*. Le transport mécanique par les mouches de nuisance intervient probablement. Les kystes sont sensibles à la dessiccation et aux températures élevées. En revanche, à 4 °C, les kystes survivent pendant 11 semaines dans l'eau, 7 semaines dans le sol et 1 semaine dans les fèces.

3-3-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Le diagnostic différentiel comporte donc les principales étiologies infectieuses et parasitaires responsables de diarrhée du jeune veau. Néanmoins, l'existence d'une diarrhée glaireuse chez des veaux relativement âgés (1 mois et plus) sans hyperthermie manifeste au sein d'un lot hétérogène, à la croissance altérée, doit orienter le diagnostic.

Coproscopie

L'examen microscopique direct des selles fraîchement émises permet parfois l'observation des trophozoïtes mobiles. Néanmoins, leur présence est très irrégulière et leur mort rapide dans les selles après leur émission rendent cette approche peu fiable. La recherche des kystes est plus fiable, même si leur identification microscopique demande un peu d'habitude. Différentes techniques de flottation ou de sédimentation sont disponibles (*voir chapitre 8 : examens de laboratoire en pratique*). L'adjonction d'un colorant comme le Lugol, qui colore les kystes en orange, facilite la lecture. Il est important d'effectuer la recherche sur plusieurs échantillons de selles (idéalement collectés sur trois jours successifs) car les quantités de kystes émises varient beaucoup en fonction du temps. Une technique de type copro-ELISA (détection d'antigènes fécaux) existe chez l'homme mais son usage chez les bovins n'a pas été validé. Une technique basée sur l'immunofluorescence a été utilisée avec succès chez le veau (Merifluor *Cryptosporidium*/*Giardia* Meridian Diagnostics Inc. Ohio, USA), elle permet le diagnostic qualitatif et quantitatif.

Diagnostic nécropsique

Il est rarement réalisé. On note de l'entérite catarrhale plus ou moins sévère au niveau de l'intestin grêle.

3-3-4. Traitement et prévention

En pratique, les animaux infectés développent une immunité humorale qui va limiter l'infection mais ce processus est très lent et peut parfois prendre plus de 3 mois pour s'installer. Les vaches allaitantes produisent un colostrum et du lait ayant une activité anti-*Giardia*. Aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle.

Il n'existe pas de « valeur-seuil » d'excrétion des kystes : les critères décisionnels pour le traitement sont la présence de kystes de *Giardia*, associés à des diarrhées muqueuses de plus en plus prévalentes dans le troupeau.

Le traitement destiné à réduire l'impact clinique et subclinique s'effectue généralement entre 5 et 8 semaines d'âge. Le traitement métaglystique est à privilégier car il permet de réduire les formes cliniques et de restaurer les performances zootechniques.

Différents benzimidazoles (fenbendazole, albendazole) sont utilisés, de préférence 3 jours de suite à des posologies de 20 mg/kg pour l'albendazole et de 15 mg/kg pour le fenbendazole. Leur utilisation est décrite dans la section consacrée aux médicaments. En particulier, le fenbendazole entraîne une réduction drastique du nombre de kystes fécaux pendant une quinzaine de jours. Le traitement au fenbendazole s'accompagne d'un effet positif sur la consistance des selles et sur le gain quotidien moyen des animaux.

3-4. *Buxtonella sulcata*

C'est un protozoaire cilié qui est aux bovins ce que *Balantidium coli* est au porc et à l'homme. C'est donc un pathogène « incertain » qui pourrait être à l'origine de colite ulcéraive et de diarrhée chez les bovins. Certaines enquêtes montrent une relation entre infection et diarrhée mais ce n'est pas toujours le cas.

Les formes ciliées végétatives se multiplient dans le côlon, elles mesurent environ 60 à 138 µm de long et 46 à 100 µm de largeur. Leur surface est recouverte de cils courts. Elles possèdent deux noyaux :

- le *macronucleus* réniforme (ou noyau végétatif), servant aux fonctions végétatives,
- le *micronucleus*, situé dans la cavité du précédent, qui assure les fonctions de reproduction.

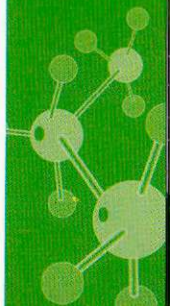
Il présente de nombreuses vacuoles digestives où sont digérés bactéries et débris cellulaires. Au pôle antérieur, on peut voir un profond syncystome. Dans le tube digestif, *B. sulcata* se reproduit par fission binaire.

Dans les matières fécales, on observe principalement des kystes ronds ou ovales, jaunâtres et mesurant de 55 à 130 µm pour la plupart. Leur taille diminue dans les jours suivant l'excrétion fécale et peut atteindre les deux tiers de la taille initiale. Les kystes sont entourés par une double membrane, le cytoplasme est parfois un peu rétracté, laissant apparaître une zone plus claire sous la membrane extérieure. Le macronucleus en forme de haricot est toujours bien visible, le micronucleus situé dans la concavité du macronucleus n'est pas toujours facile à observer. Des vacuoles contractiles et des particules alimentaires sont parfois visibles.

La pathogénicité de ce cilié se pose. Jusqu'à présent, aucune mesure de lutte n'est mise en place.

2

Maladies parasitaires induisant des troubles respiratoires



1. DICTYOCAULOSE

La dictyocaulose bovine ou bronchite vermineuse est consécutive à l'infestation par *Dictyocaulus viviparus* qui, après des migrations organiques, s'installe dans les bronches et la trachée. Cette maladie se caractérise par de la bronchite et de la bronchopneumonie et atteignait autrefois principalement les jeunes qui effectuaient leur premier séjour sur une pâture permanente ou temporaire. Actuellement, elle est devenue une toux d'été principalement observée chez les bovins adultes. En effet, l'utilisation de plus en plus fréquente de macrolides antiparasitaires en cours de saison de pâturage des animaux en croissance réduit considérablement le risque de dictyocaulose pour ces générations. Cette maladie est principalement rencontrée dans les régions tempérées à pluviométrie élevée (elle est surtout fréquente dans la partie nord de la France, en particulier sur la façade atlantique et en Belgique). Elle s'accompagne de manifestations cliniques sévères et parfois de mortalités.

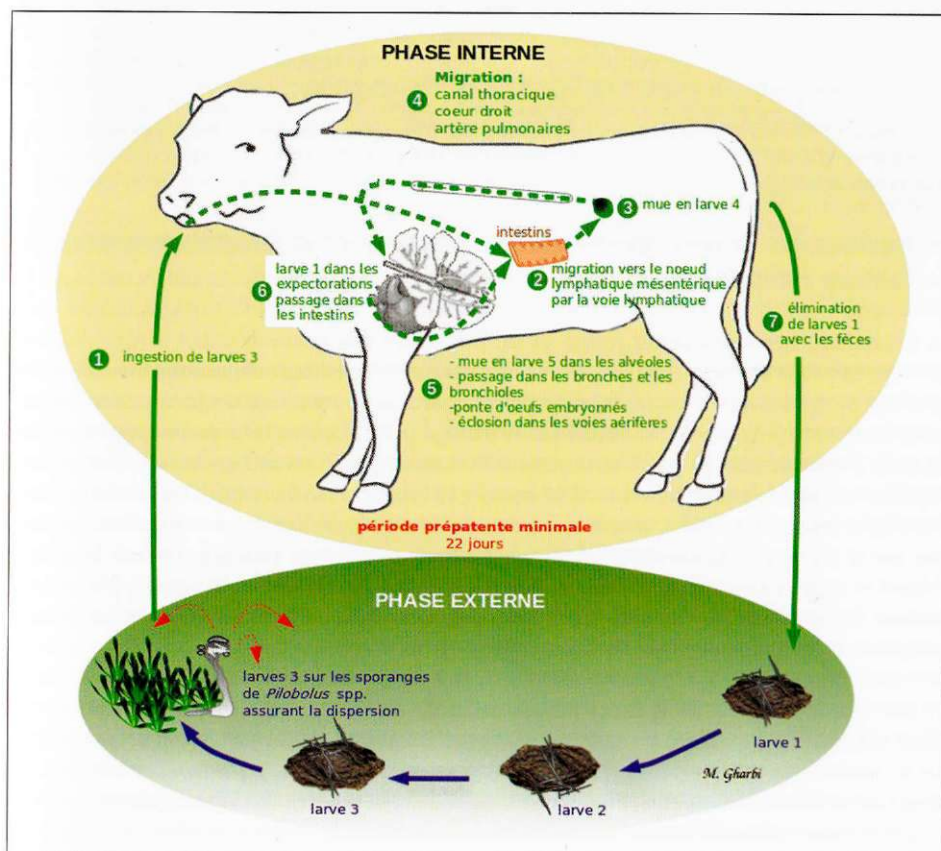


Figure 1 : Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus*.

Dictyocaulus viviparus

Ce *Trichostrongyloidea* mince et filiforme et spécifique des bovins mesure jusqu'à 8 cm de longueur et vit dans les grosses bronches et la trachée. Les femelles sont ovovivipares et pondent des œufs contenant une larve du premier âge (L1) qui éclot sur place dans l'appareil respiratoire et mesure de 300 à 360 µm de long. Elles remontent dans la trachée grâce à leurs mouvements propres ainsi qu'au reflux de mucus provoqué par la toux. Elles sont ensuite dégluties et éliminées dans les matières fécales. Elles se déplacent lentement et des granules verdâtres de réserves nutritionnelles sont visibles dans leurs cellules intestinales. Les stades libres ne se nourrissent pas et vont se développer en larve du deuxième âge (L2) pour atteindre le stade infestant (L3) en 5 jours dans les conditions optimales de température, d'humidité et d'aération mais la durée de développement peut être plus longue. Les L3, enveloppées des mues de L1 et L2, sont de ce fait peu mobiles mais vont quitter les matières fécales par leurs mouvements propres, qui sont facilités par l'humidité mais aussi grâce au *Pilobolus*, un champignon qui se développe habituellement à la surface des bouses en 7 à 10 jours. Il émet des filaments sporifères dressés de quelques millimètres de hauteur, portant à leur sommet le sporange. Pour échapper au milieu fécal anaérobie, les L3 vont ascensionner ces filaments sporifères et se rassembler autour du sporange. Arrivées au sommet du sporange (organe reproducteur du champignon), les larves sont projetées lors de l'éclatement de cette structure à plus de trois mètres des matières fécales en absence de vent. Lorsqu'il y a du vent, la contamination du pâturage peut se faire à des distances considérables depuis les bouses infestées. Ceci joue un rôle fondamental dans la dispersion des larves sur une prairie mais aussi d'une prairie à une autre.

Après leur ingestion avec l'herbe, les L3 vont traverser la paroi intestinale et gagner les ganglions mésentériques où elles muent en larves du quatrième âge (L4). Ensuite, par voie lymphatique et l'artère pulmonaire, elles sont entraînées aux poumons où elles sortent des capillaires et gagnent les alvéoles environ une semaine après l'infestation. Elles muent alors en larves du cinquième âge (L5 ou adulte immature) dans les bronchioles et remontent l'arbre aérière pour se transformer en adulte dans les grosses bronches et la trachée.

La période prépatente est de 21 à 22 jours, atteignant parfois 28 jours. La durée de vie des dictyocauls adultes est limitée, ne dépassant pas 50 à 60 jours.

1- Tableau clinique et pathogénie

La bronchite vermineuse du jeune et de l'adulte

Quel que soit l'âge de l'animal atteint, les manifestations cliniques sont comparables et ne diffèrent qu'en intensité. Dans les troupeaux de jeunes bovins de race laitière sortis sur des parcours contaminés (après le déprimaie par exemple, réalisé par le passage plus ou moins long du troupeau de sujets adultes), la clinique peut parfois être extrêmement dramatique. En revanche, chez les adultes, il ne s'agit souvent que de toux récidivantes d'été associées à l'accélération du rythme respiratoire et à une chute de la production laitière. Néanmoins, les pertes économiques sont souvent énormes, d'autant plus que le diagnostic est souvent posé de manière tardive du fait de l'âge des animaux (on pense d'abord et à tort à une infection virale ou bactérienne ou à l'ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophylum*). Ces manifestations ne sont rapportées à la dictyocaulose qu'après la réalisation absolument indispensable de coproscopies par un Baermann (ou dérivé) ou d'une autopsie.

Bien que l'on puisse parfois constater, dans les 2 à 3 semaines après l'infestation chez les sujets les plus lourdement infestés (par des milliers de vers), une dyspnée très nette avec une accélération importante du rythme respiratoire, ce sont des symptômes de bronchopneumonie alvéolaire qui dominent. Ils correspondent à l'arrivée en masse des larves dans le poumon, provoquant de l'emphysème interstitiel sévère ainsi que de l'œdème pulmonaire. Certains animaux peuvent succomber alors même qu'aucune larve n'est encore excrétée.

Le plus souvent, cette dyspnée passe inaperçue et d'emblée les principaux signes cliniques de la dictyocaulose sont la toux consécutive à la bronchite, toujours accompagnée d'une accélération notable de la fréquence respiratoire, pouvant atteindre 60 par minute, en relation avec la bronchite et la broncho-

pneumonie parasitaire sous-jacente. La sévérité des signes cliniques varie beaucoup dans les troupeaux infestés : elle dépend de l'âge des malades, du nombre de larves infestantes ingérées en un laps de temps donné et de la durée d'exposition à l'infestation et enfin du stade parasitaire (larves dans le parenchyme pulmonaire ou larves et adultes dans les bronchioles puis les grosses bronches et la trachée). La toux est habituellement forte, quinteuse et sèche au début puis de plus en plus grasse du fait de l'accumulation de liquide d'œdème dans les voies respiratoires. Cela est confirmé à l'auscultation qui fait entendre des râles muqueux. Les quintes de toux sont impressionnantes et le jeune veau atteint est en détresse respiratoire aiguë : campé sur ses quatre membres, la tête allongée sur l'encolure, la bouche largement ouverte d'où sort la langue, largement tirée et violacée, l'animal après plusieurs minutes de cette toux déchirante qui déplace les pelotons de dictyocaulus accumulés dans les grosses bronches, finit par reprendre sa respiration. Ces quintes épuisantes se répètent dans la journée, quelquefois au moindre mouvement.

Lors de fortes infestations et en phase ultime d'évolution, ne pouvant ni boire ni manger du fait des crises de toux, les animaux maigrissent rapidement et meurent d'inanition et d'asphyxie.

Dans la forme subaiguë, la perte de poids est rapide mais les animaux survivent en touseurs chroniques si aucun traitement spécifique n'est administré et s'ils ne sont pas rentrés à l'étable ou tout au moins soustraits à l'infestation.

En début d'évolution au sein d'un troupeau, la toux semble sporadique puis elle touche de plus en plus d'animaux dans un aspect qui mime une contagion. La toux s'accroît en intensité, l'appétit et la production laitière diminuent. Les symptômes initiaux sont peu caractéristiques et expliquent la difficulté du diagnostic précoce de cette parasitose lors de son apparition dans des troupeaux jusque-là indemnes ou considérés comme tels.

À l'autopsie des animaux infestés, on constate des zones hépatisées plus ou moins étendues autour des bronches et bronchioles parasitées et s'étendant principalement dans les lobes diaphragmatiques en conséquence de l'aspiration d'œufs et de larves dans les alvéoles avec des conséquences gravissimes sur le fonctionnement pulmonaire.

En l'absence de traitement, la plupart des sujets infestés vont guérir au terme de plusieurs semaines ou mois, mais quelques uns peuvent soudainement développer des signes respiratoires sévères et mourir en quelques jours. Toutefois, en raison de l'intensification fréquente du pâturage dans certains élevages (laitiers notamment), l'évolution en cas de diagnostic tardif est régulièrement catastrophique avec la mort de nombreux sujets et des séquelles de bronchite chronique sur les autres. L'impact économique est colossal. Les éleveurs doivent être informés de la possibilité de développement d'un syndrome post-patent. Des complications infectieuses secondaires s'accompagnent de fièvre, d'anorexie, d'œdème et d'emphysème pulmonaire.

Les syndromes de réinfestation et le syndrome aigu asthmatiforme

Les animaux de tous les âges qui ont acquis une immunité vis-à-vis de *D. viviparus* ne présentent généralement pas de signes cliniques quand ils sont exposés à une réinfestation au pré. Dans quelques cas cependant, on peut observer un syndrome de réinfestation de gravité moyenne à sévère. On constate fréquemment de la toux et une période de quelques jours de tachypnée, ainsi qu'une chute de la production laitière. Ce syndrome se produit lorsqu'un sujet immunisé est exposé à une charge parasitaire massive. Quand les larves atteignent les alvéoles et les bronchioles, elles sont tuées par la réaction immunitaire de l'hôte. Il y a alors une prolifération cellulaire et les larves mortes obstruent les bronchioles. Une infiltration massive d'éosinophiles s'observe dans les bronchioles. Ces lésions sont responsables des signes cliniques observés.

Une forme particulière est parfois constatée à la suite de réinfestation : c'est le syndrome aigu asthmatiforme. Le tableau clinique est celui d'un œdème aigu du poumon s'accompagnant de la mort rapide de l'animal.

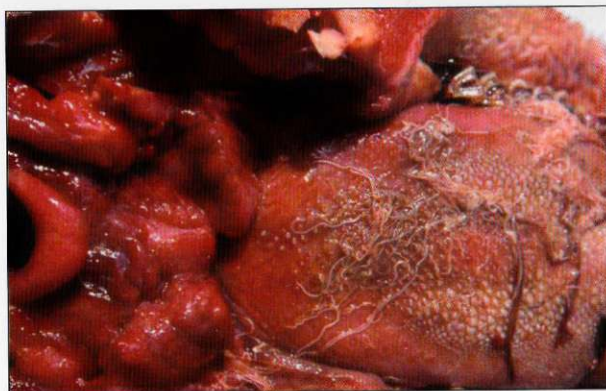
DICTYOCAULOSE



La période prépatente pour *Dictyocaulus* est d'environ 50 jours, au terme desquels les parasites sont éliminés. Il est possible de retrouver des vers isolés.



Une très forte accumulation de dictyocauls est possible dans la trachée et les bronches : le parenchyme est congestionné, oedématié avec des lésions étendues de bronchopneumonie.
© J. DUNCAN



En phase agonique, les vers peuvent être expulsés jusque dans la cavité buccale.
© J. LOSSON

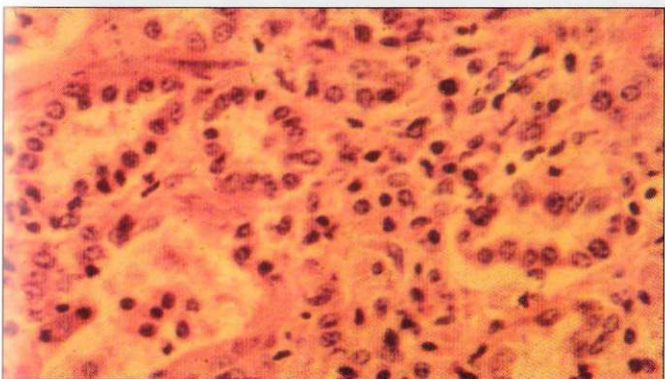
DICTYOCAULOSE



Poumon d'un broutard mort de bronchite vermineuse : on remarque l'emphysème et la présence de nombreux vers.
© B. LOSSON



L'autopsie révèle ici une densification intense des lobes diaphragmatiques : les nœuds lymphatiques sont réactionnels.
© J. DUNCAN



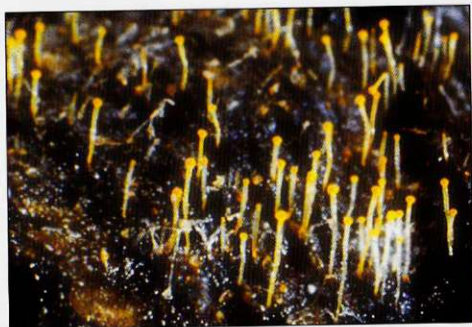
En période post-patente, on constate une épithelialisation : les alvéoles sont colonisées par des cellules réactionnelles et prennent un aspect adénomateux.
© J. DUNCAN

DICTYOCAULOSE



Les larves infestantes de dictyocauls montent sur les filaments sporifères de *Pilobolus* et s'accumulent sur le sporange jaunâtre qui porte une spore unique noire. Celle-ci sera éjectée avec force lors de l'éclatement du sporange, propulsant ainsi la spore et les larves à plus de 2 mètres de la bouse.

© J. DUNCAN



Pilobolus sur une bouse : les filaments sporifères verticaux portent à leur sommet, le sporange et une spore unique.

© J. DUNCAN

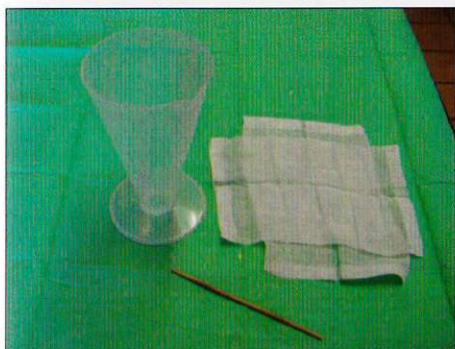


Larves de dictyocauls (peu mobiles, doublement engainées), sur les spores de *Pilobolus*.

Noter sur le pourtour de la spore à droite, les résidus du sporange déchiré.

© J. DUNCAN

DICTYOCAULOSE



Matériel nécessaire à la « technique » de Mac Kenna.

© Ph. CAMUSET



Les fèces prélevées sur le bovin sont déposées sur le milieu de deux compresses croisées que l'on va refermer en aumônière.

© Ph. CAMUSET



Les coins noués de l'aumônière permettent de la suspendre à un bâtonnet, placé sur le travers du verre à pied complètement rempli d'eau. La décantation demande 8 heures au minimum.

© Ph. CAMUSET



Après décantation (minimale de 8h, maximale de 48 h), l'aumônière sera retirée et le surnageant évacué avec une seringue de 50 ml. Le fond du verre – reliquat de 5 à 10 ml – est récupéré, centrifugé : le culot est ensuite examiné au microscope et révèle les larves L1 de dictyocauls.

© Ph. CAMUSET

DICTYOCAULOSE



Larves L1 de *Dictyocaulus viviparus* (méthodes de Baermann ou variante Mac Kenna). Noter pour comparaison, la présence d'une larve de trichostrongle en bas à gauche.

© B. LOSSON



Larve de troisième stade de *Dictyocaulus viviparus* : on relève les trois cuticules (les L3 sont à l'intérieur de la mue de la L2, elle-même à l'intérieur de la mue de la L1) et les granules qui tiennent lieu de réserve.

© B. LOSSON

2- Épidémiologie

Autrefois, dans les zones d'enzootie, seuls les veaux de race laitière et les broutards nés à l'automne étaient affectés car les animaux plus âgés (qui avaient survécu à la primo-infestation) avaient développé et entretenu une immunité relativement performante. Actuellement, l'absence de contact réel entre les générations, voire entre les lots de bovins, la fréquence des traitements stronglycides rémanents en début de saison de pâturage chez les animaux en croissance réservent la dictyocaulose au troupeau adulte. Deux cas de figure sont possibles : soit le troupeau est naïf et a été contaminé par l'achat d'animaux porteurs ou par contamination de voisinage par des *Pilobolus*, soit la dictyocaulose est endémique, due à la présence de porteurs latents dans les lots ayant été contaminés et s'exprime si les conditions d'élevage et météorologiques sont favorables.

On aurait pu évoquer le rôle réservoir de la faune sauvage, mais il est bien démontré que *D. viviparus* est très spécifique des bovins. Le risque d'entretien par la faune sauvage est donc nul. De même, l'espèce spécifique des ovins, *Dictyocaulus filaria*, n'est pas infestante chez les bovins. Dans les élevages atteints, l'infestation peut persister d'année en année dans les zones d'enzootie de deux manières :

- **D'une part, les L3 peuvent résister à l'hiver au pâturage** en nombre suffisant pour initier l'infestation ou occasionnellement provoquer des cas cliniques au printemps suivant. Il est aussi possible que des L3 transhivernantes dans le sol migrent à la surface entre juin et octobre. Cette connaissance de la longue survie, même hivernale, des L3 est récente et oblige à une révision importante des schémas épidémiologiques traditionnels.
- **D'autre part, de petits nombres de L5 ou de vers adultes peuvent survivre dans les poumons** des animaux préalablement infestés (seconde année de pâturage ou adultes) et ainsi contaminer le pâturage. Des études réalisées en Hollande ont également montré que 10 % des vaches adultes pouvaient éliminer au printemps et de façon asymptomatique des larves de *D. viviparus* en petit nombre. L'hypobiose des L5 de *D. viviparus* existe chez des animaux naturellement infestés et leur prévalence serait beaucoup plus élevée que ce que l'on imaginait ; en France, cela peut aller jusqu'à 20 % des animaux avec des excréments allant jusqu'à 20 larves 1 par gramme de fèces. Cette deuxième découverte épidémiologique est aussi capitale que la première : la maturation de ces formes immatures en fin d'hiver / début de printemps aboutit à une contamination très précoce des pâtures. Si, au printemps, les conditions météorologiques et la gestion du pâturage sont favorables, le premier « recyclage » larvaire par les individus les plus réceptifs du troupeau aboutit à de fortes contaminations expliquant les cas graves de juin à août. Si l'importance de ce phénomène dans la transmission de l'infestation n'est pas encore bien connue ni évaluée, il semble le schéma épidémiologique désormais majeur dans les troupeaux de vaches laitières adultes. Il explique l'apparition sporadique de cas cliniques dans des troupeaux connus pour le caractère endémique de la dictyocaulose mais dont on ne connaît pas encore parfaitement les facteurs de déclenchement. Ce schéma est aussi pertinent dans le déclenchement de la dictyocaulose dans des lots d'animaux plus jeunes. En effet, le pâturage conjoint ou successif à des porteurs latents permet la primo-infestation d'animaux naïfs puis la genèse de l'épisode clinique ultérieur après deux à trois cycles parasitaires.

La bronchite vermineuse est principalement un problème dans les régions où le climat est tempéré, avec beaucoup de pluie et des prairies permanentes. Ceci est dû au fait que les L3 résistent très mal à la dessiccation. Les cas apparaissent habituellement en juillet puis en septembre, sauf dans les régions à étés très pluvieux où la dictyocaulose peut évoluer durant toute la saison de pâturage. Généralement, l'apparition clinique de la dictyocaulose est retardée par rapport aux strongyloses digestives car, après la mise à l'herbe au printemps, la primoinfestation acquise à partir de petits nombres de L3 ayant résisté à l'hiver est, généralement, insuffisante pour induire des signes cliniques contrairement à ce qui advient dans les strongyloses digestives. Les charges parasitaires trop faibles pour déclencher des troubles sont cependant suffisantes pour permettre une contamination des prés. La seconde ou la troisième génération de L3 provoquera, si le temps est suffisamment humide, des troubles graves chez les animaux les plus réceptifs. Plus la contamination initiale est forte et plus les conditions d'élevage (climat, management du pâturage) sont propices, moins la compétence immunitaire du lot concerné est aboutie : dans ces cas-là, l'expression clinique est dès lors plus précoce. Si l'été est très sec, les cas cliniques apparaîtront en septembre, voire octobre.

Quelle que soit la situation, il est clair que la bronchite vermineuse est imprévisible et les caractères épidémiologiques, qui varient en fonction des conditions d'élevage et des régions géographiques, sont encore mal connus.

Un schéma épidémiologique collant aux réalités nouvelles permet de mieux comprendre cette « imprévisibilité » de la dictyocaulose bovine. On peut retenir trois situations épidémiologiques « plausibles » qui rappellent très bien les termes employés pour la fasciolose et qui, de ce fait, facilitent la compréhension. Réserves faites concernant les charges parasitaires, l'âge des animaux, les climats locaux, les charges à l'hectare, les traitements éventuellement effectués, on peut décrire ainsi :

- La **dictyocaulose précoce de printemps** qui est la conséquence d'une excrétion intense des porteurs latents ou de la survie résiduelle d'une population assez forte de larves pour déclencher un épisode clinique dans les semaines suivant la mise au pré.
- La **dictyocaulose de printemps tardif ou de début d'été** qui correspond au schéma classique de recyclage nécessaire (2 à 3 cycles parasitaires) pour obtenir un niveau infestant suffisant sur le pâturage : c'est la dictyocaulose classique du 14 juillet.
- La **dictyocaulose d'été (tardif) ou d'automne** pour laquelle soit, dans le cas d'un lot homogène et naïf, les conditions climatiques n'ont pas été propices et le troisième cycle parasite n'est atteint qu'après l'été ou, lorsqu'il s'agit d'un troupeau adulte, le temps nécessaire à l'obtention d'un pâturage suffisamment contaminant est augmenté en raison de la proportion variable d'animaux sensibles, des conditions de pâturage, de l'hétérogénéité et de la variation des lots (mouvements de vaches taries par exemple...), de la succession de conditions météorologiques optimales ou non, le nombre de cycles nécessaires ou leur durée sera aléatoire.

Ce vocabulaire, qui rappelle l'épidémiologie fondamentalement différente de la fasciolose a un gros avantage : il illustre bien la relation étroite, intime, interdépendante entre les parasites et l'herbe, leur point commun étant la température extérieure et l'humidité. On comprend pourquoi le parasitisme est avant tout un problème de région herbagère.

3- Diagnostic

Diagnostic clinique

Il repose sur l'observation des signes cliniques présentés par un groupe de jeunes bovins au pâturage permanent ou semi permanent du milieu de l'été à l'automne. La dictyocaulose devrait être considérée en premier lieu pour le diagnostic différentiel de la toux dans ces conditions.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic clinique est confirmé dans tous les cas, sauf lors de toux pendant la période prépatente, par la mise en évidence des L1 dans les matières fécales grâce à la méthode de Baermann ou la méthode modifiée par Mc Kenna qui présente de meilleures sensibilité et praticité en pratique courante (*voir annexes*). Des échantillons de 50 grammes de matières fécales de plusieurs animaux atteints dans le troupeau sont récoltés et examinés. Il ne faut pas prélever les échantillons sur des bouses pour éviter la contamination par des nématodes du sol. La mise en œuvre de l'examen doit avoir lieu le plus tôt possible après la récolte de fèces, la lecture dans les 8 à 24 heures qui suivent. Bien qu'un ELISA spécifique de *D. viviparus* ait été développé permettant de détecter les anticorps spécifiques, ce test est difficile à interpréter. Si un résultat positif indique que l'animal a été infesté, un résultat négatif n'est pas déterminant. En effet, le test ELISA est positif durant la période patente de l'infestation et se négative à la fin de celle-ci. Il ne présente donc qu'un intérêt limité et reste uniquement utilisé à titre expérimental ou lors de la réalisation d'enquêtes épidémiologiques.

Diagnostic nécropsique

Lors d'examen nécropsique pendant la période patente, les vers adultes sont facilement mis en évidence à l'ouverture des grosses bronches. Les lésions de bronchopneumonie à ce stade de l'infestation sont évidentes, avec des zones de densification rouge foncé ou grisâtres (hépatisation rouge et grise) sombre principalement sur les lobes diaphragmatiques. Un fragment de poumon prélevé à ce niveau et placé dans un peu d'eau va couler au fond du récipient.

Dans les cas mortels de dictyocaulose post patente, on constate des lésions prolifératives et une grande partie du poumon est rosée, ferme et caoutchouteuse.

Ceci est souvent décrit comme une « épithélisation » et s'accompagne souvent d'emphysème interstitiel et d'œdème pulmonaire. Une bronchopneumonie interstitielle aiguë, due à des surinfections bactériennes, peut aussi être observée.

4- Traitement et contrôle

Traitement

Les anthelminthiques disponibles pour le traitement de la dictyocaulose bovine sont le lévamisole, les benzimidazoles de dernière génération et les lactones macrocycliques. Tous ces médicaments sont actifs sur tous les stades des dictyocauls et il y a en général une réponse clinique rapide dans les cas de sévérité modérée. Néanmoins, c'est le lévamisole qui agit le plus rapidement (dans les 6 heures), suivi des benzimidazoles et enfin des lactones macrocycliques. Les praticiens rapportent souvent un accès de

toux dans les minutes qui suivent l'administration de lévamisole, ce qui témoigne bien de la rapidité de son action. En revanche, cette molécule et les benzimidazoles ne sont pas rémanents, à l'inverse des lactones macrocycliques. Lorsqu'il n'est pas possible de retirer les veaux des pâturages infestés, on recommande donc un traitement préventif avec des lactones macrocycliques ayant un effet résiduel empêchant l'infestation pendant 2 à 6 semaines. Dans les cas sévères, des animaux peuvent montrer une aggravation des signes cliniques après traitement qui, parfois, peut être fatal.

Le choix d'un anthelminthique pour le traitement des vaches laitières pose le problème des résidus et délais de retrait. Actuellement en France et en Belgique (2011), l'éprinomectine et la moxidectine sont les seules lactones macrocycliques efficaces autorisées en lactation en production laitière.

Si les anthelminthiques employés pour le traitement sont efficaces avec une bonne réponse clinique, les animaux traités peuvent ne pas avoir acquis une immunité suffisante pour éviter une infestation en revenant sur les mêmes prairies. L'utilisation de traitements dotés d'une efficacité résiduelle prolongée s'impose alors.

Dans les cas où il y a une infection bactérienne secondaire fébrile, un traitement antibiotique et anti inflammatoire associé peut être nécessaire mais la plupart de ces animaux verront leur croissance arrêtée.

Prévention

À cause de l'impossibilité de prévision des cas de bronchite vermineuse, et du fait que l'épidémiologie de cette parasitose n'est pas totalement comprise, le contrôle de l'infestation par la seule gestion du pâturage n'est pas possible. Cependant, en règle générale, les animaux de groupes d'âges différents ne devraient pas être sur les mêmes pâturages et les parcelles réservées aux veaux ne devraient pas être pâturées en début de saison par des animaux plus âgés, porteurs potentiels de dictyocaulos. De plus, les jeunes veaux nés tardivement ne devraient jamais être sortis avant juillet pour rejoindre un groupe plus âgé entretenu sur une parcelle déjà contaminée.

Un vaccin vivant constitué de larves atténuées par irradiation a été utilisé pendant de nombreuses années dans certains pays. Il n'est plus disponible actuellement. Ce vaccin était de grande valeur, il a permis de bien limiter la dictyocaulose dans les pays où il a été commercialisé. La preuve en a été apportée, si besoin en était, par la réapparition rapide des cas cliniques après l'arrêt de sa commercialisation. Ce vaccin n'avait pas fait une grande carrière en France ayant été mis sur le marché en même temps que le tétramisole ; les vétérinaires français avaient préféré cette arme efficace et polyvalente. La prévention de la dictyocaulose au cours de la première saison de pâture est réalisée en même temps que celle des strongyloses gastro-intestinales. Ces mesures sont basées sur l'emploi à titre prophylactique d'anthelminthiques avec un traitement stratégique en début de saison, ainsi que par l'administration de bolus intra-ruminaux. Ces stratégies se révèlent extrêmement efficaces, y compris lors de pâturage conjoint ou successif d'animaux naîfs et porteurs latents. Dans les troupeaux où les animaux adultes sont touchés de manière récurrente par la dictyocaulose, de tels traitements préventifs peuvent être envisagés, la structure d'un troupeau adulte n'étant homogène ni dans l'âge, ni dans la compétence immunitaire.

2. LARVA MIGRANS RESPIRATOIRES

Un certain nombre de larves de nématodes traversent le parenchyme pulmonaire pour gagner les voies aérifères avant de revenir dans le tube digestif. C'est le cas de *Toxocara vitulorum* chez les veaux de quelques mois infestés par des œufs embryonnés et de *Strongyloides papillosus*, dont les rôles pathogènes ont été décrits dans les rubriques concernant ces parasites.

D'autres nématodes traversent le tissu pulmonaire : c'est le cas de *Bunostomum phlebotomum*. Ce strongle hémaphophage de l'intestin grêle des ruminants est de la famille des Ancylostomatidés (voir *Bunostomose dans le chapitre Anémies parasitaires*).

Le cycle des bunostomes est comparable à celui des strongyloïdes et le passage des larves dans l'appareil respiratoire est à l'origine de phénomènes inflammatoires non spécifiques. Leur origine parasitaire ne peut être suspectée qu'*a posteriori* par la mise en évidence des œufs dans les matières fécales un à deux mois après l'infestation. Ce nématode est très exceptionnel en France, en particulier à cause des exigences climatiques pour son évolution à l'extérieur qui requiert une température supérieure à 15 °C.

Enfin, des manifestations respiratoires non spécifiques de nature allergique ont été décrites chez les bovins entretenus sur des pâturages où du lisier de porc avait été épandu. Comme les larves de *Toxocara canis* chez l'homme, les larves d'*Ascaris suum* peuvent commencer des migrations chez les bovins. Ces accidents sont rarissimes peut-être parce qu'aucun dépistage spécifique n'est mis en œuvre.

3 Anémies parasitaires



1. ANÉMIES NON FÉBRILES

1-1. Fasciolose

Parasite hématophage du foie, Fasciola hepatica, la grande douve, infeste de nombreuses espèces animales et l'homme. Son hôte principal reste le mouton chez lequel des lésions d'hépatite importante s'accompagnent d'un tableau clinique typique. En revanche, chez les bovins dont la réceptivité et la sensibilité sont moindres, la fasciolose est une maladie subclinique à impact « économique » réel mais mal identifié par les éleveurs. Comme pour la plupart des helminthoses de pâturage, il est parfois difficile d'en mesurer les conséquences directes ou indirectes sur la santé et la productivité des animaux, variables selon leur âge et le mode d'élevage.

Les manifestations cliniques éventuellement constatées, leurs conséquences en termes de niveau et de qualité des productions et l'appréciation des facteurs de risque présents dans l'élevage, c'est-à-dire l'existence de zones humides favorables à la survie et à la multiplication des limnées, fournissent un faisceau d'éléments. Le diagnostic de certitude est étroitement dépendant du laboratoire pour lequel la sérologie apporte un outil extrêmement sensible, indissociable de la coproscopie : leurs positivités permettent la décision thérapeutique et la mise en œuvre des moyens de prévention adaptés aux conditions de l'élevage, voire aux lots d'animaux ou aux parcelles infestées. Disponible depuis peu de temps, la détection d'antigènes spécifiques (CoproElisa) au sein des bouses constitue une alternative à la coprologie.

Fasciola hepatica

Fasciola hepatica a un aspect caractéristique de feuille de sauge de 2 à 3 cm de long sur 1 cm dans la partie la plus large. Son extrémité antérieure se termine par un cône céphalique qui porte la bouche au fond de la ventouse buccale. Le corps s'élargit, formant deux épaulements au niveau desquels se situe la ventouse ventrale. La coloration générale est ardoisée en périphérie (glandes vitellogènes vues par transparence), le centre présente des arborisations rougeâtres (cæcums vus par transparence). L'orifice génital est situé un peu en avant de la ventouse ventrale. De très nombreuses épines microscopiques sont présentes, surtout sur la face ventrale. La grande douve est histophage pendant ses migrations et hématophage à l'état adulte. Elle ne possède pas de tube digestif. Hermaphrodite, la grande douve pond des grands œufs (130 µm/80 µm) tout à fait caractéristiques par leur forme (ovoïdes à pôles subégaux), leur couleur jaunâtre, leur coque mince et leur opercule.

Cycle évolutif

a. Phase externe

Aux températures supérieures à 10 °C, en milieu humide et aéré, l'œuf s'embryonne et permet l'éclosion du miracidium en trois semaines minimum. Celui-ci, après 24 à 48 heures de recherche active en nageant dans un film d'eau, pénètre dans la limnée hôte intermédiaire. Il prend la forme d'un sac (sporocyste) à l'intérieur duquel les amas de cellules germinatives se multiplient et forment 8 à 10 rédies et parfois plus (jusqu'à 40). Dans certaines conditions, le stade rédie ne donne pas directement naissance à des cercaires mais à une dizaine de rédies-filles, ce qui augmente la « productivité » des limnées et les possibilités de dispersion des douves.

Dans chaque rédie, à partir des cellules germinatives, une dizaine de cercaires se constitue.

Les cercaires quittent activement les limnées à la suite de stress environnementaux environ 45 jours après la pénétration du miracidium dans la limnée si les conditions de température sont satisfaisantes (supérieures à 10 °C). En conséquence de la multiplication asexuée des formes larvaires (*parthenita*) chez la limnée, dans les conditions optimales, un miracidium peut, au minimum 45 jours après l'infestation, être à l'origine de près de 300 cercaires. Le milieu extérieur saturé d'eau mais pas « noyé » conditionne l'évolution de l'œuf et l'éclosion du miracidium qui est infestant pour la limnée (voir encadré Limnée) puis au terme de l'évolution dans l'hôte intermédiaire, la libération et la dissémination des cercaires et *in fine* la transformation de ces dernières en métacercaires dont la longévité dépendra aussi de ce milieu favorable. Les conditions d'environnement, en particulier l'humidité, sont des facteurs limitant l'existence et l'extension de la fasciolose.

(suite)

b. Phase interne

Étapes du cycle

Après ingestion des métacercaires par un animal réceptif, les jeunes douves éclosent dans le tube digestif sous l'effet de l'augmentation de la température et des modifications physico-chimiques (potentiel d'oxydo-réduction, anaérobiose, pH, sels biliaires, etc.).

Après la traversée rapide de la paroi de l'intestin grêle, les jeunes douves vont migrer librement dans le péritoine pour atteindre le foie en une quinzaine de jours. Elles circuleront ensuite dans le parenchyme hépatique pendant 5 à 6 semaines avant de pénétrer dans les canaux biliaires où elles atteindront la maturité sexuelle. Les jeunes douves ou *adolescaria* migrent dans le parenchyme hépatique jusqu'à la huitième semaine après l'infestation. Elles se nourrissent du tissu hépatique qu'elles digèrent et cela permet leur progression dans l'organe en détruisant le parenchyme qui est ensuite absorbé par le jeune parasite. Leurs pérégrinations apparaissent sous l'aspect de trajets d'un millimètre de diamètre, d'abord remplis de sang et d'un infiltrat cellulaire à prédominance éosinophilique, puis qui deviennent blanchâtres lorsqu'ils cicatrisent et se fibrosent.

À compter de la 8^e-9^e semaine, les larves pénètrent alors dans les canaux biliaires, le régime alimentaire devient hématophage. *F. hepatica* aspire du sang à travers l'épithélium biliaire abrasé par l'action des petites épines de sa cuticule. La ponte des vers adultes débute 10 semaines après l'ingestion des premières métacercaires. Les adultes ont une longévité de quelques mois (6 mois en général) chez les bovins, plus courte que chez le mouton, hôte plus permissif. Le pourcentage de réussite des infestations, c'est-à-dire de métacercaires qui achèveront complètement leur évolution pour atteindre le stade adulte, est de 10 % seulement chez les bovins.

En fonction du nombre de métacercaires et du délai d'ingestion de la charge infestante, l'importance et la gravité du traumatisme hépatique déterminera la forme clinique aiguë, subaiguë ou chronique. Chez les bovins, c'est essentiellement cette dernière qui est dominante.

Au moment de la traversée de la paroi intestinale, des larves de douves sont parfois entraînées par voie lymphatique vers le cœur droit puis le poumon où elles peuvent s'arrêter ou poursuivre leurs migrations, expliquant ainsi certaines localisations comme le poumon, la rate ou, par le passage par voie transplacentaire, le fœtus.

Chronologie

À la suite d'observations sur animaux infestés expérimentalement, la chronologie du développement chez les bovins a été établie comme suit :

- 0 à 2 semaines : Pénétration et migrations intra-péritonéales des *adolescaria*,
- 3 - 4 semaines : Pénétration dans le parenchyme hépatique :
 - Apparition puis augmentation des immunoglobulines sériques de type IgM puis des IgG,
 - Augmentation de différentes transaminases dont la sorbitol déshydrogénase (SDH) sérique, traduisant une destruction des cellules parenchymateuses, puis plus tardivement, de la Glutamate déshydrogénase (GLDH), en relation avec une atteinte des cellules parenchymateuses et des épithéliums des canalicules biliaires,
 - Augmentation du rapport GLDH / SDH traduisant un dommage parenchymateux sévère et de la nécrose.
- 5 - 6 semaines : Chute brutale du taux d'anticorps et corrélativement, augmentation momentanée de la réceptivité aux réinfestations
 - Ralentissement de la croissance des douves présentes dans des lacs sanguins suite à la réponse inflammatoire de l'hôte.
- 7 - 8 semaines : Pénétration dans les canaux biliaires avec :
 - Augmentation de la GLDH et à un moindre degré de la SDH,
 - Croissance rapide des douves qui sont devenues hématophages mesurant environ 1 cm de long,
 - Augmentation de la γ glutamine transférase sérique traduisant une souffrance épithéliale des canalicules biliaires,
- 8 - 12 semaines : Descente des douves dans les gros canaux biliaires :
 - Diminution des taux d'anticorps spécifiques,
 - Diminution (surprenante) du taux de γ GT
 - Apparition des œufs dans les matières fécales à la 12^e semaine chez les bovins.

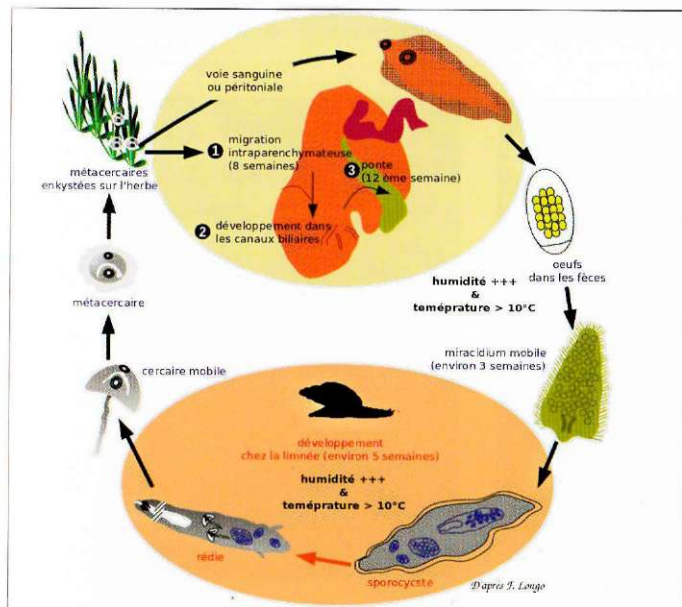


Figure 1 : Le cycle de *Fasciola hepatica*.

La limnée

La douve est toujours inféodée aux zones à humidité constante, même de surface réduite : son hôte intermédiaire principal, la limnée tronquée (*Galba truncatula*), s'adapte si les conditions de pH lui sont favorables, c'est-à-dire sur un sol à pH de 6 à 7. Sa présence et sa survie sont impossibles sur des sols à pH < 5 et > 8.

La limnée tronquée n'est pas totalement immergée mais vit préférentiellement à l'interface du sol (boue) et de l'eau. On la reconnaît à sa coquille à spirale dextre de 0,5 à 1 centimètre. Les différents tours de spires de la coquille forment des marches d'escalier. Les yeux sont visibles à la base des tentacules (mollusques pulmonés basommatophores). Si *Galba (Lymnaea) truncatula* est l'hôte intermédiaire principal de la grande douve, d'autres espèces, *L. peregra*, *L. auricularia*, *L. palustris* et *L. stagnalis* jouent parfois un rôle secondaire.

Leur activité est réglée par la température et l'humidité, qui conditionnent l'estivation et l'hibernation : la recherche des limnées en été ou en hiver peut être infructueuse, même dans des gîtes favorables.

Galba (Lymnaea) truncatula vit dans des gîtes permanents habituellement représentés par des prairies à sous-sol imperméable, humides en toutes saisons, inondables l'hiver et portant une végétation typique d'ajoncs et de renoncules, les rives basses des ruisseaux et rivières à débit lent, aux abords de sources et de petites mares en plaine et en montagne. Les bras morts de rivières tout comme les bords d'étangs, les parcs sillonnés de rigoles de drainage ainsi que des canaux d'irrigation entrent aussi dans cette catégorie. Leurs conditions d'humidité constante ou prolongée permettent l'établissement de peuplements de limnées abondants et pérennes.

Il existe aussi des gîtes temporaires représentés par tous les endroits humides à saturation périodique : empreintes de sabots et de véhicules à proximité de ruisseaux, zones de ruissellement comme les sources à mi-coteau et les trop-pleins des lacs collinaires. L'existence de ces gîtes secondaires souligne qu'un gîte à limnées n'est pas forcément un bas fond humide.

Le dépistage et le contrôle rationnel de la douve dans une exploitation nécessitent cet inventaire des gîtes à limnées potentiels qui est toute zone, même en montagne, qui à un moment ou un autre peut être saturée d'eau et donc permettre la reproduction des limnées pendant une période suffisante à la phase externe du cycle évolutif si la température moyenne est supérieure à 10 °C.

FASCIIOSE



Une limnée tronquée adulte (10-12 mm) (*Galba truncatula*) émergée dans son biotope.

© J.P. ALZIEU



Galba truncatula est un mollusque amphibie, vivant préférentiellement à l'interface du sol boueux et de l'eau stagnante environnante.

© J.P. ALZIEU



Limnées tronquées en train de s'enfoncer dans le sol boueux pour hiberner (Novembre-Décembre).

© J.P. ALZIEU



Limnées tronquées à leur sortie d'hibernation (fin d'hiver-début de printemps) dès le retour de conditions hydriques et thermiques favorables.

© J.P. ALZIEU

FASCIIOLOSE



Galba truncatula



Lymnaea stagnalis



Radix peregra type *peregra*



Radix peregra type *ovata*

Principales espèces de limnées rencontrées dans les milieux fasciologènes.
© B. LOSSON

1-1-1. Tableau clinique et pathogénie

Signes cliniques

Chez les bovins, la fasciolose se caractérise par une grande discrétion clinique. Les animaux douvés ne présentent aucune manifestation clinique pathognomonique contrairement à ce qui est observé chez le mouton. Les formes aiguës et subaiguës ne sont pas rencontrées, bien que pouvant potentiellement être observées chez des animaux infestés massivement dans un laps de temps limité pour permettre le développement de lésions hépatiques extensives. Seule la fasciolose chronique est décrite en Europe, et s'accompagne d'amaigrissement et d'anémie. L'œdème sous-glossien (l'œdème de l'auge ou la « bouteille »), habituel chez le mouton au cours de l'évolution des formes subaiguës, n'est que très exceptionnellement constaté chez les bovins : il est en relation avec la chute de la pression oncotique (quasiment de règle si l'albuminémie est inférieure à 10 g/l).

La fasciolose bovine est souvent associée aux strongyloses gastro-intestinales, ce qui rend sa reconnaissance clinique aléatoire. Des épisodes de diarrhée sont exceptionnels. Lorsqu'ils surviennent, ils sont plus souvent consécutifs à une ostertagiose larvaire associée.

Les pertes de production sont assez difficiles à quantifier :

- retards de croissance,
- défaut de fertilité (les vaches douvées nécessitent un nombre moyen d'inséminations artificielles plus élevé que les vaches non parasitées),
- réduction de la quantité et de la qualité du lait avec, en particulier, une chute du taux protéique du lait jusqu'à 3g/l,
- augmentation de la sensibilité aux maladies et en particulier plus grande fréquence des maladies néonatales chez les veaux issus de mères douvées. Cette sensibilité aux infections est consécutive à l'orientation des réactions immunes dans la voie des Th2, qui inhibe les réactions Th1, facilitant ainsi certaines infections. Dans la fasciolose, la réaction immunitaire au BCG (hypersensibilité retardée et réponses des cytokines comme la réduction du taux de l'interféron) est modifiée, ce qui laisse présager des problèmes potentiels au cours de la tuberculose chez les bovins douvés. Les fausses positivités à la tuberculine étaient autrefois courantes.

En Suisse, il a été estimé que les pertes annuelles par vache laitière seraient de l'ordre de 299 €. En Belgique, une diminution de production de 0,7 kg de lait/vache/jour a été mesurée chez des animaux uniquement séropositifs.

Pathogénie

Les migrations des *adolescaria* (jeunes douves immatures) occasionnent des dommages parenchymateux alors que les formes installées dans les canaux biliaires provoquent de sévères lésions des canaux, et par contiguïté, des altérations extensives des hépatocytes voisins.

La gravité et l'extension des lésions seront consécutives :

- au nombre de métacercaires ingérées et à la longueur de la période d'infestation : beaucoup de métacercaires ingérées en un bref délai ou de petites quantités absorbées pendant une longue période, n'ont pas les mêmes conséquences pathogènes,
- à l'âge des douves : *adolescaria* dans le parenchyme ou parasites des canaux biliaires,
- à l'état nutritionnel et à la résistance individuelle de l'animal.

■ Pathogénie des lésions du parenchyme

Les *adolescaria* creusent des trajets de migration dans le parenchyme grâce à leurs sécrétions digestives constituées principalement d'enzymes protéolytiques et en particulier de cathepsine, qui est une cystéine protéase. Leur mode d'action pathogène est complexe et aboutit à une fibrose post-nécrotique, de répartition irrégulière, qui comble les trajets de migration. Cette réaction de fibrose périlobulaire est particulièrement forte chez les bovins et s'exprime principalement sur le lobe central. La prolifération fibroblastique serait la traduction d'une réaction d'hypersensibilité retardée de type III, dans la classification de Meeusen, dite à lymphocytes Th3 : ces cellules sensibilisées sécrètent des cytokines fibrogènes. C'est pendant cette période que peuvent apparaître les manifestations cliniques de fasciolose aiguë ou sub-aiguë.

La cirrhose post-nécrotique est aggravée par une importante ischémie. Les infiltrations cellulaires lymphoblastiques, les éosinophiles, le liquide d'œdème, le processus de cicatrisation aboutissent à une occlusion des vaisseaux par compression. La circulation sanguine dans les sinusoides est fortement perturbée, voire arrêtée. Les difficultés de la circulation artérielle entraînent une hypertension intrahépatique ainsi que des anévrysmes. Dans un foie sain, 70 % du sang circule par la veine porte et 30 % par l'artère hépatique : au cours de la fasciolose, le flot artériel est multiplié par 20 au détriment du flot porte.

Organe de synthèse et de détoxification, le parenchyme hépatique ne peut plus remplir efficacement ses fonctions ; une hypoprotéïnémie, souvent inférieure à 20 g/l mais pouvant chuter à moins de 10 g/l, va se développer. Elle aggrave ainsi l'anémie due à la spoliation parasitaire.

■ Pathogénie des lésions des canaux biliaires

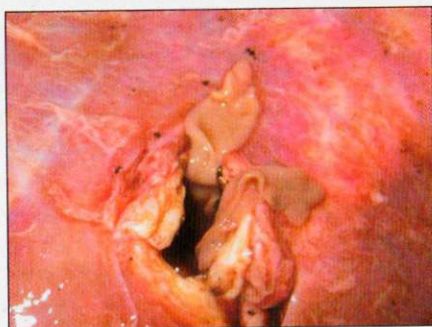
Six à huit semaines après l'infestation, les *adolescaria* pénètrent dans les canaux biliaires pour échapper aux réactions cellulaires et humores de l'organisme face auxquelles elles ne peuvent se défendre. Dès leur arrivée dans les canaux biliaires, les jeunes douves modifient leur régime alimentaire, et d'histophages deviennent hématophages. La ventouse buccale appliquée à l'épithélium des canaux biliaires permet l'aspiration du sang : cette ponction se fait d'autant plus facilement que les épines cuticulaires du parasite abrasent l'épithélium.

La cholangite est la réaction immédiate à l'agression parasitaire : les parois des canaux biliaires s'épaississent et leur lumière est obstruée partiellement par des concrétions calcifiées ressemblant à de véritables « tuyaux de pipes » au milieu desquels les douves ont de plus en plus de difficultés à survivre. À l'action mécanique consécutive à la présence des douves dont la cuticule porte des épines s'ajoutent les conséquences de la libération de proline par les parasites, ce qui entraînerait aussi la fibrose pariétale et serait responsable des fameux « macaronis » observés à l'abattoir si caractéristiques de la fasciolose chronique. La paroi rigidifiée et blanche mesure deux à trois millimètres d'épaisseur, la lumière est obstruée par de véritables tuyaux calcifiés et contient une bile brunâtre et épaisse, souvent « chargée » de calculs biliaires de couleur orangée.

La survie des douves est extrêmement difficile dans cet environnement au fur et à mesure que les parois s'épaississent et que le calcaire et les sels biliaires se déposent. En conséquence, les parasites remontent vers les plus petits canaux biliaires pour avoir accès à l'épithélium permettant ainsi leur repas sanguin par ponction.

La réaction de l'organisme met en jeu toutes les cellules immunocompétentes avec, en première ligne, des mastocytes libérant de l'histamine, des éosinophiles sources de substances actives au moment de leur dégranulation, des macrophages produisant des radicaux libres, etc. La survie des

FASCIIOSE



Deux adultes vivants de *Fasciola hepatica* après leur extraction des canaux biliaires (corps aplati, flasque, en forme de feuille).

© B. LOSSON



Sortie du parasite adulte de *Fasciola hepatica* (en gris) après section d'un canal biliaire lésé.

© J.P. ALZIEU



Les grandes douves adultes mesurent généralement entre 20 et 25 mm de long.

© J.P. ALZIEU

FASCIIOLOSE



Une douve juvénile (*adolescaria*) en migration dans le parenchyme hépatique.
© B. LOSSON



Suite à la migration sanguine possible d'*adolescaria*, des localisations erratiques de grande douve sont possibles. Ici, une grande douve vivante extraite d'un foyer inflammatoire et hémorragique pulmonaire (à gauche).
© J.P. ALZIEU

FASCIIOLOSE



En se déplaçant et en se fixant à la paroi des canaux biliaires, la grande douve adulte génère une cholangite chronique d'intensité croissante et une altération qualitative de la bile.

© J.P. ALZIEU



Grande douve *in situ* dans un gros canal biliaire à cholangite chronique (paroi fibrosée et calcifiée).

© J.P. ALZIEU



Coupe histologique du cône céphalique d'une douve adulte : au milieu en haut, la ventouse buccale, pleine de sang dont se nourrit le parasite. Sur la cuticule, les épines contribuent à l'abrasion de l'épithélium des canaux biliaires.

© B. LOSSON

FASCIIOLOSE



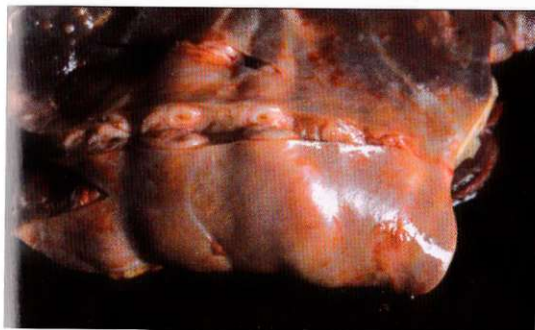
L'épaississement et la calcification de la paroi des canaux biliaires des bovins est très évocateur de la fasciolose.

© B. LOSSON



Aspect classique en « tuyau de pipe » des canaux biliaires d'un bovin atteint de fasciolose chronique.

© B. LOSSON



Cholangite chronique très avancée, accompagnée de cirrhose avec atrophie de la palette (noter l'alternance des zones blanches et lilacées).

© J.P. ALZIEU

FASCIULOSE



Œuf de *Fasciola hepatica* (grande taille 130-145 μm , contenu jaune-brun emplissant entièrement l'œuf).

© Ph. DORCHIES



Les œufs de *Fasciola hepatica* sont jaune-brun, souvent peu abondants dans un prélèvement (à distinguer des œufs de *Paramphistomum* sp, plus clairs et souvent plus abondants).

© Ph. DORCHIES



Que le diagnostic soit fait sur coprologie, lésion d'abattoir ou sérologie, la recherche des gîtes à limnées tronquées est obligatoire dans toute démarche rationnelle de contrôle de la fasciolose. La taille de limnée tronquée (à spirale droite) varie de 0,5 à 1 cm : dès la taille de 0,3 cm, la limnée est réceptive à l'infestation par *Fasciola hepatica*.

© J.P. ALZIEU

douves exposées à ces cellules ainsi qu'aux immunoglobulines, en particulier les IgA très concentrées dans la bile, devient très problématique. De fait, la durée de vie des parasites est réduite chez les bovins alors qu'elle peut atteindre plusieurs mois, voire plusieurs années, chez les moutons où la réaction des canaux biliaires est limitée à une dilatation sans épaissement ni calcification.

■ Pathogénie des lésions sanguines

L'anémie n'est cliniquement décelable et grave qu'à compter de l'entrée des adultes dans les canaux biliaires. La spoliation est très insidieuse car elle est modérée (30 à 50 ml/j au total), elle ne permet pas d'atteindre le seuil de pertes en hématies déclenchant une érythropoïèse accrue.

Outre la spoliation provoquée par les vers, la durée de vie réduite des globules rouges contribue à aggraver la perte de fer. Les perturbations du métabolisme hépatique, à la base de l'hypoprotéïnémie, expliquent la gravité de l'anémie difficilement régénérative.

1-1-2. Épidémiologie

L'épidémiologie de la fasciolose est extrêmement complexe :

- les hôtes définitifs domestiques et sauvages sont nombreux, multipliant ainsi les sources de danger,
- les hôtes intermédiaires, bien que très spécifiques, sont très adaptables aux conditions d'environnement à condition qu'il soit humide. Ils permettent ainsi l'évolution optimale des formes immatures et la survie prolongée des métacercaires,
- la multiplication clonale des larves chez l'hôte intermédiaire permet une grande dispersion des parasites.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont liés aux besoins spécifiques du parasite et de son hôte intermédiaire. Ils sont en étroite relation avec les conditions du milieu permettant ou non l'existence et l'extension des limnées, c'est-à-dire le pH, l'humidité et la température, bien entendu, dans un milieu oxygéné.

■ Le pH du sol et de l'eau

La limnée ne survit qu'à un pH de 6 ou 7. Son existence est impossible en dessous de 5 et au dessus de 8. Dans ces régions, sols granitiques acides de montagne ou sols basaltiques alcalins, les risques de fasciolose sont limités.

■ L'eau

C'est le facteur majeur conditionnant :

- l'existence de la limnée qui est amphibie mais non aquatique ainsi que
- l'évolution et la survie des formes libres de la grande douve : œufs, miracidium, cercaires, métacercaires.

L'optimum est représenté par les sols saturés d'eau après les pluies et lors d'irrigation dépassant les capacités de rétention des sols. Les bas-fonds, les sols à granulométrie fine (alluvionnaires) et les parcelles à sous-sol imperméable constituent la base des gîtes à limnées. Le film d'eau superficielle est favorable à :

- la reproduction et la dispersion des limnées,
- l'éclosion des œufs de douve et la recherche active des limnées par les miracidiums,
- la dispersion des cercaires libérées.

L'existence plus ou moins pérenne de conditions optimales permet de classer les gîtes à limnées en gîtes permanents jouant un rôle primordial dans la réalisation du cycle et en gîtes secondaires représentant un grave danger car souvent ignorés ou mésestimés (voir Encadré).

Trop d'eau peut aussi avoir des conséquences imprévues sur le déroulement du cycle évolutif :

- Impact défavorable pour les œufs lourds de la grande douve qui « coulent » au fond de l'eau et se trouvent ainsi dans un milieu insuffisamment oxygéné ne permettant pas l'évolution embryonnaire.
- Impact favorable pour l'extension de la douve car les limnées, amphibiens et non aquatiques, vont être entraînées vers d'autres gîtes. Il semblerait aussi que les fortes pluies induisent la libération synchrone et massive des cercaires et que certaines métacercaires soient entraînées par l'eau. Ces métacercaires dites « flottantes », non fixées, représentant jusqu'à 10 % des cercaires libérées, constituent un danger potentiel avéré : des cas de fasciolose dans des parcelles jamais infestées auparavant mais situées en bordure de ruisseaux ou de rivières ne sont pas exceptionnels.

■ La sécheresse

Elle est très défavorable pour la limnée qui va entrer en estivation ou mourir. Les œufs de grande douve ne résistent pas plus de deux semaines à la dessiccation, les miracidiums ne peuvent pas éclore, enfin la survie des métacercaires est réduite : cependant, leur destruction n'est pas totale, autorisant une contamination ultérieure.

■ La température

L'évolution de la limnée et la maturation des formes larvaires de la grande douve nécessitent de l'énergie, qui leur est apportée par la température ambiante. Le seuil minimal est de 10 °C et le maximum de 35 °C. En dehors de cette fourchette, la reproduction et l'activité des limnées sont arrêtées, l'évolution et le développement des œufs et des parthenites de *Fasciola* sont impossibles. Les conditions thermiques conditionnent aussi la survie. Celle des œufs est en relation étroite avec l'humidité. Les métacercaires survivraient de 6 à 10 mois à une température moyenne de 10 à 14 °C, un an entre 2 et 5 °C. Ces valeurs sont théoriques mais les différents travaux qui ont été réalisés montrent que les métacercaires ne survivent pas à un été sec alors qu'elles sont capables de résister durant tout un hiver si les conditions climatiques ne sont pas extrêmes.

Épidémiologie synthétique

Il n'est pas facile de synthétiser une épidémiologie aussi complexe faisant intervenir autant de variables indépendantes. On peut cependant souligner trois points très forts : la fasciolose est une maladie des ruminants qui se contracte essentiellement au pâturage et qui est saisonnière.

■ Maladie des ruminants

Les bovins sont beaucoup moins réceptifs et sensibles que les ovins. Ceci tiendrait au degré des réactions cellulaires hépatiques, qui limitent beaucoup la survie des jeunes douves, car c'est lors de la pénétration des *adolescaria* à travers la capsule de Glisson que leur taux de mortalité est élevé.

Si actuellement la fréquence des saisies de foies de bovins à l'abattoir a beaucoup diminué, paradoxalement la prévalence sérologique reste très forte. Cette apparente contradiction s'explique peut-être par la grande sensibilité des tests ELISA qui révèlent des infestations qui n'ont pu aller à leur terme : le nombre de métacercaires ingérées serait insuffisant pour permettre l'installation d'une population d'adultes. Les léporidés, les ruminants sauvages et surtout les ragondins disséminent des œufs de grande douve qui multiplient les zones de danger potentiel.

L'accroissement général de la population de ragondins et leurs prévalences d'infestation sont particulièrement fortes et préoccupantes, menaçant de réduire à néant les efforts de lutte contre la fasciolose dans les troupeaux.

■ Maladie de pâturage

La fasciolose se contracte essentiellement par consommation de fourrage vert porteur de métacercaires. La végétation semi immergée ou celle des zones qui ont été inondées ainsi que l'eau de boisson (métacercaires flottantes) sont parfois les véhicules des métacercaires. Bien que les métacercaires puissent survivre 45 à 60 jours dans l'ensilage et de quelques jours à un mois dans le foin, les conditions de récolte, de conservation et de consommation de ces fourrages limitent leur danger potentiel.

L'infestation transplacentaire est possible : elle était de 1 à 2 % en Belgique et de 2 à 8 % en Allemagne dans les années soixante. Cette prévalence a vraisemblablement beaucoup diminué en parallèle avec celle de l'infestation des animaux.

■ Maladie saisonnière

L'épidémiologie de la fasciolose est étroitement liée aux conditions de température et d'humidité qui règlent la possibilité et la vitesse d'évolution de ses formes libres aboutissant aux métacercaires, seul stade infestant.

Les œufs sont émis toute l'année avec des variations relatives à l'ancienneté de l'infestation, et les coproscopies chez les bovins sont toujours très faibles, atteignant exceptionnellement la centaine mais restant plus habituellement à quelques œufs ou quelques dizaines par gramme.

L'éclosion des miracidiums ne peut se produire que dans des limites de températures indiquées. L'activité des limnées et donc, à terme, la libération des cercaires, n'est aussi possible que dans les mêmes limites, ce qui conditionne la saisonnalité du risque de fasciolose.

On décrit trois périodes principales d'infestation qui découlent de la coïncidence des paramètres biotiques à certaines périodes de l'année, au cours desquelles le cycle évolutif se réalise selon plusieurs modalités :

- le cycle *transhivernant* qui s'achève par la libération des cercaires au début du printemps,
- le cycle *d'été précoce* avec une émission de cercaires au début de l'été et
- le cycle *d'été tardif* avec une émission en fin d'été et début d'automne.

- Le cycle transhivernant

Les cercaires libérées au tout début du printemps sont issues des miracidiums et autres formes parasitaires qui avaient commencé leur évolution chez la limnée avant l'hiver, avant que les conditions de température n'interrompent l'évolution chez la limnée. Cette limnée est transhivernante. Le retour de conditions favorables permet aux sporocystes, rédies et cercaires hébergés par la limnée de se multiplier et d'arriver au stade métacercaire. Les métacercaires formées seront ingérées par les bovins à la remise au pré courant avril. Elles sont ainsi à l'origine des faibles populations parasitaires, qui n'auront pas un grand impact clinique mais des conséquences épidémiologiques importantes, en particulier dans les régions où les étés humides aboutissent à un recyclage rapide de cette première génération (Figure 2).

- Le cycle d'été précoce

Dans les régions à climat doux et humide, les œufs présents sur les pâturages depuis l'automne évoluent dès que les conditions sont favorables. Il en résulte la libération de cercaires en fin de printemps ou début d'été.

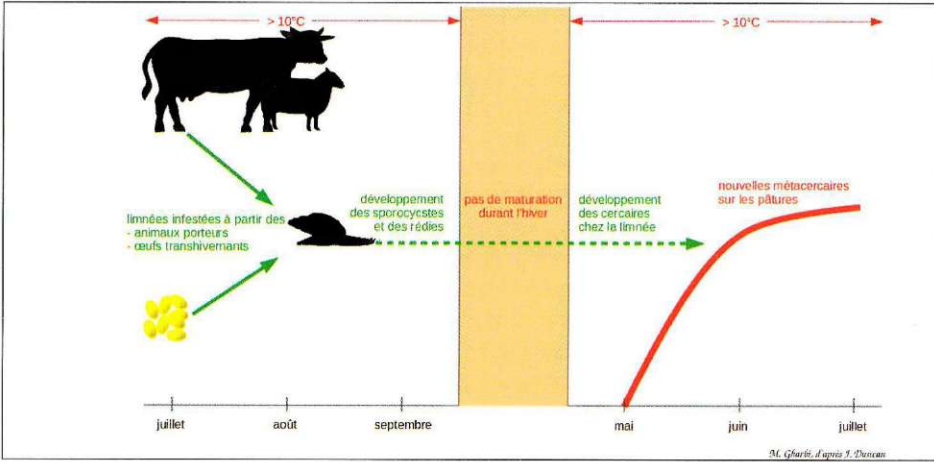


Figure 2 : Le cycle transhivernal de *Fasciola hepatica*.

- Le cycle d'été tardif

Il concerne les œufs issus du cycle transhivernal ou d'été précoce. Il est le plus productif car les populations de limnées sont très nombreuses à cette période.

Suivant les climats régionaux, l'importance relative des cycles va varier :

- en zone continentale à hiver précoce et froid, été chaud et sec, c'est le cycle d'été tardif qui est prédominant,
- en zone atlantique, les trois modalités sont possibles. Un été particulièrement humide amène à des catastrophes par multiplication des cycles consécutivement à la pullulation des limnées et aux bonnes conditions d'évolution des formes libres,
- en zone méditerranéenne, c'est le cycle transhivernal qui prédomine avec le cycle d'été (très) tardif.

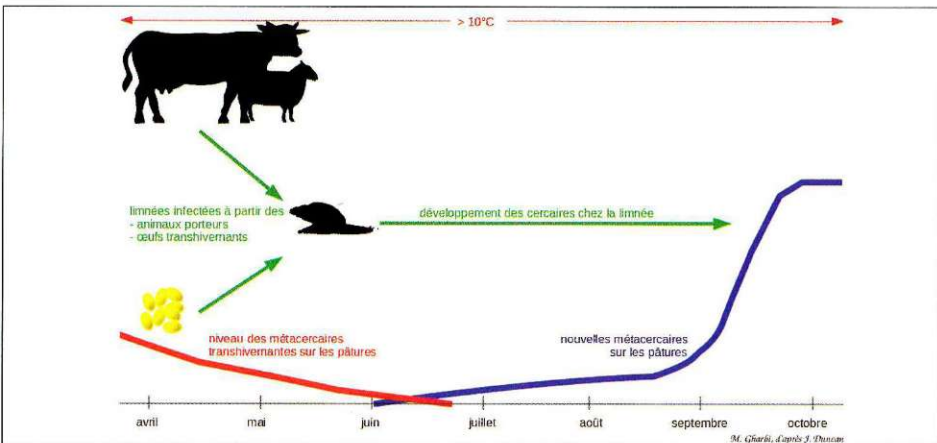
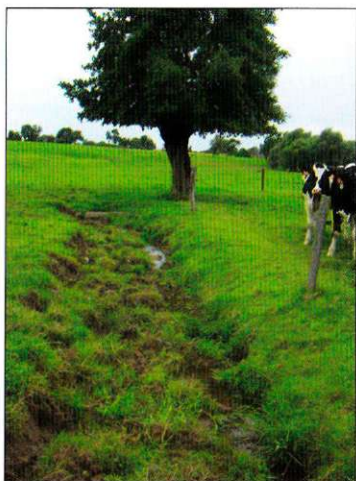


Figure 3 : Les cycles d'été de *Fasciola hepatica*.

FASCIIOLOSE



Gîte primaire « classique » avec fossé et rigole à eau peu courante à écoulement permanent.

© B. LOSSON



Gîte primaire avec résurgence de source à mi-pente. Végétation classique associée : joncs, renonculacées.

© J.P. ALZIEU



Mare permanente en zone de plaine, en continuité avec la pâture.

© J.P. ALZIEU



Jonçaie de pente et de bas de pente sur une pâture de parcours.

© B. LOSSON

FASCIIOLOSE



Les ornières permanentes créées par les roues de tracteurs sont d'excellents gîtes secondaires.

© B. LOSSON



Les passages boueux avec empreintes de pieds constituent des gîtes secondaires potentiels.

© J.P. ALZIEU



Les zones remises régulièrement en eau ou atteintes par débordement de gîtes primaires sont des gîtes secondaires classiques.

© B. LOSSON

Il est important de souligner que la période d'infestation précède toujours l'apparition des manifestations cliniques de 6 à 8 semaines pour les formes aiguës (chez le mouton) et de 12 à 14 semaines pour les formes chroniques.

En bilan, l'infestation majeure des ruminants se situe en fin d'été et au cours de l'automne.

1-1-3. Diagnostic clinique et nécropsique

Diagnostic clinique

Il est très difficile : l'anémie, l'état général médiocre, la production laitière altérée avec une chute du taux protéique du lait et l'absence de diarrhée sont des éléments d'orientation mais qui n'ont rien de caractéristique.

En première approximation, un examen hématologique et biochimique peut orienter vers la fasciolose : ainsi, l'hématocrite est souvent abaissé ($< 25\%$), tout comme corrélativement la teneur en hémoglobine ($< 8-9$ g/100 ml). L'hyperleucocytose est variable mais l'hyperéosinophilie est intense ($> 1\,500 - 2\,000/\text{ml}$). L'hypoalbuminémie est de règle, très souvent inférieure à 20 g/l, la γGT est souvent augmentée (> 50 UI/l) mais peut fluctuer, la rendant moins significative. Si l'examen de l'animal fait retenir une telle suspicion, la confirmation de fasciolose est possible au laboratoire. La recherche des gîtes à limnées sera un appoint important pour déterminer les zones de danger.

Coproscopie

Elle confirme l'existence du parasite adulte dans les canaux biliaires mais la ponte des douves est peu abondante et très irrégulière chez les bovins. Il n'y a donc pas de relation entre la charge parasitaire et le nombre d'œufs présents dans les matières fécales. Ce fait plaide à lui seul pour l'examen individuel des fèces et rend inopérantes les coproscopies de mélange. La mise en évidence d'un seul œuf chez un seul animal d'un cheptel doit faire considérer celui-ci comme infesté.

Les œufs de grande douve sont « lourds ». Ils nécessitent l'emploi de méthodes de coproscopie adaptées.

Les enrichissements par flottation ont été très utilisés avec des liquides très denses comme l'iodomercurate de potassium (densité = 1,44) ou le sulfate de zinc à saturation. Les risques potentiels en relation avec le mercure font abandonner de plus en plus les solutions qui le contiennent malgré leur fiabilité et le confort des examens. Quelques laboratoires utilisent encore l'iodomercurate mais dans des conditions de manipulation très strictes sous hotte et cette méthode n'a plus d'avenir, d'autant plus qu'elle n'est pas utilisable dans un laboratoire de clientèle. L'emploi de solutions de sulfate de zinc à densité comparable est une alternative qui est appréciée de nombreux praticiens. Elle a cependant l'inconvénient de nécessiter beaucoup de manipulations. Le sulfate de zinc à forte concentration déforme parfois les œufs, ce qui peut rendre leur identification précise difficile, mais cette opinion n'est pas partagée par tout le monde.

La sédimentation ou le tamisage permettent d'améliorer la sensibilité de la coproscopie, à condition d'utiliser une plus grande quantité de matières fécales (50 grammes par exemple). Les sédimentations à l'eau (technique de Boray) sont très fiables et permettent de compter à partir d'un œuf par gramme de matières fécales ; elles ont la préférence des anglo-saxons, qui l'utilisent avec beaucoup de satisfaction.

En bilan, malgré le caractère de « Gold Standard » de la coproscopie avec une spécificité de 100 % (sauf en cas d'erreur d'identification des œufs), son manque de sensibilité (environ 68 %), le temps passé à la réaliser, le nombre d'échantillons à examiner pour obtenir un résultat fiable ne militent pas en sa faveur comme outil de diagnostic en routine. Elle est cependant utile pour des diagnostics individuels d'animaux infestés depuis plus de dix semaines et en prenant la précaution de répéter trois fois l'examen d'au moins 30 grammes de matières fécales du même animal. Dans ces conditions, la sensibilité atteint 90 % mais cette méthode est cependant assez laborieuse.

La fasciolose étant souvent associée à la paramphistomose, la coproscopie reste néanmoins l'outil de base pour le dépistage de ces trématodoses.

Sérologie

Les inconvénients de la coproscopie donnent tout leur intérêt aux méthodes immunologiques, dont la spécificité et la sensibilité sont maintenant bien évaluées et permettent d'accorder une confiance quasi totale à leurs résultats. Le coût se trouve bien diminué du fait de l'automatisation et de la possibilité d'utiliser des échantillons de mélange. Enfin, la recherche d'anticorps dans le lait se révèle, malgré ses détracteurs, de plus en plus fiable et permet un gain de temps non négligeable par la simplicité des prélèvements dans le tank à lait.

Le dépistage de la fasciolose est possible par plusieurs méthodes sérologiques : hémagglutination passive, immunofluorescence indirecte, ELISA. Cette dernière est peu onéreuse et a l'avantage de pouvoir être appliquée au lait de mélange.

■ Les antigènes utilisés

Ils sont constitués de produits d'excrétion/sécrétion (ES) des douves, récoltés *in vitro* dans différentes conditions de milieu et de température, qui permettent la libération par le parasite, en condition de stress vital, des enzymes de digestion, des protéines de surface et de diverses autres substances. Ces ES peuvent être utilisés bruts ou purifiés comme l'antigène f2* du kit Pourquier.

L'une des fractions antigéniques les plus actives est constituée par une cystéine protéinase, la cathepsine L. C'est une enzyme des cellules épithéliales digestives de la douve, qui clive les immunoglobulines et inhibe l'adhérence des éosinophiles sur les *adolescaria* de réinfestation.

■ ELISA anticorps

Ces tests sont spécifiques (95 à 98 % selon les auteurs) et sensibles (96 à 98 % selon les auteurs), ils sont positifs deux à six semaines après l'infestation. La réaction ne permet pas de connaître l'importance quantitative de l'infestation chez les bovins. Les anticorps persistent deux à six mois après la disparition des parasites adultes. Il faut donc bien retenir que la positivité de l'examen indique que l'animal ou le troupeau est infesté ou l'a été, mais a pu être traité dans les deux à six mois précédents. Il est possible aussi que les anticorps détectés soient consécutifs à une infestation insuffisante pour aboutir à l'installation de douves dans les canaux biliaires. Il faut se rappeler que la réceptivité des bovins est assez faible : un dixième des métacercaires ingérées atteignent le stade adulte, les autres sont détruites et libèrent donc leurs antigènes, ce qui explique une réaction sérologique positive chez des animaux dont les canaux biliaires n'hébergent pas de grandes douves. Plusieurs trouses de

* autrefois antigène Levieux ou Tailliez

diagnostic sont commercialisées en Europe : Pourquier, Bio-X Diagnostic, Euroclone...) et sont utilisées couramment, permettant un dépistage facile et fiable si l'on tient compte des réserves concernant la persistance d'anticorps quelques mois après le traitement des animaux.

Le nombre d'échantillons à réaliser est à estimer selon le niveau de prévalence que l'on cherche à détecter : comme elle est souvent inférieure à 20 %, cela implique de réaliser plusieurs prélèvements sanguins individuels. On trouvera des tableaux d'échantillonnage dans les publications de la Commission Parasitologie de la SNGTV.

■ ELISA lait de tank

Les trousses ELISA utilisées pour le dépistage sérologique sont tout à fait applicables aux laits de mélanges. Des travaux de ces dernières années indiquaient une insuffisance notable de sensibilité : par exemple avec l'antigène f2, le dépistage de l'infestation n'est possible que lorsque la prévalence intra-troupeau dépasse 60 %. Des recherches très récentes démontrent qu'il existe une bonne corrélation entre les résultats d'ELISA sur sérum ou sur lait. L'un et l'autre permettent un dépistage de la fasciolose dans les troupeaux où la prévalence est supérieure à 20 %. Un résultat négatif ne permet pas de conclure à l'absence d'infestation par *F. hepatica*.

■ Les tests de recherche d'antigènes

Dans le sérum, les antigènes sont détectables de une à cinq semaines après l'infestation, et dans les matières fécales à partir de la huitième semaine dès que les douves atteignent les canaux biliaires. Ils disparaissent une à trois semaines après traitement. Ces tests permettent d'éviter les inconvénients liés à la longue persistance des anticorps après traitement. La sensibilité n'est pas très élevée contrairement à ce qui est constaté chez le mouton. Une trousse ELISA pour la détection des coproantigènes est commercialisée.

Tests enzymatiques et hématologiques

L'infestation s'accompagne d'une modification des constantes sanguines, en particulier des enzymes hépatiques. Les variations de la sorbitol déshydrogénase (SDH), de la Glutamate déshydrogénase (GLDH) et de la γ glutamine transférase (γ GT) sériques sont des marqueurs sensibles bien que non spécifiques et en rapport avec la chronologie évolutive du parasite dans le parenchyme hépatique. Elles ne sont que rarement utilisées dans le dépistage de la fasciolose bovine. L'hypoprotéïnémie, compensée par l'augmentation des taux d'immunoglobulines, ainsi que l'anémie et l'hyperéosinophilie, sont des indicateurs secondaires utiles mais non spécifiques.

Recherche des limnées infestées

La fasciolose bovine sévit à l'état endémique dans toutes les régions humides ou sèches car dans ces dernières, les bas-fonds se révèlent être des zones très dangereuses. Son dépistage nécessite une bonne connaissance du troupeau et de la gestion de ses différents lots d'animaux, ainsi qu'une reconnaissance des zones humides.

La recherche de limnées dans les zones de pâturage permet de conforter la suspicion clinique. Habituellement, l'examen visuel est satisfaisant et permet de constater la présence de limnées. On peut le compléter par un tamisage de la boue superficielle sur tamis à mailles d'un millimètre et sous un jet d'eau modéré. Cette méthode facilite beaucoup la recherche.

Il est illusoire de vouloir mettre en évidence les formes immatures de *Fasciola hepatica* dans les limnées car la prévalence est toujours extrêmement faible, n'atteignant pas 2 % en Limousin. Par ailleurs, l'existence de formes immatures d'autres trématodes d'animaux domestiques (Paramphistomes) ou sauvages ou même d'oiseaux chez les limnées rend la recherche et l'identification difficile et aléatoire. Une possibilité est offerte par un dépistage spécifique en PCR développé à la Faculté vétérinaire de Liège. Cette méthode permettra de réaliser des enquêtes à grande échelle en vue d'apprécier la réalité du risque de fasciolose.

Diagnostic nécropsique

Il est d'une grande facilité, compte tenu de l'aspect tout à fait caractéristique du parenchyme hépatique et des canaux biliaires. Le nombre de douves vivant dans le foie est en général faible (en général de 20 à 50). Dans les canaux biliaires, des différences de taille peuvent s'observer, comme s'il y avait une inhibition du développement ou un développement asynchrone des formes intracanaiculaires. En revanche, il n'y a pas unanimité en ce qui concerne les formes immatures intraparenchymateuses : les parasites de réinfestations sont détruits en quasi totalité par la réaction immune chez les sujets infestés. Les recherches de ces hypothétiques larves en migration se soldent toujours par des échecs, sauf au cours de primo-infestation.

Il n'est pas rare qu'un animal ait reçu un traitement anthelminthique avant son engraissement à l'étable et ainsi à l'abri de toute recontamination : les parasites ont été détruits mais les lésions de cholangite persistent longtemps après l'élimination des vers (jusqu'à 6 mois).

L'examen du poumon révèle parfois des nodules de 2 à 3 centimètres de diamètre, contenant un liquide brunâtre au sein duquel se trouve une grande douve. Le liquide qui entoure le parasite est très riche en œufs. D'autres localisations erratiques sont possibles mais rares : utérus (et passage par voie placentaire), rein, etc.

Lors de l'inspection sanitaire à l'abattoir, la recherche, telle que pratiquée actuellement, de douves vivantes ou non dans les canaux biliaires lésés n'a aucun intérêt et manque totalement de fiabilité. La remontée des vers dans les canaux biliaires ne permet pas systématiquement leur visualisation au cours de l'inspection vétérinaire. Selon la réglementation française, le technicien d'abattoir se limite à « un examen visuel et palpation du foie et de ses ganglions lymphatiques rétrohépatiques et pancréatiques (lymphonœuds portaux) ainsi qu'à une incision de la surface gastrique du foie et à la base du lobe carré, pour examiner les canaux biliaires ». Cette pratique ne permet pas d'attester la présence des parasites.

1-1-4. Traitement et prévention

Traitement anthelminthique

Le choix d'un fasciolicide dépend du type de production des animaux. Il est aussi en relation avec la cible visée, douves adultes ou larves plus ou moins jeunes. Les indications reconnues par les AMM précisent si le produit est adulticide (n'atteignant que les parasites adultes vivant dans les canaux biliaires, donc âgés de plus de 8 à 10 semaines) ou larvicide (atteignant les *adolescaria* ou larves en migration dans le tissu hépatique dès la sixième semaine) ou actif sur les parasites à tous les stades de leur évolution.

Les fasciolicides appartiennent à quatre familles chimiques décrites en fin d'ouvrage.

Prévention

La grande douve nécessitant un hôte intermédiaire, la prévention de la fasciolose ne peut être efficace que si le parasite est attaqué sur deux fronts : chez l'animal par l'administration de fasciolicides et à l'extérieur par le contrôle des gîtes connus ou potentiels.

■ Chimiothérapie suppressive

Les bovins perdent leur immunité de prémunition à la suite de l'élimination des parasites. Les recontaminations sont rapides après traitement et la répétition des traitements est donc nécessaire. Certains médicaments comme le closantel ou le triclabendazole, en raison de leur pharmacodynamie propre, arrêtent l'élimination des œufs dans les matières fécales pendant 13 semaines après leur administration. Même en tenant compte de ces particularités, la répétition des traitements est nécessaire aux périodes d'exposition aux métacercaires. Si l'automne est traditionnellement considéré comme la période durant laquelle les métacercaires sont les plus nombreuses dans les zones dangereuses, le début du printemps ne doit pas être considéré comme sans danger à cause des larves qui ont trans hiverné chez les limnées infestées au cours de l'automne précédent.

Le choix des médicaments doit tenir compte des différents spectres d'activité. Pour une efficacité optimale des adulticides stricts comme l'oxyclozanide, l'albendazole et le clorsulon, il est conseillé de réaliser 2 traitements à 8 à 10 semaines d'intervalle. Les adultes présents au moment du premier traitement sont éliminés et l'inhibition qu'ils pouvaient exercer sur la croissance des immatures est levée. Ainsi, les douves immatures, devenues adultes au moment du deuxième traitement, sont également éliminées.

L'oxyclozanide est le seul fasciolicide à délai d'attente nul pour le lait en France mais il est de 60 heures en Belgique.

Compte tenu des risques engendrés par les métacercaires flottantes ainsi que des dangers permanents d'introduction par la faune sauvage, une grande vigilance doit être maintenue. Dans les élevages indemnes, un traitement systématique des nouveaux arrivants peut être conseillé pour éviter l'importation de la grande douve.

Des cas de résistance de la grande douve aux anthelminthiques ont été signalés chez le mouton : en Nouvelle Galle du Sud (rafoxanide, closantel et nitroxylin), dans l'ouest de l'Angleterre et au pays de Galles (salycilanilides), en Australie, en Irlande, en Écosse et aux Pays-Bas (triclabendazole).

■ Contrôle des gîtes à limnées

Gestion des gîtes

Il est indispensable de réaliser une véritable cartographie des exploitations pour identifier les gîtes permanents ou temporaires. Il est donc souhaitable de pratiquer une évaluation à plusieurs saisons et de la réviser lors d'année à été particulièrement humide. Il faut aussi élargir l'investigation à la microrégion géographique (vallée de rivière ou bassins versants) en vue d'apprécier les risques engendrés par les métacercaires flottantes, qui peuvent être emportées très loin de leur lieu d'émergence.

Dans les gîtes identifiés, la présence de limnées témoigne de l'importance du risque. La recherche des formes larvaires du parasite dans l'organisme de son hôte intermédiaire n'est pas impossible mais n'est pas réalisable en pratique, compte tenu de l'existence possible d'autres larves de trématodes (paramphistomes, cercaires de trématodes d'oiseaux). Une détection par PCR est possible mais reste encore du domaine expérimental malgré son intérêt potentiel.

Le drainage est la mesure la plus radicale mais il n'est pas toujours possible dans les zones de pâturage. Son coût est souvent prohibitif pour des terres destinées au pâturage.

La mise en place de clôture autour des bas fonds et des gîtes à limnées reste la mesure la plus facile mais elle nécessite d'organiser l'abreuvement à partir d'eaux de source contrôlée ou de puits : mesure difficile à faire adopter à l'éleveur qui reste viscéralement attaché à « son » eau courante.

Emploi de molluscocides

Ces produits chimiques ont pour but de détruire les limnées hôtes intermédiaires, mais compte tenu des risques environnementaux, du coût des produits, de leur efficacité limitée ainsi que de difficultés d'application, ces substances sont actuellement peu ou pas employées, voire interdites. Les produits exclusivement molluscocides comme le pentachlorophénate de sodium, le dinitro-orthocrésol et la N-trityl-morpholine ne sont plus commercialisés. L'action de ces produits n'était pas du tout sélective et leur action toxique concerne la plupart des invertébrés et certains vertébrés.

La cyanamide calcique, à la dose de 300 à 500 kg à l'hectare, a une certaine activité molluscocide ainsi qu'une toxicité sur les formes libres (miracidium, cercaires) qui s'ajoutent à ses propriétés d'amendement des sols. Son épandage nécessite des précautions particulières : matériel adapté et application bien avant la mise au pré à cause de la couleur noire persistant sur l'herbe, application lorsque la température ambiante dépasse les 10 °C et que la hauteur de l'herbe ne dépasse pas 15 cm.

Conclusion

La fasciolose existe encore mais se dépiste plus difficilement : les saisies à l'abattoir sont moins fréquentes et les coproscopies rarement positives. Cependant, elle circule dans les troupeaux et laisse des traces sérologiques de son passage. Cette situation est difficile à gérer : traiter les animaux à l'aveugle sans confirmation parasitologique est très empirique et en contradiction avec une utilisation raisonnée des antiparasitaires. Il y donc lieu d'utiliser au mieux les outils diagnostiques disponibles et les données épidémiologiques spécifiques de l'élevage pour définir une approche cohérente basée sur l'utilisation stratégique des médicaments spécifiques et l'utilisation rationnelle des prairies disponibles. Comme dans toute campagne de lutte contre les parasites, la douve démontre de grandes capacités d'adaptation en face desquelles on se trouve souvent désarmé. La prévention de la fasciolose demande donc une attention soutenue et une adaptation à chaque troupeau.

Il faut se rappeler que la fasciolose bovine est une maladie économique réelle. Le plus souvent à l'état subclinique, elle reste une importante source d'immunomodulation ; elle est aussi très préjudiciable au métabolisme du bovin. À ce titre, elle doit, autant que faire se peut, être éliminée des cheptels.

1-2. Bunostomose

Bunostomum phlebotomum, l'ancylostome des bovins, est un parasite cosmopolite. Il est hémaphage, localisé dans la partie antérieure de l'intestin grêle : quelques centaines de vers peuvent causer des signes cliniques. Les adultes mesurent de 1 à 3 centimètres de long, sont blancs et trapus avec une extrémité antérieure en crochet caractéristique. La capsule buccale est bien développée, à paroi rigide, avec des lames tranchantes sur le bord antéro-ventral et quatre lancettes dans le fond. Le cône dorsal est court. Le mâle mesure de 12 à 17 mm de longueur, la femelle 19 à 26 mm. La bourse caudale du mâle est bien marquée, les spicules filiformes de longueur égale sont courts. Les œufs de 90 à 110 µm sont toujours peu segmentés à la ponte, ne contenant que 6 à 8 gros blastomères.

L'infestation peut avoir lieu par voie buccale ou par voie transcutanée. Après infestation par voie orale, il n'y a pas de migrations mais après passage par voie transcutanée, les larves migrent comme les Strongyloïdes par le poumon avant de revenir au tube digestif. La période prépatente dure de 1 à 2 mois.

1-2-1. Tableau clinique et pathogénie

La perte de sang consécutive à l'hémaphagie est à l'origine des troubles : une anémie progressive et une hypoprotéïnémie, une perte de poids et occasionnellement de la diarrhée sont constatées. Chez les veaux, la pénétration transcutanée des larves peut déclencher des signes de prurit et les veaux peuvent taper des pieds.

1-2-2. Épidémiologie

En régions tempérées, on ne rencontre que rarement des charges parasitaires importantes. En revanche, des troubles peuvent être observés dans les pays tropicaux : ils sont consécutifs à la maturation des larves inhibées juste avant le début de la saison des pluies.

1-2-3. Diagnostic et examen post-mortem

L'anémie et, dans certains cas, la diarrhée ne sont pas spécifiques et s'observent aussi lors de fasciolose ou, sous les tropiques, lors d'hémochose à la suite de la maturation des larves d'*H. contortus* en hypobiose. Les coproscopies sont utiles dans certains cas : il y a habituellement beaucoup moins d'œufs lors de bunostomose que dans l'hémochose. Par ailleurs, les œufs de *Bunostomum* sont plus arrondis, avec une paroi un peu plus épaisse et un petit nombre de gros blastomères.

1-2-4. Traitement et prévention

Tous les anthelminthiques modernes sont actifs sur les bunostomes. Les modalités de lutte contre l'ostertagiose sont normalement suffisantes pour contrôler la bunostomose. Lors d'apparition de cas cliniques, une amélioration de l'hygiène, et en particulier une élimination rapide des matières fécales ainsi que la mise en place de litières sèches, est une mesure importante.

** Il est long et atteint le bord de la capsule buccale chez *Bunostomum trigonocephalum* qui parasite les moutons.

1-3. Hémonchose

Haemonchus contortus, strongle hématophage de la caillette, peut provoquer une maladie chez le mouton dans les régions tempérées les plus chaudes mais aussi comme chez les bovins dans les zones tropicales et subtropicales. Naguère, *H. contortus* était un parasite du mouton et *H. placei* un parasite du bétail. Actuellement, on considère qu'il s'agit de la même espèce avec des adaptations de souches pour les ovins ou les bovins.

Les vers adultes, de 2 à 3 centimètres de long, sont faciles à distinguer des autres strongles de la caillette : *O. ostertagi* et *T. axei*, qui mesurent moins d'un centimètre de longueur. On voit bien, à travers la cuticule des vers frais, les ovaires blancs enroulés en spirale autour de l'intestin rouge vif car rempli de sang. Ceci explique le nom de ver « mirliton » qui lui a été donné. Les deux sexes sont hématophages, une petite dent au fond de la bouche aide à la ponction de la muqueuse.

Le cycle évolutif est direct, la phase externe est typique des trichostrongylidés. Les femelles adultes sont très prolifiques, et dans les conditions optimales de température et d'humidité, les œufs éclosent et les L3 sont infestantes en 5 jours. Sous des températures plus fraîches, le développement des œufs peut être retardé de plusieurs mois. Après ingestion, les L3 se développent en adultes immatures près des glandes gastriques. Ils migrent à la surface de la muqueuse et se nourrissent en perçant les vaisseaux de la muqueuse avec leur lancette buccale. La période prépatente chez les bovins est d'environ quatre semaines.

1-3-1. Tableau clinique et pathogénie

La pathogénie de l'hémonchose est en relation étroite avec l'hématophagie des vers adultes, entraînant une hémorragie de la caillette. Les signes cliniques varient de l'anémie aiguë avec mort soudaine, à des degrés variables d'anémie avec œdème et ascite dans les formes chroniques, où l'on constate une perte de poids progressive, de la faiblesse et une anémie moins profonde.

1-3-2. Épidémiologie

Alors que l'hémonchose ovine se rencontre dans les pays tempérés et tropicaux, l'hémonchose bovine est essentiellement une maladie tropicale, où les cas cliniques s'observent pendant la saison des pluies. Dans les zones d'endémie, les bovins de plus de deux ans sont relativement immunisés. Cette immunité peut être perdue au moment des sécheresses, quand le bétail est en très mauvaise condition et soumis à des infestations importantes lorsque les animaux se rassemblent pour pâturer les zones contaminées autour des points d'eau.

1-3-3. Diagnostic et lésions

Le diagnostic s'appuie sur la saisonnalité de l'infestation et le développement de l'anémie et de l'œdème avec perte de poids. La coproscopie confirme la suspicion. Dans les régions tropicales, ces signes cliniques sont habituels chez les bovins souffrant d'autres maladies parasitaires comme la trypanosomose ou la fasciolose.

1-3-4. Traitement et prévention

Le traitement de l'hémonchose bovine est habituellement administré aux périodes de grand risque, c'est-à-dire quand la température et l'humidité sont favorables au développement rapide des L3 dans le milieu extérieur. La répétition des traitements anthelminthiques à ces périodes réduit l'impact de l'infestation.

2. ANÉMIES FÉBRILES

2-1. Babésioses (piroplasmose)

Les babésioses (ou piroplasmoses) sont des maladies infectieuses, inoculables mais non contagieuses, de nombreuses espèces de mammifères domestiques et sauvages. Elles sont toutes transmises par la morsure de différentes espèces de tiques dures (Ixodidae). Chez ces dernières, l'infection est transmise de manière transtadiale (d'un stade à l'autre) et/ou transovarienne (d'une génération à l'autre), ce qui explique l'existence de foyers liés au biotope et l'installation d'un équilibre enzootique plus ou moins stable.

Les babésies se multiplient chez leur hôte vertébré dans les hématies, ce qui peut entraîner un syndrome hémolytique de gravité variable. En Europe tempérée, deux espèces infectent les bovins, à savoir *Babesia divergens* et *Babesia major*. La première est nettement pathogène, tandis que la seconde est responsable d'une infection le plus souvent asymptomatique.

Le traitement étiologique repose sur l'emploi des rares molécules disponibles dans la pharmacopée européenne. En cas d'atteinte grave, le traitement symptomatique (antipyrétique, tonicardiaque, diurétiques doux, apport de fer, vitamine B12) et surtout une transfusion sanguine sont essentiels. La prévention repose sur la lutte contre les tiques vectrices et la chimioprophylaxie. En Europe tempérée, la vaccination n'est pas disponible.

Chez l'homme, des atteintes très rares mais gravissimes par *B. divergens* ont été signalées dans différents pays européens, y compris en France. La plupart des individus atteints étaient splénectomisés.

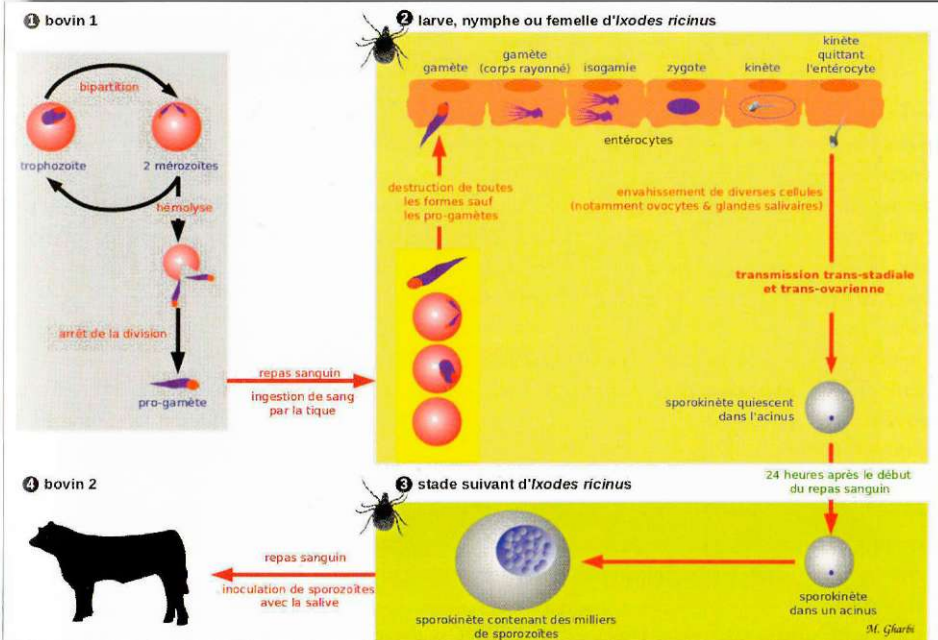


Figure 4 : Le cycle de la babésiose bovine.

Babesia divergens

Ce protozoaire Apicomplexa présente un cycle dixène complexe. L'espèce est spécifique des bovins (des espèces très voisines parasitant les cervidés ont été identifiées grâce aux progrès de la biologie moléculaire). C'est au sein des globules rouges de l'animal qu'ont lieu la croissance et la multiplication du parasite, qui conduit inévitablement à la lyse cellulaire.

B. divergens est de petite taille (c'est-à-dire de taille inférieure au rayon de l'hématie). Elle mesure $1,5 \mu\text{m} \times 0,4 \mu\text{m}$. Sur les étalements sanguins, *B. divergens* est assez polymorphe : formes arrondies, allongées, piriformes. La figure la plus classique consiste en deux organismes associés sous forme d'une paire, formant un angle très obtus, voire de 180° , souvent localisée à la périphérie globulaire qu'elle couvre en accent circonflexe. Ce stade représente la mérogonie (ou schizogonie) érythrocytaire, qui peut se répéter un très grand nombre de fois. Seule la réponse immune spécifique pourra, si l'animal survit à l'atteinte aiguë, contrôler cette croissance de la population parasitaire. L'animal restera porteur pendant de très longues périodes (état dit de prémunition). Au sein de certains globules rouges se forment les progamètes, qui pourront survivre dans l'intestin de la tique vectrice, *Ixodes ricinus*. Après fusion des gamètes mâles et femelles et la formation d'un zygote ou ookinète, ce dernier va subir une multiplication intense conduisant à l'invasion de nombreux tissus, dont les ovaires. Les œufs, et par conséquent les larves qui en sont issues, sont infectés (transmission transovarienne). Lors de la mue de la tique du stade larvaire au stade nymphal, le protozoaire va gagner les glandes salivaires et s'y multiplier par fission binaire. À la fin du processus, les cellules glandulaires se rompent et libèrent leur contenu (les sporozoïtes, stade infectant pour l'hôte vertébré). Lors du repas sanguin, les sporozoïtes sont inoculés avec la salive (transmission transtadiale). Ce processus se répète lors de la dernière mue et du passage au stade adulte. La période d'incubation est de 1 à 2 semaines après la piqûre infectante.

Babesia major

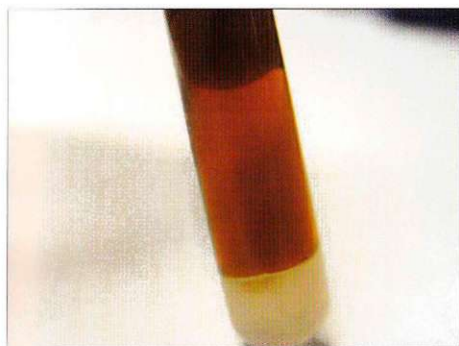
Le cycle est similaire. Le vecteur est la tique *Haemaphysalis punctata*. *B. major* est une espèce de grande taille ($2,6 \mu\text{m} \times 1,5 \mu\text{m}$). Les parasites s'associent sous forme de paires dont la localisation est centrale au sein de la cellule ; l'angle est aigu, inférieur à 90° .

2-1-1. Tableau clinique et pathogénie

En cas d'atteinte par *B. divergens*, après l'arrivée des sporozoïtes infectants dans le sang, ces derniers pénètrent à l'intérieur des hématies et s'y multiplient rapidement sous forme de mérozoïtes. Il s'en suit une lyse rapide des globules rouges, qui s'accompagne de forte fièvre, d'hémoglobinémie et d'hémoglobinurie. Cette phase, en cas d'atteinte suraiguë, peut conduire à la mort en quelques jours. L'atteinte s'accompagne d'une anémie intense (numération des hématies à moins de $3.10^6 / \text{ml}$) objectivée par une baisse brutale de l'hématocrite. Les muqueuses, d'abord très pâles, peuvent devenir plus ou moins ictériques (ictère hémolytique pré-hépatique). L'animal est anorexique, la rumination est interrompue, la production laitière chute brutalement. Suite à la bilirubinurie et à l'hémoglobinurie, les urines prennent une allure mousseuse et une couleur plus ou moins foncée, pouvant aller jusqu'au brun chocolat. Des phases de constipation alternent souvent avec des phases de diarrhée. Cette dernière est très caractéristique : le sphincter anal est spastique et les selles liquides sont émises sous forme de jet : c'est la fameuse « diarrhée en corde » de la babésiose. Des formes nerveuses, avec modification du comportement (pouvant suggérer une encéphalopathie spongiforme), peuvent parfois être observées. En cas de survie, la convalescence est longue. Suite à l'hémolyse brutale, les complications rénales et hépatiques sont fréquentes et peuvent conduire à la mort.

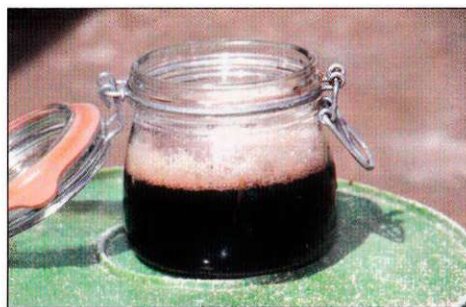
Les atteintes subaiguës, souvent liées à des rechutes, se caractérisent par de l'anorexie, de la fièvre et éventuellement un subictère et surtout par une baisse notoire de l'état général et des productions.

BABÉSIOSE



En phase aigüe, il est aisé de mettre en évidence l'hémoglobinémie sur une prise de sang sur tube sec.

© E. CLAIREBOUT



Suite à la bilirubinurie et à l'hémoglobinurie, les urines prennent une allure mousseuse et une couleur plus ou moins foncée pouvant aller jusqu'à la couleur « marc de café ».

© G. LEVASSEUR



Lors de la phase aigüe, on observe une diarrhée en jets très fins résultant du spasme du sphincter anal (« diarrhée en corde »).

© G. LEVASSEUR

BABÉSIOSE



Coloration très foncée et congestion du foie et des reins avec forte dilatation de la vésicule biliaire sur un bovin atteint de babésiose.

© Ph. DORCHIES



Piqueté hémorragique (pétéchies) et coloration jaunâtre des tissus cérébraux sur un bovin mort de babésiose aiguë.

© J. BUGHIN-ARSIA



Ictère hépatique intense accompagné de surcharge graisseuse sur un bovin mort de babésiose.

© J. BUGHIN-ARSIA

BABÉSIOSE



Frottis sanguin mettant en évidence *Babesia divergens* dans les hématies.

© J. DEVOS



La tique, *Ixodes ricinus* vectrice de *Babesia divergens* est inféodée aux bois de feuillus et aux haies bordant les prairies.

© B. LOSSON



Femelle (à gauche) et mâle d'*Ixodes ricinus* ; le mâle plus petit possède un scutum complet tandis que la femelle, partiellement gorgée, possède un scutum incomplet.

© B. LOSSON

2-1-2. Épidémiologie

Épidémiologie générale

L'épidémiologie générale des babésioses repose sur l'interaction d'un certain nombre de facteurs.

- *L'espèce impliquée* représente le premier facteur : *B. divergens* est nettement pathogène alors que *B. major* est peu ou pas pathogène.
- *L'âge de l'animal* lors d'une primo-infection est le second facteur essentiel ; les jeunes animaux sont nettement moins sensibles que les adultes. Les cas les plus sévères et les mortalités éventuelles sont généralement observés chez les vaches gestantes ou allaitantes.
- *La notion d'état enzootique stable ou instable* est à prendre en considération : dans les zones où cet équilibre est stable, la pression d'infection est forte et les veaux sont protégés des atteintes cliniques du fait de leur âge et du transfert d'anticorps colostraux. Dans ces circonstances, les atteintes cliniques sont inapparentes ou très légères et induisent une immunité solide ; néanmoins, une parasitémie très faible (détectable par PCR ou par épreuve biologique) subsiste pendant de longues périodes durant lesquelles les tiques vectrices peuvent s'infecter. À l'opposé, dans les endroits où existe un équilibre enzootique instable, la pression d'infection est faible, peu de tiques sont infectées et les veaux sont peu ou pas exposés durant leur première année. Dans ces conditions, les primo-infections concernent des animaux adultes qui présenteront des signes cliniques graves entraînant des mortalités.
- *Le rôle du stress* en tant qu'élément déclenchant ou aggravant des babésioses est fréquemment signalé. Ceci explique sans doute la gravité des atteintes chez le bétail gestant ou en pleine production laitière. Les maladies intercurrentes pourraient jouer le même rôle.

Spécificités épidémiologiques des infections par *B. divergens*

Cette maladie est toujours liée au pâturage. Le vecteur de *B. divergens* est *Ixodes ricinus*. Cette tique trixène et polytrope est très répandue en Europe tempérée. On la trouve pratiquement partout en Belgique, en France, au Luxembourg et en Suisse. Elle est cependant absente du pourtour méditerranéen et à haute altitude. Néanmoins, la distribution de la maladie est assez irrégulière à l'intérieur d'un pays voire d'une région donnée. Il existe ainsi des pâtures où la maladie est observée très régulièrement, alors qu'elle est absente à quelques kilomètres voire centaines de mètres. Ceci est lié au fait que pour pouvoir héberger des populations importantes d'*I. ricinus*, un biotope donné doit répondre à un certain nombre d'exigences :

- *présence des hôtes vertébrés* assurant l'engorgement des différents stades de la tique, à savoir des petits mammifères comme les rongeurs et léporidés (pour les stades immatures) et des ongulés (cervidés, bovins, chevaux (pour les stades adultes essentiellement)).
- *présence à proximité de la pâture de zones boisées* occupées par des essences à feuilles caduques ou de haies (cas du bocage normand par exemple). Sur de telles prairies, le suivi des populations

par la technique du drapeau (voir la section concernant les tiques) révèle un très fort gradient qui va en décroissant des abords immédiats de la parcelle boisée vers son centre.

- une humidité suffisante doit exister, en particulier au niveau du couvert végétal. Cette exigence explique les deux principaux pics d'activité de cette tique (mai-juin et septembre-début octobre), période où des températures relativement élevées et des précipitations régulières assurent des conditions optimales pour les différents stades en quête d'un hôte vertébré.

Chez la tique, l'infection une fois acquise se transmet à la génération suivante via les ovaires (transmission transovarienne). Ce processus peut se reproduire pendant plusieurs générations, même en l'absence de bovins infectés. Cette caractéristique biologique explique que lorsqu'un foyer de babésiose s'installe, sa disparition spontanée est illusoire.

Ixodes ricinus, à l'état adulte, se nourrit essentiellement sur les cervidés (cerf et chevreuil). Ces deux espèces ne sont pas considérées comme des réservoirs de *B. divergens*. Néanmoins, elles peuvent transporter sur d'assez longues distances des tiques fixées et de ce fait, assurer leur dispersion. L'accroissement spectaculaire des populations de cervidés en France et dans les pays limitrophes au cours de la dernière décennie pourrait constituer un facteur de risque non négligeable. Le retour à un élevage de type extensif en Europe et la rentrée de plus en plus tardive des animaux en automne pourraient également augmenter le risque d'exposition aux tiques et par conséquent aux pathogènes qu'elles transmettent.

Les atteintes cliniques sont particulièrement graves chez le bétail gestant ou en lactation. Les coinfections dues à *B. divergens* et *Anaplasma phagocytophilum* (anciennement *Ehrlichia phagocytophilum*), l'agent de l'anaplasmose granulocytaire, sont possibles (les deux organismes utilisant le même vecteur). *A. phagocytophilum* serait responsable d'une immunodépression chez les bovins et ceci pourrait constituer également un facteur de risque.

Spécificités épidémiologiques des infections à *B. major*

Cette espèce peu pathogène est transmise par la tique trixène *Haemaphysalis punctata*, une espèce présente dans les régions côtières d'Europe ; des foyers d'infection par *B. major* ont été observés en Aubrac et en piémont pyrénéen. La distribution géographique de *B. major* est donc basée sur celle, assez restreinte, de son vecteur.

2-1-3. Diagnostic clinique et nécropsique

Diagnostic clinique

L'anémie, la fièvre, l'abattement, l'inappétence, la chute brutale de la lactation, l'émission d'urines foncées, l'ictère ou le subictère et les troubles digestifs (constipation ou diarrhée en corde) constituent des signes d'appel très suggestifs lors d'une atteinte aiguë par *B. divergens*. En outre, l'anamnèse renseigne souvent des cas similaires sur la même parcelle. Les formes subaiguës (suite à une rechute par exemple) s'accompagnent d'une fièvre modérée et d'un subictère.

Le principal diagnostic différentiel doit être fait d'avec l'intoxication par la mercuriale, d'autant plus que sa saisonnalité se juxtapose avec celle de la babésiose. Les signes cliniques observés lors d'intoxication par la mercuriale, qui est l'une des intoxications végétales les plus fréquentes,

rappellent étroitement ceux de la babésiose. Elle est provoquée par l'ingestion d'une Euphorbiacée, *Mercurialis annua*, très répandue en été et automne en toutes régions dans les terrains en friche mais surtout en repousse sur des prairies ou des cultures temporaires (maïs, blé, orge), généralement fortement azotées et parfois traitées avec des herbicides sélectifs (aryloxyacides).

L'intoxication résulte généralement d'ingestion de plantes fraîches de la floraison à la maturité des graines, le pied femelle étant seul toxique. L'ingestion pendant plusieurs jours de 1 à 3 kg /jour (dose toxique) jusqu'à 20 kg, (dose létale) suffit à déclencher un tableau clinique très proche de celui de la babésiose : anémie, subictère à ictère, signes digestifs identiques, y compris avec spasme du sphincter anal. Seuls les signes urinaires diffèrent par l'hématurie vraie parfois accompagnée de pseudo-hématurie : coloration rouge des urines consécutive à l'élimination de chrysohermidine rouge. Il convient donc, pour faire la différence, de remplir un petit tube sec avec de l'urine : l'urine est rouge-brun s'il s'agit d'une intoxication à la mercuriale alors qu'elle est brun-foncé à noire lors de babésiose***.

Un examen hématologique est d'un bon appoint pour confirmer le diagnostic de suspicion clinique : on constate une hyperleucocytose avec une hyperéosinophilie, difficile à expliquer, tandis que les étalements sanguins sont négatifs pour *Babesia*.

Parfois, l'anaplasmose à *A. phagocytophilum* peut compliquer une atteinte par *B. divergens*. On pourra alors noter des troubles respiratoires, un œdème des boulets, en particulier au niveau des postérieurs, et des avortements éventuels.

Diagnostic parasitologique

La coloration d'un étalement mince par la méthode de Giemsa (ou toute autre coloration similaire basée sur le même principe) permet d'observer les formes intraérythrocytaires caractéristiques, d'autant plus que la parasitémie peut dépasser 50 % dans les évolutions aiguës. *B. divergens* est assez polymorphe : formes rondes, formes irrégulières amiboïdes, éléments piriformes associés ou non sous forme de paire formant un angle très ouvert ou de 180° (d'où l'appellation « *divergens* »). La lignée rouge révèle souvent de l'anisocytose (qui signe une anémie hémolytique régénérative) et de la réticuloblastose (production accrue d'hématies immatures).

B. major est une espèce dite de grande taille (supérieure au rayon de l'hématie) qui forme des paires formant un angle aigu et situées au centre du globule rouge.

L'examen microscopique est positif en cas d'atteinte clinique. Chez les animaux en convalescence, la parasitémie est trop faible pour être détectée de cette manière.

Diagnostic sérologique et PCR

Différentes méthodes permettent de détecter les anticorps spécifiques (ELISA, immunofluorescence indirecte notamment). Néanmoins, des taux significatifs d'anticorps n'apparaissent que relativement tardivement (les animaux atteints de manière aiguë lors d'une primo-infection seront séronégatifs), ce qui enlève beaucoup d'intérêt à cette approche. La sérologie a surtout pour intérêt l'évaluation de la situation épidémiologique au sein d'un élevage ou d'une région (état enzootique stable ou instable).

*** Pour bien voir la différence de nuances entre ces deux colorations, il est indispensable de placer l'urine dans un tube pour que la lumière traverse bien le liquide et non pas dans un bocal ou un récipient plus vaste qui ne permet pas de constater la nuance entre les deux colorations.

Le diagnostic par PCR est possible mais n'est pas disponible en routine. Il est surtout utilisé pour des études épidémiologiques. Son intérêt principal est de détecter les parasitemies faibles non détectables par étalement sanguin au cours des formes chroniques et chez les porteurs latents.

Biologie clinique

Certaines données biologiques, non pathognomoniques, ont néanmoins un intérêt pronostique ; citons l'hématocrite, les transaminases hépatiques, l'urémie, la créatinémie et la bilirubinémie.

Diagnostic nécropsique

L'examen post mortem révèle un ictère plus ou moins marqué, une splénomégalie, un foie tuméfié et décoloré, un contenu vésical rouge brunâtre, une bile épaisse et des pétéchies au niveau de l'endocarde et du péricarde. Les reins sont généralement hypertrophiés et de couleur noire.

2-1-4. Traitement et prévention

Le pronostic médical est bon si le diagnostic est précoce.

Dans les formes aiguës, il demeure réservé :

- si l'hématocrite est inférieur à 15 %,
- si la numération des hématies est inférieure à $2 \times 10^6/\text{ml}$ et
- si l'ictère est prononcé.

Le pronostic économique est toujours grave du fait de la chute de la production laitière qui ne revient pratiquement jamais à son niveau initial.

Le traitement repose sur l'emploi des rares molécules disponibles sur le marché européen. L'imidocarb dipropionate (Imizol®, Carbésia®) est la molécule la plus utilisée. En cas d'administration précoce, l'animal récupère rapidement. En fonction de la posologie, cette molécule pourra aussi être utilisée dans un but prophylactique, par exemple lorsque des bovins potentiellement réceptifs sont amenés à occuper une pâture associée, dans un passé plus ou moins récent, à des cas cliniques de babésiose. L'utilisation pratique de cette molécule est abordée dans la section traitant des médicaments actifs sur les protozoaires.

En cas de diagnostic plus tardif ou lorsque les données cliniques et la biologie clinique indiquent l'existence de lésions hépatiques et rénales, le traitement symptomatique est indispensable : hépatoprotecteurs, diurétiques doux, antipyrétique, cardiotoniques. La transfusion sanguine est souvent l'ultime recours, avec l'apport d'au minimum 5 litres de sang frais.

La prévention repose également sur la lutte contre le vecteur par l'utilisation d'acaricides.

D'autres mesures visant à modifier le biotope sont envisageables : limiter l'accès des bovins aux zones directement adjacentes aux surfaces boisées par la pose de clôtures, l'arrachage des haies (qui n'a pas toujours été suivi d'effet), l'écobuage des zones à risque. L'impact de cette dernière au niveau de la biodiversité est néanmoins à prendre en considération.

Des vaccins atténués existent contre *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* (deux espèces à répartition tropicale et subtropicale). Néanmoins, aucun vaccin dirigé contre *B. divergens* n'est disponible à ce jour.

2-2. Anaplasmose : *Anaplasma marginale*

L'anaplasmose est une affection vectorielle non contagieuse mais inoculable qui affecte surtout les ruminants domestiques et sauvages. L'agent pathogène, *Anaplasma marginale*, appartient au groupe des rickettsies. Ces organismes intracellulaires se localisent au sein d'une vacuole intracytoplasmique. C'est dans les hématies que les « corps élémentaires » de 0,3 à 0,5 μm se divisent pour donner le corps initial de 0,3 à 1 μm de diamètre situé en position marginale mais dont la structure n'est pas discernable au microscope optique. Les vecteurs sont des tiques appartenant au genre *Ixodes*. En Europe, *Ixodes ricinus* et *I. hexagonus* sont les principaux vecteurs ; chez la tique, l'infection est transmise de manière transtadiale. Les tabanidés et les stomoxidés interviennent aussi d'une manière prépondérante dans la transmission lorsque ces insectes sont très nombreux.

Anaplasma marginale est l'agent de l'anaplasmose des ruminants domestiques et sauvages. Il s'agit d'une rickettsiale qui se multiplie au sein d'une vacuole intra érythrocytaire. L'anaplasmose est une maladie vectorielle dont le vecteur en Europe tempérée est *Ixodes ricinus*, mais la transmission peut aussi être mécanique par piqûre de tabanidés ou de mouches charbonneuses. Chez les bovins, l'affection se caractérise par un syndrome fébrile accompagné d'une anémie sévère. *A. marginale* n'est pas zoonotique. Son incidence réelle en médecine vétérinaire est probablement sous-estimée.

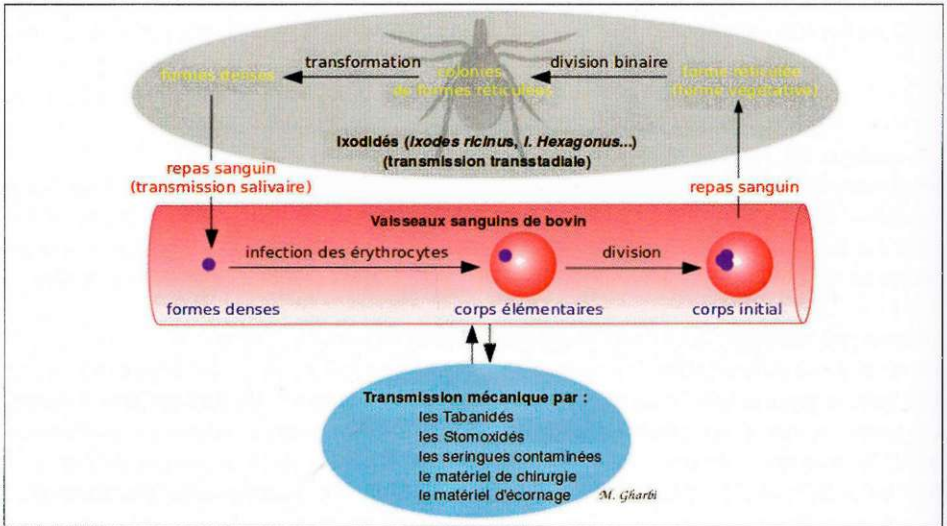


Figure 5 : Cycle évolutif d'*Anaplasma marginale*.

2-2-1. Tableau clinique et pathogénie

Dénommée autrefois la « piroplasmose blanche », l'anaplasmose ne se traduit cliniquement que chez les animaux de plus d'un an. Après une incubation d'environ 4 semaines, on constate une anémie très profonde^{****} accompagnée d'un syndrome fébrile avec une température atteignant 41°C et qui persiste 3 à 7 jours. Les bovins sont abattus, faibles, la rumination est suspendue, ils ne mangent

^{****} L'anémie est tellement sévère que les bruits cardiaques très augmentés sont audibles même lors de l'auscultation du rumen atonique au cours de l'accès fébrile.

pas et sont constipés. La respiration est difficile. Une chute importante de la production laitière, voire une agalactie totale sont habituelles. Des avortements peuvent avoir lieu en fin de gestation.

La gravité de l'anémie est consécutive à une érythrophagocytose des hématies parasitées ou non. Il n'y a pas d'hémolyse comme dans les babésioses, ce qui explique que les urines ne sont pas colorées. La destruction progressive des globules rouges ne s'accompagne pas d'une hématopoïèse compensatrice et donc il n'y a pas de régénération sanguine, expliquant la couleur blanc porcelaine des muqueuses. La mort peut survenir en quelques jours en l'absence de traitement spécifique, surtout chez les sujets âgés primo infestés.

2-2-2. Épidémiologie

La prévalence de l'anaplasmoses est faible. Des foyers étaient signalés dans la vallée de la Garonne et des cas ponctuels sont parfois observés un peu partout en France. La transmission est habituellement assurée par les tiques mais des insectes piqueurs (stomoxes, taons) peuvent assurer une transmission mécanique lors d'interruption de leur repas sur un animal porteur. La transmission par la seringue est possible (tout comme autrefois l'aiguillon du bouvier !).

Les tiques principalement incriminées sont *I. ricinus*. Il est possible que d'autres espèces interviennent mais la transmission mécanique par des insectes piqueurs semble être prédominante. Après guérison, les bovins restent porteurs chroniques et un état de stabilité enzootique s'installe.

2-2-3. Diagnostic clinique et nécropsique

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est difficile, d'autant plus que l'anaplasmoses fait souvent suite à une babésiose ou à une autre maladie générale. Il repose sur l'apparition d'un syndrome fébrile chez des bovins adultes profondément anémiés qui pâturent durant la belle saison. L'atteinte sévère de l'état général, associée à l'anémie profonde sans hémoglobinurie, sont évocatrices.

Diagnostic parasitologique

Il est lui aussi difficile dans les formes atténuées s'accompagnant d'une parasitémie faible. L'étalement sanguin est réalisé avec du sang prélevé à la jugulaire ou dans un gros vaisseau. Les parasites sont plus difficiles à mettre en évidence dans le sang capillaire. L'étalement est coloré (technique de Giemsa ou coloration rapide équivalente) et la mise en évidence des corps initiaux individualisés est facile lors de parasitémie élevée. Les anaplasmes sont entourés d'un petit halo clair alors que les taches de colorant sur l'étalement sont à contour très net.

Diagnostic sérologique et moléculaire

Différents tests sont utilisables mais ils ne sont pas forcément mis en œuvre par les laboratoires effectuant des diagnostics de routine

2-2-4. Traitement et prévention

Le traitement repose sur l'emploi des tétracyclines ou l'imidocard à 3 mg/kg qui ne stérilisent pas l'organisme, les bovins restent porteurs latents après guérison. Des vaccins sont disponibles dans certains pays. La lutte contre les tiques ainsi que contre les insectes piqueurs est nécessaire dans les zones d'endémie.

2-3. Ehrlichiose granulocytaire – EGB ou Anaplasmose granulocytaire

L'anaplasmose ou Ehrlichiose granulocytaire est une affection vectorielle, non contagieuse mais inoculable, qui affecte surtout les ruminants domestiques et sauvages. Le chien, le cheval et l'homme sont aussi réceptifs. La maladie clinique se manifeste surtout sous la forme d'un syndrome fébrile.

L'agent pathogène, *Anaplasma phagocytophilum* biovar *Phagocytophilum*, appartient au groupe des rickettsies. Ces organismes intracellulaires se localisent au sein d'une vacuole intracytoplasmique. C'est dans les polynucléaires neutrophiles et plus rarement les monocytes que le microorganisme prolifère pour former des amas de taille variable appelés morulae. Des études moléculaires récentes indiquent que les différents isolats américains et européens constituent une seule espèce, avec probablement des génotypes qui diffèrent plus ou moins par leur virulence et leur spectre d'hôtes. Les vecteurs les plus importants sont des tiques appartenant au genre *Ixodes*. En Europe, *Ixodes ricinus* est le principal vecteur (voir la partie spécifique sur les tiques dans cet ouvrage). Chez la tique, l'infection est transmise de manière transtadiale ; les tabanidés et les stomoxidés interviendraient dans la transmission.

Le traitement étiologique repose sur l'emploi des tétracyclines et la prévention sur la lutte contre les tiques vectrices et la chimioprophylaxie (oxytétracycline sous sa formulation longue action). Chez l'homme, l'atteinte (suite à la morsure d'une tique infectée) se manifeste par un syndrome estival de type grippal. La prévalence de cette infection chez les ruminants est largement sous-estimée.

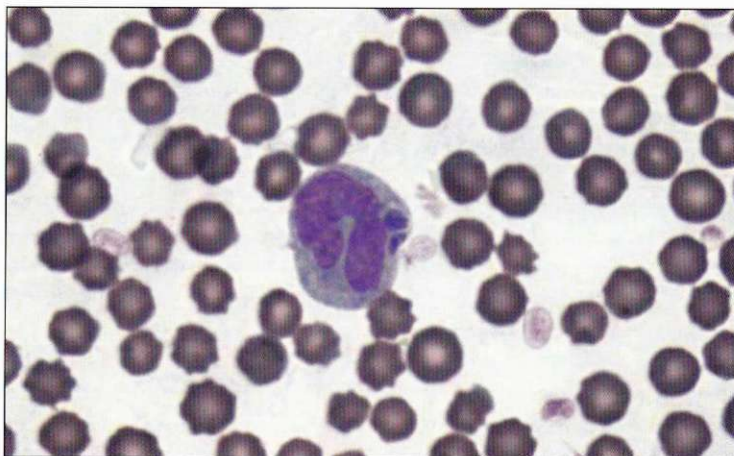
Ehrlichiose granulocytaire – EGB – Anaplasmose

Anaplasma phagocytophilum biovar *Phagocytophilum* (anciennement *Ehrlichia phagocytophila*) est l'agent de l'EGB du cheval, du chien et de l'homme. Il s'agit d'une rickettsiale qui se multiplie au sein d'une vacuole intracytoplasmique pour y former un amas appelé morula, de taille variable. L'anaplasmose granulocytaire est une maladie vectorielle dont le vecteur en Europe tempérée est *Ixodes ricinus*. Les cervidés et les rongeurs micromytins représentent les principaux réservoirs. Chez les bovins, l'affection se caractérise par un syndrome fébrile estival, accompagné de troubles respiratoires, d'œdème des membres et parfois d'épisodes abortifs. *A. phagocytophilum* est infectieux pour l'homme (syndrome grippal estival). Son incidence réelle en médecine vétérinaire et en santé publique est probablement sous-estimée.

2-3-1. Signes cliniques et pathogénie

Les atteintes cliniques sont observées essentiellement au printemps et en été quand les bovins sont au pâturage et fréquentent un biotope propice à la tique *Ixodes ricinus*. De 5 à 15 jours après la morsure infectante, le ou les animaux atteints présentent une forte fièvre, de l'abattement, de l'inappétence et, chez les animaux en lactation, une chute brutale de cette dernière. Dans la forme aiguë, de la toux est souvent observée avec dyspnée, d'allure contagieuse : c'est le syndrome de la toux d'été, ou « fièvre des pâtures ». Un œdème froid plus ou moins marqué de l'extrémité des membres, en particulier les membres postérieurs (« maladie des gros paturons »)

EHRlichiose GR. BV.



En phase aigüe d'EGB, on peut observer les *morulae* typiques dans les granulocytes (et parfois les monocytes) circulants.

© B. LOSSON



EGB. La forme aigüe se traduit par des troubles respiratoires avec toux et dyspnée : c'est le syndrome « toux d'été » ou « fièvre des pâtures ».

© E. COLLIN



EGB. Dans environ 10% des cas, des oedèmes en partie inférieure des membres sont visibles, à différencier de la FCO et de la besnoitiose.

© E. COLLIN

survient dans environ 10 % des cas. Cette phase fébrile, limitée dans le temps, peut s'accompagner d'avortements. L'évolution clinique individuelle dure de 5 à 10 jours lors de primo-infection. Le taux de mortalité est considéré comme très faible mais la morbidité peut être élevée, particulièrement lors de succession des cas dans un cheptel nouvellement infecté. Néanmoins, la multiplication au sein des polynucléaires neutrophiles (jusque 90 % d'entre eux sont infectés) va entraîner leur destruction. L'immunodépression passagère qui en résulte peut augmenter la réceptivité du malade à d'autres maladies infectieuses.

Une forme chronique existe, elle se traduit par des avortements sporadiques.

2-3-2. Épidémiologie

L'épidémiologie de l'EGB est typiquement celle d'une maladie vectorielle. En France et dans les pays limitrophes, les femelles d'*Ixodes ricinus* sont surtout actives en mai-juin et de septembre à novembre. *A. phagocytophilum* est transmis de manière transtadiale, mais pas d'une génération à l'autre. Les rongeurs microtinés et les cervidés jouent très vraisemblablement le rôle de réservoirs (la séroprévalence chez les cervidés est souvent très élevée). Après une primo-infection, ces espèces restent infectées pendant des périodes prolongées, ce qui permet de maintenir le micro-organisme au sein des populations de tiques. Des données épidémiologiques récentes signalent la présence d'*A. phagocytophilum* dans 89 départements français. L'incidence est fonction de la biologie des vecteurs et des conditions climatiques. Les animaux infectés, y compris les bovins, développent une immunité de type prémunition, s'accompagnant de la persistance du pathogène à des taux très faibles, indétectables par les techniques microscopiques classiques (voir la section consacrée au diagnostic). À l'instar de la babésiose, les jeunes bovins de première saison de pâture semblent peu sensibles et développent une immunité de prémunition. En primo-infection, les adultes et pré-adultes sont beaucoup plus malades. L'évolution dans un troupeau se fait généralement sur 1 ou 2 mois mais des résurgences peuvent survenir jusqu'à 4 ans après les premiers cas cliniques.

2-3-3. Diagnostic clinique et nécropsique

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de l'EGB repose sur l'apparition d'un syndrome fébrile chez des bovins qui pâturent durant la belle saison. Les épisodes de toux avec un état pyrélique modéré puis l'œdème des membres, les avortements éventuels et la chute brutale de la production de lait constituent les principaux signes d'appel. En marge existe le diagnostic thérapeutique consistant à traiter immédiatement avec de l'oxytétracycline. La régression spectaculaire des signes oriente vers l'EGB.

Diagnostic parasitologique

Le diagnostic étiologique est réalisable durant la phase fébrile. Un étalement sanguin, réalisé dans les 48 premières heures d'évolution, est coloré (technique de Giemsa ou coloration rapide équivalente). La présence de morulae au sein des neutrophiles permet de poser un diagnostic de certitude mais seul un faible pourcentage de granulocytes neutrophiles révèle ces morulae. Après la phase fébrile, *A. phagocytophilum* n'est plus détectable sous le microscope.

Diagnostic sérologique et moléculaire

Les anticorps spécifiques apparaissent une quinzaine de jours après l'atteinte. L'immunofluorescence indirecte représente la technique la plus communément utilisée. La PCR, désormais bien développée, permet d'identifier avec précision la maladie, même après l'épisode fébrile.

Traitement et prévention

Le traitement repose sur l'emploi des tétracyclines. Ces antibiotiques agissent rapidement et la fièvre chute dès le 2^e jour après le traitement. Ces molécules pourront aussi être utilisées dans un but prophylactique, par exemple lorsque des bovins potentiellement réceptifs sont amenés à occuper une pâture associée dans un passé plus ou moins récent à des cas cliniques d'EGB ou tout simplement infestée de tiques. On utilise alors une formulation longue action d'oxytétracycline à 20 mg/kg de poids vif. La prévention repose également sur la lutte contre les tiques (*Cf. section consacrée à la babésiose (B. divergens)*).

4

Dermatoses parasitaires



1. DERMATOSES PARASITAIRES PRURIGINEUSES

1-1. Gales

Les agents de la gale bovine appartiennent à la famille des Acaridiés. Ces acariens sont des parasites permanents incapables de se multiplier en dehors du revêtement cutané de leur hôte. Leur multiplication induit des lésions inflammatoires, essentiellement de nature allergique, et dont la gravité varie en fonction de l'agent pathogène et de la réceptivité individuelle de l'hôte. Trois genres différents sont impliqués chez les bovins : *Sarcoptes*, *Psoroptes* et *Chorioptes*. Leurs localisations plus ou moins superficielles au niveau de la peau, leurs modes d'alimentation et leurs particularités biologiques diffèrent, ce qui explique des images cliniques souvent très différentes.

Chez les bovins, les espèces responsables de gale appartiennent à 3 genres différents : *Sarcoptes*, *Psoroptes* et *Chorioptes*. Ce sont des acariens de taille réduite (inférieure à 1 mm) et astigmates (c'est-à-dire dépourvus de stigmates, orifices respiratoires situés au niveau du revêtement de chitine). Leur observation à l'œil nu est donc difficile, voire impossible. Une loupe ou un microscope est nécessaire pour arriver à les identifier. L'identification précise est importante car ces 3 espèces sont responsables d'entités cliniques qui diffèrent par leur gravité et nécessitent une approche thérapeutique plus ou moins spécifique. Tout le cycle se déroule au niveau de la peau, depuis l'œuf jusqu'au stade adulte en passant par les stades larvaire et nymphal. La survie dans le milieu extérieur varie, en fonction de l'espèce, de quelques jours à quelques semaines.

Sarcoptes scabiei mesure selon le sexe de 300 à 500 µm (femelle) et de 210 à 285 µm (mâle). Cet acarien a un aspect globuleux, les pattes antérieures dépassant à peine le rostre carré, tandis que les pattes postérieures ne s'étendent pas au-delà du bord postérieur du corps et ne sont visibles qu'en présentation ventrale. Le cycle se déroule au sein des couches cornées de l'épiderme dans lesquelles la femelle fécondée creuse des galeries pour y déposer ses œufs. La durée du cycle est de 21 jours.

Psoroptes ovis est le plus grand des trois : environ 800 et 400 µm respectivement pour la femelle et le mâle. Les pattes sont longues et dépassent largement vers l'avant et vers l'arrière. Le rostre forme un triangle isocèle. Le cycle est court (de l'ordre de 10 jours) et se déroule entièrement à la surface de la peau, en particulier sous les croûtes qui apparaissent chez les animaux atteints.

Chorioptes bovis possède également un corps ovalaire et mesure 380 µm chez la femelle et 290 µm chez le mâle. Les pattes dépassent également largement vers l'avant et l'arrière. Le rostre forme un triangle équilatéral. Le cycle dure une dizaine de jours et se déroule très superficiellement dans le pelage et sur la peau.

Une description plus détaillée ainsi que des illustrations sont fournies dans la section consacrée aux examens des produits de raclage cutané (8-1-5).

1-1-1. Tableaux cliniques et pathogénie

Les différences marquées qui existent à ce niveau entre les trois gales bovines nécessitent une description distincte pour chacune d'entre elles.

Gale sarcoptique (*Sarcoptes scabiei* var. *bovis*)

La gale sarcoptique est l'une des maladies cutanées les plus graves des bovins. Elle concerne toutes les races, elle est heureusement devenue rare en France et de manière générale en Europe de l'Ouest. Chez un animal exposé à une primo-infestation, une phase de latence est observée durant laquelle les acariens se multiplient au sein de la couche kératinisée de l'épiderme en l'absence de

signes cliniques. L'acarien s'y nourrit de kératine mais aussi de l'exsudat inflammatoire produit. Les produits de sécrétion et d'excrétion libérés par les acariens entrent en contact avec les cellules présentatrices d'antigènes de la peau ce qui va conduire, au bout de 2 à 3 semaines, à des réactions d'hypersensibilité responsables du prurit très marqué qui caractérise ce type de gale. Chez un animal soumis à une réinfestation, le prurit se manifeste dans les heures qui suivent le contact avec l'acarien.

Les signes cliniques sont la plupart du temps très marqués. Ils débutent au niveau de la tête et des faces latérales de l'encolure. La peau est érythémateuse, congestionnée et oedématiée. Elle prend un aspect plissé très caractéristique que l'on observe particulièrement bien au niveau de l'encolure. L'hyperkératose est modérée. L'affection a tendance à s'étendre rapidement et peut concerner la totalité du revêtement cutané. Le prurit est intense : l'animal se frotte vigoureusement contre tous les objets à sa portée. Il en résulte souvent des lésions traumatiques qui peuvent s'infecter. Des hématomes sont également observés. L'animal perd du poids. En l'absence de traitement, certains animaux deviennent cachectiques et peuvent mourir.

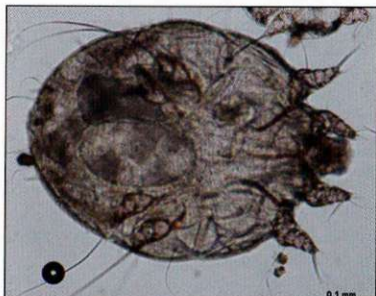
La variété bovine de *S. scabiei* est transmissible à l'homme, chez qui elle peut induire un exanthème prurigineux localisé le plus souvent à l'abdomen et à la face interne des cuisses et des bras. L'affection (souvent confondue avec une allergie alimentaire) guérit la plupart du temps spontanément en 2 à 3 semaines et n'est pas transmissible d'homme à homme.

Gale psoroptique (*Psoroptes ovis*)

La gale psoroptique a des répercussions cliniques et économiques souvent très importantes. L'affection est beaucoup plus fréquente chez les races à viande et particulièrement fréquente au sein de la race Blanc Bleu Belge et ses produits de croisement. Les bovins allaitants semblent les plus concernés. Les atteintes en élevage laitier sont beaucoup plus rares mais pas exclues. Comme dans le cas de la gale sarcoptique, les infestations expérimentales ont montré l'existence d'une phase de latence qui fait suite à une primo-infestation. Des réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée induites par les produits de sécrétion et d'excrétion de l'acarien apparaissent au bout de 1 à 2 semaines. Les psoroptes vivent en contact étroit avec le revêtement cutané où ils se nourrissent d'exsudat ; ils peuvent aussi ingérer des globules rouges.

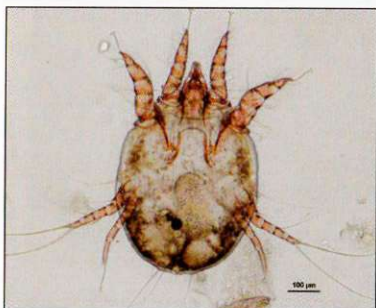
Les animaux infestés se lèchent activement, ce qui se manifeste par un poil mouillé en particulier au niveau du garrot et de la croupe, qui sont les deux zones de prédilection du parasite. La tendance à la généralisation est très marquée. Le prurit est intense. La lésion inflammatoire s'accompagne rapidement de complications traumatiques. On note de l'érythème et la production d'un exsudat inflammatoire abondant, qui mène à la formation de grosses croûtes très adhérentes. Une odeur caractéristique, très marquée, se dégage des animaux atteints. Les complications septiques sont la règle. Des hématomes volumineux peuvent s'observer, en particulier au niveau des pointes ischiales et des épaules. Du fait du léchage intense et des dépilations, les animaux perdent une quantité importante de chaleur, ce qui a un impact considérable sur leur balance énergétique. Les conséquences économiques sont souvent spectaculaires : chute du gain quotidien moyen, voire perte de poids, coûts en main d'œuvre et en médicaments, dommages causés au matériel d'élevage du fait du comportement de grattage, mortalité éventuelle. Le bien-être des animaux est toujours affecté. La gale psoroptique n'a aucun impact zoonosique.

GALES



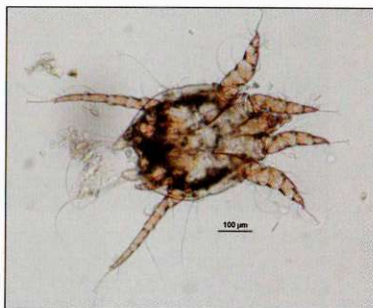
Sarcoptes scabiei var. *bovis* adulte. Noter l'aspect arrondi, les pattes et les pièces buccales très courtes.

© B. LOSSON



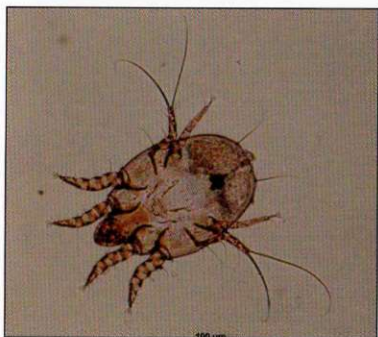
Psoroptes ovis femelle. Noter les longues pattes qui dépassent largement le corps et les pièces buccales qui forment un triangle isocèle.

© B. LOSSON



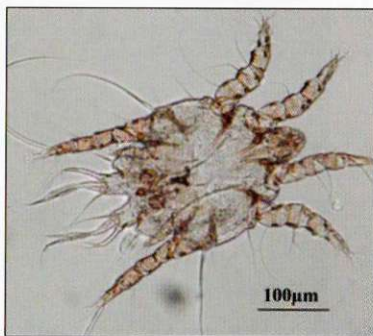
Psoroptes ovis mâle. Le mâle se distingue facilement de la femelle par sa taille plus réduite et la présence de caractères sexuels secondaires sous la forme de ventouses et d'appendices copulateurs triangulaires et munis de nombreuses soies.

© B. LOSSON



Chorioptes bovis femelle. Noter les longues pattes qui dépassent largement le corps et les pièces buccales qui forment un triangle équilatéral.

© B. LOSSON



Chorioptes bovis mâle. Le mâle se distingue facilement de la femelle par sa taille plus réduite et la présence de caractères sexuels secondaires sous la forme de ventouses et d'appendices copulateurs rectangulaires et munis de nombreuses soies.

© B. LOSSON

GALES



Gales – Les gales s'accompagnent d'un prurit intense générant léchage, dépilations et excoriations particulièrement accusés dans la gale sarcoptique (« prurit biopsiant »). © B. LOSSON



Gale sarcoptique. Lésions extensives avec hyperkératose et excoriations multiples. © B. LOSSON

GALES



Gale psoroptique généralisée.
© B. LOSSON



Gale psoroptique. Chez beaucoup d'animaux, la gale psoroptique se généralise et affecte fortement l'état général de l'animal.
© B. LOSSON



Gale psoroptique. Chez certains animaux, les lésions de gale psoroptique peuvent passer à la chronicité. Elles sont alors plus sèches et prennent une couleur jaunâtre.
© B. LOSSON

GALES



Aspect « classique » de la gale chorioptique en stabulation hivernale : alopecies suivies d'une hyperkératose de part et d'autre du cimier de la queue et aux plis sous-caudaux ; c'est la « gale de la queue ».

© J.P. ALZIEU



Gale chorioptique avec extension du bassin à l'attache de la mamelle.

Noter à gauche, l'écoulement de sang dû au prurit et à des manifestations d'hypersensibilité. © J.P. ALZIEU



Gale chorioptique extensive vers les lombes avec l'aspect global du tégument dit « en peau de rhinocéros ».

© J.P. ALZIEU

GALES



Gale chorioptique. Lésions exsudatives et hémorragiques voisinant avec des zones croûteuses, traduction probable d'une composante d'hypersensibilité surajoutée. © J.P. ALZIEU



Gale chorioptique. Lésions exsudatives et hémorragiques à l'attache de la mamelle : réinfestation avec hypersensibilité probable. © J.P. ALZIEU



Gale chorioptique. La phase exsudative et hémorragique en cas d'hypersensibilité est courte : elle est suivie en 2 à 3 jours de l'apparition d'une pellicule croûteuse gris-jaunâtre. © J.P. ALZIEU

Gale chorioptique (*Chorioptes bovis*)

La gale chorioptique est la gale la plus commune chez les bovins mais elle est, en général, d'allure bénigne, conduisant souvent à sa sous-évaluation par la discrétion de signes cliniques. Elle est très fréquente chez le bétail laitier mais n'est pas rare non plus au sein des autres races. Le cycle des chorioptes se déroule au niveau de la surface cutanée. Ils s'y nourrissent de débris épidermiques kératinisés.

Elle s'exprime préférentiellement en hiver, le plus souvent sur les adultes et subadultes.

À des alopecies et une desquamation discrètes, succède une hyperkératose de part et d'autre du cimier de la queue (d'où le nom « gale de la queue ») : la face externe des plis sous-caudaux prend notamment une allure épaissie et pseudo-écailleuse ; c'est la forme la plus typique et la plus classique en élevage laitier, où elle est source de dégradations du matériel de salle de traite suite aux démangeaisons. Parfois, dans des cheptels de niveaux sanitaires faibles (surpopulation, vieux bâtiments...) ou lors d'immunodépression passagère, des lésions plus extensives peuvent être observées : elles siègent habituellement au niveau de l'attache postérieure de la mamelle, de la tête, de l'encolure et de la région dorso-lombaire. La peau, alors totalement dépilée, prend une allure de « peau de rhinocéros ». Exceptionnellement, les lésions s'étendent au niveau des paturons des membres postérieurs.

Même si le prurit est moins intense que lors de gale psoroptique, il est cependant constant et gêne considérablement les animaux qui ne cherchent qu'à se lécher et à se gratter.

Au cours de l'évolution des cas sévères, l'extension au sein du troupeau peut être très rapide. L'impact sur les performances est alors notoire, avec une baisse importante de la production de lait. Lors de réinfestations d'animaux guéris d'infestations préalables, des réactions locales d'hypersensibilité se manifestent principalement à l'attache de la mamelle : il s'agit de lésions exsudatives et hémorragiques souvent étendues et très prurigineuses, qui évoluent en 3-4 jours en fin tapis croûteux peu enflammé.

La gale chorioptique n'est pas une zoonose.

1-1-2. Épidémiologie

Une bonne compréhension de l'épidémiologie nécessite la prise en compte de quelques éléments importants qui permettent de comprendre l'évolution des gales dans un troupeau.

Spécificité des agents responsables

S. scabiei se caractérise par l'existence de souches adaptées à différents hôtes. On parle ainsi de variétés humaine, bovine, porcine, canine... Les infestations croisées sont possibles mais ne donnent pas lieu à des atteintes durables. Il n'y a donc pas lieu de tenir compte de l'existence de réservoir en dehors du troupeau de bovins. La situation est moins claire en ce qui concerne *Psoroptes ovis*. Les isolats obtenus à partir du mouton et du bœuf sont indiscernables au plan morphologique et moléculaire. Il existe néanmoins des différences comportementales entre ces isolats (sources alimentaires, densité des populations parasitaires). Les infestations croisées sont possibles expérimentalement mais en pratique, les infestations croisées jouent probablement un rôle mineur (en Angleterre, par exemple, la gale ovine est endémique mais la gale psoroptique bovine y a été absente pendant plus de trente ans, ce qui semble indiquer que le mouton ne constitue pas une espèce réservoir pour cet acarien). Enfin, même si *Chorioptes bovis* peut circuler assez facilement entre les ovins, caprins, bovins et équins, les infestations croisées semblent exceptionnelles.

Facteurs climatiques et d'élevage

Ils jouent un rôle important : les gales sont typiquement des maladies hivernales ; les animaux sont alors rassemblés dans des locaux où l'humidité relative est plus élevée et les contacts fréquents. La longueur du poil crée un « microclimat » favorable à la multiplication des parasites. Les carences et déséquilibres alimentaires jouent sans doute aussi un rôle. Dans ces conditions, la survie des acariens dans l'environnement est variable en fonction de l'espèce considérée et des conditions de température et d'humidité. Les sarcoptes ne résistent que quelques jours ; les psoroptes maintenus entre +2 et +6 °C restent infestants pour un maximum de 17 jours tandis que les chorioptes pourraient atteindre, voire dépasser, 5 à 7 semaines. Ces données sont importantes à connaître lors de l'établissement de la fréquence du traitement des bovins et d'une période de vide sanitaire éventuel.

En été, le poil ras, la faible humidité relative, la bonne alimentation et la luminosité intense provoquent une diminution voire une disparition des signes cliniques. Des atteintes sont néanmoins signalées en période estivale chez des animaux particulièrement sensibles.

Facteurs individuels et raciaux

Ils influent sur l'expression clinique et la prévalence des différentes gales : alors que *S. scabiei* concerne toutes les races et touche la plupart des animaux du troupeau, *P. ovis* s'attaque surtout aux races à viande et induit un tableau clinique très variable en fonction des individus (certains sont à considérer comme réfractaires). Enfin, *C. bovis* semble plus fréquent chez les races laitières et affecte souvent un grand nombre d'animaux d'un même troupeau.

Ces différences sont sans doute dues aux relations subtiles qui existent entre ces différentes espèces et leurs hôtes bovins : localisation plus ou moins superficielle par rapport à la peau, comportement alimentaire, production d'allergènes salivaires et fécaux, réactions d'hypersensibilité immédiate et/ou retardée plus ou moins importantes en fonction de la réactivité des sujets.

La Réponse immune

La réponse immune vis-à-vis des agents de gale a fait l'objet de nombreuses études : les infestations conduisent à la production d'anticorps spécifiques (les titres enregistrés sont souvent très élevés) de type IgG mais aussi d'IgE et à de l'hyperéosinophilie. L'injection intradermique d'extraits bruts d'acariens entraîne des réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée spectaculaires. Ces données expliquent le grattage qui limite en partie la prolifération parasitaire. Elles expliquent aussi l'origine des lésions traumatiques, l'intense exsudation et la formation éventuelle de croûtes.

1-1-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

Diagnostic clinique

Il repose sur la présence de lésions cutanées, souvent accompagnées de croûtes épaisses chez plusieurs animaux d'un même groupe. Le prurit est intense (gales sarcoptique et psoroptique) ou plus modéré (gale chorioptique). Les complications liées au prurit (abcès, hématomes, dilacérations de la peau) sont fréquentes. L'impact sur l'état général est majeur - gales sarcoptique et psoroptique - ou modéré - gale chorioptique. Le diagnostic différentiel inclut les autres dermatoses

prurigineuses et contagieuses, essentiellement les phtirioses, très fréquentes et souvent associées en période hivernale. Très souvent, les éleveurs en présence de prurit chez les bovins commencent à traiter les poux : c'est devant « l'échec » de ce traitement spécifique qu'ils suspectent d'autres origines et font alors appel au vétérinaire.

Examen microscopique d'un prélèvement cutané

L'examen microscopique d'un produit de raclage cutané devrait s'effectuer systématiquement car il produit des informations très précieuses (espèce impliquée, infestations mixtes éventuelles par exemple par le choriopte et le psoropte) et oriente par conséquent le choix du ou des traitements.

L'identification des espèces est en général aisée (voir chapitre 8, 1-5). Lors du suivi des animaux après application d'un traitement acaricide, il est essentiel de rechercher la présence d'acariens vivants ; dans ce cadre, l'utilisation de la potasse caustique ou autre substance éclaircissante est à proscrire.

Examen sérologique

Différentes techniques ELISA ont été développées au cours des vingt dernières années pour la recherche des anticorps spécifiques. Elles ne sont pas utilisées en routine, le diagnostic clinique et microscopique étant le plus souvent suffisant. Ces techniques sont surtout utilisées pour la réalisation d'enquêtes épidémiologiques ou pour l'établissement d'un statut indemne de gale.

1-1-4. Traitement et prévention

Le vétérinaire confronté à une atteinte de gale au sein d'un troupeau sera amené à utiliser l'un ou l'autre traitement chimique acaricide. Dans ce cadre, il est recommandé d'appliquer le protocole qui suit pour éviter un certain nombre d'erreurs grossières et par là diminuer le nombre d'échecs thérapeutiques. Contrairement aux verminoses digestives pour lesquelles une efficacité de 100 % n'est pas nécessairement requise, il est essentiel dans le cas présent d'éliminer la totalité de la population, au risque d'assister à des rechutes très rapides.

On commence par identifier le ou les agents impliqués en se basant sur l'aspect clinique et la localisation des lésions et sur l'examen microscopique d'un prélèvement cutané réalisé en évitant les lésions de nature purulente.

Dans une deuxième étape, on prépare l'animal en vue d'optimiser l'application du traitement retenu : chez les animaux atteints de gale psoroptique, un maximum de croûtes est éliminé et la tonte sera effectuée depuis le garrot jusqu'à la queue sur une largeur de trente centimètres environ. Chez les animaux infestés par *C. bovis* et *S. scabiei*, la tonte n'est pas indispensable.

Le choix du traitement acaricide repose sur différents critères : type de gale, délais d'attente imposés par les autorités sanitaires (en particulier chez les bovins dont le lait est destiné à la consommation humaine), coût du produit, caractère plus ou moins aisé de l'administration, toxicité éventuelle, en particulier chez les femelles gestantes.

Les molécules disponibles appartiennent à quatre familles chimiques : les organophosphorés, les amidines, les pyrèthrénoïdes et les lactones macrocycliques. La section (Chapitre 9-3) consacrée aux médicaments décrit en détail les différentes molécules. Nous abordons ici quelques aspects pratiques liés à leur utilisation dans le cadre du contrôle des gales bovines.

- Les **organophosphorés** (principal représentant, le phoxim) sont utilisés sous forme de solution aqueuse à administrer par pulvérisation sous pression sur l'ensemble du corps (chez une vache, compter au minimum 5 litres de solution). La rémanence est faible, ce qui impose de traiter au minimum deux fois à 10 jours d'intervalle car ces produits n'ont pas d'effet ovicide. Ils sont en général peu toxiques, sauf en cas de surdosage manifeste. Ils sont peu coûteux mais leur application est fastidieuse.
 - Les **amidines** ne comprennent qu'un seul représentant en médecine vétérinaire, l'amitraz, une molécule essentiellement acaricide. Elle s'utilise de la même manière que les organophosphorés. Vu sa faible rémanence, deux applications à dix jours d'intervalle sont également requises.
 - Les **pyréthrinoides** sont des molécules à application topique qui ont la propriété de se répartir sur l'ensemble du pelage grâce à leur solubilité dans les graisses cutanées. Ceci permet une application sous forme de pour-on. Il est nécessaire de rappeler ici que les dispositifs de type boucle auriculaire à base de pyréthrinoides ne sont réservés qu'à la lutte contre les mouches de nuisance au pré. Ce type de dispositif ne fonctionne pas contre les gales.
 - Les **lactones macrocycliques** (ivermectine, doramectine, moxidectine et éprinomectine) se présentent sous différentes formulations : pour-on ou injectable. Le coût varie en fonction de la molécule et de la formulation. Leur administration est en général aisée (en particulier pour les pour-on). Leur spectre antiparasitaire inclut les nématodes et les insectes ectoparasites tels que les poux. Leur toxicité chez les ruminants est en général très faible mais des différences existent à ce niveau entre les différentes molécules (voir la section spécifique). Leur rémanence est appréciable mais varie fortement en fonction de la molécule : par exemple, l'activité rémanente de l'ivermectine vis-à-vis de *Psoroptes ovis* est de 15 jours environ, alors que celle de la doramectine et de la moxidectine atteint 28 à 35 jours. La formulation LA (pour « long acting ») de la moxidectine protège les bovins des réinfestations éventuelles par *P. ovis* pendant un minimum de 75 jours. Le choix de la formulation dépend des parasites et du type de bétail (laitier/à viande).
- À l'exception de l'éprinomectine et de la moxidectine, les lactones macrocycliques ne peuvent pas être utilisées chez les animaux dont le lait est destiné à la consommation humaine. En cas de gale chorioptique, il est indispensable d'utiliser une formulation pour-on (la localisation superficielle et le mode de nutrition de *C. bovis* expliquent l'efficacité très partielle des formulations injectables sur cette espèce).
- À l'inverse, les formulations injectables sont à privilégier en cas de gale sarcoptique ou psoroptique. Ces molécules très actives agissent cependant assez lentement. Les animaux traités restent potentiellement contaminants pour leurs congénères non traités pendant 10 à 15 jours. Après traitement, il faudra donc attendre 15 jours avant de permettre des contacts entre animaux indemnes et animaux traités.

Le tableau ci-après résume les principales recommandations d'utilisation des différentes familles d'acaricides en fonction du type de gale et de la formulation.

Molécules et modes d'administ.	Lactones macrocycliques injectables	Lactones macrocycliques en pour on	Organophosphorés Amidines en aspersion	Pyréthrinoides en pour on
<i>Chorioptes bovis</i>	Non, jamais	Oui, 1 x ou 2 x à 4 sem. d'interv.	Oui, 2 x à 10 jours d'interv.	Oui, 2 x à 10 jours d'interv.
<i>Psoroptes ovis</i>	Oui, 1 x	Non, sauf si injection difficile	Oui, 2 x à 10 jours d'interv.	Oui, 2 x à 10 jours d'interv.
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Oui, 1 x	Non, sauf si injection difficile	Oui, 2 x à 10 jours d'interv.	Oui, 2 x à 10 jours d'interv.

Un vide sanitaire d'une durée minimale de 21 jours est requis pour la gale psoroptique. Un vide sanitaire de 5 jours est suffisant en cas de gale sarcoptique. Les animaux acquis subissent une quarantaine de 16 jours avant introduction dans un lot.

1-2. Phtirioses

Les poux des mammifères et des bovins en particulier sont des insectes aptères (dépourvus d'ailes). Ils sont visibles à l'œil nu ainsi que leurs œufs appelés lentes. On y distingue deux sous-ordres : les Anoploures (ou poux piqueurs) et les Mallophages (ou poux broyeurs). Les premiers se nourrissent exclusivement de sang tandis que les seconds ingèrent des débris épidermiques (squames, poils...). Ces insectes sont hautement spécifiques de leur hôte et résistent très peu dans l'environnement. La contagion se réalise donc essentiellement par contact direct. Le rassemblement des animaux en hiver ainsi qu'un poil long favorisent l'installation et la multiplication de ces insectes. Chez le bœuf, on retrouve une espèce de pou broyeur et 3 espèces de poux piqueurs. Il n'est pas essentiel de pouvoir identifier ces insectes jusqu'au niveau de l'espèce. En revanche, distinguer un pou broyeur d'un pou piqueur est essentiel : en effet, du fait de leur mode d'alimentation, les poux broyeurs sont relativement insensibles aux lactones macrocycliques administrées sous forme injectable. Il faudra dans ce cas préférer une formulation de type pour-on ou l'administration d'un produit à pulvériser sous forme de solution aqueuse. En revanche, les poux piqueurs seront très facilement éliminés quelle que soit la formulation choisie. Pour distinguer un pou broyeur d'un pou piqueur, on se base sur les critères suivants : les poux broyeurs ont une tête large et sont de couleur beige et en général très mobiles tandis que les poux piqueurs sont fichés dans l'épaisseur de la peau (et par conséquent immobiles) et de couleur très foncée (car gorgés de sang), avec une tête pointue.

PHTIRIOSES



Phthiriose sur l'encolure avec dépilations et formation de plis.

© B. LOSSON



Phthiriose sur un jeune animal : plis et dépilations avec présence de poux piqueurs.

© B. LOSSON



Phthiriose intense périoculaire due à *Haematopinus eurysternus*.

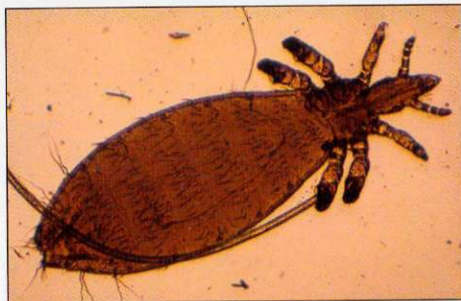
© J. DUNCAN

Queue de bovin infestée de poux piqueurs et de lentes, responsable même de la chute du bout de la queue, par trauma lié au prurit !

© Ph. DORCHIES



PHTIRIOSES



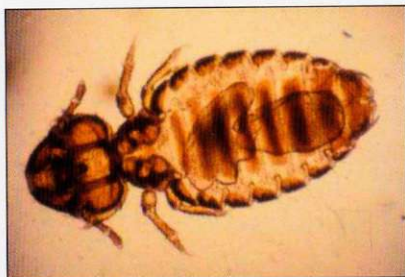
Linognathus vituli, poux piqueur le plus fréquent : la première paire de pattes est plus courte que les deux autres (x 50).

© B. LOSSON



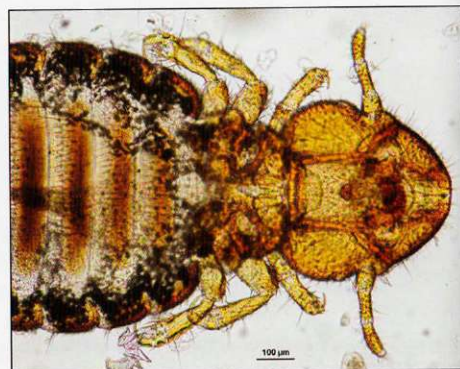
Haematopinus eurysternus, poux piqueur moins fréquent.

© B. LOSSON



Damalinia bovis, poux broyeur, est très prévalent chez les bovins.

© B. LOSSON



Les poux broyeurs possèdent une tête large semi-circulaire et des antennes à 3 articles.

© B. LOSSON

Dans l'ordre des Phthiraptères, on distingue deux sous-ordres : les Anoploures ou poux piqueurs et les Mallophages ou poux broyeur. Tout leur cycle évolutif se déroule sur la peau et les poils. La femelle fécondée colle ses œufs le long du poil, et ceci grâce à une sécrétion particulière du tractus génital. À l'éclosion, on voit un pou « miniature » très semblable morphologiquement à l'adulte. Après plusieurs mues, la population adulte s'accouple et donne naissance en très peu de temps à une nouvelle génération. On parle dans ce cas de cycle amétabole (c'est-à-dire sans métamorphoses mais à croissance irrégulière par mues successives). Les poux ainsi que les lentes sont visibles à l'œil nu.

Les poux sont hautement spécifiques de leur hôte. Chez les bovins, on décrit différentes espèces. *Damalinia* (syn *Bovicola*) *bovis* est un pou broyeur très prévalent. Il est de petite taille (± 2 mm), très mobile et de couleur beige. Trois espèces de poux piqueurs sont aussi observées : *Linognathus vituli* (le plus fréquent), *Haematopinus eurysternus* (moins fréquent) et *Solenopotes caputatus* (plus rare). Ces trois espèces sont fixées à la peau pour leur repas de sang et par conséquent très peu mobiles. La présence de sang plus ou moins digéré dans leur tractus digestif leur donne une couleur brun foncé. Leur taille approche 3-4 mm. Les poux ont un comportement grégaire et chaque espèce se localise à quelques sites de prédilection : *H. eurysternus* se trouve fréquemment en grand nombre au niveau de la zone périnéale tandis que *S. caputatus* s'observe sur la face, et en particulier autour des yeux de l'animal, *B. bovis* est plus habituellement retrouvé dans les oreilles autour des cornes et sur le chignon sur l'encolure et la ligne de l'encolure et du garrot ainsi que dans le touillon de la queue.

1-2-1. Tableau clinique et pathogénie

Les signes cliniques sont en général assez frustes et se limitent à des zones de grattage et de léchage au niveau des sites de prédilection : l'encolure et le garrot. *D. bovis*, en cas de fortes infestations, entraîne du prurit parfois très marqué ; on constate que le poil est cassé et des lésions mécaniques exsudatives peuvent parfois apparaître. Dans les cas graves, une confusion avec les gales est possible. La pathogénie repose sur le développement de réactions d'hypersensibilité et explique le caractère variable de l'expression clinique.

Les poux broyeur sont en général mieux supportés, sauf en cas d'infestations massives chez des animaux jeunes ou débilisés. Des infestations mixtes (poux broyeur et piqueurs) sont fréquemment observées.

Dans tous les cas, outre les démangeaisons moins intenses que dans la gale, l'attention est attirée par le squamosis important dans les régions infestées, ainsi que par un plissement assez régulier de la peau des faces latérales de l'encolure, sans épaississement ni hyperkératose notoires. Ces plis parallèles sont très caractéristiques des phthirioses à poux broyeur. Le léchage est constant sur les zones non dépilées où évoluent les poux.

Très paradoxalement, en apparence, des symptômes liés à la souffrance de la caillette et une certaine perte de poids font suite à l'ingestion de poils à cause du léchage. De nombreuses observations, principalement en veau de boucherie et en élevage allaitant, témoignent des obstructions et inflammations provoquées par ces boules de poils agglomérés ou trichobezoards.

1-2-2. Épidémiologie

Durant l'été, quelques populations résiduelles subsistent sur les animaux au pâturage car dès la mise à l'herbe, un déclin est observé. Le poil court, les UV solaires et la sécheresse relative de l'air ont un effet néfaste sur les poux. Dès la rentrée hivernale, la population parasitaire explose du fait de

la fréquence des contacts entre animaux, de la teneur élevée de l'air en eau et de la présence d'un pelage long et épais. *Damalinia bovis* pourrait se reproduire par parthénogénèse et se multiplier extrêmement vite.

Les phtirioses atteignent préférentiellement les jeunes bovins et les animaux plus faibles. Quel que soit le mode d'élevage en stabulation, la surpopulation et la promiscuité sont les facteurs favorisant. L'élevage en bande des veaux de boucherie expose considérablement aux infestations par les poux. Bien que les avis divergent un peu, il semblerait qu'il y ait une prévalence supérieure des poux piqueurs en élevage allaitant, l'élevage laitier étant plus affecté par les poux broyeur. Globalement, la prévalence des phtirioses dans les cheptels est très élevée (supérieure à 90 %), même si la moitié d'entre eux prétendent ne pas être contaminés.

Les infestations massives s'accompagnent souvent de maladies intercurrentes ou sont liées à de graves déficits alimentaires. De par leur haute spécificité d'hôte et de leur faible résistance dans le milieu extérieur (environ 1 jour), la réalisation d'un vide sanitaire et le traitement des autres espèces animales présentes ne s'imposent pas.

1-2-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

Diagnostic clinique

Il repose sur l'observation du prurit modéré et de lésions cutanées (squamosis et plissement de la peau) plus ou moins sévères chez plusieurs animaux (*D. bovis*) ou d'anémie (poux piqueurs). Les parasites sont absents des zones dépilées : il faut les rechercher en écartant les poils des zones voisines ; on observe alors les poux ou leurs lentes. À ce stade, la distinction entre poux broyeur et piqueur est aisée.

Le diagnostic est aussi possible lors de la tonte de l'animal : tonte (de plus en plus rare) de la ligne du dessus des bovins allaitants en stabulation, tonte lors d'intervention chirurgicale (césarienne, pathologies de la caillette), tonte lors d'omphalite du veau. Cette découverte des poux par l'éleveur a un effet très pédagogique dans la démonstration de la réalité de l'infestation.

Examen microscopique d'un prélèvement cutané

L'utilisation d'un microscope permet d'identifier les poux jusqu'à l'espèce. *D. bovis* présente une tête semi-circulaire et des antennes à 5 segments tandis que les poux piqueurs ont une tête de forme losangique et des antennes à 7 articles.

L. vituli possède une première paire de pattes nettement plus petites que les deux suivantes ce qui n'est pas le cas chez *H. eurytenuis*. *S. capitatus* est de taille plus réduite et présente une couleur bleuâtre assez caractéristique. On le trouve en outre uniquement au niveau de la face.

1-2-4. Traitement et prévention

En général, les molécules actives sur les agents de gale le sont également sur les poux.

Plusieurs préparations de type pour-on à base de pyréthrianoïdes (fluméthrine, deltaméthrine, cyfluthrine) sont disponibles. Les lactones macrocycliques sont très actives également. En cas d'infestation par *D. bovis*, on utilisera préférentiellement une formulation de type pour-on, les formes injectables étant peu indiquées du fait du régime alimentaire de l'insecte. Cette recomman-

dation ne s'applique pas aux infestations par les poux piqueurs, très sensibles à ces molécules quelle que soit la formulation envisagée. Un vide sanitaire n'est pas nécessaire. En cas d'infestation massive, il est nécessaire de s'assurer de l'absence de maladies intercurrentes ou de déficits alimentaires.

Il est extrêmement important de souligner que les insecticides actifs doivent être utilisés selon les prescriptions de l'AMM. Arguant de la très grande sensibilité des poux, et pour réduire le coût des traitements, des « demi-doses ou des quart de doses » sont souvent administrées en pour-on. Il s'agit d'un très mauvais choix car les rechutes sont très fréquentes et obligent à un nouveau traitement 4 à 6 semaines plus tard. Par ailleurs, cette pratique est la source d'une infestation pérenne des élevages par maintien de populations résiduelles ayant survécu au traitement. Enfin, un risque accru de développement de résistance de certains insectes et acariens est à craindre après ces administrations de doses faibles d'insecticides ; s'y ajoute le risque de résistance anthelminthique pour les endectocides.

1-3. Pulicose du veau

Ctenocephalides felis, la puce du chat, peut se rencontrer occasionnellement chez les veaux lorsque leurs locaux de stabulation sont fréquentés par des chats et que les conditions d'hygiène sont défavorables, permettant l'évolution des puces sans qu'elles soient dérangées. Si de nombreux animaux ont leurs propres espèces de puces, ce n'est pas le cas des ruminants et du cheval. Cependant, la pullulation des puces dans les locaux mal tenus et envahis de chats aboutit à une colonisation de la peau des très jeunes veaux. Des nombres incalculables de puces se trouvent sous les caillebotis ou dans la paille, ainsi que sur la peau des animaux.

Ces cas sont rares mais non exceptionnels. Un prurit important est constaté et il faut un examen rapproché du tégument pour identifier les puces. Il est vraisemblable que quelques cas soient confondus avec la phtiriose. Le diagnostic de la pulicose est facile, il est parfois orienté par l'infestation des propriétaires.

Un nettoyage soigné des locaux, la destruction des litières par le feu et un traitement insecticide général des locaux, des veaux et des chats s'impose.

1-4. Diptères hématophages ou non : nuisances, myiases et rôle vectoriel

À l'exception des puces et des poux, tous les insectes piqueurs ou agents de nuisance d'intérêt vétérinaire appartiennent à l'Ordre des Diptères, caractérisé par la possession d'une seule paire d'ailes membraneuses. Ils peuvent être :

- *parasites externes temporaires* ne rencontrant leur hôte que pour les repas du stade adulte, souvent hématophage et responsable de graves nuisances directes ou indirectes par la transmission d'agents pathogènes,
- *agents de myiase*, leurs larves étant des parasites obligatoires se nourrissant des tissus de leur hôte vivant ou mort. Chez les diptères, les sexes sont séparés et les femelles peuvent pondre des œufs qui vont passer par plusieurs stades larvaires avant de subir une dernière métamorphose au stade nymphal appelé aussi la pupa. Dans certains cas, l'évolution peut débiter dans les voies génitales de la femelle, qui pond alors des larves ou des pupes. Après la phase de pupaison, l'adulte éclot.

Les Diptères d'intérêt vétérinaire se répartissent en deux sous ordres :

- **Nématocères** : corps élancé, antennes composées de deux articles à la base (l'un d'eux peut être réduit) continué par un flagellum d'au moins 6 articles identiques. Parmi eux ne seront retenus dans cet ouvrage que les culicoïdes et les simulies. Seules les femelles sont hématophages.
- **Brachycères** : corps trapu de type « mouche », antennes composées de trois segments. La différenciation parmi les nombreuses familles est fondée sur deux critères :
 - la ponte de pupes (c'est-à-dire une nymphe en tonnelet qui est entourée par la dernière exuvie larvaire durcie : le *puparium*). L'évolution larvaire se fait dans les voies génitales de la femelle. Ces pupipares sont représentés par les hippoboscques.
 - Les modalités d'émergence de l'adulte qui fend longitudinalement le *puparium* (Orthorraphes) ou qui découpe le premier anneau et sort par un « trou » (Cyclorraphes).

Ainsi, on peut distinguer :

- Les **Brachycères Orthorraphes** qui se caractérisent par :
 - leurs *larves céphalées* : c'est-à-dire avec une tête individualisée,
 - leurs *nymphe mobiles* et libres,
 - les insectes adultes ont une paire d'antennes courtes (moins longues que le thorax) généralement formées de trois articles, le troisième pouvant montrer des traces de segmentation,
 - les femelles seules sont hématophages.
- Les **Brachycères Cyclorraphes** qui se caractérisent par :
 - leurs *larves sans tête*, de type « asticot »,
 - leurs *nymphe immobiles* encloses dans un *puparium*. Les insectes adultes ont une paire d'antennes courtes formées de trois articles : le troisième est élargi et porte dorsalement un prolongement (*l'arista*).
 - Pour les espèces hématophages, les mâles et les femelles s'alimentent ; pour les espèces myiasigènes (dont les larves sont parasites), les adultes ne prennent en général pas de repas.

1-4-1. Diptères nématocères

Les Culicoïdes (« Biting midges »)

Ils présentent les caractéristiques des nématocères : corps élancé, ailes velues recouvrant le dos au repos, antennes longues et filiformes, globuleuses à la base, constituées de 12 à 16 articles. Les *Culicoïdes* mesurent de 1 à 3 mm de longueur. On les trouve partout, des zones tropicales jusqu'à la toundra, du niveau de la mer jusqu'à 4 000 mètres d'altitude (à l'exception de l'Antarctique). Leur identification est basée sur la mise en évidence des taches pigmentaires alaires noires et blanches et sur d'autres caractères du domaine des entomologistes spécialisés : soies, nervures alaires, organes sensoriels, etc. Nos connaissances sur leur biologie sont encore incomplètes.

Habitat

Les *Culicoides* vivent en général dans des zones humides ou contenant de nombreux végétaux en décomposition favorables à leur développement. Les matières organiques issues des animaux (bouses en particulier) constituent aussi d'excellents sites de ponte pour certaines espèces. Contrairement aux idées reçues, on sait maintenant que les *Culicoides* peuvent vivre aussi dans les locaux d'élevage et y passer l'hiver en petits nombres.

Les adultes se déplacent par vol actif dans la plupart des cas, mais ils ne s'éloignent pas à plus de 500 mètres de leur lieu de vie principal. Ils sont aussi transportés par le vent et les courants d'air chaud et réalisent parfois des trajets beaucoup plus longs. Certains auteurs parlent même de « *plancton* » aérien. Les distances parcourues s'étendent alors de 1 à 700 kilomètres, pour des vents allant de 10 à 40 km/h et des températures situées entre 12 °C et 35 °C. C'est ce transport passif qui a été avancé pour expliquer, entre autres, le passage de la fièvre catarrhale ovine du continent au sud de l'Angleterre en 2008.

Si les températures sont trop basses, l'insecte est totalement inactif et entre dans une sorte d'« hibernation ». Les températures élevées augmentent la durée de vie des adultes : l'insecte vit trois fois plus longtemps à 30°C qu'à 15°C. Mais les températures trop élevées ont également un effet néfaste sur leur développement : des chaleurs excessives pendant la vie larvaire entraînent notamment une baisse de la fécondité de la femelle adulte et la durée de vie des adultes est aussi fortement diminuée.

Les pullulations de *Culicoides* ont souvent lieu trois mois après les périodes de grande pluviosité, et les populations annuelles les plus importantes correspondent aux années les plus humides. Mais si les précipitations deviennent trop importantes, leur activité peut être totalement arrêtée et les larves, dans des milieux trop humides, meurent. Par exemple, dans le Nord de la France et en Belgique, une activité significative débute en général vers le 15 avril pour s'achever vers le 15 octobre voire plus tardivement. La chronologie d'apparition est un critère important pour la connaissance des périodes de risque d'apparition des cas de fièvre catarrhale.

Alimentation

Les mâles ne se nourrissent que de sucS végétaux tout au long de leur vie, tandis que les femelles sont hémaphages et piquent principalement au crépuscule ou la nuit. Les individus des deux sexes occupent des strates différentes au niveau de la végétation. Les mâles se retrouvent sous forme d'essaims à plusieurs mètres de hauteur tandis que les femelles sont actives à peu près à hauteur d'homme. Ceci explique que les pièges lumineux installés à environ 1,5 mètre du sol ne capturent pratiquement que des femelles. Selon les espèces de *Culicoides*, les hôtes diffèrent. Certaines espèces ont des exigences trophiques assez strictes, d'autres sont plutôt généralistes. Ces préférences trophiques ont bien entendu un impact considérable en ce qui concerne le rôle vectoriel des différentes espèces. La femelle repère tout d'abord sa proie, étant sensible aux colonnes d'air chaud, humide et riche en CO₂, qui s'élèvent au-dessus des hôtes qu'elle pique ensuite (telmophagie*). Des stimuli olfactifs interviennent sans doute aussi.

* Les insectes « *telmophages* » dilacèrent la peau avec leurs pièces buccales pour provoquer une micro-hémorragie. La piqure est donc beaucoup plus douloureuse que celle des nématocères « *solénophages* » dont les pièces buccales effilées sont introduites dans la peau et vont ponctionner un capillaire. La salive protéolytique aide à la progression des pièces buccales et contient des substances anesthésiant localement la zone piquée. Ce qui explique que les piqures sont peu ressenties sur le moment.

■ Reproduction

L'accouplement a lieu le plus souvent dans de grands espaces, précédé d'un vol nuptial auquel participent de nombreux mâles et femelles. L'accouplement effectué, la femelle a un besoin accru de sang et devient très agressive. Après son repas de sang, elle se repose à faible distance du lieu du repas, pour permettre la maturation des œufs (pendant 2 à 4 jours selon les espèces, et plus pour celles des zones froides). Ce n'est qu'ensuite qu'a lieu la ponte (en général 5 à 6 pontes dans la vie d'une femelle).

Les œufs sont déposés dans de l'eau stagnante ou dans des zones humides riches en matière organique animale ou végétale (boues et vases des bords des cours d'eau, mares et abreuvoirs, bouses plus ou moins vieilles, résidus d'ensilage, cavités au sein du tronc de vieux arbres...). Ils éclosent en quelques jours si les températures sont favorables. Les larves creusent à la surface du substrat pour s'enfouir légèrement et ne nagent librement dans l'eau que très rarement.

La larve est typique des nématocères, avec une tête sclérifiée, un corps composé de 11 segments et sans appendice. Les 3 segments thoraciques sont identiques aux 8 segments abdominaux et ne sont pas fusionnés. Les *Culicoides* n'ont en général que des soies discrètes et peu abondantes. La larve passe par 4 stades successifs au cours de son développement pour aboutir à la nymphe, qui a une durée de vie courte (2 à 6 jours).

Si la température s'abaisse, les durées des différents stades du développement sont allongées. Dans les meilleures conditions, une nouvelle génération peut apparaître toutes les 2 semaines, avec un maximum de 7 générations en une année.

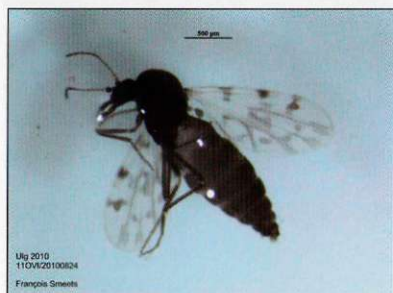
■ Pathogénie

Les *Culicoides* harcèlent en permanence le bétail qui est très dérangé et souffre des piqûres désagréables et douloureuses qui persistent quelques jours. On ne connaît pas chez les bovins d'allergies comparables à ce qui est observé chez le cheval : la dermatite allergique appelée aussi dermatite estivale récidivante.

Ces insectes sont impliqués dans la transmission aux ruminants du virus de la Blue Tongue ou Fièvre catarrhale ovine (FCO) ; la réplication du virus se fait dans l'organisme de l'insecte. Elle est particulièrement intense par temps chaud (> 25°C) et très réduite par temps froid. C'est pour cette raison que la FCO n'a guère été observée au-delà de 1 500 mètres d'altitude. Les *Culicoides* sont vecteurs biologiques et les enzooties récentes observées sur le bétail européen ont montré les capacités de vicariance. En Europe tempérée, *C. obsoletus*, *C. scoticus*, *C. punctatus* et *C. pulicaris* sont les espèces dominantes dans de nombreux élevages et on connaît maintenant leur rôle dans la transmission du virus de la FCO. *C. dewulfi* est très répandu aux Pays-Bas et en Belgique, et c'est l'espèce paléarctique la plus proche de *C. imicola*, le vecteur historique en Afrique, au Moyen-Orient et en Europe méridionale (sud de la Péninsule ibérique, Corse, Sardaigne, Chypre et quelques îles grecques).

Culicoides nebulosus est aussi hôte intermédiaire d'*Onchocerca gutturosa*, dont les microfilaries se localisent dans la peau des régions habituellement piquées par ces insectes, en particulier sur la ligne blanche et l'ombilic.

MOUCHES / MYIASES



Culicoides newsteadi femelle : remarquer les longues antennes poilues et les nombreuses tâches alaires.

© F. SMEETS / B. LOSSON



Culicoïdes. *Culicoides* sp. mâle : noter les longues antennes duveteuses.

© B. LOSSON



Culicoïdes. Larves de culicoïdes.

© E. HAUBRUGE,
Gembloux Agro Bio Tech



Culicoïdes. Nymphes de culicoïdes.

© B. LOSSON

MOUCHES / MYIASES



Simulies. *Simulium ornatum* femelle. Remarquer l'aspect bossu du thorax et les petites antennes annelées.

© B. LOSSON



Simulies. Biotope favorable aux stades immatures des simulies (eau bien oxygénée avec un courant certain).

© B. LOSSON



Simulies. Petites traces de sang séché sur le pelage d'un veau, suite à des attaques massives de simulies.

© J. BUGHIN ARSIA



Simulies. Même veau que la figure ci-contre ; après rasage de la peau, on met en évidence la multitude des piqûres.

© J. BUGHIN ARSIA

Les simuliidés* (« Blackflies »)

Cette famille constitue un groupe de transition avec les Brachycères. Ce sont des insectes trapus, sombres, mesurant de 1 à 5 mm, ayant l'aspect de petites mouches. Leurs yeux très gros sont jointifs chez le mâle, séparés chez la femelle. Les antennes sont plus courtes que la tête et constituées de 9 à 12 articles cylindroïdes. Leur trompe est courte, les pièces perforantes dentées sont bien développées chez la femelle et atrophiées chez le mâle.

Le thorax est bien développé, ayant un aspect bossu. Il porte les ailes très larges, dépourvues d'écaillés. Les pattes sont courtes et trapues ainsi que l'abdomen.

■ Habitat

Les simulies adultes vivent essentiellement à proximité des zones très humides à eaux courantes bien oxygénées. Les stades pré-imaginaux évoluent dans les eaux douces courantes, ils sont dits « rhéophiles et oxyphiles ». Les eaux stagnantes, si propices aux moustiques, ne leur conviennent pas du tout.

■ Alimentation

Mâles et femelles utilisent le nectar des fleurs pour satisfaire leurs besoins en glucides. Seules les femelles sont hémaphages et prennent un repas avant chaque ponte.

Le repas est pris en une seule fois sans interruption, le jour et à l'extérieur. Les simulies attaquent en essaims denses, l'hôte potentiel étant repéré à vue, parfois assez loin des gîtes larvaires.

La durée du repas est de 4 à 6 minutes, l'insecte ingérant un peu plus que son propre poids de sang (0,25 à 1 mm³).

Les simulies piquent pendant la matinée (souvent avant dix heures) et en fin d'après midi et en début de soirée, sauf les jours pluvieux où elles sont actives toute la journée.

■ Reproduction

La fécondation a lieu en vol à proximité des gîtes larvaires. La femelle a une longévité de 2 à 3 semaines : il y a 1 à 6 générations de simulies par an. Chaque femelle pond quatre ou cinq fois 150 à 200 œufs, soit au total 800 à 1 000 œufs par femelle.

Les œufs (subtriangulaires, 0,1 à 0,4 mm, blancs puis gris) sont déposés au ras de l'eau ou même sous l'eau sur un support : pierres, végétaux, branchages partiellement immergés.

L'incubation est de 2 à 7 jours mais sa durée peut être prolongée de plusieurs mois en région tempérée.

Les larves cylindriques, grises ou brunes, mesurent de 10 à 15 mm de long en fin de phase larvaire. Leur capsule buccale céphalique est bien développée, avec des pièces buccales broyeuses présentant deux pré-mandibules capables de déployer en éventail un ensemble de 30 à 60 filaments munis chacun d'une rangée de denticules (organes de filtration). L'extrémité abdominale est garnie d'un cercle de crochets, qui sont des organes de fixation. Les branchies sont digitiformes. Les larves sont fixées par ce cercle de crochets et aussi par des fils de soie sécrétés par la glande séricigène. Ceci forme un véritable organe permettant, en cas de décrochage accidentel, de regagner le support.

* « Simul » = ensemble : leur nom rappelle les grandes pullulations en relation avec leur très nette périodicité saisonnière.

Les larves se regroupent dans des sites particuliers où l'eau est courante (0,3 à 1,5 m³/sec) et fortement oxygénée : cascades, rapides, gués, raders, pentes de barrages, parois de canaux d'irrigation, etc. Elles sont fixées sur des végétaux ou des pierres.

Elles s'alimentent par filtration du courant d'eau, d'éléments planctoniques : crustacés, protozoaires, bactéries, algues, fragments végétaux...

La larve tisse un cocon en une heure et la nymphose dure de 2 à 10 jours ou de 3 à 4 semaines selon les conditions locales. Les nymphes sont aquatiques, immobiles dans un cocon de soie fixé à un support. L'adulte émerge dans la journée en une minute environ, puis gagne immédiatement la surface de l'eau dans une bulle d'air et s'envole rapidement.

■ Pathogénie

Les *Simulies* volent en nuage et piquent les bovins au niveau des zones à peau fine : mamelle, le bas de l'abdomen, scrotum, fourreau, cuisses, oreilles, paupières, mufle. La piqûre est douloureuse et s'accompagne d'une petite hémorragie, de la formation d'une papule et d'une croûte. Le grand nombre de piqûres aboutit à la formation de grandes plages érythémateuses et œdémateuses.

Les piqûres simultanées de certaines espèces (*S. ornatum*, *S. posticum*, *S. variegatum*, *S. bezzi*, *S. erythrocephalum*, *S. columbaczense*) sont dangereuses à cause du choc anaphylactique consécutif pouvant être mortel. Des cas sont connus dans les Vosges : les *simulies*, dans les années 70, ont entraîné la mort de 26 bovins en quelques heures. Dans les Ardennes belges (bassin de la rivière Semois) en 1986, puis en 1992 où dix bovins ont succombé, et en 1996, seule *S. ornatum* semble intervenir. Des cas seraient aussi fréquents en Europe centrale.

Un bovin ayant succombé aux attaques est facilement reconnaissable aux milliers de piqûres sanguinolentes visibles sur le pis des vaches et le scrotum des taureaux.

Simulium ornatum est le vecteur de l'onchocercose bovine (*O. lienalis*). Les *simulies* pourraient transmettre le virus de la fièvre de la vallée du Nil ainsi que celui de la stomatite vésiculeuse.

1-4-2. Brachycères pupipares : *Hippobosca equina*, la mouche-araignée (« horse louse fly »)

Ces insectes ont un corps aplati dorso-ventralement et leur abdomen n'est pas segmenté et habituellement recouvert de poils courts. Le corps est mou et d'aspect brillant. On les appelle souvent les « mouches plates ». Les pièces buccales sont adaptées à l'hématophagie et les pattes se terminent par de fortes griffes. *H. equina* est brun-grisâtre et mesure de 8 à 10 mm. Les deux sexes sont hématophages, contrairement aux autres diptères hématophages. La femelle pond sur le sol sec ou sur des végétaux en putréfaction. En quelques jours, l'adulte émerge de la pupa et part à la recherche d'un hôte favorable sur lequel il restera, sur le périnée et le ventre, ne s'en éloignant pas ou peu pour revenir rapidement s'il est dérangé par les démangeaisons. Chaque femelle pond 5 à 6 pupes dans sa vie.

Cet insecte, très mal toléré par les chevaux du fait de la douleur de la piqûre, ne semble pas perturber beaucoup les bovins, sauf peut-être lors d'infestations massives.

Les hippobosques seraient vecteurs de *Trypanosoma theileri*, un protozoaire non pathogène du bétail.

MOUCHES / MYIASES



Simulies. Vue du scrotum (site de prédilection des attaques de simuliées) chez un taurillon mort en pâture : noter les nombreuses traces de piqûres et l'œdème intense.

© J. BUGHIN ARSIA



Simulies. Aspect cuit à la section des muscles, avec semis de pétéchies (à distinguer d'une entérotoxémie d'où, l'intérêt de l'examen approfondi de la peau).

© J. BUGHIN ARSIA

MOUCHES / MYIASES



Taon. Les tabanides présentent des pièces buccales très puissantes qui en font les insectes piqueurs les plus vulnérants. Leur rôle vecteur, par leur simple action mécanique avec transport passif d'éléments pathogènes sur les pièces buccales, est particulièrement démontré pour la besnoitiose bovine.

© J. DUNCAN



« Mouche plate », imago de *Hippobosca equina*.

Commune aux équidés et bovins, elle perturbe fortement les animaux par une piqûre très douloureuse. Ses zones refuges de prédilection sont les fosses ischiales.

© B. LOSSON

1-4-3. Diptères brachycères orthoraphes : les tabanidés ou taons (« Horse flies »)

Ce sont des « mouches » au corps assez large de 5 à 25 mm, de couleur sombre avec cependant des taches colorées d'aspect métallique chez certaines espèces. La tête est large avec des gros yeux contigus chez le mâle et séparés chez la femelle. Les antennes sont courtes, à 3 articles : le troisième porte 3 à 7 annelures lui donnant une apparence plurisegmentée utile pour la diagnose. La trompe piqueuse est bien développée chez la femelle, la lèvre inférieure engainant les pièces buccales ; elle est peu développée chez le mâle, non hématophage.

Le thorax velu porte des ailes puissantes tachetées ou enfumées, des pattes fortes à 5 segments ; l'abdomen présente 7 segments apparents.

Habitat

Ce sont des insectes « ruraux » exophiles, vivant dans les prairies et les bois, d'activité diurne (quelques espèces tropicales sont crépusculaires ou nocturnes) à vol rapide, souvent harcelants. Leur cycle d'agressivité varie avec leur état physiologique et l'environnement : vitesse du vent, précipitations, évaporation, température et pression atmosphérique. Leur durée de vie est de 1 à 2 mois. L'activité des tabanidés est réduite dans l'année à quelques mois centrés entre juin et septembre.

Alimentation

Les femelles telmophages prennent un repas long de plusieurs minutes permettant l'absorption de 0,25 ml de sang par repas, effectué surtout sur les grands mammifères et l'homme. La longueur du repas et la douleur liée à la piqûre entraînent souvent son interruption et sa terminaison sur un autre animal : les tabanidés essaient par tous les moyens d'achever leur repas sanguin interrompu soit sur le même hôte, soit sur un hôte situé à proximité immédiate, c'est-à-dire à moins de 10 mètres, permettant la transmission mécanique d'agents pathogènes véhiculés sur leurs pièces buccales.

Reproduction

Les œufs cylindriques ou fusiformes de 1,5 à 2 mm sont pondus en masses compactes sur un sol boueux ou sur la végétation, des brindilles, des pierres et autres supports surplombant un gîte larvaire qui est toujours une zone humide (marais, prairie, région boisée, creux d'arbres, mares, rives de fleuves, etc).

Les larves éclosent en 5-6 jours et se laissent tomber sur le substrat dans lequel elles s'enfoncent. Leur croissance est lente, avec 7 à 10 stades larvaires. Le nombre de mues dépend des conditions du milieu et donc des ressources alimentaires ainsi que des conditions climatiques. En région tempérée, leur développement demande 2 à 3 ans (alors qu'il est de 6 mois à 1 an en zone tropicale humide). Elles sont prédatrices de larves d'insectes, de vers, de petits mollusques et sont aussi cannibales.

Le dernier stade larvaire se transforme en nymphe, qui reste immobile sans prendre de nourriture. Les nymphes mesurent de 7 à 40 mm de long, avec un céphalothorax et un abdomen. Elles sont verticales dans la boue, respirant par les stigmates du prothorax et des segments abdominaux. Elles ont l'aspect d'une chrysalide. L'adulte éclot en deux semaines environ.

Pathogénie

La piqûre des tabanidés est particulièrement douloureuse. De ce fait, les mouvements de défense des animaux interrompent le repas et les taons vont continuer ou achever leur repas sur un autre

animal. Ceci favorise la transmission mécanique d'agents pathogènes : virus de la leucose bovine, *Bacillus anthracis*, *Anaplasma marginale*, *Trypanosoma theileri* et surtout *Besnoitia besnoiti*. Les tabanidés sont les meilleurs vecteurs de la besnoitiose.

1-4-4. Les Diptères brachycères cyclorraphes

Les adultes sont des « mouches » dont les pièces buccales sont de type piqueur (les stomoxes et mouches de la tête ou des cornes) ou de type lécheur (les mouches domestiques et les mouches à viande).

La famille des Hypodermatidés en est très proche mais se caractérise par l'atrophie des pièces buccales de l'adulte, qui ne se nourrit pas et vit sur les réserves accumulées au cours de stades pré-imaginaux (cf rubrique spéciale Hypodermose).

Ces mouches ont des antennes courtes à 3 segments, dont le dernier porte un appendice comme une plume : l'arista. Les ailes présentent des nervures bien marquées.

Les larves ou asticots, segmentés et mobiles, subissent la pupaison sur ou dans le sol, à l'abri de leur cuticule qui se durcit pendant cette période.

Ce vaste groupe joue un rôle important dans le harcèlement du bétail. Leur présence permanente et les lésions consécutives aux piqûres sont à l'origine de pertes, en perturbant significativement le bien-être et l'alimentation. Certaines transmettent des bactéries (charbon), virus, protozoaires (*Besnoitia besnoiti*) ou helminthes (*Thelazia lacrymalis*, *Parafilaria bovicola*).

Les mouches piqueuses

■ *Stomoxys calcitrans* : le stomoxe ou mouche charbonneuse (« Stable Fly »)

Le stomoxe ou mouche charbonneuse (nom donné à cause de son rôle dans la transmission du charbon bactérien) pique tous les animaux et l'homme.

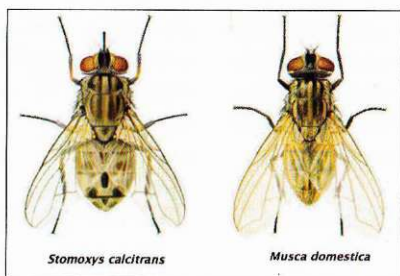
Il ressemble à *M. domestica*, de taille identique et de couleur grise. L'abdomen est cependant plus large et porte des taches foncées disposées en damier. La méthode la plus simple pour distinguer ces deux espèces est de regarder le proboscis qui est noir et dirigé vers l'avant chez la mouche charbonneuse.

Habitat

En été et pendant l'automne, de très grands nombres de mouches charbonneuses sont agglutinées près des étables et des stabulations libres. Leur activité est très étalée dans l'année : dans le sud-ouest de la France, ils sont capturés sur les pâtures de mai à octobre. Si les conditions climatiques sont favorables, ils peuvent être actifs jusqu'à mi-décembre.

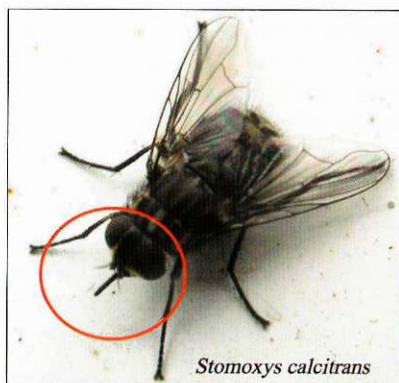
Ils recherchent le soleil et préfèrent piquer à l'extérieur, bien qu'ils suivent parfois les animaux dans les locaux de stabulation pour piquer. Ils sont actifs dans les bâtiments dès la fin de l'hiver et le début du printemps. La conception moderne des locaux d'élevage veut que la fumière soit sous le même toit que les animaux. Cette véritable « hérésie sanitaire » assure aux mouches du bétail le gîte et le couvert, permettant ainsi la diffusion idéale des maladies vectorielles !

MOUCHES / MYIASES



Les stomoxes sont d'une taille et d'une morphologie très voisines des mouches domestiques.

© Coll. Ph. JACQUIET



Stomoxys calcitrans est une mouche piqueuse, grégaire, rencontrée tant en bâtiment qu'à l'extérieur.

© Coll. Ph. JACQUIET



Stomoxys calcitrans est doté de pièces buccales très puissantes, ici très évidentes en position de prise de repas de sang sur un bovin.

© Ph. JACQUIET



Stomoxys calcitrans est doté de pièces buccales très puissantes, ici très évidentes en position de prise de repas de sang sur un bovin.

© Ph. JACQUIET

Alimentation

Le comportement trophique des stomoxes sur les bovins est encore mal connu. Les deux sexes sont hématoiphages et attaquent principalement les parties inférieures du corps et au niveau des paturons. Pour se nourrir, l'insecte abaisse son proboscis, dont la pénétration dans le tégument est facilitée par la présence de petites dents à son extrémité. La durée du repas est de 2 à 5 minutes. Les femelles adultes ont besoin de plusieurs repas de sang avant la première ponte, qui débute environ une semaine après leur émergence : elles peuvent doubler leur poids au cours d'un repas.

Reproduction

La femelle pond une centaine d'œufs après chaque repas de sang 4 à 6 fois dans sa vie, produisant jusqu'à 800 œufs.

Les œufs (blancs elliptiques d'un millimètre de longueur, similaires à ceux de la mouche domestique) sont déposés dans le fumier ou dans des matériaux organiques en décomposition comme la paille imbibée d'urine ou le foin mouillé, autour des mangeoires (où se trouve du fourrage piétiné et souillé par les matières fécales) ou encore dans les tas de compost.

La durée du développement est fonction de la température : aucune évolution n'a lieu en dessous de 10 °C et au dessus de 42 °C. Pendant l'été des pays tempérés, les œufs, éclosent en 1 à 4 jours et les larves sont à complet développement en 1 à 4 semaines.

Les larves blanches et cylindriques constituées de 13 segments sont effilées vers la partie antérieure et aplaties en partie postérieure. Elles survivent à de grands écarts de température. La pupaison a lieu dans les zones les plus sèches du site de ponte et peut durer de 3 à 21 jours selon la température. Pendant l'été, les adultes éclosent en une semaine environ. La durée totale du cycle évolutif est de 12 à 60 jours en fonction de la température.

Dans les régions tempérées, les mouches peuvent hiverner au stade larvaire ou nymphal.

Modalités d'action pathogène

La multiplicité des piqûres de stomoxes (plusieurs centaines par jour et par bovin) sont extrêmement douloureuses et mal supportées par les bovins. On peut estimer que des pertes allant jusqu'à 20% de la production de lait et de viande peuvent être consécutives au harcèlement permanent des stomoxes.

Les stomoxes sont des vecteurs mécaniques de différents agents pathogènes comme le charbon bactérien, la dermatophilose et surtout la besnoitiose. Ils sont les hôtes intermédiaires de la stéphanofilariose.

■ *Haematobia (Lyperosia) irritans* ou mouche des cornes (« Horn Fly »)

Bien qu'appelée « mouche des cornes », *H. irritans* vit non seulement à la base des cornes mais aussi sur le dos, les épaules et sous le ventre. Les adultes mesurent de 3 à 4 mm de longueur et sont les plus petites mouches hématoiphages. Elles ressemblent beaucoup à la mouche domestique mais de taille plus réduite et avec le proboscis orienté vers l'avant.

Elles s'attaquent aux bovins mais aussi aux chevaux et aux moutons. Contrairement aux autres mouches, elles restent sur leur hôte ou ne le quittent que pour passer sur un autre animal ou, dans le cas des femelles, pour pondre leurs œufs dans des matières fécales fraîches ou dans le sol immédiatement en dessous des bouses.

Dans les conditions optimales de température, aux environs de 27 °C, et avec une forte humidité, les œufs éclosent rapidement et les larves acquièrent leur maturité en moins de quatre jours. À des températures plus basses et lors de sécheresse, le développement larvaire est ralenti et les œufs peuvent être détruits. La pupaison se déroule en une semaine environ, et dès leur émergence les adultes recherchent un hôte sur lequel ils resteront.

Les pupes peuvent survivre à l'hiver dans le sol sous des bouses et les adultes éclosent au printemps suivant. Ces mouches sont cosmopolites et très communes dans la plupart des pays européens. La chaleur et l'humidité sont très favorables à leur activité et à leur multiplication. Si la température est supérieure à 29 °C, les mouches se cantonnent sous le ventre des animaux ou sur les parties du corps qui sont à l'ombre. Le repas des mouches adultes occasionne des lésions cutanées et une irritation permanente à cause des multiples piqûres, pouvant entraîner une perte de sang notable. Leur impact économique est souvent considérable (diminution de la production laitière en particulier). Leur rôle comme vecteur de maladies est moins important que celui des autres mouches piqueuses : elles ne peuvent transmettre que *Stephanofilaria*, une filaire de la peau des bovins.

■ *Haematobia (Haematobosca) stimulans*

Cette mouche ressemble beaucoup à *Stomoxys calcitrans* mais elle est un peu plus petite, mesurant 6 mm de longueur. Son proboscis, bien qu'orienté en avant, est engainé dans des palpes épais de la même longueur. Son comportement est comparable à celui des stomoxes, passant moins de temps sur l'hôte qu'*Haematobia irritans*. Les cycles biologiques et l'incidence pathologique des deux espèces de mouches des cornes sont identiques.

■ *Hydrotaea irritans* (« Sheep Headfly »)

Elle est fréquemment observée sur les bovins en grand nombre. Cet insecte de 3 à 5 mm ressemble beaucoup à la mouche domestique mais s'en distingue par son abdomen vert et la coloration jaunâtre de la base des ailes. Les œufs sont pondus dans les matières fécales et la végétation en putréfaction mais aussi dans les cadavres (ce serait le premier insecte à pondre dans un cadavre, d'où son intérêt en médecine légale). La larve cesse son développement en automne. La pupaison n'a lieu qu'au printemps suivant et la nouvelle génération éclot au début de l'été. Il n'y a de ce fait qu'une seule génération annuelle. Les bovins au pâturage près des bois sont souvent fortement infestés vers le milieu de l'été, ces mouches étant très agressives par temps humide.

H. irritans est attirée par les sécrétions corporelles et les plaies. Les pièces buccales comportent une petite dent qui érode le tégument et contribue à aggraver la lésion originelle. Ces mouches sont particulièrement abondantes sur le ventre et le pis, étant à l'origine de la transmission des mammites d'été chez les vaches tarées ou les génisses.

Les mouches non piqueuses

■ *Musca domestica*, la mouche domestique (« The House Fly »)

La mouche domestique mesure 5-8 mm et a une couleur grise plus ou moins foncée. Son thorax porte quatre bandes longitudinales sombres et l'abdomen est gris brunâtre. Elle n'est pas parasite mais responsable de la transmission d'un certain nombre d'agents pathogènes, aussi bien à l'homme qu'aux animaux par contact mais aussi par régurgitation de son contenu digestif.

La femelle pond ses œufs sur les matières fécales humides ou sur des substances en décomposition. Dans les 24 heures en sortent des larves segmentées et cylindriques. Elles survivent en milieu humide et, si les conditions sont favorables, elles gagnent un endroit sec pour se transformer en pupes ayant la forme d'un tonnelet rouge foncé. En fonction de la température, l'adulte éclore de quelques jours à quelques semaines plus tard. L'accouplement et la ponte ont lieu dans les jours suivant l'émergence : à 35 °C, le cycle évolutif complet pourrait se réaliser en une semaine ; il est prolongé lorsque les températures baissent. Dans les régions tempérées, des pupes et des larves peuvent hiberner, mais plus fréquemment, ce sont les adultes qui résistent à l'hiver à l'intérieur des locaux.

Les mouches domestiques sont cosmopolites et vivent dans les habitations, ainsi que dans les locaux d'élevage.

En plus de leur harcèlement permanent, elles peuvent transmettre mécaniquement des virus, bactéries et protozoaires ainsi que des œufs d'helminthes. Elles interviennent dans la transmission de mammites, de conjonctivites et du charbon bactérien.

■ *Musca autumnalis*, la mouche de la face (« The Facefly »)

Elle ressemble beaucoup à *M. domestica* par sa taille et son aspect. *M. autumnalis* s'agglutine en grand nombre autour des yeux, du mufle, des narines où elles se nourrissent des sécrétions. Elles peuvent aussi se nourrir sur les plaies ou sur les petites hémorragies consécutives aux piqûres de tabanidés où elles s'agglutinent.

Ces mouches pondent juste sous la surface des bouses fraîches et, comme *M. domestica*, les larves se développent en une semaine environ avant de pénétrer dans le sol pour la pupaison. Dans les meilleures conditions, le cycle évolutif complet se déroule en deux semaines, ce qui permet la succession de plusieurs générations durant la saison de pâturage.

Ce sont des mouches d'extérieur qui préfèrent s'alimenter sur les bovins, qu'elles suivent dans tous leurs déplacements au pré et au soleil. Elles ne vivent pas habituellement à l'étable ou dans les zones très ombragées, bien que les adultes puissent hiverner dans des zones protégées ou dans les étables. *M. autumnalis* est cosmopolite et très fréquente en Europe, où elle représente parfois la population de mouches la plus importante sur le bétail. Quand les conditions sont favorables, *M. autumnalis* (associée aux autres mouches piqueuses ou non) peut provoquer de sérieux désagréments au bétail. Les animaux se regroupent en une masse compacte, ce qui perturbe considérablement leur consommation d'herbe et explique la perte de poids en relation avec le surmenage constant.

Elles transmettent la kératoconjonctivite à *Moraxella bovis* et sont hôtes intermédiaires de *Thelazia lacrymalis* et *Parafilaria bovicola*.

Les Calliphoridés myiasigènes (« Blow Flies »)

Les larves de diptères qui envahissent les tissus sont responsables de « myiases ». Elles peuvent être facultatives ou obligatoires. Dans le premier cas, elles ne sont qu'accidentelles ; dans le second, les larves doivent absolument se développer sur un être vivant en se nourrissant de tissus nécrosés et de sécrétions purulentes : elles sont attirées par les zones corporelles souillées d'urine ou de déjections. Parasites obligatoires, ces diptères myiasigènes appartiennent à la famille des Calliphoridés et des Sarcophagidés ou mouches à viande. Les femelles déposent leurs œufs sur la peau des animaux ou

de l'homme et les larves éclosent en un à deux jours. Elles se nourrissent des liquides exsudés et croissent rapidement en quelques jours en passant par 3 stades larvaires. Elles quittent alors leur hôte pour tomber au sol et subir la pupaison. Les adultes éclosent après quelques jours à semaines en fonction de la saison.

Les larves sont des « asticots » et leur identification précise repose sur l'examen des spiracles situés sur le dernier anneau.

Les myiases à *Lucilia sericata* et à un degré moindre *Wohlfahrtia magnifica* ne sont que très rarement rencontrées sur des animaux sains.

■ *Lucilia sericata* (« The Sheep Blow Fly »)

La mouche adulte est vert cuivre brillant avec des palpes jaunâtres. Elle mesure de 6 à 9 mm de long. Ovipare, elle pond habituellement d'avril à octobre sur les ovins et l'infestation des bovins est peu fréquente. En fonction de la température, le cycle de développement se réalise en 10 à 20 jours. *L. sericata* affectionne les lisières de bois et les haies ainsi que les zones les plus chaudes et les plus humides des prairies, en particulier dans les herbages de plaine et de piémont. Cette mouche est principalement attirée par des composés volatils soufrés d'origine bactérienne présents sur des tissus nécrosés, ainsi que sur les zones souillées par des fèces ou en cours de macération.

C'est un agent de myiase primaire, ce qui signifie que les œufs sont déposés au niveau de la peau saine et que les larves qui en sont issues sont capables d'induire une lésion cutanée qui sera rapidement surinfectée et attirera d'autres mouches myiasigènes. Ce caractère et sa très large distribution géographique expliquent la grande importance clinique et économique de cette espèce chez le mouton.

■ *Phormia regina* et *Protophormia terraenovae* (« Black bottle »)

Ces deux espèces sont de couleur noire métallique. Elles sont un peu plus grandes que *L. sericata* et sont également très répandues. Les femelles pondent en général sur les cadavres mais la ponte sur une lésion préexistante (blessures diverses, plaies, morsures, myiases...) est fréquente. Ce sont donc des agents de myiases secondaires. Elles préfèrent les climats relativement froids et humides du nord de l'Europe.

■ *Calliphora vomitoria* et *Calliphora vicina* (« Blue bottle »)

Ce sont les grosses mouches bleues. Elles présentent en effet un aspect métallique bleu foncé. Elles sont très répandues. Elles pondent de préférence dans les matières organiques en décomposition, et en particulier sur les cadavres. Ce sont également des agents de myiases secondaires.

■ *Wohlfahrtia magnifica*

La mouche adulte est caractérisée par trois lignes sombres sur le thorax et des points noirs en damier sur l'abdomen. Ces mouches sont rencontrées principalement à une altitude supérieure à 700 mètres, généralement entre 1 000 et 2 000 mètres, mais semblent s'étendre à des altitudes inférieures depuis quelques années. Elle est cependant rencontrée en moyenne altitude en Hongrie et en Espagne (dès 400 mètres) et peut vivre quasiment au niveau de la mer sur le pourtour méditerranéen (Corse, Crète, Grèce). Ce sont des agents de myiase obligatoire car les

MOUCHES / MYIASES



Lucilia sp., la mouche verte, agent de myiase primaire.
© B. LOSSON



Calliphora sp., la mouche bleue, agent de myiase secondaire.
© B. LOSSON



Pupes de calliphoridés.
© B. LOSSON

MOUCHES / MYIASES



La mouche larvipare *Wohlfartia magnifica*, agent de myiase primaire, reconnaissable à son abdomen en damier.

© C. BRARD



Les larves (asticots) de *Wohlfartia magnifica* sont très profondément enchassées dans les tissus (ici dans le cercle jaune, à l'entrée d'un conduit auriculaire) à la différence des larves de *Lucilia*, plus superficielles.

© J.P. ALZIEU

femelles larvipares ne pondent les L1 que sur des animaux vivants. Les larves colonisent préférentiellement des tissus sains récemment lésés (plaies avec suintement séro-hémorragique, cornes cassées), les orifices naturels (vulve et fourreau avec myiasés génitales ou anales) et l'espace interdigital. En France, elle est signalée essentiellement dans les Pyrénées. Leur importance clinique concerne surtout le mouton.

■ Tableau clinique et lésionnel

Les bovins infestés sont d'abord anxieux et agités puis deviennent souvent abattus et restent séparés du troupeau : en élevage extensif, ils échappent ainsi quelquefois à la vigilance des éleveurs. Ils répugnent à se déplacer et ils perdent progressivement l'appétit et maigrissent. Les lésions infectées par les larves de mouches sont nécrosées et parfois d'odeur nauséabonde.

Elles sont en général faciles à observer. Les sites de prédilection sont l'ombilic (chez les très jeunes animaux) et toutes les blessures ou atteintes cutanées d'origine diverse (écorne, morsures, pyodermes infectieuses ou parasitaires...). Les surinfections bactériennes et leurs toxines aggravent les lésions initiées par les larves : ce sont elles qui, dans les cas extrêmes, peuvent aboutir à des états très précaires liés à des graves défauts de surveillance du troupeau. Elles peuvent entraîner un état septicémique rapidement mortel.

■ Diagnostic

La présence des asticots sur une plaie ou dans une cavité naturelle permet d'établir facilement le diagnostic de myiase. Les larves de *Lucilia* sont plutôt superficielles, tandis que celles de *Wohlfartia* sont très profondément enfoncées dans les tissus ; souvent, seule l'extrémité postérieure des larves est visible.

L'identification plus précise de l'agent nécessite un examen microscopique des plaques stigmatiques.

■ Traitement et prévention

Dans les cas de myiasés cutanées, les plaies ou les zones atteintes doivent être nettoyées et désinfectées. Les larves doivent être extraites et un insecticide appliqué localement. Les larves de *Wohlfartia* à localisation profonde doivent être extirpées à l'aide d'une pince ou d'une aiguille. Les lactones macrocycliques peuvent être utilisées mais leur effet réel est controversé sur le terrain. L'efficacité ponctuelle de ces traitements est cependant probable mais leur activité prolongée semble insuffisante pour prévenir de nouvelles infestations.

Une antibiothérapie par voie générale est très vivement recommandée pour contrôler les surinfections bactériennes.

Dans les zones à risque, une surveillance hebdomadaire des animaux est nécessaire.

La prévention des myiasés repose sur l'hygiène mais aussi sur un traitement préventif et systématique des plaies accidentelles, des omphalites mais aussi des plaies de castration et d'écorne.

1-5. Tiques

Les tiques appartiennent à deux familles distinctes : les Ixodidés ou tiques dures et les Argasidés ou tiques molles. En France et en Europe occidentale de manière générale, seules les tiques dures ont un impact sur la santé des bovins.

Rappels morphologiques

Les Ixodidés sont des acariens de grande taille (pouvant dépasser le centimètre), parasites obligatoires mais intermittents de nombreuses espèces animales. La répartition des espèces repose sur des facteurs bioclimatiques : certaines sont exclusivement tropicales et à l'inverse, d'autres ne se rencontrent que dans les régions tempérées plus ou moins froides.

Le cycle biologique des tiques dures répond à la séquence classique : œuf, larve, nymphe et adulte. La larve est hexapode tandis que la nymphe et l'adulte sont octopodes. Contrairement aux insectes, dont le corps présente trois parties distinctes (tête, thorax et abdomen), celui des tiques (et des acariens en général) se compose d'un céphalothorax et d'un abdomen. Le céphalothorax porte à l'avant les pièces buccales, structures complexes qui interviennent pour localiser l'hôte vertébré, assurer la fixation au niveau de la peau de ce dernier et la prise d'un repas sanguin. Ces pièces buccales, de longueur plus ou moins grande en fonction des genres, présentent des caractères morphologiques très utilisés au niveau taxonomique. L'abdomen porte les pattes ainsi que les deux plaques stigmatiques, qui portent les ouvertures d'un système respiratoire de type trachéal. Chez les tiques dures, ces plaques stigmatiques, très visibles sous la loupe, s'ouvrent au niveau de la hanche (ou coxa) de la quatrième paire de pattes. Les tiques dures appartiennent de ce fait au groupe des acariens méstastigmates. Le corps des tiques dures est complètement recouvert par un revêtement chitineux ; on observe un renforcement de ce dernier au niveau de la face dorsale, juste en arrière des pièces buccales et du capitulum (la structure qui porte ces pièces buccales). Ce renforcement, encore appelé scutum ou écusson, est incomplet chez la larve, la nymphe et la femelle, tandis qu'il est complet chez le mâle. En effet, la larve, la nymphe et la femelle doivent pouvoir prendre un repas sanguin unique relativement volumineux, ce qui n'est pas le cas du mâle qui se contente en général de petits repas successifs. Le mâle est beaucoup plus petit que la femelle, surtout lorsque celle-ci s'est gorgée. D'autres caractères morphologiques facilement observables valent la peine d'être cités ; certaines tiques arborent des couleurs vives ou présentent un motif coloré au niveau de la face dorsale : on parlera dans ce cas de tiques ornementées. Certaines espèces présentent une indentation au bord postérieur de la face dorsale ; ces espèces sont dites festonnées. Enfin, sur la face ventrale, on observe facilement l'orifice anal qui est contourné par l'avant (tiques du genre Ixodes) ou par l'arrière (tiques appartenant à tous les autres genres) d'un sillon anal.

Rappels de biologie

En fonction des genres et des espèces, on distingue des tiques à un, deux ou trois hôtes (tiques monoxènes, dixènes ou trixènes).

Chez les tiques monoxènes, la larve, la nymphe et l'adulte prennent leur repas sur un seul et même hôte. La femelle gorgée de sang se détache et tombe dans l'environnement pour y pondre et puis mourir. Le cycle est dans ce cas relativement court et le séjour sur l'hôte est prolongé.

Dans le cas du cycle à deux hôtes, la larve et la nymphe se nourrissent sur le même animal ; après le repas sanguin, la nymphe gagne l'environnement pour y muer. L'adulte gagne alors un deuxième hôte pour s'y accoupler, se gorger puis gagner l'environnement pour y pondre et y mourir.

Enfin, dans le cas d'un cycle à trois hôtes, chaque stade parasite un hôte différent. Chaque mue intermédiaire a lieu dans l'environnement de l'animal parasité. Le cycle est dans ce cas beaucoup plus long (jusque trois ans) et le séjour sur chaque hôte est bref (2 à 15 jours en moyenne).

On peut en outre caractériser les différentes espèces en fonction de leur préférence trophique plus ou moins marquée pour telle ou telle espèce d'hôte. On parle ainsi d'espèces monotropes (qui se nourrissent sur une seule espèce animale), ditropes (repas sanguin sur deux grands types d'hôtes, par exemple des petits rongeurs et de grands mammifères comme les cervidés) et enfin polytropes (se nourrissant sur un grand nombre d'espèces différentes au cours de leur cycle). Certaines espèces sont dites endophiles (étant inféodées aux bâtiments d'élevage, aux habitations humaines, aux terriers de différents mammifères...) et d'autres exophiles (présentes dans l'environnement représenté par les prairies, sous-bois, broussailles...). Certaines espèces peuvent d'ailleurs être endophiles à l'état larvaire et nymphal par exemple, pour devenir exophiles à l'état adulte. Toutes ces caractéristiques ont bien entendu un impact profond sur la phénologie des espèces et les relations complexes qui existent entre ces acariens, leur environnement et leurs différents hôtes.

Modalités d'action pathogène

Les infestations par les tiques ont un impact négatif sur leurs hôtes par trois mécanismes différents :

- 1) une **action spoliatrice** liée à l'hématophagie des différents stades. Cet effet spoliateur peut être très marqué en régions tropicales où des charges parasitaires de plusieurs centaines voire milliers de tiques ne sont pas rares. En France, Suisse et Belgique, de tels niveaux d'infestations sont rares.
- 2) une **action toxique** liée à l'inoculation d'une toxine neurotrope contenue dans la salive de la tique ; on observe alors une paralysie flasque potentiellement mortelle.
- 3) un **rôle vectoriel** qui est de loin le plus important. Les tiques représentent les premiers vecteurs de maladies virales, bactériennes et parasitaires en médecine vétérinaire. Ce sont des vecteurs vrais : les différents agents pathogènes réalisent un cycle complexe au sein des différents tissus de l'acarien, qui se termine en général au niveau des acini des glandes salivaires. C'est donc la salive de la tique qui est produite au niveau de la morsure qui assure la transmission du ou des agents pathogènes présents.

Transmission transtadiale et transovarienne

La tique une fois infectée pourra le rester malgré les mues qui séparent les différents stades entre eux ; les nymphes issues des larves infectées le seront également et il en sera de même des adultes issus des nymphes. On parle dans ce cas de transmission transtadiale. Certains agents pathogènes pourront, en outre, contaminer les ovaires puis les œufs de la tique femelle. Il y aura dans ce cas transfert via les œufs vers une nouvelle génération de tiques. On parle alors de transmission transovarienne. On comprend aisément que ce phénomène est responsable du maintien du pathogène au sein d'un biotope donné même en l'absence, pendant des périodes plus ou moins longues, d'hôtes vertébrés adéquats.

Au cours de leur cycle vital, les tiques doivent localiser un hôte afin de pouvoir s'y fixer et prendre un repas sanguin nécessaire, suivant le cas, à la mue ou à la maturation des ovaires. Différentes stratégies sont ainsi utilisées. Certaines tiques vont directement à la rencontre de l'hôte et peuvent parcourir d'assez grandes distances pour y arriver. Elles localisent l'hôte grâce aux stimuli physico-chimiques que celui-ci émet (odeur, gradient de température, vibrations...). D'autres se mettent

en position d'affût sur la végétation environnante ; la première paire de pattes est dirigée vers l'avant. Chacune d'entre elles porte en effet un organe chimiorécepteur appelé organe de Haller. Très sensible aux variations de la teneur de l'air en dioxyde de carbone, il permet, couplé à des facteurs mécaniques et olfactifs, de localiser le passage d'un hôte potentiel et de se laisser choir. Ces caractéristiques sont utilisées pour évaluer l'abondance locale d'une espèce répondant à ce type de stimuli. Un morceau de flanelle blanche d'environ 1 mètre carré est traîné à la surface de la végétation. Les tiques à l'affût répondent à ce leurre en s'accrochant au tissu. Cette méthode dite du drapeau est simple à exécuter.

Une fois arrivée sur un hôte vertébré adéquat, la tique gagne son ou l'un de ses sites de prédilection. Les chélicères (une des structures constituant les pièces buccales) dilacèrent alors les tissus et permettent l'intromission de l'hypostome, une structure de fixation. Le ciment, une substance produite par les glandes salivaires est alors produit ; en se solidifiant, il assure une fixation solide à la peau de l'hôte. La salive alors produite en grande quantité contient de puissants agents anti-inflammatoires et anticoagulants. Le pathogène éventuellement présent tire souvent profit de cette immunodépression localisée. Le repas sanguin dure en général 1 à 2 semaines. Passé ce délai, la tique gorgée produit un composant salivaire qui lyse le ciment, ce qui permet le détachement et le passage éventuel dans l'environnement pour y muer ou y pondre.

En France et dans les pays limitrophes, les espèces de tiques parasitant les bovins sont peu nombreuses. Il s'agit essentiellement de *Ixodes ricinus* et accessoirement de *Dermacentor reticulatus* et *Haemaphysalis punctata*.

Ixodes ricinus est une espèce de taille assez réduite et non ornementée. Les festons sont absents. Les pièces buccales sont longues, en particulier chez la femelle. Le sillon ventral contourne l'anus par l'avant et forme un U inversé (caractère morphologique typique du genre *Ixodes*). La couleur est brun-rouge mais la femelle gorgée prend une teinte gris clair. Le mâle mesure de 2,5 à 3 mm de long. La femelle non gorgée atteint 4 mm et jusque 10 mm après engorgement. Le repas sanguin dure environ 2 semaines. Chez les bovins, on retrouve essentiellement des adultes. Les larves hexapodes (1 mm) et les nymphes octopodes (2 mm) se nourrissent sur des petits mammifères, reptiles et oiseaux. La technique du drapeau permet de les récolter facilement.

Ixodes ricinus est une tique exophile, trixène et polytrope, très commune en Belgique, France et Suisse. En France, elle est présente pratiquement partout sauf sur le pourtour méditerranéen et à très haute altitude. Les stades larvaires ($\approx$ 1 mm) et nymphaux ($\approx$ 2 mm) se nourrissent sur de très nombreuses espèces de petits mammifères, sur des oiseaux et même des reptiles. L'homme est fréquemment mordu, en particulier par les nymphes. Les adultes attaquent essentiellement les grands ongulés (cerfs élaphe, chevreuils, bovins, chevaux) mais aussi les carnivores domestiques. Le cycle est très long et peut s'étendre sur trois années.

Dermacentor reticulatus est une espèce endophile aux stades immatures et exophile au stade adulte, trixène et ditrope. *Dermacentor reticulatus* est largement répandue de l'Europe de l'Ouest au Kazakhstan à l'est. Les deux sexes sont ornementés et présentent en région dorsale un motif réticulé blanchâtre sur fond brun caractéristique. Les pièces buccales sont courtes. Les coxa (premier article fixé sur l'abdomen) de la quatrième paire sont beaucoup plus grosses que celles des autres

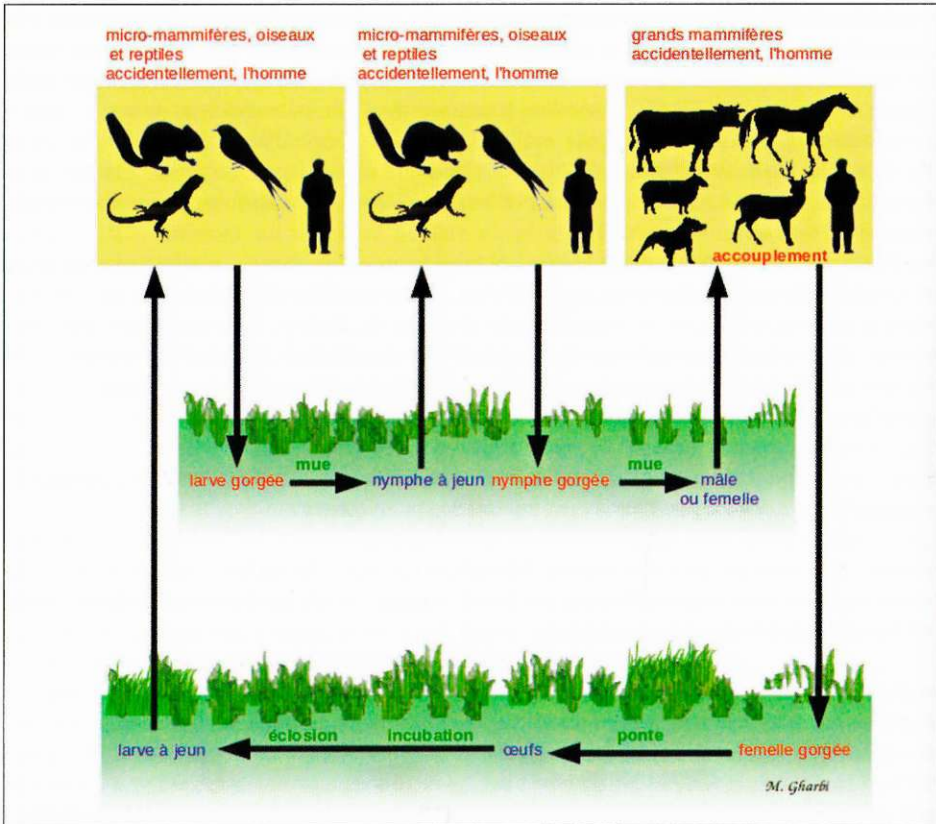


Figure 1 : Cycle biologique de la tique *Ixodes ricinus*.

membres. La taille à jeun mesure environ 4 mm. Le sillon ventral contourne l'anus par l'arrière. Chez les bovins, on ne retrouve que les adultes. Elle est très répandue en France. En Suisse, elle a été récemment signalée dans la région de Lausanne. Enfin, une étude très récente en Belgique a montré que cette tique est aussi présente dans ce pays mais sa distribution y semble encore irrégulière. Cette tique a vu sa distribution géographique s'étendre considérablement au cours de la dernière décennie. Les stades larvaires et nympheaux se nourrissent presque exclusivement sur des petits rongeurs et insectivores. Les adultes privilégient les bovins, moutons, caprins, équidés et le chien. Certaines espèces sauvages (cervidés, bisons) sont aussi fréquemment parasitées. L'homme est un hôte occasionnel. Le cycle est assez court (un an).

Haemaphysalis punctata est une espèce trixène, non ornementée mais festonnée. On la retrouve essentiellement dans les régions côtières. *Haemaphysalis punctata* est largement répandue en Europe (y compris la Scandinavie), Afrique du Nord et Asie centrale. C'est une tique de petite taille

(3 mm pour les deux sexes non gorgés et jusqu'à 12 mm pour la femelle gorgée). Les pièces buccales sont courtes et le sillon anal contourne l'anus par l'arrière. Les bovins hébergent essentiellement les stades adultes. L'engorgement peut prendre jusqu'à 30 jours. Les stades immatures se nourrissent sur des oiseaux et petits mammifères tandis que les adultes préfèrent les herbivores domestiques et sauvages. Les nymphes et adultes attaquent rarement l'homme. Le cycle complet dure de 2 à 3 ans.

1-5-1. Tableau clinique et pathogénie

Les infestations massives par les tiques dures peuvent conduire à de l'anémie. Cela peut parfois s'observer chez les veaux mais cela reste néanmoins peu fréquent en France. De la même manière, les espèces responsables de paralysies à tiques ne parasitent pas les bovins de nos régions.

Les morsures infligées peuvent provoquer de l'inflammation voire une nécrose localisée qui peut s'infecter et attirer les mouches, agents de myiases cutanées.

Le principal rôle pathogène est lié au rôle vectoriel des différentes espèces. À ce titre, *I. ricinus* joue un rôle prépondérant. Elle transmet en effet aux bovins *Babesia divergens* (agent de la babésiose bovine des régions tempérées – transmission transtadiale et transovarienne), *Anaplasma phagocytophilum* (agent de l'ehrlichiose granulocytaire – EGB – transmission transtadiale) et *Borrelia burgdorferi* (agent de la borréliose de Lyme ou maladie de Lyme – transmission transtadiale).

D. reticulatus ne transmet pas de babésiose aux bovins (alors que c'est le principal vecteur des babésioses canine et équine en Europe tempérée) ; en revanche, cette tique est considérée comme un vecteur de *Coxiella burnettii*, l'agent de la fièvre Q. Elle pourrait intervenir comme vecteur d'*A. phagocytophilum* et de *B. burgdorferi* mais il n'y a pas consensus à ce sujet.

H. punctata est le vecteur de *Babesia major* (agent d'une babésiose bénigne des régions tempérées d'Europe) et de *C. burnettii*.

Il est intéressant de noter que les progrès de la biologie moléculaire ont permis de développer de manière spectaculaire nos connaissances sur le rôle vectoriel des tiques. On découvre presque chaque jour de nouvelles relations entre les tiques, leurs hôtes et de nombreux pathogènes. À titre d'exemple, des études récentes suggèrent que des tiques comme *I. ricinus* ou *D. reticulatus* pourraient jouer le rôle de vecteurs alternatifs du sérotype 8 du virus de la fièvre catarrhale ovine. Les signes cliniques respectifs sont décrits dans les chapitres traitant de ces différentes affections (babésioses, anaplasmose) ou dans les ouvrages consacrés aux maladies infectieuses (borréliose de Lyme, fièvre Q).

1-5-2. Épidémiologie

L'activité des tiques (et par conséquent la transmission des différents agents pathogènes) est conditionnée par des facteurs bioclimatiques variables en fonction des différentes espèces considérées. Nous envisageons ci-dessous le cas des deux principales.

Ixodes ricinus

C'est une espèce inféodée avant tout aux micro-rongeurs et aux cervidés. Cette tique exophile repère ses hôtes à l'affût dans les sous-bois de feuillus. C'est à la lisière des bosquets, haies et taillis qu'elle entrera en contact avec les bovins. Les pullulations cycliques de rongeurs microtinés et l'augmentation constante des populations de cervidés observée actuellement en France et dans tous les pays limitrophes expliquent la très grande abondance de cette tique dans les biotopes

TIQUES



À gauche, *Ixodes ricinus* femelle, à droite *Dermacentor reticulatus* femelle. Noter le scutum incomplet chez les deux sujets femelles non gorgés.

© B. LOSSON



Deux tiques femelles de *Dermacentor reticulatus* en position naturelle typique d'affût, sur un végétal.

© B. LOSSON



Les infestations massives par *Ixodes ricinus* sont en général assez rares : cependant, leur action spoliatrice n'est pas négligeable.

© B. LOSSON



Les tiques forment souvent des grappes au niveau du chignon des bovins.

© G. LEVASSEUR

qui lui sont favorables. Les grands déplacements que peuvent effectuer ces animaux sauvages et les contacts fréquents qu'ils entretiennent avec le bétail en pâture expliquent l'introduction de tiques éventuellement infestées au sein des élevages. En fonction des conditions de température et d'humidité ambiantes, un pic printanier principal (mai-juin) et un pic automnal plus modeste (septembre-octobre) sont enregistrés. En conséquence, les atteintes de babésiose et d'EGB voient leur incidence augmenter à ces époques de l'année. Une étude longitudinale en Belgique, dans la région des Ardennes, a démontré que le pic printanier est surtout constitué de nymphes alors que les larves dominent plus tard dans la saison (les adultes sont présents en petit nombre de manière assez constante).

Dermacentor reticulatus

Cette tique parasite les petits rongeurs aux stades immatures et de grands mammifères (cervidés, bovins, équidés, canidés) au stade adulte. Elle se retrouve à la fois dans des milieux forestiers fréquentés par les cervidés (en particulier au niveau des coupes rases où le taillis reprend place) mais aussi en milieu périurbain (terrains vagues, aires récréatives, réserves naturelles, sentiers de promenade...) où les chiens jouent sans doute le principal rôle dans l'entretien du cycle. Cette espèce se caractérise par une activité très précoce et très tardive au cours de l'année. Des exemplaires adultes à l'affût ont été observés en Belgique en janvier par une température extérieure de +5 °C ! L'activité de cette tique est donc très précoce et un pic principal est enregistré début avril, avec une recrudescence de l'activité tardive en octobre-novembre. Cette tique n'est exophile qu'à l'état adulte et par conséquent seuls les adultes sont observés lors de l'utilisation du drapeau.

1-5-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

Diagnostic clinique

Il repose sur l'observation des tiques fixées au niveau de la peau. Chez les bovins, les infestations sont souvent assez légères. *I. ricinus* s'observe surtout au niveau du fanon, du ventre et du pis. *D. reticulatus* se fixe un peu partout sur le corps mais présente un comportement plus grégaire et on peut trouver plusieurs individus sur une petite surface de peau.

La présence de ces tiques peut s'accompagner d'érythème plus ou moins localisé, d'inflammation et parfois de complications septiques. L'état général n'est pas affecté, sauf en cas de maladie vectorielle associée. Il faut avoir conscience du fait que, en fonction de la durée d'incubation de la maladie concernée, les tiques peuvent déjà avoir quitté l'animal et la relation de cause à effet est alors plus difficile à établir. On se basera dans ce cas sur la saison, les caractéristiques du biotope et l'historique de l'élevage. Les examens complémentaires seront réalisés en fonction de la symptomatologie (voir aussi les sections spécifiques consacrées à ces maladies).

Identification des tiques

Les tiques peuvent être récoltées directement sur les animaux en prenant soin de ne pas laisser les pièces buccales fichées dans la peau. On peut aussi récolter les tiques à l'affût par la méthode du drapeau. Les tiques sont conservées dans de l'alcool à 70°.

Quelques éléments-clé de la morphologie sont utilisés pour différencier les trois genres abordés dans ce Vade-Mecum. L'usage d'une loupe binoculaire ou d'un microscope est requis.

1-5-4. Traitement et prévention

Dans les pays où les tiques sont très fréquentes, on constate généralement l'existence d'une stabilité enzootique vis-à-vis des maladies vectorielles en général et de celles transmises par les tiques en particulier. Dans ces circonstances, les jeunes bovins sont exposés très peu de temps après leur naissance aux attaques des tiques qui leur transmettent différents pathogènes, qui en général induisent des infections subcliniques dans cette tranche d'âge. Les animaux développent ainsi une résistance immune plus ou moins solide que les morsures de tiques entretiennent au cours du temps. On constate dans ces élevages que la grande majorité (entre 80 et 100 %) des bovins sont séropositifs vis-à-vis de la ou des affections concernées. Cette stabilité enzootique est très rarement atteinte en France ; on aura au contraire une instabilité enzootique avec des primo-infections à l'état adulte souvent accompagnées de signes cliniques sévères. Il y a donc lieu d'intervenir pour protéger les animaux exposés.

Plusieurs groupes pharmacologiques sont disponibles ; il s'agit des organo-phosphorés, des carbamates, des amidines, des lactones macrocycliques et des pyréthrinoïdes. La rémanence de ces produits est très variable, même à l'intérieur d'une même classe pharmacologique. Elle dépend aussi dans certains cas des conditions climatiques (fréquence des chutes de pluie). La formulation utilisée est également très importante. Il est difficilement envisageable de traiter à intervalles très réguliers des bovins en prairie avec un produit à pulvériser. De ce fait, on privilégie en général les formulations pour-on de produits agissant rapidement (l'idéal étant de tuer la tique avant sa fixation). Ce sont les pyréthrinoïdes rémanents qui répondent le mieux à ces exigences. Les lactones macrocycliques sont potentiellement actives mais elles nécessitent la prise du repas sanguin et agissent assez lentement (plusieurs jours). Elles ne sont pas vraiment indiquées pour le contrôle des tiques à trois hôtes comme *I. ricinus* et *D. reticulatus*. Des données complémentaires sont fournies dans la section traitant des insecticides et acaricides. Des mesures d'aménagement du milieu sont envisageables : feu de broussaille, destruction des haies. Elles ont néanmoins un impact marqué sur la biodiversité (destruction de nombreuses espèces non cibles) et ne sont plus du tout recommandées. Aucun vaccin contre les tiques n'est disponible en Europe.

1-6. Trombiculose ou trombidiose

La trombiculose est une ectoparasitose saisonnière (été-automne) très prurigineuse due à l'action pathogène des larves d'un acarien trombiculidé, *Neotrombicula autumnalis*, couramment appelée « aoûtat » ou « vendangeur ». Elles se regroupent souvent par dizaines en amas, prenant l'aspect d'une poudre orange du fait de leur couleur.

Cette infestation est de plus en plus souvent observée chez les ruminants (ovins, bovins) en pâture. Les trombiculidés sont des petits acariens au corps ovalaire à aspect velouté car poilus. *Neotrombicula autumnalis* adulte mesure de 0,6 à 1 mm et vit, libre, dans les couches superficielles du sol, se nourrissant de débris végétaux et d'autres acariens du sol. Il survit en diapause pendant l'hiver. Les larves hexapodes possèdent un rostre court mais puissant qu'elles introduisent dans l'orifice des follicules pileux. De coloration orangée, elles mesurent de 0,2 à 0,5 mm avant gorgement et environ 1 mm après leur repas. Ce sont des parasites obligatoires mais uniquement à l'état larvaire qui seul, prend un repas de sang : les autres stades, nymphes et adultes, sont libres et non parasites.

Les larves sont peu spécifiques, se nourrissant essentiellement sur les petits rongeurs et oiseaux, plus accessoirement sur tous les mammifères domestiques (chiens, chats, ruminants, chevaux) et régulièrement sur l'homme. À l'affût sur le sol ou sur la végétation, elles résistent de plusieurs semaines à plusieurs mois à jeun.

Dès que la larve a fixé son rostre à un follicule pileux, la salive protéolytique digère un conduit, l'histosyphon, qui permet d'atteindre un vaisseau et d'absorber du sang. Ce mode original d'alimentation permet au parasite, dont le rostre est court, d'atteindre un capillaire et d'absorber facilement du sang.

Le cycle évolutif varie d'au minimum 2 mois à plusieurs mois : la belle saison mars/octobre-novembre permet la production de plusieurs générations d'aoûtats.

1-6-1. Tableau clinique et pathogénie

La fixation et le repas des larves sont à l'origine d'une inflammation cutanée violemment prurigineuse, s'accompagnant de rougeurs et de papules dans les zones où les larves sont fixées. Chez les bovins, celles-ci sont peu visibles, apparaissant pour un observateur averti sous la forme de petits pinceaux de poils hérissés, préférentiellement sur les régions inférieures du corps (membres, ars, fuyant du flanc) et souvent sur la tête, l'encolure et au pli de l'épaule. Ce sont les zones de contact du corps de l'animal avec les herbes où sont les larves.

À la différence des ovins, les aoûtats sont rarement rencontrés sur les bords des paupières, le pavillon de l'oreille et le chignon ainsi que la base des cornes.

Les sujets infestés sont gênés, cherchent à se gratter et se lèchent dans les zones accessibles : l'intensité du prurit est cependant bien moindre que chez les carnivores, les ovins et... l'homme !

La pathogénicité des larves est d'ordre mécanique et traumatique mais aussi d'ordre immunologique, par des réactions possibles d'hypersensibilité (action antigénique des substances issues de la lyse locale du derme).

Les lésions sont initialement érythémateuses et induisent parfois des alopecies très localisées.

Neotrombicula autumnalis pourrait être vecteur, comme les tiques, d'*Anaplasma phagocytophilum*, agent de l'ehrlichiose granulocytaire.

1-6-2. Épidémiologie

La trombiculose sévit en été et surtout en automne, ce qui a valu à la maladie, le nom « d'érythème automnal ».

Chez les bovins, toutes les catégories d'âge peuvent être atteintes, sans susceptibilité raciale avérée. La maladie est plus fréquente dans les élevages utilisant des prairies permanentes et surtout des parcours peu entretenus : son expression est souvent d'allure pseudo-contagieuse, car les cas sont simultanés.

L'extensification de l'élevage (allaitant en particulier) et le réchauffement climatique pourraient constituer des facteurs de risque : l'augmentation de la prévalence depuis 1995 et la précocité accrue des cas dès la fin du printemps semblent le confirmer.

1-6-3. Diagnostic

Le diagnostic est aisé par l'observation à l'œil nu, ou de préférence avec une loupe, de petits « grains » orangés de 0,5 à 1 mm de long. Le raclage de la zone concernée et son observation au microscope entre lame et lamelle met en évidence les larves en cours de gorgement.

La trombidiose est beaucoup plus fréquente que ce que l'on s'imagine, mais le diagnostic n'est pas établi car cette infestation sévit au moment où les bovins sont harcelés par des myriades de mouches piqueuses ou non. En fait, il faut avoir « vu » une fois les larves fixées sur le tégument pour ensuite constater que la trombidiose est vraiment très banale. Un moyen indirect de dépistage est d'interroger les chasseurs ou les mères de famille : l'existence de lésions sur les humains, et en particulier sur les enfants qui jouent dans l'herbe, est un critère positif.

Un diagnostic différentiel avec les gales n'est pas à envisager car la trombidiose évolue à la belle saison alors que les gales sont hivernales.

1-6-4. Contrôle

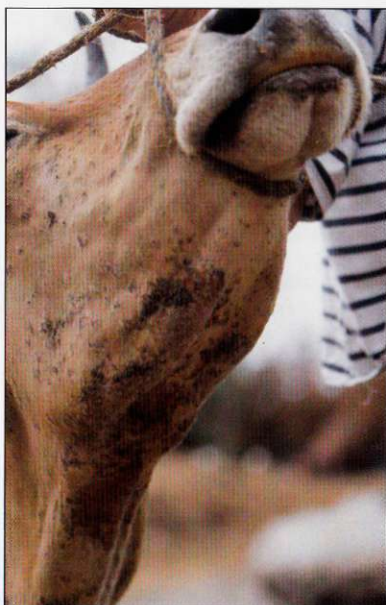
Tous les insecticides utilisables en applications locales ainsi que les endectocides sont actifs, mais les réinfestations fréquentes.

Il est illusoire de vouloir lutter contre les formes libres dans le milieu extérieur.

TROMBICULOSE



La larve de *Trombicula autumnalis*.
© Ph. DORCHIES



Lésions massives au niveau de l'auge et de la trachée, aggravées par le prurit très intense.
© J.P. ALZIEU



Lésions étendues de trombiculose en zone jugulaire et trachéale.
© J.P. ALZIEU

1-7. Parafilariose

La parafilariose bovine est due au développement et aux migrations dans les tissus conjonctifs sous-cutanés et intermusculaires d'une filaire, *Parafilaria bovicola* : les adultes se nourrissent de la lymphe interstitielle.

Elle se caractérise surtout chez les jeunes bovins et les taureaux (plus accessoirement les vaches) par l'apparition, au printemps et en été, de petits nodules cutanés avec hémorragies en région dorsale et, accessoirement, cervicale. L'écoulement hémorragique contient des œufs embryonnés, et parfois des larves, émis par les femelles adultes. Elle provoque des lésions étendues en zones sous-cutanées et près des masses musculaires superficielles dans les mêmes parties du corps, pouvant déprécier la carcasse en abattoir.

Après ingestion des œufs ou des larves contenus dans l'exsudat inflammatoire, le développement larvaire de *Parafilaria bovicola* (de L1 à L3) se déroule dans le corps de mouches suceuses du genre *Musca*, hôtes intermédiaires. *Musca autumnalis* ou mouche de la face, semble être le seul hôte intermédiaire connu en Europe. Ces mouches sont fortement attirées par le saignement de la plaie. La mouche se contamine par ingestion soit de l'œuf embryonné, soit de la microfilarie (jeune larve de premier âge L1).

Une fois la mouche contaminée, le développement larvaire jusqu'au stade L3 dure 20 jours environ. Les stades larvaires L4 et L5, précurseurs de l'adulte, n'ont pas été décrits.

Les adultes (3 à 5 cm de longueur et de 300 à 500 µm de large) vivent dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire (muscles superficiels) principalement de l'encolure et des régions antérodorsales du bovin, où ils se nourrissent de la lymphe interstitielle : leur durée de vie serait d'un an, et peut-être de deux à trois ans chez les taureaux.

Les femelles ont une période de ponte très courte et cyclique durant le printemps.

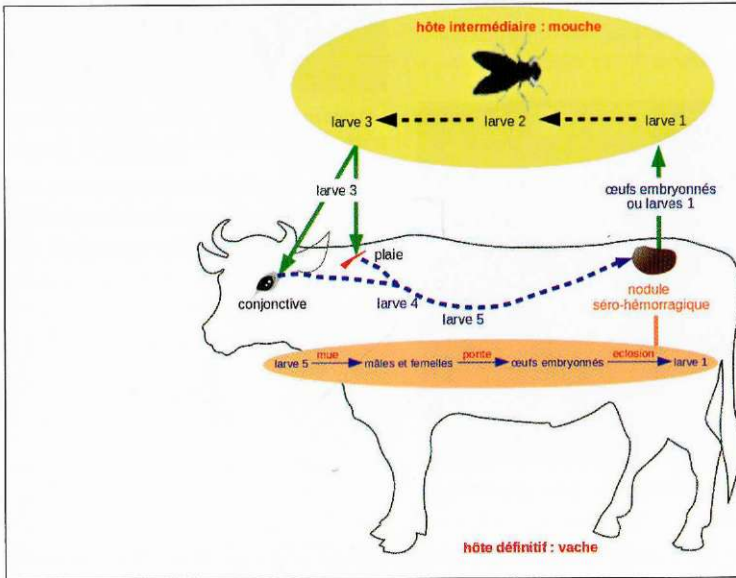


Figure 2 : Le cycle biologique de *Parafilaria bovicola*.

Mal reconnue par éleveurs et vétérinaires, cette parasitose plutôt rare ou tout au moins mal identifiée, semble en progression en raison de l'extensification de l'élevage, de l'accroissement de la taille des cheptels et de la réduction des traitements antiparasitaires systématiques de rentrée d'hiver. L'accroissement des échanges commerciaux explique aussi l'extension en Suède, Belgique, Hollande, Allemagne et Suisse. Les premiers cas observés sont souvent consécutifs à l'importation d'animaux provenant de zones d'enzootie.

Si son importance médicale et économique est faible (perte de moins de 7 kilogrammes de viande par carcasse infestée), la parafilariose peut revêtir une importance certaine pour l'exportation vers des pays indemnes.

1-7-1. Tableau clinique et lésionnel

Une certaine raideur des bovins, gênés dans leurs déplacements et mouvements dorsaux, témoigne d'une douleur liée à l'inflammation dorsale. Cette phase précède de quelques jours, au printemps, la sortie des nodules hémorragiques.

De petits nodules, hémisphériques, fermes, non douloureux à la palpation, d'environ 15 mm de diamètre, apparaissent assez globalement symétriques, principalement sur les épaules, le garrot, le thorax, les flancs et les lombes, plus accessoirement sur l'encolure (Figure 3).

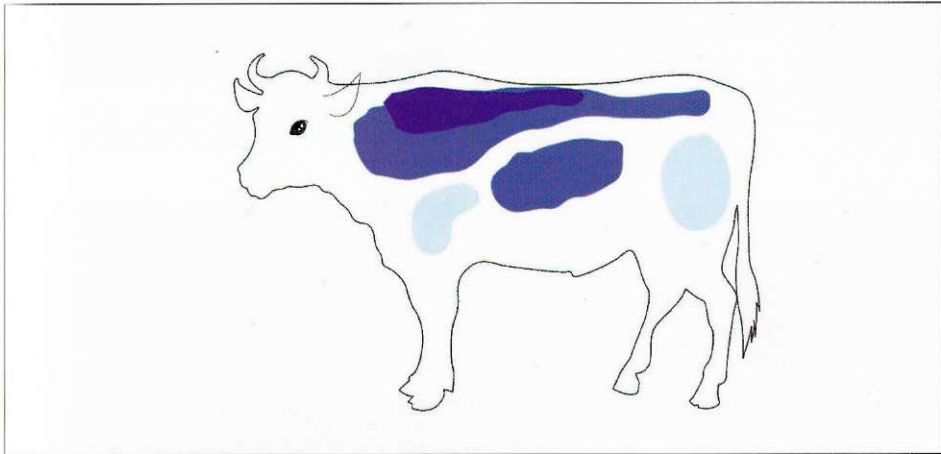


Figure 3 : Répartition (bilatérale aussi) des nodules de parafilariose : le gradient de coloration montre l'intensité de fréquence d'apparition des nodules : de 35 à 45 % pour le cou, le garrot et la ligne du dos (coloration plus foncée) à seulement 5 % pour l'épaule et la cuisse (coloration plus claire). ©J.P. Alzieu.

En quelques heures, le nodule se perce d'un petit pore d'un mm de diamètre. Un écoulement séro-sanguinolent (« sang clair ») produit, en coagulant, une traînée brun-rouge bien visible. Cet écoulement spontanément terminé, le nodule s'affaisse en un à deux jours.

De nouveaux nodules, au voisinage du premier, peuvent se développer. L'apparition de ces lésions successives s'étale sur deux mois environ, mais le plus souvent sur trois à quatre semaines.

Le nombre de points de saignement est de 2 à 3 par bovin mais peut atteindre plusieurs dizaines. Les surinfections bactériennes sont rares. L'état général n'est pas altéré.

PARAFILARIOSE



Ecoulements des nodules à droite séro-hémorragique et à gauche, coagulés d'aspect violacé-noirâtre, au niveau de l'encolure et du garrot.

© B. LOSSON



Ecoulements séro-hémorragiques abondants et récents sur le thorax d'un taureau.

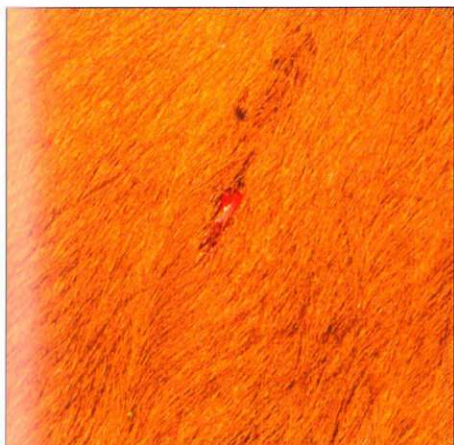
© B. LOSSON



Taureau présentant des écoulements coagulés sur le garrot et le bas du volet costal droit.

© J.P. ALZIEU

PARAFILARIOSE



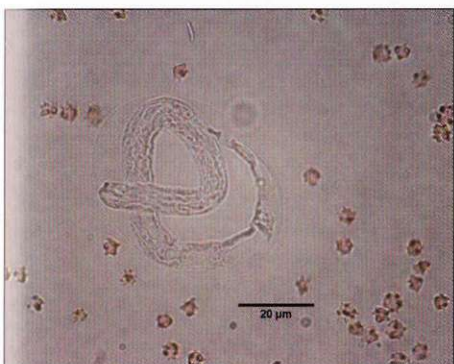
L'écoulement séro-hémorragique peut parfois présenter un aspect très limité à une gouttelette peu coagulable.

© J.P. ALZIEU



L'écoulement séro-hémorragique peut être parfois plus abondant. La recherche d'œufs et/ou de larves doit se faire sur l'écoulement frais.

© J.P. ALZIEU



Microfilaria L1 enroulée.

© B. LOSSON



Microfilaria L1 de *P. bovicola*, libre, immobile après coloration.

© J. DUCOS DE LAHITTE. E.N.V. TOULOUSE

1-7-2. Épidémiologie

Saisonnalité

La parafilariose bovine évolue de façon enzootique. Les nodules hémorragiques apparaissent au printemps, peuvent persister en été mais disparaissent en fin d'été.

Individuellement et en l'absence de traitement, la parafilariose peut prendre l'allure d'une maladie récurrente annuellement sur le même animal, jusqu'à trois à quatre années de suite, principalement sur des taureaux.

Influence du sexe et de l'âge

La parafilariose affecte surtout les jeunes avec une prévalence accrue à compter de l'âge de 2 ans pour décroître ensuite après l'âge de 4 ans. Néanmoins, de nombreux cas sur des sujets adultes plus âgés sont décrits.

La fréquente utilisation d'endectocides – réputés actifs sur *Parafilaria* – chez les jeunes bovins de 1^{re} et 2^e année de pâture pourrait expliquer l'apparente baisse de prévalence dans les cheptels infectés et le report dans le temps de l'expression clinique sur des sujets plus âgés.

En général, les taureaux et jeunes sujets mâles de première année de pâture sont les plus atteints mais les génisses de deuxième année de pâture le sont déjà bien moins.

Cette réduction de l'incidence chez les vaches est probablement liée à l'acquisition d'une certaine immunité : ce fait n'empêcherait pas les vaches d'héberger les parasites et d'en être le réservoir. Les bovins mâles ayant pâturé sont considérés comme les principaux introducteurs de la maladie dans une exploitation jusque-là indemne.

Rôle des insectes vecteurs

Les insectes jouent un rôle majeur pour la réalisation du cycle. Compte tenu de l'émission d'œufs embryonnés de *Parafilaria* au moment de la sortie des nodules, les meilleures périodes pour la contamination des mouches vectrices semblent être surtout les mois de mai, juin et juillet.

L'évolution chez la mouche des larves L1 et L3 nécessite environ trois semaines et, eu égard aux périodes de contamination préférentielle des mouches, la contamination des bovins par les mouches vectrices s'effectue surtout de juin à éventuellement août.

La faculté de *Musca autumnalis* à se déplacer loin de son lieu d'éclosion et à suivre les bovins dans leurs déplacements explique la propagation à distance de cette parasitose.

1-7-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Celui-ci est aisé si l'on observe l'éclosion de nodules hémorragiques sur le dos de bovins au pâturage du mois d'avril à juin-juillet.

En cours de printemps, ces hémorragies brèves et bénignes ne doivent pas être confondues avec des blessures par barbelés, haies d'épineux et premières attaques d'insectes piqueurs (Tabanidés notamment). Le diagnostic direct est donc subordonné à l'étroite surveillance des animaux.

Diagnostic parasitologique

Dans l'exsudat issu des nodules, il est possible de mettre en évidence les œufs et les formes L1. Pour cela, il convient de déposer sur une lame de microscope, une goutte de liquide frais dilué avec de l'eau distillée. Cela permet de mettre en évidence sur des prélèvements frais les œufs embryonnés et des microfilaries mobiles d'aspect trapu et à queue arrondie, généralement peu nombreuses.

Un test ELISA existe et permet la détection des anticorps sériques, à partir de 4 mois postinfestation. Il a été utilisé en Suède mais ne semble plus être disponible.

Diagnostic nécropsique et d'abattoir

Les lésions siègent sur les parties dorsales de la carcasse où prédomine une coloration jaune-verdâtre, ainsi que des zones hémorragiques à l'aspect de contusions, qu'il faut différencier de lésions traumatiques. À l'arrivée des filaires sous la peau, c'est-à-dire à la fin de la période prépatente, les réactions tissulaires sont intenses : œdème gélatineux sous-cutané jaune-verdâtre qui infiltre et décolore les fascias et aponévroses intermusculaires. Les multiples zones de coloration verdâtre sont associées aux infiltrations massives d'éosinophiles. Des phénomènes suppuratifs peuvent survenir avec réaction des nœuds lymphatiques de drainage.

Les lésions sur la carcasse liées aux migrations larvaires sont observées surtout sur les bovins abattus de décembre à juin. Au-delà, les lésions régressent progressivement.

Elles ne doivent pas être confondues avec la myosite éosinophilique liée au développement d'hypodermes ou de *Sarcocystis*.

L'intensité des lésions internes contraste avec la discrétion des signes cliniques.

1-7-4. Contrôle

Une efficacité parasiticide, avec réduction de l'intensité des lésions comprise entre 90 et 100 %, est obtenue avec le nitroxinil (20 mg/kg). Les lactones macrocycliques ne sont actives que sur les parasites adultes.

La prévention repose sur des applications précoces d'insecticides rémanents dès les premières pullulations de mouches et doit être renouvelée pour couvrir la période à risque de mai à août.

2. DERMATOSES NON PRURIGINEUSES

2-1. La teigne

Les dermatophytes (appelées communément teignes) sont des affections fongiques, contagieuses et inoculables qui touchent les structures kératinées de la peau, y compris les phanères. Elles concernent de nombreuses espèces domestiques et sauvages ainsi que l'homme. Chez les bovins, la trichophytie à *Trichophyton verrucosum* se manifeste le plus souvent sous la forme de grosses croûtes blanchâtres (appelées dartres), très adhérentes, de forme plus ou moins arrondie et qui laissent à nu un derme sanguinolent lorsque l'on les détache. La très longue survie des spores (arthroconidies) dans l'environnement explique la réapparition de la maladie année après année au sein d'un même élevage. L'affection a un impact limité sur la croissance des animaux ; néanmoins, le risque zoonotique est considérable, les traitements sont souvent longs, coûteux et laborieux. Des mesures strictes d'hygiène doivent accompagner l'application des traitements spécifiques qui sont soit topiques, soit systémiques. La vaccination constitue également une alternative intéressante.

Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles et kératinolytiques. Ils dégradent la kératine qui est utilisée comme source d'acides aminés. On distingue des espèces zoophiles (les plus importantes en médecine vétérinaire), anthropophiles et géophiles. Chez le bœuf, *Trichophyton verrucosum* est de loin l'espèce la plus souvent rencontrée. Comme tous les dermatophytes, *T. verrucosum* se présente sous deux formes bien distinctes : une forme parasitaire *in vivo* et une forme saprophytique *in vitro*. La forme parasitaire est liée à l'envahissement des structures kératinisées, en particulier des poils. On y retrouve des filaments mycéliens septés qui se fragmentent pour former de grosses spores (12 µm) disposées en chaînettes. Ces dernières sont dispersées dans l'environnement et sont particulièrement résistantes. La forme saprophytique se présente sur milieu de Sabouraud sous la forme de culture irrégulière de couleur beige et d'aspect verruqueux. À l'examen microscopique, on retrouve des microconidies assez rares. Beaucoup plus rarement, d'autres espèces de dermatophytes comme *Trichophyton mentagrophytes* peuvent infecter les bovins. *T. verrucosum* contamine souvent l'homme, chez qui il provoque une atteinte très inflammatoire, souvent surinfectée (kérion, sycosis) et qui peut laisser des séquelles sous forme de cicatrices.

2-1-1. Tableau clinique et pathogénie

La contamination a lieu soit de manière directe (par contact avec un animal déjà infecté), soit de manière indirecte via l'environnement contaminé (bâtiment et matériel d'élevage). Les arthroconidies ou spores sont en effet particulièrement résistantes (plusieurs années en particulier lorsqu'elles sont à l'abri des U.V. solaires). Si les conditions au niveau de la peau le permettent, la spore germe et produit un filament mycélien qui gagne le follicule pileux et pénètre à l'intérieur du poil. Au bout de quelques jours, les filaments mycéliens se fragmentent sous forme d'arthroconidies qui sont libérées massivement suite à la désintégration du poil. L'infection progresse de manière centrifuge, ce qui génère des lésions en général plus ou moins rondes (mais qui peuvent confluer pour donner un aspect dit en carte de géographie). Les différents composés libérés lors de la germination et de la croissance mycélienne (en particulier des protéases) induisent une réaction inflammatoire et l'induction d'une réponse immune plus ou moins protectrice. Les lésions débutent en général autour des yeux, sur la face, le mufler, les oreilles et l'encolure. Néanmoins, d'autres parties du corps sont souvent touchées et des atteintes généralisées sont aussi observées. On note la formation soit de grosses croûtes blanchâtres très épaisses et adhérentes, soit de zones alopeciques recouvertes d'un enduit farineux. L'état général

n'est pas affecté et le prurit est en général absent, sauf si l'animal souffre d'une infestation conjointe par des parasites cutanés (poux, gales). Si on enlève les croûtes, on met à nu un derme sanguinolent. En l'absence de traitement, la guérison spontanée survient en général mais peut s'étaler sur plusieurs semaines.

2-1-2. Épidémiologie

Quelques éléments-clés de l'épidémiologie de la trichophytie bovine sont à rappeler :

1. la transmission est d'autant plus importante que les contacts entre les animaux sont fréquents ; par conséquent, c'est en hiver que la plupart des atteintes sont observées ;
2. les arthroconidies sont produites en très grand nombre et leur survie dans l'environnement peut atteindre plusieurs années ; en l'absence de mesures d'hygiène, le bâtiment et le matériel d'élevage restent une source de matériel infectieux, ce qui explique la réapparition année après année ;
3. les animaux infectés développent progressivement une forte immunité protectrice, et par conséquent, les jeunes animaux sont cliniquement atteints alors que les animaux plus âgés sont, en général, devenus réfractaires (il n'y a pas de transfert passif d'immunité par le colostrum) ;
4. les ovins et caprins sont réceptifs à l'infection par *T. verrucosum* mais chez ces espèces, cette maladie est relativement rare ;
5. il ne semble pas y avoir de prédisposition raciale.

2-1-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

Diagnostic clinique

Il repose sur l'aspect caractéristique des lésions cutanées, l'absence habituelle de prurit, le caractère très contagieux et l'atteinte préférentielle des jeunes bovins le plus souvent durant l'hiver, lorsque les animaux sont en stabulation. L'éleveur ou un membre de sa famille peut souffrir d'une atteinte cutanée en général de caractère très inflammatoire.

Examen microscopique d'un prélèvement cutané

C'est un examen complémentaire rapide et fiable, à condition de disposer d'une certaine expertise et de réaliser cette recherche de manière régulière. Un raclage cutané est réalisé au niveau d'une lésion caractéristique. Avant d'en assurer l'examen microscopique, il est indispensable d'éclaircir la préparation dans une solution aqueuse de potasse à 10 %. Cette étape est relativement longue (au moins une demi-heure) mais on peut l'accélérer en chauffant modérément la préparation. On pourra alors observer des poils déformés et les très nombreuses arthroconidies qui, chez *T. verrucosum*, peuvent atteindre 12 µm (mégaspores). Les filaments mycéliens sont également observables. En cas d'atteinte (rare) par un autre dermatophyte (*T. mentagrophytes* par exemple), on retrouvera des arthroconidies de taille nettement inférieure. L'examen à la lumière de Wood n'est pas applicable pour les dermatophytes du genre *Trichophyton*.

Mise en culture

La culture permet une identification précise de l'espèce de dermatophyte impliquée. Un prélèvement cutané suspect est ensemencé sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotique et d'actidione

TEIGNE



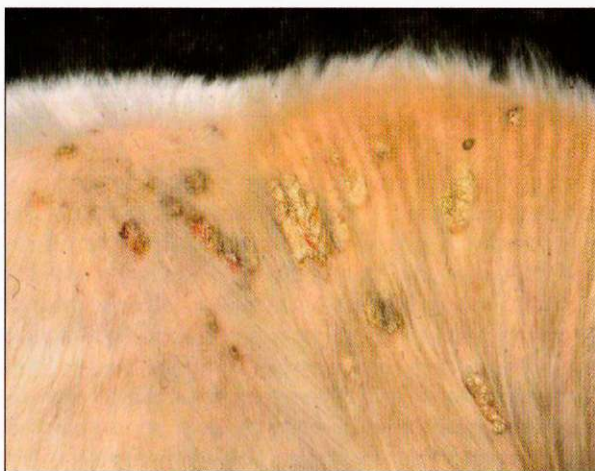
Lésions numulaires blanchâtres dépilées et très croûteuses débutant souvent sur le cou et la tête.

© B. LOSSON



Lésions rouges et rondes de teigne d'origine bovine chez un humain.

© Ph. DORCHIES



Lésions squamo-croûteuses : elles laissent apparaître un derme sanguinolent lorsqu'on les arrache.

© B. LOSSON

(milieu sélectif pour la croissance des dermatophytes). Néanmoins, *T. verrucosum* présente en général une croissance lente (plusieurs semaines) et certaines souches nécessitent des températures d'incubation élevées (37 °C) et la présence de thiamine et d'inositol. Il résulte de tout cela que cette technique est rarement utilisée chez les bovins en dehors d'études épidémiologiques.

2-1-4. Traitement et prévention

Traitement

Il repose sur l'application topique ou l'administration par voie orale de différentes molécules antifongiques. Différentes préparations à la fois antiseptiques et antifongiques telles que l'isobétadine, l'alcool iodé et la chlorhexidine peuvent s'utiliser. L'énilconazole, un dérivé imidazothiazolé sous forme de solution aqueuse, est, à l'heure actuelle, le plus utilisé. L'application doit concerner toute la surface corporelle. Il n'y a pas de délai d'attente ni pour le lait ni pour la viande. Le traitement systémique repose sur l'administration orale de griséofulvine, un antibiotique produit par la moisissure *Penicillium griseofulvum*. Cette molécule fongistatique est résorbée au niveau du tube digestif et s'accumule au niveau des follicules pileux. Néanmoins, elle est potentiellement tératogène et son usage chez les animaux gestants n'est pas autorisé. Dans de nombreux pays, elle a perdu son AMM du fait du risque potentiel que représente pour la Santé publique la présence de résidus dans les produits d'origine animale. L'utilisation de l'énilconazole est détaillée dans la section consacrée aux molécules antifongiques.

Prévention

La prévention peut combiner la mise en œuvre de mesures hygiéniques et la vaccination. La désinfection de l'environnement (bâtiments et matériel d'élevage) est essentielle et doit être systématiquement conseillée à l'éleveur. Les spores sont en effet très résistantes et ceci explique la réapparition annuelle des atteintes chez les jeunes animaux. L'eau de Javel à 10 %, le formol à 1 % et l'énilconazole à 0,2 % possèdent une bonne activité fongicide. L'usage de bougie fumigène à base d'énilconazole est aussi envisageable (Clinafarm®).

L'induction d'une immunité solide suite à une infection naturelle par *T. verrucosum* a poussé certaines compagnies pharmaceutiques à développer et commercialiser des vaccins spécifiques. Un premier type de vaccin repose sur l'atténuation, suite à de nombreux passages *in vitro*, d'une souche de *T. verrucosum* (souche LTF 130). Il s'agit donc d'un vaccin vivant atténué qui est produit sous forme lyophilisée et qui est reconstitué extemporanément. Il est utilisé à la fois à titre préventif mais aussi curatif. Administré à large échelle (une région, voire un pays), il diminue considérablement l'incidence de la teigne bovine à *T. verrucosum* chez les bovins et par conséquent le risque zoonotique associé. Un second type de vaccin repose sur la production *in vitro* et en milieu liquide des microconidies du dermatophyte et des antigènes associés à la croissance du champignon. Il s'agit donc ici d'un vaccin tué. Il s'utilise uniquement à titre préventif. D'autres valences (*T. mentagrophytes*, *Microsporum canis*...) sont parfois associées. Il s'agit alors d'un vaccin dit multivalent. Il n'est pas disponible dans tous les pays. L'utilisation de ces vaccins est décrite dans la section consacrée aux vaccins antiparasitaires et antifongiques.

2-2. Besnoitiose

La besnoitiose bovine ou « anasarque des bovins » endémique en Europe du Sud (France, Espagne, Portugal) semblait vouée à l'extinction dans les années 1990.

Depuis l'an 2000, sa progression géographique sans précédent en France, et plus récemment en Espagne, Portugal, avec même des nouveaux foyers en Italie et en Allemagne ont révélé son caractère invasif. Son importance médicale, zootechnique et dans les transactions commerciales en font une maladie redoutable, récemment reconnue par l'EFSA (2010) comme une maladie vectorielle émergente des bovins à prendre en considération.

Du diagnostic clinique précoce dépend à la fois la « réussite » du traitement de la besnoitiose et surtout l'avenir du troupeau : la prévalence d'infection peut atteindre 60 à 70 % en à peine 2 à 3 ans après l'infection. Le traitement, non stérilisant vis-à-vis du parasite, n'est efficace que dans les phases initiales d'hyperthermie et d'œdèmes.

L'impact médical et zootechnique peut être très lourd, notamment en zones d'émergence récente (morbidité jusqu'à 20 %, mortalité de 1 à 12 %).

La besnoitiose est l'un des archétypes de la maladie « qui s'achète » : une vigilance toute particulière sur les achats doit être désormais instaurée.

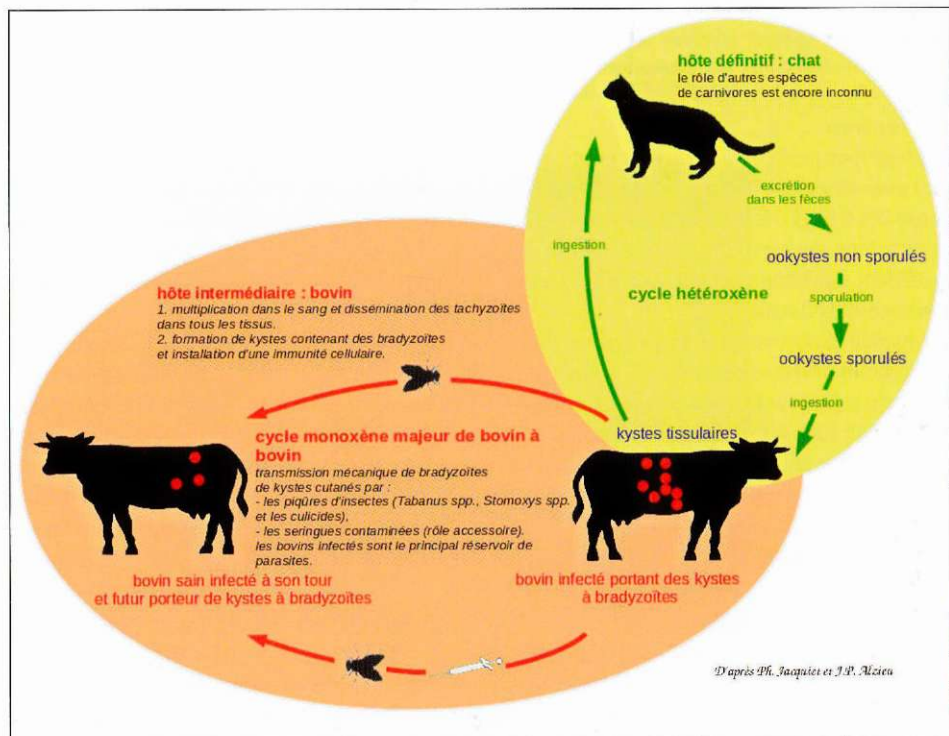


Figure 4 : Le cycle du protozoaire *Besnoitia besnoiti*.

Besnoitia besnoiti est un protozoaire à cycle de type coccidien. Son cycle évolutif est hétéroxène avec un hôte définitif félin, présumé être le chat, avec un cycle coccidien digestif classique et un hôte intermédiaire, le bovin. Toutefois, aucun auteur n'a pu, récemment, confirmer le rôle du chat dans le cycle.

Le cycle hétéroxène

À la suite de la contamination, le bovin fait face à deux stades successifs du parasite : le tachyzoïte, qui se multiplie activement dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins puis, suite à la réaction immunitaire cellulaire, le bradyzoïte, intracellulaire. Ce stade génère des kystes globuleux, à paroi épaisse et de grande taille (jusqu'à 1 à 4 mm de diamètre) dans différents tissus, dont les muqueuses (nasale, trachéale, vaginale...), le derme, la conjonctive oculaire mais aussi des organes profonds comme la rate, le foie ou les poumons. Les tachyzoïtes feraient éclater les cellules endothéliales après s'y être multipliés, une partie d'entre eux serait alors libre dans le sang avant de pénétrer dans d'autres cellules endothéliales. La durée de cette multiplication active, qui entraîne une généralisation de la besnoitiose dans l'organisme du bovin infecté, n'est pas connue avec précision : elle semble néanmoins courte, de l'ordre de 1 à 2 semaines, le temps que la réponse immunitaire efficace se mette en place.

Les kystes à bradyzoïtes peuvent rester viables pendant près de dix ans !

Chez un animal infecté et surtout malade, les kystes à bradyzoïtes sont très abondants, souvent par dizaines de milliers dans les muqueuses, le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, la peau, ainsi que dans les tubes séminifères (orchépididymite, source d'infertilité) et l'endomètre : ils constituent le réservoir parasitaire pérenne de la maladie. Toutefois, les transmissions verticale et vénérienne paraissent actuellement négligeables.

Le cycle homoxène

Les bradyzoïtes des kystes cutanés peuvent être transmis mécaniquement d'un bovin infecté à un bovin sain par l'intermédiaire d'insectes piqueurs, principalement Tabanidés ou Stomoxynés, tout comme par une aiguille souillée lors d'injections en série (thérapies ou vaccinations de groupe). Ce cycle monoxène de bovin à bovin apparaît désormais comme très largement dominant.

2-2-1. Tableau clinique et lésionnel

L'infection par *Besnoitia besnoiti* est asymptomatique sur la plupart des sujets (80 à 95 %).

D'autres, en revanche, développent dans un délai très variable (de deux semaines à plusieurs mois) un tableau clinique et lésionnel caractéristique, d'intensité croissante au cours du temps.

Après une incubation minimale de 6 à 10 jours, trois phases successives peuvent être distinguées :

Phase aiguë fébrile

Le syndrome fébrile est intense (couramment entre 40 et 42 °C). La peau est congestionnée et très sensible : l'inflammation aiguë des muqueuses oculaire et pituitaire est responsable d'un épiphora constant et abondant et de jetage séreux à séromuqueux. La congestion de la tête peut déclencher précocement un gonflement très visible avec des yeux très congestionnés, paraissant exorbités. La phase fébrile est corrélée à la multiplication des tachyzoïtes dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. Durant cette phase de durée très brève (généralement moins d'une semaine), le diagnostic différentiel est très délicat du fait de symptômes peu caractéristiques.

Phase d'œdèmes

La température rectale redevient normale, laissant à tort penser à une « guérison » : la besnoitiose entre alors dans sa forme subaiguë qui dure 1 à 2 semaines. La peau est encore chaude, épaisse (mais sans sclérodémie) et douloureuse à la palpation ; des œdèmes sous-cutanés apparaissent sur la tête, au fanon, en régions déclives et à l'extrémité des membres, au boulet et parfois jusqu'au canon ; la marche est de plus en plus difficile. Chez la vache, la mamelle est chaude et douloureuse,

les trayons souvent violacés à leur base, et les mâles présentent des bourses hypertrophiées et œdématisées ; les nœuds lymphatiques superficiels sont hypertrophiés. Des cas d'avortements ont parfois été décrits : souvent tardifs, ils demeurent aléatoires.

Phase finale de dépilations et de sclérodermie

Les œdèmes régressant, la peau se plisse et s'épaissit de plus en plus, évoquant une peau d'éléphant. Des crevasses, variablement surinfectées, apparaissent, en particulier au niveau des membres et des articulations. Les poils tombent. La station debout devient de plus en plus difficile. Sur environ 25 % des sujets infectés, les kystes à bradyzoïtes oculaires du limbe scléro-cornéen, de la taille d'une tête d'épingle peuvent apparaître 6 à 7 semaines après la phase fébrile ; ils sont considérés comme pathognomoniques et peuvent persister de longs mois. Les animaux les plus malades souffrent, et s'amaigrissent : il est quasiment impossible de les engraisser. Ils finissent par succomber en quelques mois, s'ils ne sont pas abattus ou euthanasiés avant, pour état de non-valeur économique et pour abrégier leurs souffrances. Certains, moins atteints, survivent mais persistent dans un état de chronicité surtout marqué par les signes cutanés, avec la persistance de zones dépilées hyperkératosées foncées (près du mufle, sur le thorax, le cou, la face interne des cuisses, les plis des articulations des membres). Le diagnostic différentiel est aisé à cette phase, pour ne pas dire univoque. Seules les gales extensives peuvent parfois poser des difficultés mais le raclage met alors en évidence les acariens.

2-2-2. Épidémiologie

Réceptivité

Tous les bovins, quel que soit leur âge, sont réceptifs (présence de kystes à bradyzoïtes dans les tissus de jeunes veaux dès l'âge de 4 à 5 mois). Les jeunes bovins apparaissent réceptifs mais peu sensibles jusqu'à l'âge d'un an.

Les bovins plutôt jeunes (2 à 4 ans) et les mâles sont préférentiellement atteints (taux de mortalité plus élevé chez les taureaux). Il n'existe pas de prédisposition raciale.

Saisonnalité

Jadis uniquement estivale de juillet à octobre et liée à la pullulation des tabanidés avec une allure parfois pseudo-épidémiologique, la besnoitiose reconnaît une saisonnalité élargie, durant quasiment toute l'année, hormis l'hiver : les populations de *Stomoxys calcitrans*, abondantes en bâtiment, sont responsables des contaminations précoces de printemps, mais aussi des cas observés dans des élevages hors-sol. En début d'été, les populations abondantes de stomoxes, et surtout de Tabanidés (vecteurs les plus efficaces) provoqueraient des contaminations massives et l'apparition plus fréquente de cas cliniques.

Influence du système d'élevage

L'élevage en cheptel collectif, avec notamment la pratique de la transhumance estivale, constitue le facteur de risque majeur, tout comme la pratique des achats non contrôlés notamment pour les cheptels engraisseurs.

Contrairement à ce qui a pu être observé avec la blue-tongue (FCO) et en dépit des distances

potentielles de déplacement des stomoxes et tabanidés, il existe une transmission vectorielle très intense, « intratroupeau » ; à l'inverse, la transmission intertroupeaux semble faible et plus lente.

L'hypothèse la plus probable est « l'inféodation » des insectes vecteurs à leur troupeau (ceux-ci suivant les bovins dans leurs déplacements) ou peut-être à un biotope.

Les taons sont les meilleurs vecteurs de la besnoitiose car quelques individus seulement paraissent assurer une transmission efficace du parasite tandis que plusieurs centaines, voire des milliers de piquûres de stomoxes sont nécessaires pour cela.

De plus, certains insectes, et en particulier certaines espèces de taons, tentent obstinément d'achever un repas sanguin interrompu sur le même hôte (« feeding persistence »), comportement qui pourrait limiter la transmission mécanique. Cependant, la plupart des espèces de taons, en cas de dérangement chez un premier hôte, vont toutefois achever leur repas sanguin chez des hôtes se trouvant à proximité immédiate du premier.

Statut sanitaire du cheptel

En zone d'enzootie, les cas cliniques restent très sporadiques avec une proportion d'individus séropositifs élevée, voire très élevée (> 50 %). En zone d'invasion récente, les cas cliniques peuvent être nombreux les deux à trois premières années et revêtir une allure pseudo-épidémiologique, avec un taux de morbidité élevé et un taux de mortalité très conséquent atteignant de 7 à 10 %.

Après l'infection initiale, la prévalence s'accroît très rapidement – taux de séropositivité – souvent de 20 à 30 %, pouvant arriver à près de 50 à 60 %. L'équilibre par la (relative) stabilité enzootique est ainsi progressivement obtenu.

2-2-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Il est très délicat en phases fébrile et d'œdème, plus facile en phase de sclérodermie. Le diagnostic clinique différentiel est primordial.

Tableau I : Diagnostic clinique différentiel de la besnoitiose en phase fébrile

Maladies	Intensité de la fièvre	Tachypnée	Congestion du tégument	Jetage séreux
Besnoitiose	++++	+++	++++	+++
Coryza gangréneux	++++	+++	+++	+++
FCO phase aiguë (« blue-tongue »)	+++	++	++	++
Maladies respiratoires infectieuses type BPIE	++++	+++	(+)	+++
Photosensibilisation (phase aiguë)	+ (+)	+ (+)	++++	+

BESNOITIOSE



Phase fébrile avec épiphora, photophobie et écoulement séreux nasal. © J.P. ALZIEU



En début d'évolution, les muqueuses sont très congestionnées et la tête apparaît enflée, notamment au chanfrein et sur ses faces latérales.

© J.P. ALZIEU



Congestion très intense de la muqueuse oculaire et des paupières en phase fébrile.

© J.P. ALZIEU

BESNOITIOSE



Bovin présentant des œdèmes de la face, de l'auge, du fanon : observer les plis de l'encolure qui sont liés à l'œdème de la peau, qui est chaude et douloureuse.

© J.P. ALZIEU



Œdèmes en zones déclives des membres (« plis » d'œdèmes) et gonflement des boulets. © J.P. ALZIEU



Détail de l'œdème des boulets et du tiers inférieur du canon.

© J.P. ALZIEU

BESNOITIOSE



Phase de sclérodémie avec plis puissants d'hyperkératose sur la face, l'encolure et accompagnée de dépilations. (Impossible à confondre avec la carence en zinc.)

© E. VENEREAU



Plis d'hyperkératose très marqués à la face interne des cuisses, présents aussi sur les bourses testiculaires.

© J.P. ALZIEU



Détail d'un stade très avancé d'hyperkératose sur les cuisses conférant un aspect cartonné de « peau d'éléphant ».

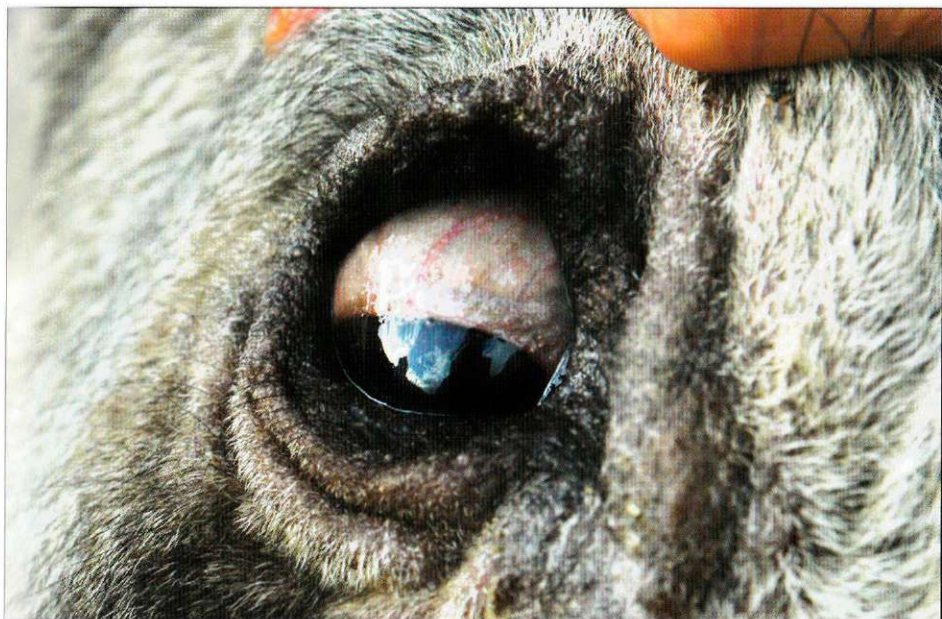
© J.P. ALZIEU



Sclérodémie avec hyperkératose et dépilations avec début d'escarres à l'extrémité d'un postérieur.

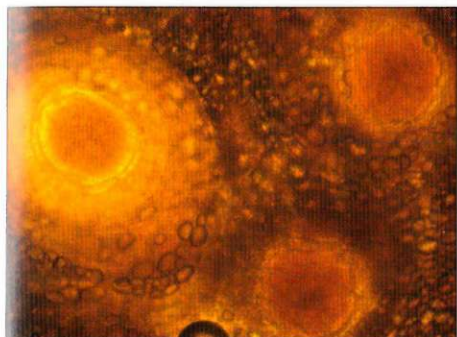
© J.P. ALZIEU

BESNOITIOSE



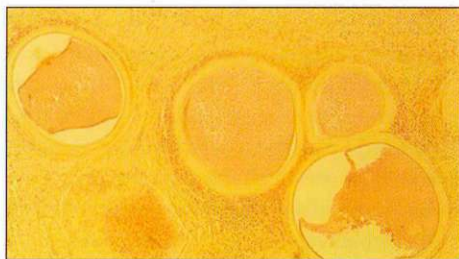
Semis de kystes à bradyzoïtes, sur le limbe scléro-cornéen, bien visibles à jour frisant, dès 5 à 6 semaines post-infection (présents dans 25 % des cas).

© J.P. ALZIEU



Kystes conjonctivaux à bradyzoïtes bien visibles au microscope entre lame et lamelle : noter l'épaisseur de la paroi du kyste et l'importance de la réaction fibreuse périphérique.

© Ph. JACQUIET



Vue histologique des kystes à bradyzoïtes de *Besnoitia besnoiti* (noter l'épaisseur de la paroi du kyste et le très grand nombre de bradyzoïtes contenus).

© Ph. DORCHIES

Tableau II : Diagnostic clinique différentiel de la besnoïtiase en phase subaiguë

Maladies	Épaississement et chaleur cutanés sans hyperkératose	Œdèmes des zones déclives
Besnoïtiase	+++	++ (+)
FCO (« blue-tongue »)	(+)	+ (+)
Ehrlichiose (<i>A. phagocytophilum</i>)	0	+ (+)
Photosensibilisation (phase subaiguë)	++	0

Tableau III : Diagnostic clinique différentiel de la besnoïtiase en phase de dépilation et de sclérodermie

Maladies	Hyperkératose et plis cutanés	Dépilations	Prurit
Besnoïtiase	++++	+++	0
Carence en zinc	+	+++	0
Gales (chorioptique, psoroptique)	++ (+)	+	++++

Diagnostic histologique

Il met en évidence les kystes à bradyzoïtes, après biopsie d'un lambeau de peau ou de raclage de la conjonctive. Cet examen n'est performant que 5 à 6 semaines après le début de la phase fébrile. Plus simple est l'écrasement d'un kyste de la sclère sur une lame de microscope : il révèle l'allure très caractéristique du kyste à bradyzoïtes de *Besnoitia* (à confirmer néanmoins par l'immunosérologie).

Diagnostic immunologique

La sérologie révèle les anticorps sériques spécifiques témoins de l'infection. Ces anticorps n'apparaissent à des niveaux significatifs que 4 à 6 semaines après l'infection. Des kits ELISA sont maintenant disponibles. La séropositivité souvent fluctuante semble s'accroître avec le temps. Les bovins cliniquement atteints et/ou infectés porteurs de kystes oculaires à bradyzoïtes semblent présenter les taux de séropositivité les plus élevés.

Les kits ELISA autorisent désormais un « balayage » sérologique large sur tous les bovins âgés de plus de 6 mois (après disparition d'éventuels anticorps colostraux) : l'évaluation de la séroprévalence est un outil précieux pour la stratégie de contrôle sanitaire.

Malgré les bonnes sensibilité et spécificité des kits ELISA, il est prudent de confirmer (au moins les cas « initiaux ») par un Western Blot.

Le Western Blot est le « gold standard » avec une spécificité « maximale » : son utilisation est possible à compter de 15 à 21 jours après le début des signes cliniques.

Diagnostic moléculaire (PCR)

Performant sur des prélèvements (notamment cutanés) d'animaux en phase chronique, il n'est pas encore possible pour la détection des phases très précoces de l'infection où prédominent les tachyzoïtes, quand la sérologie n'est pas encore opérante. De ce fait, les phases initiales de la besnoïtiase souffrent actuellement d'un manque de support de diagnostic de laboratoire.

2-2-4. Contrôle

Traitement médical

Les sulfamides restent le traitement de choix : ils sont utilisés à des posologies très supérieures aux posologies usuelles.

La sulfadiméthazine est administrée à la posologie de 150 à 200 mg/kg PV et la sulfadiméthoxine de 60 à 80 mg/kg PV. Il est très vivement conseillé d'utiliser la voie veineuse très lente en perfusion, en première intention. La sulfamidothérapie injectable initie un traitement dont la durée ne doit pas être inférieure à 7 jours. La voie orale peut avantageusement prolonger les 2 à 3 jours de traitement injectable.

Sur le terrain, le traitement est parfois décevant du fait de fréquents sous-dosages des sulfamides administrés : il convient de rester très vigilant sur ce point.

Souvent efficace lors de détection précoce de la maladie, laissant penser à une vraie guérison, il ne permet toutefois pas de « blanchir » l'animal malade. Celui-ci reste, quasiment à vie, porteur de nombreux kystes à bradyzoïtes viables et infectants : pour cette raison, les sujets qui ont présenté des symptômes doivent être systématiquement éliminés dès que possible.

Testée dans un premier temps en laboratoire chez la gerbille, la tétracycline donne des résultats très décevants chez les bovins dans la zone d'endémie historique : elle devrait être utilisée chez les bovins à des posologies très supérieures, inutilisables en pratique : son pourcentage réduit de réussite thérapeutique rend son utilisation très limitée.

Il convient d'associer dans les phases initiales de la maladie une thérapie anti-inflammatoire – surtout non stéroïdiens – et diurétique – furosémide puis thiazidiques – pour limiter les conséquences parfois sévères de la maladie.

L'Europe ne dispose pas à ce jour de vaccin autorisé contre la besnoitiose.

Stratégie sanitaire

Elle doit être adaptée à chaque cheptel.

Dans un cheptel infecté, après l'élimination sans délai des malades, la priorité absolue est d'évaluer la séroprévalence par ELISA sur la totalité du troupeau.

Si la séroprévalence est faible (inférieure à 10 %) et que le contexte de voisinage est *a priori* sain (pas de cheptels voisins contaminés, contrôlés par sérologie ELISA), l'option de prophylaxie sanitaire avec l'élimination des animaux séropositifs est envisageable. En revanche, si la séroprévalence est plus élevée (supérieure à 30 %), la stratégie d'élimination s'avère très délicate du fait de sérieuses difficultés économiques (manque à gagner, coût du renouvellement). Il faut alors « vivre » avec la besnoitiose comme en zone d'enzootie installée. En effet, il semble qu'un état relatif de stabilité endémique puisse se mettre en place progressivement, avec à terme, peu de cas cliniques. Toutefois, le contrôle des insectes piqueurs se révèle incontournable pour prévenir des cas cliniques qui pourraient survenir dans la population non encore contaminée.

Pour les cheptels et les régions indemnes de besnoitiose, il est nécessaire de « se protéger » activement avec le contrôle sérologique à l'achat de tous les animaux notamment (provenant de zones d'endémie) introduits dans l'exploitation, y compris les jeunes bovins (futurs taurillons en vue de l'engraissement par exemple).

2-3. Hypodermose

L'hypodermose est une myiase due au développement des larves de premier, deuxième et troisième âges (L_1 , L_2 , L_3) d'un diptère œstridé du genre *Hypoderma*.

En Europe de l'Ouest, deux espèces sont rencontrées : *H. bovis* (majeure) et *H. lineatum*. Les migrations tissulaires des larves L_1 et la localisation terminale cutanée dorso-lombaire des larves L_2 puis L_3 (« le varron ») sont responsables de lésions conjonctives et musculaires ainsi que du cuir. À la symptomatologie très aléatoire en relation avec le stade L_1 , succèdent des signes liés à l'apparition de nodules cutanés de taille variable, percés d'un orifice renfermant la larve L_3 .

Dans les zones d'endémie, l'hypodermose au stade cutané apparaît chaque année de février à juillet, la contamination ayant eu lieu l'année précédente.

Les répercussions zootechniques – dépréciations de carcasses mais surtout des cuirs – ont engendré des plans nationaux d'éradication dans de nombreux pays. Aussi sa prévalence est-elle devenue très faible.

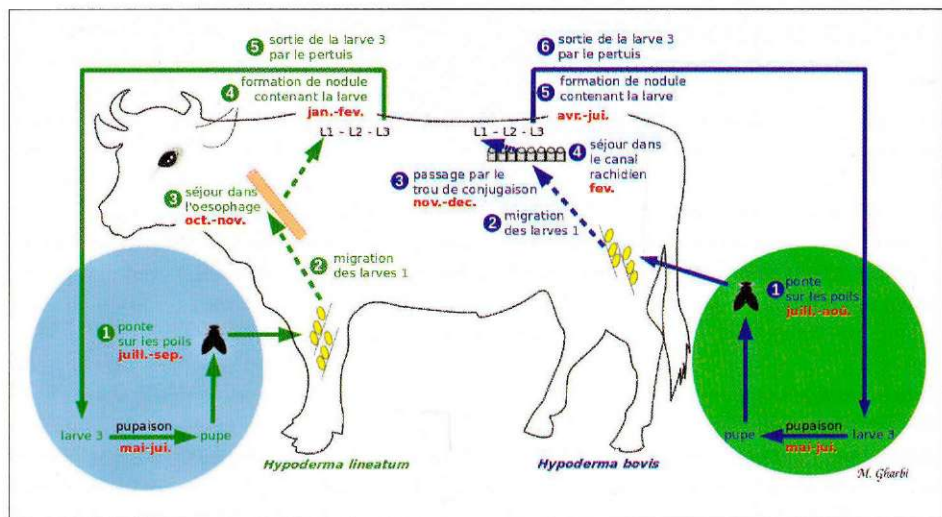


Figure 5 : Le cycle de l'hypodermose bovine.

2-3-1. Tableau clinique et pathogénie

Symptômes

Ils sont soit liés à la migration des larves L_1 , soit liés au stade terminal cutané du « varron ».

Du fait de la localisation différente des larves L_1 des deux espèces d'hypodermes, les symptômes sont différents :

- *H. bovis* provoque des troubles locomoteurs, des parésies, des paraplégies, principalement sur les jeunes bovins, en fin d'hiver ou au printemps.
- *H. lineatum* est responsable d'œsophagites observées surtout chez les animaux âgés de 18 mois à 5 ans. Des vomissements de salive en grande quantité accompagnent parfois un arrêt de la

rumination, avec un léger tympanisme et beaucoup plus rarement de la météorisation. L'animal ne semblant pas « malade », ces symptômes ne persistent que rarement plus de 48 heures.

La destruction par chimiothérapie des L_1 peut parfois induire, lors de ces localisations périœsophagiennes et périrachidiennes, soit des signes de ptyalisme et tympanisme ruminal, soit des états de parésie/paralyse de gravité variable.

Les symptômes cutanés sont identiques pour les deux espèces. Il s'agit de nodules, de taille variable (généralement de 2 à 3 cm de diamètre), percés d'un orifice permettant à la larve L_3 de respirer.

Leur localisation est surtout dorsale de part et d'autre du rachis. Des nodules peuvent aussi être retrouvés en regard des premières vertèbres lombaires. L'aspect de la ligne dorsale est alors bosselé. Il n'existe cependant pas de signes généraux apparents (douleur, gêne locomotrice) liés à l'émergence des larves L_3 , même lors d'infestation massive.

Pathogénie et lésions

La première phase pathogénique est liée aux larves L_1 (à métabolisme anaérobie) et à leur migration pendant 8 à 10 mois dans les tissus profonds du bovin, grâce aux enzymes de leurs sécrétions salivaires.

Celles-ci ont un rôle anti-inflammatoire et partiellement immunodépresseur, favorisant la progression larvaire. Certaines protéines, les hypodermes A, B et C, jouent un rôle essentiel dans la relation hôte-parasite et sont mises à profit pour le diagnostic immunologique.

Les lésions de l'œsophage sont très discrètes et passent souvent inaperçues.

La présence de larves au niveau du canal rachidien peut se traduire par une inflammation de la dure-mère. Le trajet des larves est parfois visible entre les muscles iléo-spinaux.

Ensuite, la pathogénie en relation avec les larves aérobies L_2 et L_3 (non sécrétantes d'hypodermes) se limite à la perforation locale de la peau, surtout en région dorsale, parfois lombaire : il se forme alors un granulome purulent associé à la larve L_3 .

2-3-2. Épidémiologie

L'hypodermose est une parasitose saisonnière apparaissant au stade nodulaire cutané de février à juillet, avec un pic de mars à juin. La chronologie est influencée par les conditions climatiques : on décrit les années à « varrons », faisant suite à un climat chaud et ensoleillé du printemps à l'automne, l'année précédente.

La réceptivité des jeunes bovins est très forte mais les adultes sont aussi réceptifs : ce n'est qu'après plusieurs saisons d'infestations qu'apparaît un degré d'immunosistance.

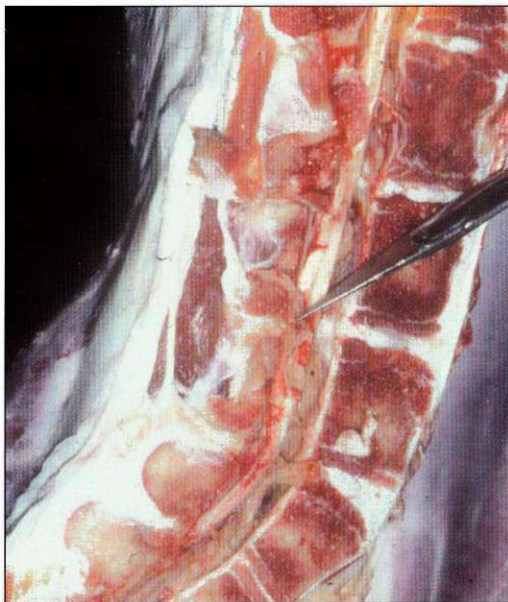
Les mécanismes de régulation interne contrôlent l'évolution des L_1 et parviennent à réduire de moitié le nombre des larves en migration.

Malgré cette régulation, des larves peuvent continuer à évoluer et atteindre le stade L_3 avec apparition du varron. En dépit de leur faible nombre, ces varrons suffisent à entretenir efficacement le cycle de l'hypodermose : ce, d'autant plus que le potentiel reproducteur des mouches d'*Hypoderma* est très élevé.

L'hypodermose concerne toutes les régions d'élevage ; seules les conditions climatiques produisent des variations de chronologie d'apparition.

Seuls les bovins (et exceptionnellement l'homme et le cheval) sont concernés par cette myiase : les cervidés sujets à l'hypodermose ne sont pas infestés par *H. bovis* et *H. lineatum*.

HYPODERMOSE



Au cours de ses migrations, *Hypoderma bovis* passe par le canal rachidien. On peut discerner une L1 ovale et translucide à la pointe des ciseaux.

© Ph. DORCHIES



Si un traitement endectocide est administré lorsque les larves d'*Hypoderma bovis* sont dans le canal rachidien, leur lyse provoque un phénomène allergique violent accompagné d'une hémorragie.

© Ch. BOULARD-INRA



Au cours de l'émergence des varrons, des réactions inflammatoires violentes sont observées en position sous-cutanée.

© J. DUNCAN

HYPODERMOSE



Hypoderma bovis, la mouche du varron (imago).

© B. LOSSON



La larve L3 mature (ou varron noir) prête à quitter son hôte, par le pertuis bien ouvert. © B. LOSSON



Varrons (stade L3) blancs et noirs, accompagnés à droite par la pupa d'hypoderme.

© B. LOSSON

HYPODERMOSE



Aspect typique de l'aspect bosselé dorso-lombaire dû à l'apparition tégumentaire des varrons.

© J.P. ALZIEU



Au stade cutané : noter plus à gauche, la présence d'un pertuis bien visible.

© J.P. ALZIEU



Bovin très varroné : noter l'écoulement purulent qui s'échappe des pertuis.

© J. DUNCAN

2-3-3. Diagnostic

Diagnostic clinique

Il est facile, basé sur l'apparition au printemps des nodules cutanés en région dorsale, en nombre très variable de 1 à parfois plusieurs dizaines, chez les jeunes bovins.

La larve L_3 contenue dans chaque granulome peut être facilement observée après extraction suite à l'introduction dans le pertuis du nodule par lequel elle respire, de 0,5 ml à 1 ml d'eau oxygénée à 30 volumes avec une seringue. La larve peut alors être facilement identifiée. La mise en évidence des varrons constitue un diagnostic de certitude.

La date d'apparition des varrons et leur nombre sont fonction des conditions météorologiques de l'année précédente. À un printemps chaud et sec correspond, l'année suivante, une apparition précoce des varrons sur les bovins adultes. De même à l'extrême, un bel automne sera la cause d'une sortie tardive des larves. Ces faits sont à considérer lors du comptage visuel des nodules, destiné à évaluer le résultat d'un plan de prophylaxie. Il ne faut donc pas commencer trop tôt les observations et revoir dans l'absolu chaque lot au moins trois fois à un mois d'intervalle si l'on ne veut pas avoir des résultats « faux-négatifs ». Cet exercice est d'autant plus délicat lorsque les taux d'infestation diminuent (moins d'animaux « varronés », moins de nodules par animal).

Diagnostic immunologique

L'immunodiagnostic concerne le stade endoparasite lié à la larve L_1 . L'antigène utilisé, extrait de la larve L_1 , à la fois très spécifique et sensible, a permis la réalisation de trousses de diagnostic par ELISA. En France, la cinétique des anticorps dirigés contre les larves L_1 révèle des taux relativement faibles jusqu'en novembre mais qui augmentent à partir de ce mois et atteignent un plateau en janvier. Ce plateau se maintient jusqu'à la sortie des varrons. La réponse sérologique se négative alors en un à quatre mois après la sortie des varrons. En l'absence de réinfestation, les immunodiagnostic ultérieurement pratiqués restent généralement négatifs.

Ces observations ont donc fait valider la période hivernale, de décembre à mars, comme optimale pour l'immunosurveillance.

Le diagnostic immunosérologique peut être réalisé par sérologie individuelle, par sérologie de mélange (généralement de dix sangs de bovins) et sur le lait de tank.

Le diagnostic immunologique répond à deux objectifs : d'abord l'évaluation de la prévalence en milieu infesté et ensuite, lors d'éradication, à l'évaluation de l'efficacité d'un plan de prophylaxie et au diagnostic de l'éventuelle résurgence de foyers d'hypodermose.

2-3-4- Contrôle

Le contrôle médical « préventif » visant à détruire les larves L_1 fait appel aux lactones macrocycliques et aux organophosphorés. La très grande sensibilité des larves L_1 a d'ailleurs fait utiliser certains endectocides à des microdoses en stratégie d'éradication.

Le contrôle médical thérapeutique sur les nodules des varrons est habituellement réalisé avec les endectocides et avec le closantel, aux posologies usuelles.

Par ailleurs, des plans nationaux d'éradication ont été menés, globalement couronnés de succès.

Mais une fois l'éradication réalisée, il est impératif d'éviter une réinfestation par le contrôle rigoureux des animaux introduits et par le contrôle immunologique régulier des zones présumées assainies.

2-4. Démodécie

L'apparition de signes cliniques est associée à des troubles divers : stress, modifications hormonales liées à la gestation, administration de corticoides ou autres molécules immunomodulatrices, troubles endocriniens, immunodéficience congénitale... Les modalités de transmission de la démodécie sont obscures ; elle n'est pas directement contagieuse.

Le genre *Demodex* regroupe des acariens de petite taille (selon les espèces de 100 à 300 µm environ) qui vivent et se reproduisent au niveau du revêtement cutané, en particulier au sein des follicules pileux et des glandes annexes. Leur morphologie est très caractéristique (forme générale allongée, long abdomen, présence de pattes très courtes ressemblant à des moignons) et permet une identification facile, du moins au niveau du genre. Chez les bovins, *Demodex bovis* est l'espèce la plus importante. Par analogie à ce qui est connu chez le chien, il est probable que bon nombre de bovins assurent un portage asymptomatique. La maladie en Europe est assez rare et l'impact clinique est en général limité. Quelques cas ont été récemment observés en Belgique sur des génisses provenant de France

2-4-1. Tableau clinique et pathogénie

Chez les bovins, la démodécie se présente sous la forme de petits nodules cutanés pouvant atteindre la taille d'un petit pois. Ces nodules s'observent en nombre variable, en général au niveau de l'encolure, du fanon et de la face. D'autres localisations sont possibles. Ces nodules sont liés à la prolifération des demodex au sein d'un follicule pileux et des glandes sébacées. Par simple pression mécanique, on observe l'émission d'un contenu caséeux épais et jaunâtre. Le prurit est en général absent et l'état général n'est pas affecté. La guérison spontanée est souvent observée mais les altérations cutanées ont un effet marqué sur la qualité des cuirs.

2-4-2. Épidémiologie

La plupart des bovins sont sans doute des porteurs sains et la contamination se réalise rapidement après la naissance via les contacts entre la mère et son veau. L'expression clinique de la démodécie est liée à l'existence d'une immunodépression plus ou moins sévère. La maladie n'est donc pas contagieuse au sens clinique du terme. Elle touche un ou quelques animaux au plus. Les demodex survivent très peu de temps en dehors de leur hôte (quelques heures). Un vide sanitaire n'est donc pas nécessaire.

2-4-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

Diagnostic clinique

Il repose sur la présence de nodules cutanés, non douloureux et, en général, non prurigineux, souvent chez de jeunes bovins. L'affection est non contagieuse et l'état général n'est pas affecté.

Examen microscopique d'un prélèvement cutané

Le contenu d'un nodule peut faire l'objet d'un étalement sur une lame porte-objet. On y retrouve de nombreux démodex et des œufs très caractéristiques (grands, étirés aux deux extrémités et évoquant la forme d'un citron).

2-4-4. Traitement et prévention

La plupart du temps, la maladie guérit spontanément. En cas d'atteintes étendues et persistantes, les animaux sont traités par l'administration topique d'amitraz (Taktic®) en solution aqueuse à 0,08 %. Plusieurs applications à une semaine d'intervalle sont nécessaires, et ceci en fonction de l'évolution de l'état clinique (*voir la partie spécifique traitant des acaricides, chapitre 9*).

DÉMODÉCIE



Nodules saillants sur l'encolure d'un veau atteint de démodécie : ils peuvent présenter des zones dépilées à leur sommet.

© UREAR – ULg, Belgique



Nombreux petits nodules cutanés encerclant l'orbite d'un veau atteint de démodécie.

© UREAR – ULg, Belgique



L'incision d'un follicule de démodécie laisse apparaître un pus épais et gras.

© UREAR – ULg, Belgique

5 Maladies parasitaires induisant des troubles de la reproduction



1. NÉOSPOROSE

Neospora caninum est un protozoaire intracellulaire de la classe des Apicomplexa (un groupe de parasites munis d'un complexe apical impliqué dans la reconnaissance de la cellule hôte et de son invasion). C'est essentiellement un agent abortif chez les bovins. Il est de découverte relativement récente (moins de 25 ans). Du fait des nombreuses similitudes entre *N. caninum* et *Toxoplasma gondii* (agent de la toxoplasmose humaine et animale), les deux parasites ont sans doute été confondus par le passé. Actuellement, l'infection par *N. caninum* a été identifiée sur tous les continents et dans pratiquement tous les pays européens. Dans certains pays, la néosporose est la première cause d'avortement infectieux dans l'espèce bovine. En Belgique, une étude épidémiologique a révélé que *N. caninum* était responsable de 12 % des avortements observés chez les bovins de plus de 24 mois. En France, elle représente actuellement avec la fièvre Q l'une des causes principales d'avortement infectieux : près de 20 % des avortons examinés sont positifs ! La néosporose constitue un très réel problème économique, d'abord par les coûts consécutifs à l'avortement, mais aussi par les coûts indirects liés à la réforme des mères. Une vache laitière séropositive présente, en moyenne, 1,6 fois plus de risque de réforme et une vache allaitante, 1,9 fois plus de chances qu'une vache non infectée. Les femelles infectées présentent un risque d'avorter 2 à 3 fois supérieur par rapport aux animaux non infectés. Aucune prophylaxie (médicamenteuse ou vaccinale) efficace n'est applicable à ce jour et l'assainissement des troupeaux repose sur l'élimination des bovins infectés.

Le cycle biologique de *N. caninum* est dixène. Deux voies de transmission ont été identifiées chez les bovins hôtes intermédiaires :

- la voie horizontale par la consommation d'aliments contaminés par des oocystes fécaux excrétés par un chien contaminé,
- la voie verticale de la mère à son fœtus par voie transplacentaire.

Cette dernière est la voie majeure.

La contamination de l'hôte définitif (chien, canidés) se réalise par consommation de tissus de bovins infectés, principalement l'avorton, le placenta et ses annexes.

Neospora caninum effectue un cycle complexe qui présente de nombreuses analogies avec celui de *Toxoplasma gondii*, l'agent de la toxoplasmose humaine et animale. De nombreuses espèces de vertébrés peuvent jouer le rôle d'hôtes intermédiaires mais les bovins représentent les hôtes naturels les plus importants. En Europe, seul le chien a été identifié comme hôte définitif (c'est-à-dire celui dans l'épithélium digestif duquel aura lieu une reproduction sexuée menant à l'excrétion fécale d'oocystes). Par analogie avec *T. gondii*, plusieurs stades du cycle biologique ont été décrits, à savoir successivement : le tachyzoïte, le bradyzoïte dans un kyste tissulaire et l'oocyste.

Le tachyzoïte est doué d'un pouvoir élevé de multiplication et est considéré comme la forme pathogène du parasite. C'est un organisme ovoïde ou en forme de croissant mesurant 3 à 7 µm de long sur 1 à 5 µm de large. Chez les animaux infectés, le tachyzoïte se retrouve dans de très nombreux types cellulaires.

Le kyste tissulaire à bradyzoïtes est arrondi et peut atteindre 100 microns de diamètre. On l'observe essentiellement dans le tissu nerveux, y compris la rétine, et, plus rarement, au sein des muscles striés. La paroi du kyste est épaisse (jusque 4 µm) alors que chez *T. gondii*, la paroi ne dépasse pas 1 µm. Le kyste contient un grand nombre de bradyzoïtes, dont la multiplication est très lente, de morphologie très voisine de celle des tachyzoïtes. Le bradyzoïte est considéré comme la forme de latence, responsable des infections chroniques.

Les oocystes, sous forme non sporulée, ont été mis en évidence dans les matières fécales de chiens infectés de manière naturelle ou expérimentale. Ces oocystes arrondis de 10 à 11 µm sporulent en 24 heures dans l'environnement. La quantité d'oocystes excrétés est en général faible. Leur survie dans l'environnement est probablement longue mais les données précises sont manquantes.

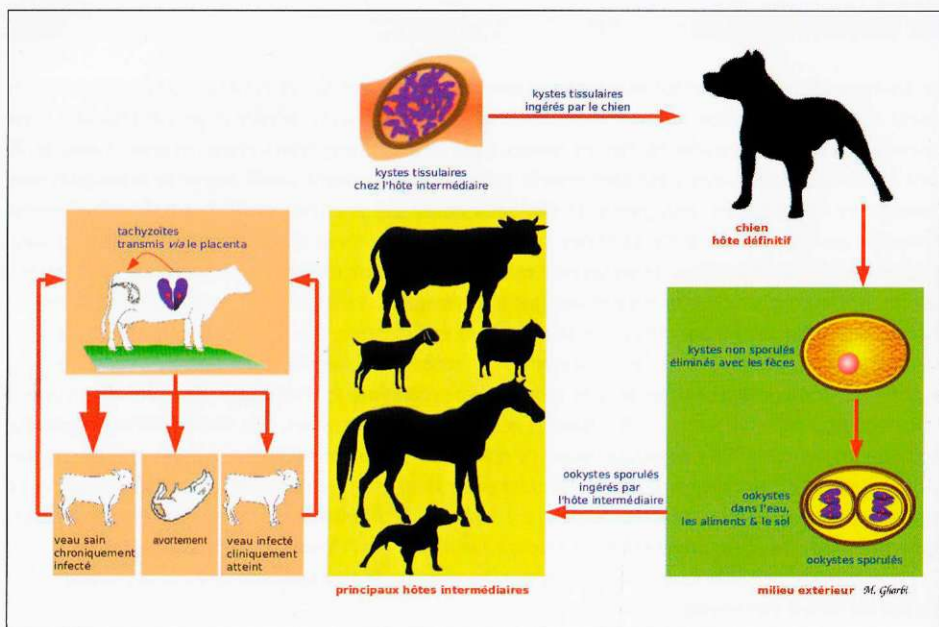


Figure 1 : Cycle évolutif de *Neospora caninum*.

1-1. Modalités de transmission

1-1-1. Transmission horizontale

Elle a été démontrée par absorption d'aliments ou d'eau contaminée par des oocystes sporulés issus d'un chien infesté par *N. caninum*. Elle n'est que potentielle et peu probable par la consommation de colostrum ou de lait contaminé par des tachyzoïtes. De même, la transmission par le sperme frais contaminé par des tachyzoïtes est tout aussi improbable eu égard aux doses contaminantes : le sperme congelé est donc sans danger.

1-1-2. Transmission verticale

La transmission verticale de la mère au fœtus est le mode majeur de contamination. Elle peut advenir de deux manières :

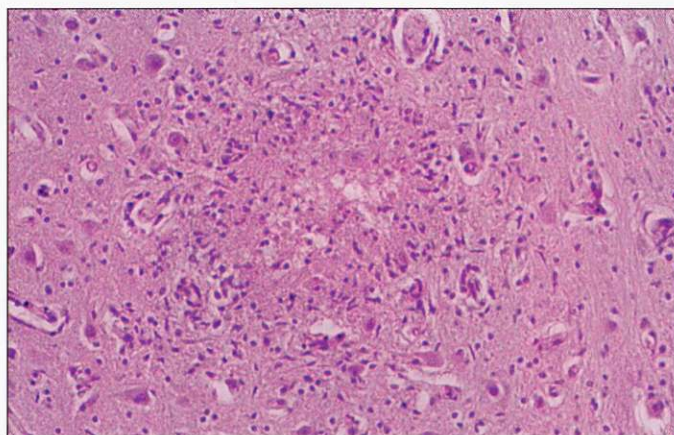
Transmission verticale exogène

Elle résulte de l'infection après la naissance du bovin. Selon le moment de cette contamination, les effets sur la reproduction seront variables : ainsi, des génisses non gestantes infectées ne transmettront le parasite ni au fœtus ni au nouveau-né. En revanche, lors d'infection pendant la gestation, les vaches et les génisses pourront, selon le stade de gestation et la dose infectante, en principe être ultérieurement régulièrement fécondées et ne présenter que de rares avortements mais en revanche, être à la source d'infections transplacentaires fréquentes, surtout si la contamination se produit après la première moitié de la gestation.

NEOSPOROSE



Tachyzoïtes de *Neospora caninum* dans du tissu cérébral (Immunohistochimie).
© B. LOSSON



Forme congénitale cérébrale. Présence d'un foyer inflammatoire non suppuratif entourant une zone centrale de nécrose.
© B. LOSSON

NEOSPOROSE



L'avortement est très fréquent lors de néosporose.

© B. LOSSON



La fréquence plus élevée d'expulsion de fœtus momifiés est un fort signe d'appel pour la néosporose.

© B. LOSSON. B. MIGNON



Les veaux infectés *in utero* peuvent présenter des symptômes d'incapacité à se déplacer et à têter, conduisant à leur euthanasie.

© B. LOSSON

Transmission verticale endogène

Elle fait suite à la réactivation de l'infection chez une vache elle-même infectée *in utero*. Seules ces vaches peuvent transmettre l'infection à leurs fœtus et subir ainsi soit des avortements, soit, le plus souvent, donner naissance à des veaux infectés.

Les mécanismes de réactivation sont relativement mal connus mais sont à la base des modalités essentielles de transmission et de pérennisation de l'infection dans le cheptel.

1-2. Tableau clinique et pathogénie

L'avortement est la seule manifestation clinique chez la vache, sans aucune particularité vis-à-vis des autres causes d'avortement. Il peut survenir dès le 3^e mois de gestation mais le plus souvent entre 4 et 7 mois.

Un certain nombre de facteurs régissent l'infection fœtale :

- les premiers sont liés à la mère, à son degré de réponse immunitaire et secondairement, le moment, l'intensité et la durée de la parasitémie,
- les seconds concernent le fœtus lui-même et sa capacité à acquérir une réponse immunitaire vis-à-vis de l'infection, ceci est donc fonction de l'« âge fœtal » :
 - Lors d'infection fœtale précoce, c'est-à-dire au cours du premier tiers de la gestation, le fœtus est immunitairement immature. Après passage de la barrière placentaire, les tachyzoïtes de *N. caninum* envahissent de nombreux tissus (encéphale, foie, cœur, rate, surrénales...) provoquant ainsi une inflammation et une nécrose qui entraînent la mort fœtale et donc un avortement.
 - Au-delà de 6 mois de gestation, la réponse immunitaire du fœtus augmentant, les lésions produites par *N. caninum* sont plus limitées. La survie fœtale devient possible et l'on assiste à la naissance soit de veaux asymptomatiques mais porteurs à vie du parasite, soit parfois de veaux présentant des symptômes discrets à dominante nerveuse. On observe des troubles locomoteurs : ataxie, perte de proprioception, réduction des réflexes, contracture des membres, associés parfois à de l'exophtalmie ou à une déviation du globe oculaire. Dans ces cas-là, l'euthanasie doit être pratiquée.

Il est aussi vraisemblable que les souches de *N. caninum* peuvent avoir un pouvoir pathogène variable expliquant les différences observées dans les conséquences de l'infection.

1-3. Épidémiologie

Elle est complexe et a fait l'objet d'intenses recherches au cours des dernières années. Certains éléments nous échappent sans doute encore.

Au plan synthétique, la néosporose affecte aussi bien les cheptels bovins laitiers qu'allaitants. Il semblerait que la prévalence soit supérieure en élevage laitier mais sans qu'intervienne une susceptibilité génétique. L'évolution des avortements dans un cheptel présente soit un profil enzootique avec un taux d'avortement généralement supérieur à 5 %, soit un profil épizootique où l'on constate de nombreux avortements en série sur une courte période de 2 à 3 mois. Cette évolution épizootique peut aussi survenir dans un contexte enzootique. C'est d'ailleurs souvent le cas : l'éleveur « découvre » la maladie jusque-là ignorée car non diagnostiquée.

La transmission verticale endogène s'est révélée être la voie majeure de contamination des bovins. Chez ces derniers, elle semble être effective durant plusieurs générations. L'étude des arbres généalogiques est à ce propos extrêmement informative. Il n'existe pas de consensus concernant l'effet de l'âge de la mère ou l'existence d'un avortement antérieur sur l'efficacité de la transmission verticale. Le taux de transmission verticale est très élevé (la plupart du temps entre 80 et 90 % des gestations).

La transmission horizontale représente une voie alternative qui, dans certains cas, joue un rôle important. On l'associe le plus souvent à des épisodes abortifs de type épidémique. Le chien joue le rôle d'hôte définitif pour *N. caninum* ; il excrète donc des oocystes fécaux sous forme non sporulée. La voie de contamination des chiens reste quelque peu hypothétique : si la consommation d'avortons infectés semble être une source réduite pour le chien, la consommation de membranes fœtales issues d'une vache infectée mène à l'excrétion oocystale. Peu d'informations sont disponibles sur l'importance de cette excrétion, sa durée, l'induction éventuelle d'une réponse immune protectrice au niveau du tube digestif du chien et la résistance des oocystes dans l'environnement.

Le chien est donc un facteur de risque majeur dans la propagation du parasite au sein d'une exploitation infectée. Il apparaît primordial d'interdire ou au moins de restreindre l'accès des chiens aux étables ainsi qu'aux zones de stockage des aliments destinés au bétail. Le rôle du renard roux (*Vulpes vulpes*) dans un cycle sylatique de *N. caninum* est évoqué mais les avis divergent sur sa réalité. En effet, les infections expérimentales chez cette espèce se sont toutes soldées par un échec.

1-4. Diagnostic clinique et de laboratoire

Diagnostic clinique

Chez la vache, le seul symptôme est l'avortement. Les avortons sont assez souvent momifiés. Plus rarement, la vache produit un veau infecté et atteint de troubles neuro-locomoteurs. Bien d'autres agents pathogènes peuvent induire un avortement et affecter d'une manière ou d'une autre un veau infecté né vivant. La réalisation d'examens complémentaires s'impose donc dans pratiquement tous les cas.

Un contexte d'avortements parfois répétés entre 3 et 7 mois de gestation avec une fréquence accrue de momifications est un signe d'appel fort.

Le diagnostic différentiel doit être notamment fait, dans les cas d'avortements tardifs, avec la fièvre Q ; d'ailleurs, la recherche couplée néosporose-fièvre Q est souvent systématique.

Examen anatomopathologique

Idéalement, l'avorton entier devrait être soumis au laboratoire. À défaut, la tête du fœtus devrait être prélevée. Le cerveau, le cœur, le foie et le placenta représentent les organes de prédilection sur les fœtus très jeunes de moins de 5-6 mois. L'examen histopathologique, lorsque l'état des tissus le permet, révèle de l'encéphalomyélite subaiguë multifocale, ainsi que de la myocardite et de l'hépatite subaiguës. Des foyers de nécrose peuvent aussi s'observer. À partir de 6 mois, seul le cerveau du fœtus est intéressant à examiner. La coloration classique à l'hématoxyline éosine donne la possibilité de visualiser les lésions mais ne permet que très rarement d'observer les tachyzoïtes, qui sont peu nombreux et difficilement identifiables. L'immunohistochimie peut pallier cet inconvénient mais cette technique est rarement utilisée en routine.

Recherche des anticorps spécifiques

La détection individuelle d'anticorps sériques spécifiques est très utile dans le cadre du diagnostic mais aussi pour étudier l'épidémiologie de cette infection parasitaire. Plusieurs tests immunoenzymatiques sont disponibles sur le marché européen. Citons également différentes techniques basées sur l'immunofluorescence indirecte et l'agglutination. La mise en évidence d'anticorps spécifiques de *N. caninum* au niveau du sérum d'une vache ayant avorté indique seulement une exposition au parasite. En général, les titres observés chez les bovins ayant avorté sont supérieurs à ceux des bovins dont la gestation a été menée à terme. Cependant, la recherche des anticorps peut s'avérer, dans certains cas, insuffisante pour permettre la détection de l'infection : en effet, certains bovins dont l'avortement a été attribué à *N. caninum*, peuvent présenter un taux d'anticorps inférieur au seuil de détectabilité. Une certaine fluctuation du taux d'anticorps est connue et conduit à renouveler périodiquement les recherches sérologiques dans un cheptel infecté. Et ceci au moins une fois par an.

La présence d'anticorps spécifiques dans le sérum fœtal est un élément très utile. Cependant, il est important de souligner que l'absence d'anticorps spécifiques chez le fœtus n'exclut pas la présence éventuelle d'une néosporose : le fœtus peut être trop jeune et par conséquent immunologiquement incompetent, ou bien l'infection peut être trop récente et la réponse sérologique n'est pas encore détectable. En l'absence de sérum fœtal, il est possible d'utiliser le liquide péritonéal.

Les différentes techniques sérologiques disponibles présentent une bonne sensibilité et spécificité. En particulier, les réactions croisées vis-à-vis de *Toxoplasma gondii* et *Sarcocystis* spp n'ont pas été observées.

PCR

Différentes techniques basées sur la PCR sont maintenant utilisées, présentant l'avantage d'être très spécifiques et très sensibles. Elle peut aussi s'utiliser sur du matériel plus au moins autolysé (cas de figure fréquent en cas d'avortement). Le tissu cérébral constitue le matériel de choix. Il ne semble pas y avoir de localisation préférentielle de *N. caninum* au niveau de ce tissu. Une PCR positive indique simplement la présence d'ADN de *N. caninum* dans les tissus ; c'est une indication précieuse mais qui ne suffit pas pour impliquer la néosporose comme seul agent abortif. En effet, bon nombre de veaux naissent infectés et cliniquement sains, ce qui montre bien que *N. caninum* n'entraîne pas systématiquement des atteintes létales chez le fœtus ; on peut donc être confronté à un avortement dû à une autre étiologie et qui s'accompagne de la présence fortuite d'ADN de *N. caninum*. Idéalement, les résultats de la PCR doivent être confrontés à ceux obtenus lors de l'examen histopathologique.

Tableau 1 : Néosporose bovine : périodes d'avortement et périodes optimales de prélèvements pour les recherches par PCR selon les organes.

Mois de gestation	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Périodes majeures d'avortement				X	X	X	X		
Prélèvements à réaliser sur le fœtus pour analyse PCR									
- cerveau		X	X	X	X	X	X	X	X
- autres organes (cœur, foie, moelle épinière...)		X	X	X	X	(X)			

La mise en culture du parasite à partir des tissus

Il est possible d'isoler différentes souches de *N. caninum* à partir des tissus d'avortons ou de veaux cliniquement atteints. La technique nécessite la mise en place de cultures cellulaires, est très longue et le pourcentage de succès est faible du fait des contaminations bactériennes ou fongiques fréquentes (aux USA, 4 % de succès seulement). La technique ne présente donc pas d'intérêt pour le diagnostic de routine.

1-5. Traitement et prévention

À l'heure actuelle, aucun vaccin n'est disponible en Europe. Certaines molécules se sont révélées actives *in vitro* sur les tachyzoïtes de *N. caninum*. Néanmoins, à ce jour, il n'existe aucune chimioprophylaxie ayant fait ses preuves *in vivo* chez l'espèce cible (aussi bien en ce qui concerne la prévention de l'avortement chez les vaches infectées que la destruction des formes latentes chez les animaux infectés de manière chronique).

Globalement, il est conseillé, notamment lors de prévalence faible, de réformer sélectivement, dès que possible, les vaches séropositives et toutes les génisses qui en sont issues.

La prévention réside dans les contrôles systématiques à l'achat, quel que soit l'âge du bovin, et dans la gestion des risques liés aux chiens de la ferme ou aux chiens errants. Le couplage de l'enquête sérologique aux données issues du système d'identification des animaux (pédigree et arbre généalogique) permet d'obtenir une image claire de la situation au sein d'une ferme donnée. En fonction de l'épidémiologie, le praticien pourra conseiller au mieux l'éleveur : les vaches infectées à haut patrimoine génétique peuvent être utilisées comme donneuses dans les transferts d'embryons.

2. TOXOPLASMOSE

La toxoplasmose n'est pas une maladie des bovins alors qu'elle a une grande importance chez les ovins à cause des avortements qu'elle provoque. À l'inverse, la néosporose très proche n'a que peu d'incidence en médecine ovine mais représente un sérieux problème économique en élevage bovin.

Toxoplasma gondii est une coccidie de la famille des Sarcocystidés, responsable d'une infection très répandue chez tous les animaux homéothermes, y compris l'homme.

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée (tachyzoïtes et bradyzoïtes), qui s'effectue dans différents tissus chez les hôtes intermédiaires et un cycle sexué, dans l'épithélium digestif du chat et de quelques autres félinés (hôtes définitifs) éliminant des oocystes dans leurs matières fécales. Après sporulation dans l'environnement, on y observe la présence de sporozoïtes infectieux. L'infection a lieu par ingestion d'oocystes sporulés (contamination oro-fécale). Une particularité du toxoplasme est la possibilité de transmission par carnivorisme entre hôtes intermédiaires par un processus de multiplication asexuée.

La plupart des enquêtes sérologiques sont anciennes et peu fiables car les méthodes diffèrent fortement en ce qui concerne leur sensibilité et spécificité. Les comparaisons sont donc difficiles à faire. Elles révèlent un pourcentage d'infection d'environ 10 %.

On considère que la viande des bovins n'est pas une source importante car les toxoplasmes ne survivraient que peu de temps chez ces animaux. Par ailleurs, les toxoplasmes ne seraient que très exceptionnellement présents dans le lait de vache. Ceci n'empêche pas de prendre des précautions et de consommer la viande bien cuite et le lait pasteurisé ou bouilli.

3. TRICHOMONOSE

La trichomonose bovine provoquée par un flagellé, *Tritrichomonas foetus*, est une maladie vénérienne. Elle a été en grande partie éliminée suite à l'usage à large échelle de l'insémination artificielle. Elle ne se retrouve donc plus que dans des troupeaux dont la gestion est souvent de caractère extensif et pratiquant la monte naturelle. En France et en Belgique, elle est devenue extrêmement rare. Les femelles qui avortent conservent en général leur potentiel reproducteur. Chez le taureau, l'infection est chronique et, à de rares exceptions près, la réforme de l'animal s'impose.

Tritrichomonas foetus (syn. *Trichomonas foetus*) est un protozoaire flagellé appartenant à la famille des Trichomonadidae. *T. foetus* est piriforme mesurant de 10 à 25 μm de long sur 3 à 15 μm de large. Il est muni d'un seul noyau et de quatre flagelles dont 3 sont libres à l'avant tandis que le quatrième est associé à la membrane cytoplasmique pour former une membrane ondulante et se prolonge sous forme libre à l'extrémité postérieure. À l'état frais, *T. foetus* est mobile et les mouvements de ses flagelles libres et de sa membrane ondulante sont bien visibles au microscope. C'est un parasite spécifique des bovins ; il se multiplie par scission binaire et ne forme pas de kyste. Il est transmis exclusivement lors du coït.

3-1. Tableau clinique et pathogénie

Chez le taureau, l'infection se cantonne au niveau du prépuce et de la muqueuse du pénis. On observe parfois un écoulement peu de temps après la contamination. Les flagellés s'y retrouvent en petit nombre. Les signes cliniques sont donc pratiquement absents. Chez la vache, on observe de la vaginite. En cas de gestation, l'infection peut gagner le col et l'utérus. Ceci mène le plus souvent à un avortement précoce (avant 16 semaines de gestation). En général, la vache conserve son potentiel reproducteur. Plus rarement, il y a rétention placentaire et endométrite purulente. Si cette dernière s'accompagne de la persistance du corps jaune, le col utérin reste fermé et un volumineux pyomètre peut en résulter. Au niveau du troupeau, le praticien notera des cycles hormonaux irréguliers, des avortements précoces, des écoulements d'origine utérine et occasionnellement des pyomètres.

3-2. Épidémiologie

Le taureau infecté le reste à vie et assure la transmission à chaque coït. Chez la vache, il y envahissement du vagin puis de l'endomètre. Chez les femelles, l'infection induit une réponse immune spécifique qui conduit à l'élimination du pathogène. Il n'y a aucun stade kystique et le parasite est donc incapable de survivre dans l'environnement.

3-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

3-3-1. Diagnostic clinique

La suspicion clinique repose sur l'existence d'avortements précoces, de retour en chaleur, de cycles œstraux irréguliers. L'examen des avortons et de ses annexes ne révèle pas de lésions caractéristiques. Des examens complémentaires sont indispensables (l'affection est soumise à des mesures de police sanitaire).

3-3-2. Examen microscopique

L'examen microscopique direct d'un prélèvement de mucus vaginal ou du produit de lavage de la cavité préputiale permet la visualisation de l'agent pathogène. Une même approche peut s'appliquer sur le contenu stomacal de l'avorton, le liquide placentaire et le produit d'un lavage utérin. Le nombre d'organismes présents peut varier considérablement. Chez le taureau, on conseille d'attendre au moins une semaine après le dernier accouplement afin d'augmenter la sensibilité du test. Plusieurs prélèvements successifs sont parfois nécessaires.

T. foetus se cultive relativement aisément sur des milieux tels que le Diamond ou le Clausen. Les milieux de culture commercialisés pour l'isolement de *Trichomonas vaginalis* chez l'homme conviennent également.

3-4. Traitement et prévention

Chez la vache, la maladie est d'assez courte durée. L'animal est soumis à un traitement symptomatique et retiré quelques mois de la reproduction. La maladie est considérée comme incurable chez le taureau, qui doit être réformé. Pour les animaux de très grande valeur, on peut envisager un traitement systémique à base de dimétridazole. La prévention repose sur l'insémination artificielle.

4. AVORTEMENTS MYCOSIQUES

Tous les champignons opportunistes peuvent envahir les tissus lors de l'existence concomitante de facteurs de prédisposition. En pratique, c'est *Aspergillus fumigatus* qui est, de loin, le plus souvent impliqué comme agent abortif chez la vache. La production abondante des conidies par cette espèce est responsable d'une contamination aérienne massive. La voie orale, via l'ingestion d'aliments moisiss, constitue une autre porte d'entrée importante. La dissémination ultérieure du champignon après inhalation ou ingestion, se réalise par voie hémato-gène ou lymphogène. Lors de contamination durant la gestation, les membranes fœtales mais aussi les tissus du fœtus peuvent être envahis et provoquer un avortement.

Les avortements mycosiques sont le plus souvent assez tardifs, entre le 6^e et le 8^e mois de la gestation. Les lésions cutanées du fœtus constituent un signe d'appel très suggestif.

La chimiothérapie n'est pratiquement jamais utilisée compte-tenu du coût des molécules disponibles et de leur efficacité mal établie. Aucun vaccin n'est disponible. La prévention repose essentiellement sur l'application de mesures hygiéniques (éliminer les aliments moisiss, conserver le stock au sec et à l'écart des animaux, éliminer les autres facteurs prédisposants éventuels).

Les champignons qui peuvent entraîner des avortements dans l'espèce bovine appartiennent à plusieurs groupes distincts. Un premier groupe renferme des champignons filamenteux ubiquistes, communément appelés « moisissures », qui prolifèrent au sein des matières organiques en décomposition. On y retrouve les espèces faisant partie du genre *Aspergillus* et celles appartenant aux Mucorales (genres *Mucor*, *Absidia* et autres genres proches). Un second groupe renferme des levures (genre *Candida*) qui se multiplient par bourgeonnement et qui ne forment un mycélium que sous des conditions particulières.

Le genre *Aspergillus* comprend plus de 300 espèces mais *Aspergillus fumigatus* est l'espèce de loin la plus importante. Ces moisissures prolifèrent sur et dans les aliments et produisent un grand nombre de spores (les conidies) qui sont portées par une structure particulière, la tête aspergillaire, qui se forme à partir d'un filament mycélien en présence d'oxygène. Dans les tissus de l'avorton, cette structure est absente ; on n'y retrouve que des hyphes (c'est-à-dire des filaments) septés d'un diamètre régulier.

Le groupe des Mucorales renferme plusieurs genres et de nombreuses espèces qui prolifèrent dans les mêmes conditions et produisent des spores à l'intérieur d'un sporange. Dans les tissus, les mucorales produisent des hyphes non septés d'un diamètre irrégulier.

Les levures du genre *Candida* se présentent *in vivo* sous forme de cellules bourgeonnantes (2-3 µm x 8-14 µm) et parfois de pseudo-filaments ou de filaments vrais.

Seule la mise en culture (aisée sur milieu approprié) permet une identification précise de l'agent responsable par un laboratoire spécialisé.

4-1. Tableau clinique et pathogénie

Les *Aspergillus* (plus de 300 espèces décrites) et les Mucorales prolifèrent dans les matières organiques en décomposition (paille, foin, aliments concentrés...) sous la forme d'un mycélium septé (*Aspergillus*) ou non septé (Mucorales). Elles produisent des petites spores conduisant à une contamination aérienne massive, en particulier à l'intérieur des locaux. La principale voie de contamination est donc aérienne et accessoirement orale.

Les levures du genre *Candida*, qui ne produisent pas de spores aériennes, prolifèrent dans les aliments mal conservés et sont alors ingérées en grandes quantités.

En cas de passage de la barrière intestinale ou alvéolaire, la dissémination a lieu par voie lymphatique ou sanguine. Une des cibles privilégiées de ces agents pathogènes est constituée par le placenta et les tissus fœtaux. Les aspergillus et mucorales ont un tropisme marqué pour la paroi des vaisseaux sanguins, induisant nécrose et ischémie. L'avortement en est habituellement la conséquence. Les avortements mycosiques ont en général une allure sporadique : ils se produisent le plus souvent entre le 6^e et le 8^e mois de gestation.

Les lésions placentaires sont toujours présentes : les cotylédons sont épaissis et le placenta est brunâtre et ressemble à du cuir. On observe souvent des lésions cutanées chez l'avorton. Elles siègent surtout sur la tête et en particulier autour des yeux et se présentent sous la forme de plaques claires et en relief. L'avortement est souvent le seul signe clinique observé. Le potentiel reproductif des vaches atteintes n'est en général pas affecté. Dans de rares cas, d'autres organes comme le foie et surtout le poumon peuvent être envahis, ce qui entraîne des signes cliniques en général peu spécifiques. Dans ce cas, la mort de l'animal peut survenir.

4-2. Épidémiologie

Les champignons responsables sont ubiquistes et opportunistes. Les animaux atteints ne représentent pas un danger pour leurs congénères ou les humains. Quand plusieurs avortements surviennent en même temps, il faut rechercher une cause environnementale commune.

Les principaux facteurs de risque sont climatiques et alimentaires. Les aliments mal conservés et riches en humidité représentent un milieu idéal pour ces champignons, en particulier si le temps est chaud et humide. Il en résulte une ingestion massive. Bon nombre de spores sont en suspension dans l'air. Leur petite taille (en particulier chez *A. fumigatus*) leur permet de pénétrer en profondeur au sein de l'arbre respiratoire. Les autres facteurs prédisposants incluent les maladies intercurrentes, l'immunodépression, l'utilisation prolongée d'antibiotiques à large spectre. Il est parfois impossible d'identifier précisément les facteurs de risque impliqués.

4-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

4-3-1. Diagnostic clinique

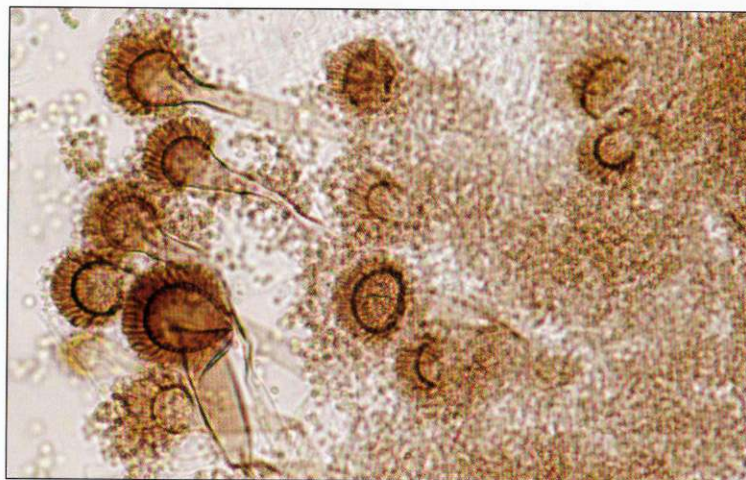
Il repose sur l'allure sporadique des avortements, les lésions placentaires et l'attente cutanée fréquente chez l'avorton. On tiendra compte de l'existence des facteurs de risque (distribution plus ou moins récente d'aliments moisiss, maladies intercurrentes, interventions gynécologiques sans précautions d'hygiène minimales, administrations prolongées d'antibiotiques à large spectre).

Dans la plupart des cas, ce diagnostic clinique est appuyé par la réalisation d'examen complémentaires.

AVORTEMENTS MYCOSIQUES



Les avortements mycosiques sont assez fréquents dans l'espèce bovine ; on relève, sur le fœtus, des lésions tégumentaires circulaires, blanchâtres et un peu surélevées.
© J. BUGHIN-ARSIA



Aspergillus fumigatus : mycélium et têtes aspergillaires. © B. LOSSON

4-3-2. Examen microscopique

L'examen microscopique direct d'un prélèvement réalisé au niveau d'une lésion cutanée ou du contenu stomacal chez l'avorton peut révéler la présence de mycélium. La coloration au bleu de lactophénol peut en faciliter l'observation. Cet examen ne permet en aucun cas d'identifier l'espèce responsable.

4-3-3. Culture

La culture permet une identification précise de l'espèce impliquée. Les *Aspergillus*, mucorales et levures du genre *Candida* poussent aisément sur les milieux usuels tels que le milieu de Sabouraud à base d'agar. Les cultures sont réalisées à 37 °C. L'identification de la ou des espèces responsables se base sur l'aspect macroscopique et microscopique des colonies.

Du fait du caractère ubiquiste des champignons responsables, les risques de contamination du prélèvement sont très élevés. On donnera la préférence aux liquides fœtaux (le contenu stomacal par exemple) pour s'affranchir de toute contamination accidentelle du prélèvement par des champignons de l'environnement.

4-3-4. Examen histo-pathologique

L'examen histo-pathologique, réalisé par un laboratoire spécialisé, donne de précieuses indications. On utilisera le plus souvent des colorations spéciales comme la coloration à l'acide périodique de Schiff (PAS) ou la coloration à l'argent de Gomori. Les *Aspergillus* forment des hyphes réguliers et septés d'un diamètre de 4 à 6 µm. Les Mucorales produisent des hyphes irréguliers non septés et d'un diamètre plus important (10 à 25 µm). Les levures du genre *Candida* se présentent dans les tissus et en fonction des espèces sous forme lévuriforme bourgeonnante, de pseudo-hyphes ou d'hyphes vrais.

4-3-5. Sérologie et technique de polymérisation en chaîne (PCR)

Ces techniques existent mais ne sont pas entièrement validées et ne sont pas utilisées en routine.

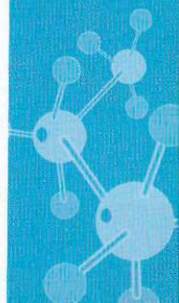
4-4. Traitement et prévention

Les médicaments antifongiques disponibles (amphotéricine B et dérivés azolés) sont très coûteux et leur usage n'est pas envisageable chez les bovins.

La prévention repose sur la destruction des aliments moisis, sur le nettoyage et la désinfection des bâtiments d'élevage et la conservation des stocks d'aliments dans des conditions optimales (aération, absence d'humidité, préparation optimale des ensilages...) et dans des locaux à l'écart des animaux.

6

Parasitoses dépistées sur le cadavre



1. CYSTICERCOSE MUSCULAIRE

La cysticercose bovine est une infestation cosmopolite due à *Cysticercus bovis*, la larve de *Taenia saginata*, un cestode strictement spécifique à l'état adulte de l'homme. En Europe, selon les pays, la prévalence d'infestation des carcasses varie de 0,007 à 6,8 %. L'incidence annuelle chez l'homme est souvent mal connue. En Belgique, on estime que 15 000 doses de niclosamide (une molécule dont c'est pratiquement la seule indication) sont vendues chaque année. Cela représente une incidence annuelle de 150 cas pour 100 000 habitants. Cette incidence varie considérablement en fonction des habitudes alimentaires (consommation de viande crue ou saignante).

Les cysticerques sont localisés dans les muscles et peuvent entraîner des pertes économiques par saisie des viandes ou assainissement des carcasses. Le ver adulte chez l'homme a une importance en santé publique. Une inspection sanitaire systématique est réalisée dans tous les pays. Sa faible sensibilité n'a pas encore permis une éradication totale de ce parasite dont les œufs, très résistants, sont très facilement dispersés sur les pâturages des bovins, d'autant plus que les systèmes d'assainissement des eaux résiduaires ne sont pas très efficaces pour retenir et détruire les œufs.

Le cestode adulte mesure jusqu'à 15 mètres de longueur et vit dans l'intestin grêle de l'homme, il est très spécifique. En l'absence de traitement spécifique, son espérance de vie est très grande (20 ans et peut-être plus). La tête, ou scolex, est inerme (sans crochets). Les segments mûrs contiennent des milliers d'œufs, se détachent et sont éliminés à l'extérieur soit avec les selles (élimination passive), soit principalement dans l'intervalle des défécations en forçant le sphincter anal (élimination active)*. En moyenne, 150 000 œufs peuvent ainsi être éliminés chaque jour par un homme infesté, soit libres, soit contenus dans les segments ovigères. Les œufs contiennent un embryon hexacanthé qui est extrêmement résistant (car très bien protégé par la paroi de l'œuf, qui est très épaisse et a un aspect strié) et peut survivre dans le milieu extérieur au moins plusieurs mois. Après ingestion par un bovin, l'embryon hexacanthé libéré va gagner les muscles striés par voie sanguine.

Deux semaines plus tard, il devient visible à l'œil nu comme une petite tache blanche et translucide d'environ 1 mm de diamètre. La larve sera totalement développée en trois mois environ. *C. bovis*** apparaît alors comme un petit kyste blanc grisâtre, d'un centimètre de diamètre environ, entouré par une capsule fibreuse au travers de laquelle le scolex caractéristique est visible.

Les sites de localisation préférentielle de *C. bovis* sont les muscles les plus actifs, tels que le muscle cardiaque, la langue, les masticateurs et les muscles de la respiration, spécialement le diaphragme. Néanmoins, n'importe quel muscle strié peut héberger des larves. Les cysticerques deviennent infestants pour l'homme en trois mois environ, le scolex est visible à travers la cuticule larvaire. On peut estimer l'âge approximatif des cysticerques selon leur taille :

- 4 à 6 mm : 3 semaines à 3 mois,
- 6 à 7 mm : 4 mois,
- 8 mm : 5 mois.

Certains dégénèrent après environ 9 mois, mais des kystes peuvent rester viables pendant de longues périodes jusqu'à plusieurs années et quand ils meurent, ils se caséifient ou se calcifient. La durée de survie des cysticerques est plus importante chez les animaux infestés peu de temps après leur naissance. À l'autopsie, on constate souvent sur la même carcasse des cysticerques vivants et des cysticerques morts. L'homme se contamine en mangeant de la viande crue ou insuffisamment cuite contenant des cysticerques vivants. La durée de la période prépatente est de 2 à 3 mois.

* Les anneaux de *T. saginata* provoquent un certain prurit anal au moment où ils quittent activement le tube digestif. Au contraire, les anneaux de *T. solium*, dont le porc est l'hôte intermédiaire, sont éliminés passivement avec les matières fécales au moment de défécations.

1-1. Tableau clinique

La présence des cysticerques dans les muscles des bovins ne provoque normalement aucun trouble et n'a pas d'impact connu sur la croissance et le développement.

Chez l'homme, le téniasis peut provoquer un appétit « pantagruélique », des troubles digestifs, des nausées, de la diarrhée, de l'amaigrissement et dans certains cas du prurit anal au moment du passage des anneaux.

1-2. Épidémiologie

L'épidémiologie de la cysticercose bovine dépend de nombreux facteurs en relation avec les modalités d'élevage et le niveau sanitaire des humains.

Le premier facteur de risque est l'habitude de consommation de viande bovine crue ou insuffisamment cuite.

En Europe de l'Ouest, la prévalence de la cysticercose est inférieure à 1 % des carcasses examinées en abattoir.

Parfois, des animaux de certains cheptels peuvent montrer un taux élevé d'infestation lors d'inspection sanitaire. De tels « orages » de cysticercose sont associés à la contamination d'un membre de la famille ou d'un stagiaire, comme cela a été récemment observé en France. Le passage de promeneurs, le camping à la ferme, la récolte des champignons sont aussi des facteurs de risque. Toute personne infestée par un ténia et qui circule dans un élevage de bovins est un facteur de risque non négligeable puisque tout porteur de ce ver « sème » n'importe où et à n'importe quel moment des anneaux dans l'environnement. Les bovins qui vont consommer l'herbe de ces pâturages seront ainsi contaminés.

En revanche, les cas isolés seraient consécutifs à l'épandage de boues d'épuration comme fertilisants et contenant des œufs de *T. saginata* viables mais très « dilués », ou à des inondations. La cause de la persistance de bas niveaux de prévalence dans les pays développés est difficile à expliquer. L'élément clé reste cette élimination active des segments et la dispersion des œufs sur d'assez grandes surfaces. Les bovins peuvent avoir accès à des prés contaminés par les eaux résiduelles ou par des oiseaux se nourrissant autour des usines d'épuration des eaux. Les veaux peuvent être atteints très tôt dans leur vie, lorsque le vacher infesté leur permet de sucer ses doigts, habitude fréquente pour calmer les veaux. Enfin, il est clair que bon nombre de carcasses infestées échappent sans doute à l'examen requis ; en effet, le dépistage de la ladrerie bovine tel que pratiqué au sein des abattoirs reste une méthode peu sensible malgré la vigilance des agents sanitaires.

1-3. Diagnostic

1-3-1. Diagnostic du téniasis humain

Chez l'homme, la présence du ténia est authentifiée par le passage des anneaux à travers le sphincter anal ou par coproscopie, cette dernière étant peu fiable puisque les ténias ne pondent pas ; c'est la déclaration par le malade lui-même de l'inconfort dû au passage des anneaux qui permet le diagnostic au vu de ces anneaux retrouvés dans les sous-vêtements.

CYSTICERCOSE/COENUROSE



Cysticercus bovis est la larve de *Taenia saginata* infestant l'homme. Ces cysticercs parasitent les muscles striés et mesurent entre 4 et 8 mm. Les cysticercs viables sont blanchâtres et laissent deviner le scolex à travers la capsule fibreuse.

© J. DUNCAN



Coenurus cerebralis est la larve de *Taenia multiceps* : elle se présente sous la forme d'une vésicule contenant de nombreux scolex, attachés en plaques à sa face interne.

© J. DUNCAN

1-3-2. À l'abattoir

La Directive européenne 64/433/EEC indique que tous les bovins de plus de six mois doivent faire l'objet d'une inspection sanitaire post-mortem en vue de détecter *C. bovis* : les masséters, la langue, les piliers du diaphragme et le cœur sont incisés et examinés. C'est ainsi que deux incisions profondes dans les masséters externes et une dans les masséters internes doivent être faites. La langue doit être détachée de la tête, examinée visuellement et palpée ; le cœur est coupé longitudinalement pour ouvrir les ventricules et coupé transversalement à travers le septum intraventriculaire ; le diaphragme et l'œsophage sont examinés visuellement.

D'autres muscles peuvent aussi faire l'objet d'examen en vue de détecter les cysticerques mais souvent la situation est un compromis entre une inspection rigoureuse et la préservation de la valeur économique de la carcasse : les incisions sont limitées pour éviter de trop grands délabrements des organes ou des zones infestées, ce qui serait préjudiciable à leur conservation et à leur commercialisation ultérieure.

La sensibilité de cette méthode de recherche est faible, sous-estimant la prévalence d'un facteur de 3 à 10 ! Les cysticerques ne sont pas toujours faciles à identifier et parfois, le défaut d'attention des inspecteurs explique aussi en partie cette faible sensibilité.

1-3-3. Sur l'animal vivant

À la suite de la constatation de cas répétés de cysticerbose bovine, on pourrait être tenté de pratiquer un dépistage sérologique. La détection des antigènes circulants (ELISA-Ag) est jusqu'à dix fois plus sensible que l'inspection sanitaire de routine. Cependant, ce test ne détecte que les infestations par cysticerques vivants. Les niveaux parasitaires bas, inférieurs à 10 cysticerques, ne sont pas dépistés.

1-4. Traitement et contrôle

Il n'y a pas de médicament commercialisé pour traiter les bovins présumés infestés par *C. bovis*. Expérimentalement, le praziquantel ou des doses élevées d'albendazole ont montré une certaine efficacité. Le contrôle de la cysticerbose dans les pays développés dépend principalement de l'observation de standards sanitaires de haut niveau et d'une inspection sanitaire des viandes rigoureuse. Sachant qu'à 57 °C les cysticerques sont tués, la pratique de la cuisson à cœur des viandes permet de prévenir l'infestation.

La Directive européenne 64/433/EEC stipule que si l'infestation est généralisée (plus de 25 cysticerques sont observés), la carcasse et les abats sont saisis. En cas d'infestation localisée, une saisie partielle des muscles et des abats peut être pratiquée. Le reste de la carcasse est congelé à - 7 °C pendant au moins trois semaines ou à - 10 °C pendant deux semaines.

L'utilisation d'eaux résiduaires comme fertilisants est soumise à une stricte réglementation. Son utilisation est limitée aux terres cultivées et aux prairies qui ne seront pas pâturées par les bovins dans un délai minimum de deux ans.

Le dépistage précoce des infestations chez les éleveurs, leurs ouvriers et les familles est aussi indispensable. En cas de dépistage d'un foyer connu de ladrerie bovine, il faut conseiller au médecin de famille de vermifuger la ou les personnes infestées. Rappelons que ni les chiens ni les chats ne sont impliqués dans le maintien du cycle.

2. CYSTICERCOSE HÉPATOPÉRITONÉALE

La cysticercose hépatopéritonéale est exceptionnelle chez les bovins. Sa mise en évidence à l'abattoir permet d'informer les éleveurs de la nécessité de vermifuger les chiens.

Cysticercus tenuicollis est la larve (métacestode) d'un plathelminthe du chien et des canidés : *Taenia hydatigena*. Elle se localise au foie et à la cavité abdominale du mouton surtout mais aussi des bovins, des autres herbivores et du porc. Ce parasite cosmopolite est cependant rare chez les bovins, où son importance économique est négligeable. C'est habituellement une découverte d'autopsie ou d'abattoir.

Les métacestodes (larves) mesurent jusqu'à 8 cm de diamètre, leur paroi est mince et leur cavité contient un liquide incolore qui n'est pas sous pression. La paroi n'est pas tendue. Le scolex est invaginé à l'extrémité d'un cou assez long, il est visible par transparence.

Lorsque la larve est ingérée par un canidé, hôte définitif, le scolex se dévagine dans l'intestin grêle et donne naissance à un ténia qui peut atteindre 5 m de long, ses anneaux ovigères éliminés dans les matières fécales mesurant environ 12 mm/6 mm. Les œufs ingérés par les herbivores libèrent un embryon hexacanthé qui traverse la paroi intestinale et par voie sanguine gagne le foie où il va circuler en creusant des galeries dans le parenchyme. Après quelques semaines, ces larves émergent à la surface du foie et se vésiculisent sur la surface de cet organe ou dans le péritoine, où ils s'attachent à différents niveaux de la cavité abdominale. Les larves sont développées environ huit semaines après infestation.

2-1. Tableau clinique

Des trajets de migrations serpiginieux sont parfois observés pendant les migrations larvaires dans le parenchyme hépatique. Ils mesurent environ 1 mm de diamètre et sont remplis de sang. Après quelques jours, leur contenu est remplacé par de la fibrine puis du tissu fibreux.

Les larves à complet développement sont emprisonnées dans une coque réactionnelle fine et translucide. Il n'y a pas de réaction inflammatoire périphérique.

Aucun signe clinique ne permet de détecter ces infestations chez les bovins.

2-2. Épidémiologie

Les bovins sont infestés par ingestion de fourrage ou d'eau de boisson souillée par des excréments de chiens infestés par le ténia adulte.

2-3. Diagnostic

Les larves à complet développement sont faciles à identifier à l'abattoir ou sur le cadavre. En revanche, les trajets de migration larvaire à l'intérieur du parenchyme doivent être distingués des trajets similaires provoqués par les larves de linguatules (*Linguatula denticulata*) et des *adolescaria* de grande douve. L'identification précise sera faite à la suite d'une dissection fine de trajets récents remplis de sang à l'extrémité desquels on pourra mettre en évidence soit un embryon hexacanthé de cestode (larve à 6 crochets), soit une larve de linguatule métamérisée, soit un *adolescaria* de grande douve avec ses deux ventouses faciles à observer.

La saisie du foie, considéré comme répugnant, s'impose en cas de lésions de migrations ; sinon, un simple épluchage des lésions suffit. Ce parasite n'est pas un agent de zoonose.

2-4. Traitement et contrôle

Hormis la vermifugation des chiens de l'élevage, il n'y a aucun traitement possible pour cette infestation jamais diagnostiquée du vivant de l'animal.

Il est recommandé, une fois de plus, de ne pas distribuer d'abats crus aux chiens.

3. CŒNUROSE

Cœnurus cerebralis est la larve (métacestode) du *Taenia* (syn *Multiceps*) *multiceps* du chien. La larve, qui est une vésicule remplie de liquide et présentant de nombreux scolex invaginés sur sa paroi, est localisée dans le cerveau des petits ruminants et plus habituellement dans la moelle épinière des bovins. Cette infestation est principalement rencontrée chez le mouton, où elle occasionne le « tournis ». Chez les bovins, l'infestation est exceptionnelle mais quand elle existe, elle induit des manifestations cliniques en relation avec la localisation de la larve dans le système nerveux.

La cœnurose bovine existe dans les régions où les chiens de berger ont accès aux abattoirs ou à des cadavres de ruminants (chutes mortelles dans les montagnes en cours d'estive). Ceci permet de perpétuer le cycle évolutif.

T. multiceps adulte vit dans l'intestin grêle et les segments ovigères sont éliminés avec les matières fécales. Les ruminants hôtes intermédiaires s'infestent par ingestion d'œufs au pâturage ou avec des aliments ou de l'eau de boisson contaminés. Les œufs éclosent et libèrent un embryon hexacanthé qui, par voie sanguine, gagne le système nerveux central et se développe en environ 8 mois, pour atteindre environ 5 cm de diamètre. À travers sa paroi transparente, de nombreux scolex sont visibles, attachés en plage à la face interne. Les larves peuvent rester viables toute la vie de l'hôte intermédiaire. Le cycle évolutif sera complété seulement quand le chien, hôte définitif, ingèrera le cerveau ou la moelle épinière infestés. La période prépatente chez le chien est d'environ 10 semaines.

3-1. Tableau clinique

Au fur et à mesure du développement des vésicules dans le cerveau, des dommages au tissu cérébral et à la boîte crânienne s'étendent. Les signes cliniques dépendent de la localisation et de l'âge des larves et varient de simples défauts visuels et de l'hyperesthésie à des mouvements incoordonnés ou stéréotypés et occasionnellement de la paralysie. Si les kystes sont localisés sur le cervelet, l'animal peut marcher en cercles concentriques vers le côté où se trouve la larve. Avec le développement des larves, les animaux peuvent devenir anorexiques, perdre du poids et mourir.

Chez les bovins, les vésicules sont plus souvent localisées à la moelle épinière ; elles peuvent entraîner des troubles locomoteurs et même de la parésie ou de la paralysie des membres en fonction de la localisation dans le canal rachidien.

Bien qu'une forme aiguë s'accompagnant de signes neurologiques sévères et mortels puisse s'observer chez le mouton lors d'infestation massive, les manifestations cliniques sont rares chez les bovins.

3-2. Épidémiologie

Elle est en relation étroite avec le pâturage de zones contaminées par les matières fécales de chiens infestés.

3-3. Diagnostic et lésions

Le diagnostic clinique est difficile. Le tournis est souvent considéré comme pathognomonique de la cœnurose chez le bétail, mais la confirmation ne peut être faite qu'à l'autopsie. Une ou plusieurs vésicules sont présentes dans les hémisphères cérébraux, le cervelet ou la moelle épinière ; la compression du cerveau et de la boîte crânienne par les larves provoque une atrophie du tissu cérébral ainsi qu'une augmentation de la pression intracrânienne, aboutissant à un amincissement des os du crâne en regard des vésicules.

3-4. Traitement et contrôle

Dans la plupart des cas, il n'y a pas de traitement, d'autant plus que le diagnostic est souvent *post-mortem*. Dans les régions où l'infestation est enzootique, le contrôle est basé sur l'hygiène : les chiens ne doivent pas consommer de carcasses d'animaux sacrifiés ou morts. Les chiens doivent être vermifugés régulièrement, toutes les 6 à 8 semaines. Ainsi, le cycle mouton-chien sera rompu et la prévalence de l'infestation réduite.

4. HYDATIDOSE

L'hydatidose ou maladie du kyste hydatique est l'une des zoonoses les plus redoutables, mais souvent mal reconnue du fait de son silence clinique chez les ruminants hôtes intermédiaires et chez le chien, son principal hôte définitif.

Consécutive au développement dans les tissus de l'homme, d'autres omnivores ou des herbivores, des formes larvaires (appelées hydatides) d'un cestode du chien (Echinococcus granulosus), elle est d'autant plus préoccupante que le chien, hôte définitif, héberge le ver adulte et en dissémine les œufs sans présenter de troubles particuliers. Seule l'élimination des anneaux, au moment et entre les défécations, témoigne de l'infestation du carnivore, commensal de l'homme.

Les progrès de la biologie moléculaire ont identifié plusieurs sous-espèces, voire des espèces nouvelles qui se caractérisent par l'utilisation préférentielle de telle ou telle espèce d'hôte intermédiaire pour réaliser son cycle mais aussi par un degré d'infestivité plus ou moins marqué pour l'homme.

Souvent considérée comme une parasitose absente en France mais banale dans les zones d'enzooties traditionnelles, comme la Sardaigne ou Chypre, l'hydatidose existe en France. Des foyers ont été identifiés au Pays basque et en Provence, devenues des régions où le danger est très présent à cause d'un cycle mouton-chien à potentiel zoonotique particulièrement important. La contamination des bovins reste cependant exceptionnelle. En Belgique, seule la souche équine, sans impact zoonotique, est assez régulièrement observée.

Echinococcus granulosus granulosus est un petit cestode de 3 à 6 mm de longueur constitué d'un scolex qui porte quatre ventouses et une double couronne de crochets. Le corps comporte trois segments : le premier n'est pas différencié, le second est sexuellement mûr. Le troisième, dont la longueur est supérieure à la moitié de la longueur totale du ver adulte est ovigère, il contient les œufs. Bien que muni d'un pore génital situé latéralement, un peu en avant de la moitié de cet anneau, le parasite ne pond pas : les œufs sont éliminés à l'intérieur du segment ovigère, qui mesure de 2 à 3 mm de longueur.

E. granulosus vit dans le tiers antérieur de l'intestin grêle, fixé par ses ventouses et crochets, enfoncé dans le mucus. Il est difficile à voir à l'œil nu, on peut le confondre avec des villosités intestinales remplies de chyle.

Les larves ou « kystes hydatiques », de structure complexe, sont vésiculeuses et sphériques, mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Elles se développent principalement dans le foie chez les bovins (90 % des larves) et dans le poumon chez le mouton.

Après ingestion des kystes hydatiques fertiles (c'est-à-dire contenant des protoscolex) par le chien, celui-ci éliminera des anneaux 6 à 7 semaines plus tard. Chaque ver élimine un anneau par semaine, mais les charges parasitaires étant très élevées chez le chien, l'élimination journalière d'anneaux avec les défécations est importante.

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent survivre plusieurs années. Après ingestion des œufs par les bovins (ou tout autre hôte intermédiaire), ils éclosent en libérant un embryon hexacanthe qui traverse la paroi du tube digestif et gagne le foie par voie sanguine ou le poumon par voie lymphatique. Des larves peuvent aussi se trouver dans n'importe quel tissu ou organe si elles n'ont pas été arrêtées par les filtres hépatiques et pulmonaires. Ces localisations erratiques sont particulièrement fréquentes chez l'homme, ce qui explique en partie la gravité de cette zoonose.

Les hydatides se développent lentement en 6 à 12 mois et peuvent atteindre jusqu'à 20 cm de diamètre. La paroi externe, lamelleuse, épaisse de 200 µm à 1 mm est appelée cuticule et ne doit pas être confondue avec la paroi kystique adventicielle, conséquence de la réaction kystique de défense de l'hôte. Intimement collée à la face interne de la cuticule, la membrane prolifère a une épaisseur de 10 à 25 µm. Elle est à l'origine de la formation de la cuticule vers l'extérieur, et des vésicules dites « prolifères » qui contiennent chacune quelques protoscolex vers l'intérieur de la vésicule, fixées à la membrane prolifère, lui donnant un aspect irrégulier ou « épineux » (« Echinocoque »).

Les vésicules prolifères se détachent parfois et s'accumulent au fond de la vésicule, formant le « sable hydatique » riche de milliers de protoscolex, futurs scolex des adultes, infestants pour l'hôte définitif. On parle dans ce cas de kystes fertiles. Dans certains cas, le kyste ne produit pas de protoscolex (kyste infertile) et peut prendre l'aspect d'un pseudo-abcès.

La larve a une consistance ferme car elle contient le « liquide hydatique » sous tension et qui jaillit à la ponction. Ce liquide est doué de propriétés antigéniques et allergisantes marquées. Des vésicules filles peuvent se former à l'intérieur de l'hydatide ou à l'extérieur. C'est le processus d'échinococcose secondaire qui permet la dissémination des lésions.

4-1. Tableau clinique

Les larves sont habituellement bien tolérées chez les hôtes intermédiaires et, chez les bovins, elles ne sont que découvertes à l'abattoir. Lors de localisation erratique dans le système nerveux ou les reins, la pression exercée par les kystes en croissance peut induire des signes cliniques en relation avec ces localisations.

Les phénomènes allergiques, ainsi que la cachexie hydatique, décrits chez l'homme ne sont pas identifiés chez les bovins.

Chez le chien, hôte définitif, des milliers de vers peuvent être présents dans l'intestin grêle sans provoquer de troubles particuliers.

4-2. Épidémiologie

Il existe deux cycles épidémiologiques. Habituellement, on constate un cycle chien/mouton dans lequel les bovins peuvent entrer si leurs aliments, herbe fraîche ou fourrages conservés, sont souillés par les matières fécales des chiens contenant des œufs de *E. granulosus*.

Un second cycle sylvatique est possible entre herbivores sauvages et canidés. Ceci se produit par la circulation des renards mais aussi par les chiens de chasse qui mangent les viscères des cerfs ou des chevreuils tués par les chasseurs et éviscérés sur place.

4-3. Diagnostic *post-mortem*

Chez les bovins, la mise en évidence des kystes hydatiques est facile. Leur reconnaissance repose sur l'inspection visuelle et la palpation des organes. Tout kyste rencontré doit être incisé. Le jaillissement sous pression du liquide hydatique à l'incision et la présence d'une double membrane sont des critères positifs d'identification. Elle peut être complétée par un examen du sable à la loupe pour la mise en évidence des protoscolex.

Le diagnostic différentiel avec *Cysticercus tenuicollis* est facile, compte tenu de la paroi translucide de ces derniers, bien différente de celle des kystes hydatiques (d'où le nom de « boule d'eau »). Le scolex unique de *C. tenuicollis* et l'absence de pression du liquide vésiculaire sont des critères faciles à constater. En outre, les cysticerques s'observent essentiellement au niveau de l'épiploon et sur la face postérieure du foie.

Au niveau pulmonaire, il ne faudra pas confondre un hydatide avec un kyste erratique de fasciolose, à paroi épaisse et contenu brunâtre au sein duquel une grande douve peut être visible. Ces kystes fascioliens sont parfois entourés d'une zone hémorragique.

Les méthodes sérologiques utilisées chez l'homme pourraient être appliquées aux animaux mais cela ne présente aucun intérêt pratique.

4-4. Prévention et contrôle

Il n'y a aucun traitement de l'hydatidose chez l'animal. La prévention repose sur le traitement régulier des chiens au praziquantel et leur alimentation avec des produits industriels, en bannissant la viande et les abats crus. Les kystes hydatiques saisis à l'abattoir doivent être détruits.

HYDATIDOSE



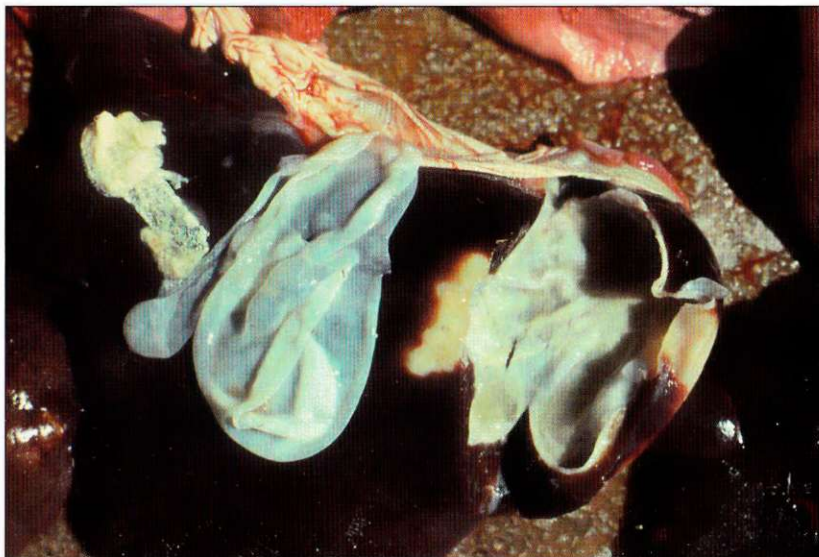
Volumineux kystes hydatiques au niveau des poumons et du foie.

© B. LOSSON



Détail de kystes hydatiques dans le foie.

© J. DUNCAN



Structure du kyste hydatique : à droite la paroi fibreuse réactionnelle, au centre la paroi élastique et à gauche la membrane prolifère.

© B. LOSSON

5. SARCOSPORIDIOSE

Bien que des manifestations cliniques aiguës existent, elles manquent de spécificité et la sarcosporidiose est donc essentiellement reconnue à l'abattoir où elle entraîne des saisies totales de carcasses.

Les sarcosporidies sont des protozoaires intracellulaires de la classe des Apicomplexa et de la famille des Sarcocystidés tout comme *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* et *Besnoitia besnoiti*, ce qui explique les nombreuses similitudes avec ces dernières espèces.

Trois espèces infectent les bovins :

- *Sarcocystis bovifelis* (*S. hirsuta*) : l'hôte définitif est le chat,
- *S. bovis* (*S. hominis*) : l'hôte définitif est l'homme,
- *S. bovicanis* (*S. cruzi*) : l'hôte définitif est le chien. Cette dernière est la seule potentiellement pathogène chez les bovins, les autres espèces ne provoquent pas de troubles.

Le cycle biologique des sarcosporidies est à deux hôtes, comme celui des autres Apicomplexa proches (*Neospora*, *Toxoplasma*, *Besnoitia*), mais les bradyzoïtes vont s'enkyster exclusivement dans les muscles. La gamogonie (reproduction sexuée) et la sporogonie (production des éléments infectants dénommés sporozoïtes) ont lieu dans l'intestin de l'hôte définitif (chat, homme, chien), les oocystes sporulés de type isospora (c'est-à-dire répandant à la formule 2 sporoblastes x 4 sporozoïtes) mesurent de 15 à 19 µm sur 8 à 10 µm et sont éliminés dans les matières fécales. Les sporocystes libérés de l'oocyste, qui a une paroi peu épaisse et fragile, sont ingérés par un bovin et gagnent les cellules épithéliales des vaisseaux où il y a deux multiplications asexuées donnant naissance à des mérontes. Quinze jours après l'ingestion des sporocystes, les mérozoïtes issus de cette seconde génération de mérontes sont entraînés par voie sanguine dans des lymphocytes pour y réaliser une troisième mérogonie. Les produits de cette dernière vont pénétrer dans les cellules musculaires. À l'intérieur des cellules infectées, les bradyzoïtes se multiplient à l'intérieur d'un kyste : l'évolution demande environ deux mois.

L'impact économique est difficile à estimer. La plupart des bovins français seraient contaminés mais les lésions macroscopiques accompagnées de myosite éosinophilique sont relativement rares. Dans ces cas, on constate des petites épidémies de troupeau qui donnent lieu à des saisies totales justifiées par l'aspect répugnant des carcasses mais aussi par le risque zoonotique. Des assurances sont parfois possibles contre ce risque imprévisible et difficile à contrôler.

L'homme étant hôte définitif, l'ingestion de viande contaminée peut aboutir à une sarcosporidiose intestinale, en général d'allure bénigne. En Europe, moins de 10 % des humains seraient atteints ; cette évaluation englobe les infestations par *S. bovis* mais aussi *S. suis*. Ce niveau de prévalence semble trop élevé car exceptionnelles sont les mises en évidence d'oocystes de *Sarcocystis* sp dans les matières fécales humaines.

5-1. Tableau clinique et lésions

Des signes cliniques aigus sont parfois décrits : hyperthermie (42 °C et plus), anorexie, salivation, baisse rapide d'état. Ils peuvent être accompagnés d'avortement ou de naissance prématurée. Les ganglions sont palpables. Ces troubles apparaîtraient 20 à 40 jours après l'infestation. Les lésions de la forme aiguë sont mal connues, associées parfois à une hypertrophie ganglionnaire. Elles sont sans doute associées aux lésions vasculaires induites par le protozoaire.

Lorsque les kystes musculaires sont développés, leur taille est variable, la plupart sont microscopiques parfois visibles à l'œil nu sous forme de kystes en forme de banane de quelques millimètres à un centimètre de longueur. Une myosite éosinophilique importante accompagne toujours la sarcosporidiose.

5-2. Épidémiologie

L'extension de la sarcosporidiose est sous la dépendance de la dissémination des oocystes par les hôtes définitifs infestés : homme, chat et chien. Ce dernier héberge l'espèce pathogène pour les bovins, les autres étant considérés comme non pathogènes. Ainsi, la consommation de viande bovine crue par les hôtes définitifs puis la dissémination des oocystes dans leurs matières fécales assure la contamination des bovins. Il est absolument impossible de prévoir les périodes potentielles d'infestation ; les oocystes étant éliminés déjà sporulés, les conditions climatiques n'ont aucune influence sur les risques d'infection. Si on ajoute à cela le fait que l'excrétion oocystale chez les hôtes définitifs peut s'étaler sur de longues périodes et que les carnivores domestiques ne semblent pas développer d'immunité protectrice (et sont donc susceptibles de réexcréter des oocystes ultérieurement), on comprend facilement la fréquence de ce parasitisme chez les bovins et les autres espèces domestiques réceptives.

5-3. Diagnostic clinique et de laboratoire

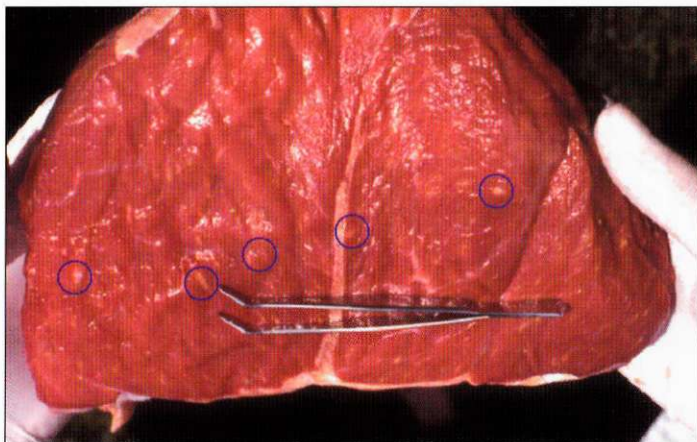
Le diagnostic clinique est absolument impossible et c'est essentiellement une identification *post-mortem*.

Aucun test sérologique n'est disponible. Un test d'hémagglutination avec un antigène issu des bradyzoïtes a été utilisé à titre expérimental. L'examen histologique de la structure de la paroi du kyste permet de poser un diagnostic d'espèce et de différencier les kystes sarcosporidiens des kystes toxoplasmiques.

5-4. Traitement et prévention

Aucun traitement n'est possible et la prévention est aléatoire. Les éleveurs pourraient n'alimenter leurs chiens qu'avec des aliments stérilisés mais la divagation des chiens de promeneurs n'est pas prévisible.

SARCOSPORIDIOSE



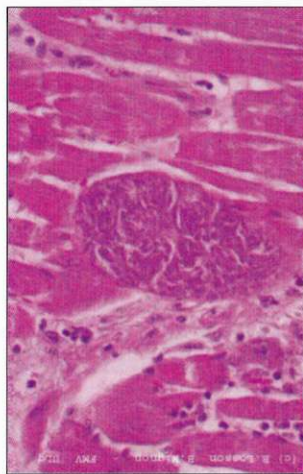
Présence de nombreux kystes ovoïdes et blanchâtres disséminés dans une masse musculaire de bovin.

© B. LOSSON



Vue microscopique et après coloration de kystes de sarcosporidies.

© Ph. DORCHIES



Vue microscopique et après coloration de kystes de sarcosporidies.

© B. LOSSON

6. LINGUATULOSE

Linguatula serrata est un Pentastomidé, parasite des cavités nasales du chien et des canidés, responsable d'épistaxis. Les œufs de 90 à 100 µm / 70 µm, brun-jaunâtre, à coque épaisse, sont éliminés dans le milieu extérieur avec le jetage nasal dans les matières fécales. Après ingestion de l'œuf par un hôte intermédiaire, ruminant ou léporidé, la larve, *Linguatula denticulata*, éclot et après avoir traversé la paroi du tube digestif, migre dans l'organisme. Elle s'enkyste dans le parenchyme hépatique et les séreuses, le poumon mais aussi dans les ganglions mésentériques ou médiastinaux.

Le parasite adulte a la forme d'une spatule : son extrémité antérieure est large, atténuée en partie postérieure ; il a un aspect annelé. Le mâle mesure de 2 à 3 cm de long / 0,5 cm de largeur maximale, il est blanchâtre. La femelle atteint 8 à 10 cm de long / 1 cm de large, elle est grisâtre avec une zone brunâtre au centre où se trouvent rassemblés ses œufs. Sur la face ventrale, en position sub-terminale, se trouve la bouche sub-quadrangulaire béante, entourée par deux paires de crochets péribuccaux.

La larve qui sort de l'œuf porte deux paires de pattes et un appareil perforateur facilitant ses migrations. La nymphe enkystée dans différents organes ressemble à un adulte : elle mesure de 5 à 6 mm de longueur sur moins d'un millimètre de large. Elle a une forme spatulée élargie en avant, rétrécie en arrière. Son corps est cerclé de nombreux anneaux de petites denticulations. En partie antérieure, elle porte deux paires de griffes de chaque côté de l'orifice buccal.

Aucune lésion caractéristique n'est observée chez les bovins et ce parasite est une trouvaille de dissection fine du foie. Lors d'une enquête de prévalence de la fasciolose bovine à l'abattoir de Pamiers (Ariège) entre 1985 et 1988, 10 % des 400 foies examinés révélaient la présence de *L. denticulata* sans qu'aucune lésion n'ait orienté vers ce parasite.

L. denticulata peut aussi se trouver dans les ganglions et provoquer une légère hypertrophie. À l'incision, il est souvent facile d'identifier les parasites qui sont mobiles.

On peut observer sur le foie des trajets de migration des larves en tous points identiques à ceux qui sont provoqués par les *adolescaria* de *Fasciola hepatica* ou par les larves de *Cysticercus tenuicollis*. Seule une dissection fine des trajets permet la mise en évidence de la larve responsable.

La lutte contre la linguatulose larvaire passe par une vermifugation régulière des chiens avec une lactone macrocyclique et par leur alimentation avec des produits industriels. Le risque présenté par les canidés sauvages est difficile à prévenir.

7. SÉTARIOSE

Setaria labiato-papillosa est une filaire de la cavité abdominale occasionnellement découverte à l'autopsie ou à l'abattoir.

Le mâle, blanc, mesure de 4 à 6 cm de long sur 0,5 mm de diamètre, son extrémité postérieure est spiralée. La femelle, blanche, mesure de 6 à 10 cm de long et son extrémité postérieure porte un bouton.

À l'extrémité antérieure, les sétaires présentent un cadre chitineux buccal et des papilles céphaliques.

Ces vers vivent librement dans la cavité abdominale.

Des localisations erratiques dans la chambre antérieure de l'œil, rares, permettent de voir le parasite

au travers de la cornée. De la photophobie, une conjonctivite et de la kératite et même la perte de l'œil sont possibles. Un diagnostic différentiel est à envisager avec la thélaziose mais les *Thelazia* sont à l'extérieur du globe oculaire. Des localisations au système nerveux sont parfois signalées mais plus fréquemment chez le cheval que chez les bovins.

Les femelles pondent des microfilaries qui sont embolisées dans le sang. L'hôte intermédiaire est un moustique des genres *Culex* ou *Aedes*, qui transmet le parasite une quinzaine de jours après son infestation. Les migrations chez les bovins après inoculation par le moustique sont mal connues.

Cette filaire est une trouvaille *post-mortem*. Aucun signe clinique, chez les bovins, n'est rattaché à cette infestation. Les microfilaries peuvent être observées lors d'examen d'étalement de sang.

Aucun traitement ni aucune mesure de prévention n'existent compte tenu du caractère très exceptionnel et non pathogène de ce parasite des bovins.

8. ONCHOCERCOSES

Onchocerca gutturosa et *Onchocerca lienalis* sont deux filaires parasites des bovins. Pour certains auteurs, ce n'est qu'une seule espèce mais leurs localisations sont très différentes ainsi que leurs caractéristiques génétiques. Parasites du tissu conjonctif et des tendons, leur corps porte un épaississement cuticulaire spiralé ressemblant à une spire de vis et qui leur permet de bien adhérer aux tissus qu'ils parasitent. Leurs microfilaries se trouvent dans la peau et jamais dans le sang. Leur incidence médicale et économique est actuellement quasi nulle ; *O. gutturosa* était important au temps de la traction animale en raison de sa localisation éventuelle aux ligaments du grasset. Il y a quelques années, à la fin du printemps, jusqu'à 100 % des bovins abattus à Pamiers (Ariège) et provenant quasiment de tout le sud de la France se sont révélés positifs lors d'une enquête d'abattoir. En Grande-Bretagne, la prévalence serait de 25 à 60 %.

Onchocerca gutturosa est un ver très fin de 2 à 6 cm pour le mâle et jusqu'à 60 cm/ 300 µm pour la femelle. Il est localisé entre les lames fibreuses du ligament cervical, dans le plan médian inséré dans le tissu conjonctif mais aussi enfoncé dans la structure ligamentaire qu'il tapisse, principalement entre la 2^e et la 3^e vertèbre dorsale. Il en est de même pour les ligaments de la hanche, du grasset (ligament fémoro-tibial externe), du coude et du genou. On peut aussi le trouver à la face externe des cartilages scapulaires. Les microfilaries de 250 à 265 µm se trouvent dans la peau. Elles sont absorbées par les hôtes intermédiaires, les simules, au cours de leur repas telmophage. La dilacération tissulaire de ce mode alimentaire permet ainsi leur absorption, bien qu'elles ne soient pas sanguicoles. Chez la simule, après une évolution de 3 semaines environ, les L3 reviennent dans les pièces buccales et seront déposées sur le tégument au moment d'un repas ultérieur. Elles pénétreront alors dans le tégument pour gagner leur localisation définitive. La durée de la période prépatente est inconnue.

La localisation cervicale provoque des lésions inflammatoires ne se traduisant que très rarement par des troubles fonctionnels. À l'abattoir, on ne voit pas les éventuelles zones œdématisées en regard des lames du ligament cervical car la face interne du ligament supérieur où sont les onchocerques n'est pas découverte lors de la fente de la carcasse.

Hormis les boïteries qui étaient observées chez les bœufs de travail, il n'y a aucune manifestation clinique particulière.

Le dépistage de cette helminthose se fait par macération d'une petite bande de peau prélevée au niveau de la ligne blanche dans du sérum physiologique tiède. Après quelques heures, les microfilaïres sortent en masse de la peau.

Onchocerca lienalis est localisée au ligament qui relie la rate au rumen. Ce parasite mesure au maximum une dizaine de centimètres de longueur et n'a pas de rôle pathogène bien défini. Ses microfilaïres se trouvent dans le tégument, en particulier de l'abdomen.

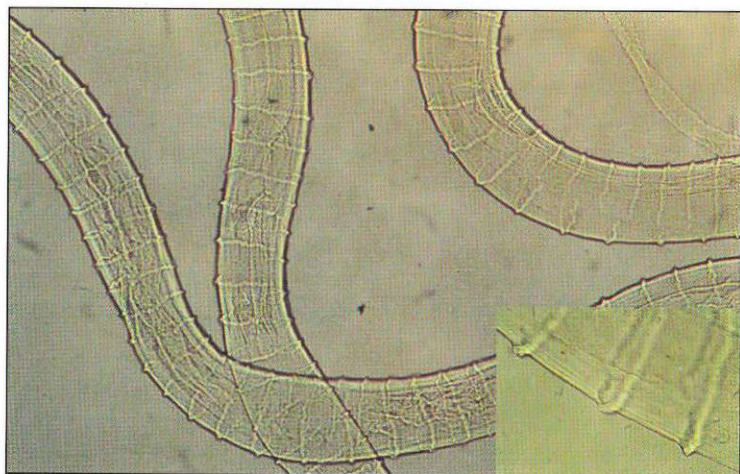
ONCHOCERCOSE /LINGUATULOSE



Linguatula serrata, adulte, parasite des cavités nasales des canidés. © Ph. DORCHIES



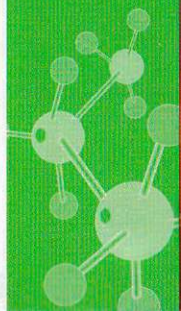
Oeuf de linguatule.
© Ph. DORCHIES



Les onchocercoses sont des nématodes caractérisés par des épaissements cuticulaires en anneaux réguliers qui permettent leur solide fixation aux tissus voisins. © Ph. DORCHIES

7

Parasites rares ou sans impact économique



1. *TRYPANOSOMA THEILERI*

Trypanosoma theileri est un parasite banal du sang des bovins européens. Il n'est pas pathogène et n'est identifié dans le sang que lors de sa recherche avec une méthode d'enrichissement.

T. theileri est un grand trypanosome qui mesure de 60 à 100 µm de longueur, à flagelle libre. L'extrémité postérieure est effilée. Le kinétoplaste est grand et arrondi en position marginale vers l'extrémité antérieure.

Ce protozoaire est transmis principalement par les taons, chez lesquels les formes infestantes (métatrypanosomes) évoluent dans le rectum*. La transmission se fait par contamination car les formes infestantes sont déposées sur le tégument avec les matières fécales du vecteur au moment où celui-ci prend son repas sanguin. Les métatrypanosomes pénètrent dans l'organisme par la plaie occasionnée par les vecteurs telmophages. D'autres vecteurs comme les stomoxes et les simulies interviennent peut-être dans la transmission.

2. *THELAZIA LACRYMALIS*

Thelazia lacrymalis est un nématode des culs-de-sac conjonctivaux et conduits lacrymaux des bovins, très banal en été mais souvent ignoré car les conjonctivites et le larmolement observés sont souvent mis sur le compte des *Moraxella* véhiculées par les mouches en été.

Les mâles mesurent de 14 à 16 mm de long sur 400 à 450 µm de diamètre et les femelles 17 à 19 mm mais parfois plus, 30 à 40 mm de long, sur 430 à 500 µm de diamètre. Leur cuticule striée aggrave les lésions inflammatoires de la muqueuse oculaire.

Les femelles sont vivipares et pondent des microfilaires de 250 µm environ, de durée de vie courte, qui nagent dans les larmes et seront ingérées rapidement par les mouches. Elles traversent la paroi du tube digestif de la mouche pour gagner les follicules ovariens où en 15 jours à 3 semaines, elles atteignent le stade infestant L3 qui regagnent les pièces buccales. Au moment du repas de la mouche, les L3 passent sur la conjonctive et deviendront adultes en 3 à 6 semaines.

Les déplacements des vers et leur cuticule striée provoquent une conjonctivite et un larmolement important, attirant encore plus de mouches qui s'accumulent autour des yeux. De la photophobie et une kératite sont habituels, avec parfois une ulcération cornéenne et une production purulente. Une complication par *Moraxella* est habituelle.

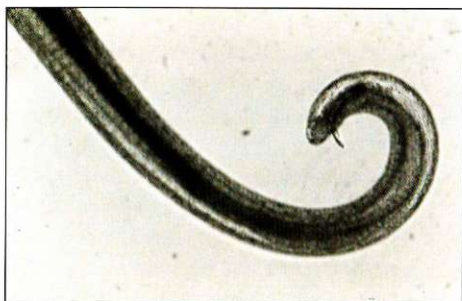
Le diagnostic de la thélaziose est facile par l'observation des signes cliniques et parfois par la mise en évidence des vers adultes, en passant délicatement un écouvillon (ou le petit doigt mouillé !) dans le cul-de-sac conjonctival. La recherche des microfilaires est plus aléatoire.

Le traitement local fait appel au lévamisole en instillation oculaire. Par voie générale, les lactones macrocycliques sont actives.

La prévention repose essentiellement sur la lutte contre les mouches.

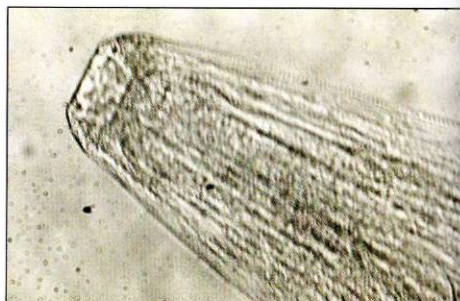
* Ils sont dits « stercoraria » par opposition aux trypanosomes africains transmis par la salive des glossines « salivaria ».

TRYPANOSOMOZE-THELAZIOSE



Thelazia lacrymalis : partie postérieure d'un mâle, avec détail des spicules (x 100).

© F. PERRIER



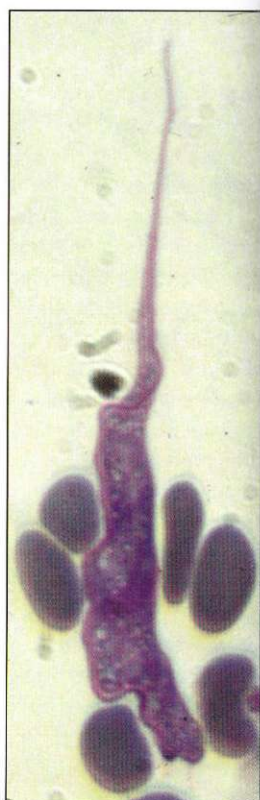
Thelazia lacrymalis, partie antérieure (x 400).

© F. PERRIER



Trypanosoma theileri est un parasite sanguin de 60 à 100 μm , à flagelle libre.

© Ph. DORCHIES



Trypanosoma theileri est un parasite sanguin de 60 à 100 μm , à flagelle libre.

© Ph. DORCHIES

8

Examens de laboratoire en pratique



1. MÉTHODES PARASITOLOGIQUES

1-1. La coproscopie en cabinet vétérinaire

La coproscopie est un moyen facile de confirmer un diagnostic de suspicion mais il faut être conscient des limites de ces examens qui tiennent :

- aux parasites

- *qui ne pondent pas encore* car le prélèvement est fait au cours de la période prépatente : les parasites sont encore immatures. La durée de la période prépatente est parfois différente de la période d'incubation.
- *qui pondent plus ou moins* : en fonction de l'âge de l'animal et de l'ancienneté de l'infestation permettant le développement de l'immunité. La première manifestation de celle-ci est une diminution du nombre de vers et de l'intensité de leur ponte. Les coproscopies sont toujours plus basses chez les animaux immunisés. Enfin, certaines espèces sont par nature plus prolifiques que d'autres.

- à la qualité et aux conditions de conservation des prélèvements.

Les larves de dictyocauls résistent très peu de temps : la réalisation du Baermann ou du Mac Kenna doit être très rapide (dans les 24 heures après la collecte). C'est le type même d'examen à faire au cabinet.

- à l'expérience des praticiens

Le passage de la clinique des grands animaux au microscope nécessite une certaine accoutumance. Le monde de l'infiniment petit demande une adaptation oculaire et une extrême attention pour distinguer le vrai œuf d'un artéfact.

Le matériel de base ne sera pas détaillé*. La possession d'un « bon » microscope est conseillée afin d'avoir des objectifs et oculaires clairs, un bon diaphragme permettant un réglage optimal de la lumière et un chariot de platine facile à faire circuler. Il faut toujours examiner les prélèvements avec une lumière faible afin de ne pas laisser échapper des petits éléments qu'une lumière trop forte pourrait masquer aux yeux de l'observateur. La photographie numérique des éléments observés est réalisée facilement en appliquant l'objectif de l'appareil sur l'un des oculaires, cela permet d'échanger les vues et de les archiver.

On trouvera dans beaucoup de manuels de très nombreuses méthodes qui ont toutes leur valeur, leurs avantages et leurs inconvénients. Il importe de choisir celle qui paraît la mieux adaptée à une pratique en clientèle. C'est la raison pour laquelle nous ne retenons que deux méthodes :

- le **Stoll** (pour les débutants, le champ est très clair et permet une identification plus facile car forme et couleur sont conservées)
- et le **Mac-Master** (pour travailler plus vite quand on connaît déjà bien les caractéristiques des œufs).

* Il s'agit de récipients en verre ou plastique de 500 ml au minimum, de passoires à thé ou tamis, de lames et lamelles de 20x20 mais aussi de 22x32.

Avec l'une ou l'autre, appuyées par un Baerman en cas de suspicion de dictyocaulose, il est facile d'assurer un résultat de qualité.

Pour la mise en évidence des cryptosporidies, des méthodes particulières sont recommandées.

Méthode quantitative de Stoll

Cette vieille méthode a de grandes vertus pédagogiques : la soude éclaircit les débris végétaux et facilite l'identification des œufs. Les larves sont tuées et donc immobiles mais très rapidement lysées : elles peuvent échapper à l'examen. Ce n'est pas une méthode d'enrichissement, sa sensibilité est faible ; elle peut être améliorée en examinant plusieurs échantillons de la même suspension. Pour les œufs lourds de trématodes, une sédimentation de l'échantillon permet une concentration des œufs au fond du verre et augmente les chances de les observer.

Matériel

Verres à pied, pilon de verre et agitateur

Soude décinormale (4 grammes d'hydroxyde de sodium pur** pour un litre d'eau)

Passoire à thé et gaze

Pipette pouvant délivrer 0,15 ml

Lames et lamelle 22x32 ou cellule de Mac-Master

Préparation des excréments

Peser 5 grammes d'excréments et les déposer au fond d'un verre à pied

Ajouter progressivement 70 ml de solution de soude tout en triturant le mélange pour libérer les éléments parasitaires

Filtrer la suspension à travers la passoire recouverte d'une gaze double dans un autre verre à pied.

Examen

Le Stoll a l'avantage de pouvoir être lu qualitativement (il y a ou il n'y a pas d'éléments parasitaires) ou quantitativement. Le dénombrement est toujours utile : si un œuf de grande douve signifie fasciolose, un œuf de strongle ou de paramphistome, un oocyste de coccidie n'ont pas la même signification.

■ Résultat quantitatif

Après avoir bien agité la suspension, il existe deux possibilités de lecture :

- prélever 0,15 ml de suspension fécale et les déposer au centre d'une lame et recouvrir délicatement avec une lamelle, lire au faible grossissement : chaque œuf identifié correspond à 100 œufs par gramme***. Pour affiner les résultats, lire 4 lames, la sensibilité est alors de 25 œufs par gramme.

** Sodium Hydroxyde pastille pur, Fisher Scientific Bioblock : <https://extranet.fisher.co.uk>. Fisher Chemical Code : S/4880/60, 27,40 € le kilo.

*** Soit n le nombre d'éléments comptés dans 0,15ml de suspension, c'est-à-dire dans 1/500^e du volume total (70 ml de liquide + 5 g de matières fécales / 0,15 = 500). Le nombre d'éléments parasitaires par gramme d'excréments est : $(n \times 500) / 5 = n \times 100$. La lecture de 4 lames permet de descendre à une sensibilité de 25 œufs par gramme.

- ou remplir les deux chambres d'une cellule de Mac-Master (volume total 1 ml), attendre quelques instants pour permettre la sédimentation des éléments parasitaires et lire au microscope toute la surface en mettant au point sur la lame inférieure de la cellule. Chaque œuf identifié correspond à 15 œufs par gramme****.

■ Résultat qualitatif pour grande douve et paramphistomes

Laisser reposer la suspension fécale pendant 20 minutes, prélever 0,15 ml de sédiment et examiner entre lame et lamelle.

Méthode de MAC-MASTER (Méthode d'enrichissement par flottation)

Elle est bien adaptée aux examens en série car la lecture est rapide et facile pour un œil averti. Elle nécessite une lame dite de Mac-Master et un liquide de flottation de densité déterminée pour permettre aux œufs ou aux larves de flotter à la surface des cellules. Les œufs de nématodes et de cestodes montent dans les liquides de densité de 1,1 à 1,2 et les œufs de trématodes avec des densités de 1,3 et plus si possible. La sensibilité peut être augmentée jusqu'à moins de sept œufs par gramme.

Matériel et solutions denses

Les densités et compositions des différentes solutions denses utilisables sont récapitulées ci-dessous.

Solutions denses pour examen coprologique		
Solutions denses	Densités	Composition
Saccharose	1,117	- Saccharose 1 300 g - Phénol 10 g - Eau 1 000 g
Chlorure de sodium	1,20	- Chlorure de sodium (sel de cuisine) 330 g - Eau 1 000 g
Sulfate de zinc	1,180	- Sulfate de zinc 330 g - Eau 1 000 g
Sulfate de magnésie	1,280	- Sulfate de magnésie 350 g - Eau 1 000 g
Iodo mercurate de potassium*****	1,440	- Bi-iodure de Mercure : 150 g - Iodure de Potassium : 111 g - Eau : 399 g

*** La lecture de toute la surface inférieure des deux chambres permet de dénombrer les œufs contenus dans 1 ml soit 1/75^e du volume total. Le nombre d'œufs est donc : $n \times 75 / 5 = n \times 15$.

***** Compte tenu des dangers potentiels des sels de mercure pour l'environnement, cette solution est abandonnée par la plupart des laboratoires. Son usage nécessite des conditions de stricte biosécurité : manipulations et lecture sous hôte, récupération et régénération des solutions.

Préparation des excréments

- Prélever 5 g ou 3 g d'excréments, les déliter avec 70 ml ou 42 ml de la solution choisie selon la quantité prélevée.
- Filtrer sur tamis (passoire à thé) très fin doublé d'une gaze.
- Bien homogénéiser et remplir les 2 chambres d'une lame de Mac-Master, laisser reposer 1 à 2 minutes.
- Deux variantes permettent d'affiner les résultats par un examen complémentaire de la flottation totale :
 - Variante 1 : verser le reste de la suspension fécale dans un tube à essais, recouvrir le ménisque avec une lamelle, laisser reposer un quart d'heure, retirer la lamelle, la poser sur une lame et examiner au microscope.
 - Variante 2 : le liquide résiduel est soumis à une rapide centrifugation (jusque 1 000 t/min), éliminer le surnageant et remplir le tube de 15 ml à ras avec la solution dense choisie, recouvrir le ménisque avec une lamelle, laisser reposer un quart d'heure, retirer la lamelle, la poser sur une lame et examiner au microscope. Cette variante nécessite la possession d'une centrifugeuse.

Examen

- Lire la préparation au microscope, objectif 4 ou 10, sur toute la surface de la lame de Mac-Master.
- Le nombre d'œufs dénombrés :
 - dans un réseau correspond à ceux contenus dans 0,15 ml soit 1/500^e du volume total préparé à partir de 5 g d'excréments : le nombre d'œufs ou larves par gramme de matières fécales est :

$$\frac{n \times 500 = n \times 100}{5}$$

- dans deux réseaux permet de dénombrer les œufs de 0,30 ml soit 1/250^e du volume total. Le nombre d'o.p.g. ou larves est donc :

$$\frac{n \times 250 = n \times 50}{5}$$

- la lecture de toute la surface de la lame permet de dénombrer les œufs contenus dans 1 ml soit 1/75^e du volume total. Le nombre d'o.p.g. ou larves est donc :

$$\frac{n \times 75 = n \times 15}{5}$$

La lecture de la flottation totale simple ou après centrifugation permet, dans le cas où la lame de Mac-Master se révèle négative, de dénombrer les œufs ou larves. Quel que soit le nombre d'œufs comptés sur la lame, on retient la valeur arbitraire de 7 œufs/g.

Méthodes de sédimentation pour la recherche des larves

Ces méthodes sont utilisées pour la recherche des larves de vers pulmonaires et des larves de nématodes après coproculture.

Matériel

Les larves de strongles sont mobiles, et dans des matières fécales, elles ont tendance à gagner les zones humides. Ainsi, les fèces enfermées dans une gaze (formant une aumônière) sont suspendues au-dessus d'une petite quantité d'eau. Par leurs mouvements propres, elles vont s'éloigner des parties supérieures de l'échantillon et gagner l'eau où elles vont couler. Il suffit d'examiner le liquide qui est au fond du récipient pour voir les larves propres.

Il existe deux dispositifs :

- Appareil de Baermann : une passoire ou un tamis sont posés sur un entonnoir de 15 à 20 cm de diamètre fixé à une potence, sa partie effilée est prolongée par un tube de caoutchouc terminé par un tube en rapport de diamètre. Une pince permet de fermer le tube afin de prélever le contenu du tube.
- Variante de Mac Kenna : un verre à pied conique.

Préparation des excréments

- Déposer environ 20 g d'excréments frais sur une gaze placée dans le tamis porté par l'entonnoir du Baermann ou dans une aumônière suspendue au-dessus du verre à pied (variante Mc Kenna).
- Remplir l'entonnoir ou le verre à pied d'eau tiède jusqu'à affleurement du tamis ou de l'aumônière.
- Laisser reposer de 6 à 24 h à la température normale.

Examen

Baermann : Serrer la pince autour du tube de caoutchouc et retirer le tube, les larves se trouvent dans le sédiment, déposer sur une lame, recouvrir d'une lamelle et examiner au microscope.

Mac Kenna : prélever avec une pipette le sédiment dans le cône au fond du verre, déposer sur une lame, recouvrir d'une lamelle et examiner au microscope.

La méthode peut être quantitative si on pèse avec précision les matières fécales.

Recherche des cryptosporidies

La petite taille des parasites (environ 5 μ m) rend leur visualisation difficile au microscope : on peut avoir des difficultés à voir les oocystes et à les différencier des levures et autres spores mycéliennes en observation directe lors d'un examen coproscopique de routine. Des colorations peuvent être utilisées mais elles sont trop longues à réaliser en examen de routine. Au cabinet, on ne retiendra que l'examen sur lame au sucrose et les tigettes d'immunochromatographie : ces méthodes sont sensibles et d'une assez bonne spécificité. La première est peu onéreuse mais est plus longue à réaliser et parfois un peu difficile à interpréter, elle peut être quantitative alors que la seconde n'est que qualitative.

Examen sur lame avec la solution de Sheather

■ Préparation des excréments

Solution de Sheather : dissoudre 2 kilogrammes de sucre dans un litre d'eau tiède.

Mélanger 1 gramme de matières fécales à 3 ml de la solution, bien agiter.

Déposer une goutte sur une lame et recouvrir d'une lamelle 22x22.

■ Examen

Lecture dans la demi-heure suivant la préparation de la lame.

Examiner sous un grossissement de 400 (Oculaire 10, Objectif 40) : mettre au point juste sous la lamelle où les oocystes flottent.

Les oocystes apparaissent sphériques, roses et réfringents, de 3 à 6 mm de diamètre. On y distingue souvent plusieurs corpuscules.

Le dénombrement des oocystes est possible. Au grossissement 40, une lamelle de 22x22 représente environ 2 300 champs microscopiques. La goutte de matières fécales examinée correspond à 0,05 g des 5 grammes de la suspension (1 g de fèces et 3 Ml de solution dense). Après avoir compté les oocystes sur un certain nombre de champs, on peut calculer le nombre total d'oocystes dans un gramme de matières fécales :

$$\frac{\text{Nombre d'oocystes comptés sur } x \text{ champs} \times 230\,000}{\text{Nombre de champs dénombrés}}$$

Tigettes BioX 155 Cryptosporidium

Ces dispositifs d'immunochromatographie sont spécifiques et assez sensibles. Ils ne donnent qu'une réponse qualitative. On se reportera aux informations fournies par le fabricant***** : [http://www.biox.com/UDTData/13/UDTFrenchDatasheet/Tigettes%20Crypto%20BIO%20K%20155%20\(F\)%20DS.pdf](http://www.biox.com/UDTData/13/UDTFrenchDatasheet/Tigettes%20Crypto%20BIO%20K%20155%20(F)%20DS.pdf), ainsi qu'au mode d'emploi illustré : [http://www.biox.com/UDTData/13/UDTFrenchInsert/Cryptosporidium%20\(F\).pdf](http://www.biox.com/UDTData/13/UDTFrenchInsert/Cryptosporidium%20(F).pdf)

Un autre dispositif permet le dépistage concomitant de la cryptosporidiose, du coli F5 ainsi que des corona et rota virus.

***** Bio X Diagnostics, 49, Rue Joseph Wauters, BE-5580 Jemelle, Belgique

Diagnose des œufs et kystes parasitaires dans les matières fécales de bovins selon leur forme et leur taille croissantes

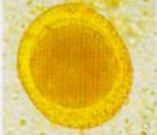
Forme	Taille* en µm	Couleur	Caractéristiques		Parasite
Ovoïde ou Ellipsoïde	25 / 15	Incolore	Coque fine, contenu réfringent à reflets verdâtres ou rougeâtres		<i>Giardia duodenalis</i> Kystes
	27 / 20	Vert sombre	Micropyle visible, masse cytoplasmique centrale comme le jaune d'un œuf de poule		<i>Eimeria bovis</i>
	40 / 25	Marron foncé	Coque asymétrique, contenu dense (miracidium) présentant deux taches plus foncées près d'un pôle		<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>
	50 / 25	Grisâtre	Coque mince laissant voir un embryon replié longitudinalement et paraissant « fendu »		<i>Strongyloides papillosus</i>
	60/30	Orange brique	Forme en citron avec bouchons polaires globuleux		<i>Trichuris discolor</i>
	60/30	Grisâtre	Forme en citron plus globuleux, bouchons polaires aplatis		<i>Capillaria bovis</i>
	75 / 35	Grisâtre	Type strongle**	Pôles inégaux	<i>Trichostrongylus</i> sp***
				Côtés plus ou moins parallèles	<i>Cooperia</i> sp***
				Côtés bombés, morula très dense	<i>Ostertagia</i> sp***
				Côtés bombés, morula peu dense	<i>Æsophagostomum radiatum</i> ***
	75 / 60	Jaune orangé	Un macronucleus réniforme visible		<i>Buxtonella sulcata</i>
	95 / 40	Grisâtre	Morula peu dense constituée de 4 à 8 gros blastomères		<i>Bunostomum phobotomum</i>
	130 / 50	Noirâtre	Œuf type strongle renfermant 6 à 8 gros blastomères		<i>Nematodirus</i> sp
	130 / 80	Jaunâtre	Morula très dense, pôles sub égaux, un opercule difficilement visible		<i>Fasciola hepatica</i>
	150 / 90	Grisâtre ou vert pale,	Pôles légèrement inégaux		<i>Paramphistomum daubneyi</i>
Sphérique ou Subsphérique	18 / 16	Incolore	Cytoplasme excentré ne remplissant pas la totalité de l'oocyste		<i>Eimeria zuernii</i>
	80 à 95	Marron	Coque épaisse granuleuse contenant une masse dense		<i>Toxocara vitulorum</i>
Pyramidale	50 à 60	Grisâtre	Coque épaisse et lisse contenant un embryon piriforme		<i>Moniezia</i> sp

*= Taille moyenne approximative. Un micromètre est utile pour mesurer les œufs. Sans ce dispositif on peut apprécier les tailles approximatives en prenant *E. zuernii*, facile à identifier et qui est le plus petit élément mesurant 25 µm soit la moitié d'un œuf de strongles

**= un œuf de type « strongle » est ovoïde, a une coque mince et une morula plus ou moins segmentée.

***= ces œufs ne sont pas faciles à distinguer et on peut pratiquement les regrouper sous le vocable « Strongles » ou « COOH » c'est-à-dire *Cooperia*, *Ostertagia*, *Æsophagostomum*, *Hæmonchus*.

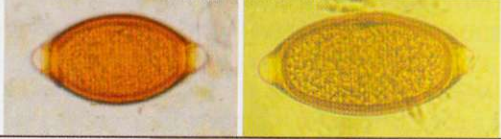
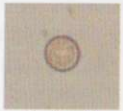
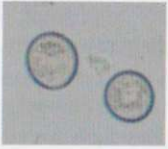
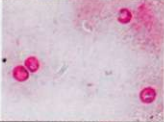
**Tableau photographique comparatif des œufs de parasites de grande taille
Planche 1**

Parasites	Photos des parasites	Taille (µm)
<i>NEMATODIRUS</i>		160-260
PARAMPHISTOME & PARAMPHISTOME DEFORME		125-180
GRANDE DOUVE		130-150
STRONGLES DIGESTIFS		65-110
<i>BUXTONELLA SULCATA</i>		60-120
<i>MONIEZIA</i>		80-90 (<i>M. benedeni</i>)
<i>TOXOCARA</i>		70-90

© LVD 09 – JP ALZIEU – X DESCLAUX

Tableau photographique comparatif des œufs de parasites de petite taille
Planche 2

(Taille des images, grossie environ 1,8 fois par rapport à la planche 1)

Parasites	Photos des parasites	Taille (µm)
TRICHURE		70-80
CAPILLARIA		45-70
STRONGYLOIDES		47-65
PETITE DOUVE		38-45
COCCIDIES	 <i>E. subspheica</i>  <i>E. zuernii</i>  <i>E. alabamensis</i>  <i>E. bovis</i>  <i>E. auburnensis</i>  <i>E. pellita</i>	10-45 (selon les espèces)
GIARDIA		10-13
CRYPTOSPORIDIES		4-5

1-2. Coprocultures

Les œufs de strongles digestifs, comme les oocystes de coccidies, sont difficiles, voire impossibles à identifier précisément lors des examens coproscopiques de routine. Or, les différences de pathogénicité selon les genres ou les espèces nécessitent de pouvoir réaliser cette distinction. La coproculture *in vitro* des matières fécales permet d'obtenir des formes infestantes dont les caractéristiques morphologiques orienteront l'identification du genre ou de l'espèce. Placés dans des conditions qui permettent l'évolution, les œufs de strongles gastro-intestinaux s'embryonnent et la phase libre se déroule : éclosion de la L1 ; mue en L2 puis en L3. Pour les coccidies, après la division de la masse nucléocytoplasmique centrale, les sporocystes qui contiennent les sporozoïtes sont les éléments de diagnostic.

Récolte des matières fécales

Les matières fécales ne doivent jamais être ramassées au sol au risque de les voir contaminer par des rhabditidés libres qui compliqueraient beaucoup l'identification à cause de leur multiplication rapide. Les échantillons sont récoltés dans le rectum des animaux. Des mélanges peuvent être faits pour un même lot d'animaux.

Mise en culture et préparation des échantillons

Strongles digestifs

Les œufs de strongles nécessitent une température comprise entre 15 et 25 °C, c'est-à-dire la température ambiante et une atmosphère saturée d'humidité ainsi qu'une aération suffisante. Les récipients contenant les coprocultures ne doivent pas être exposés à la lumière directe.

Il existe plusieurs modalités décrites dans les manuels de techniques de laboratoire. La plus simple est d'utiliser des boîtes de Pétri de grand diamètre. Le fond est tapissé d'une ou deux couches de papier-filtre imbibé d'eau. On pose au centre une quantité suffisante de matières fécales pour faire une petite montagne à sommet conique qui dépassera d'un demi-centimètre le bord de la boîte. On pose alors le couvercle qui écrase le sommet qui s'évase, au contact et sous la pression du couvercle. Chaque jour, on soulève délicatement le couvercle pour aérer quelques minutes le contenu de la boîte et vérifier son humidité, on prend bien soin de ne pas perdre le liquide de condensation déposé sur la face inférieure du couvercle.

Après 8 à 10 jours, le couvercle est soulevé et l'eau de condensation qui se trouve sous le couvercle est récoltée. C'est dans ce liquide que se trouvent les larves qui ont quitté les matières fécales à la recherche d'un milieu oxygéné.

Dans tous les cas, l'ennemi principal des larves est l'humidité et il faut rester dans un juste milieu, il ne faut pas que les matières fécales trempent dans l'eau. Il faut simplement les maintenir humides comme lorsqu'elles sont émises.

Une variante plus simple consiste à placer les matières fécales au fond d'un bocal en aérant et humidifiant un peu chaque jour. Après 8 à 10 jours, le contenu du bocal est placé dans un appareil de Baermann, pour récolter les larves.

Coccidies

Pour les coccidies, les matières fécales sont disposées dans une boîte de Pétri en couche mince à 25 °C pendant 48 heures. Au terme de ce délai, l'échantillon est filtré et les coccidies recherchées comme lors d'un examen coproscopique.

On peut aussi déliter les matières fécales fraîches dans de l'eau contenant du bichromate de potassium à 2 p mille comme désinfectant, pour éviter les pullulations bactériennes, filtrer et déposer le liquide en couche mince dans des boîtes de Pétri.

Lecture et identification

Strongles digestifs

Si les mises en cultures sont simples, il n'en va pas de même pour les identifications, qui restent du domaine de spécialistes ou tout au moins de personnes habituées à les pratiquer et qui ont « dans l'œil » les caractères précis à regarder, à mesurer et à comparer. Il est conseillé de faire appel aux laboratoires vétérinaires spécialisés car la pratique de cet examen en clientèle prend trop de temps et nécessite d'en faire beaucoup pour obtenir des résultats fiables.

Une goutte de la suspension contenant les larves issues de la coproculture (concentrée par sédimentation par exemple) est déposée sur une lame porte-objet. On y ajoute une goutte de Lugol pour colorer les larves et les immobiliser.

L'identification des L3 se base sur la présence d'une gaine qui les entoure ressemblant à un vêtement trop ample qui fait des plis au niveau des courbures concaves de la larve. Aux extrémités antérieure et postérieure, on voit aussi cette gaine qui souvent prolonge la queue.

La figure suivante (d'après Borgsteede et Hendriks, 1974, reprise par Van Wyk *et al.* 2004) visualise ces différents critères.

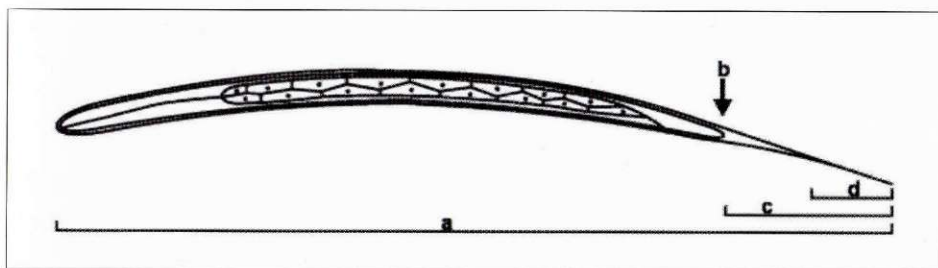


Figure 1 : Paramètres nécessaires à l'identification d'une larve du strongle digestif.

- la longueur totale de la larve (a),
- la forme et le nombre de cellules intestinales,
- la forme de l'extrémité antérieure de la larve,
- la forme de la queue de la larve (b),
- l'aspect et la longueur de la queue de la gaine (c et d).

On peut ainsi, en s'appuyant sur les critères rassemblés dans le tableau suivant, tenter une identification des L3.

Critères d'identification de larves de nématodes				
Nom	Longueur totale de la larve en μm	Nombre et forme des cellules intestinales	Longueur de la queue de la gaine (d)* en μm	Critères complémentaires
<i>Æ. radiatum</i>	600 à 1 000	20 à 32 cellules intestinales pentagonales dont 2 terminales	>200	
<i>Chabertia ovina</i>	600 à 1 000	20 à 32 cellules intestinales pentagonales dont 2 terminales	>200	Impossible à distinguer d' <i>Æ. radiatum</i>
<i>H. contortus</i>	600 à 1 000	16 cellules intestinales triangulaires dont 2 terminales inégales	≥ 110	
<i>B. phlebotomum</i>	< 600	16 cellules intestinales peu distinctes	73	Coloration uniforme brun-foncé par le lugol
<i>O. ostertagi</i>	600 à 1 000	16 cellules intestinales à contours très nets, 1 ou 2 cellules terminales.	65	Extrémité antérieure plus ou moins aplatie
<i>Cooperia</i> spp	< 850 = <i>C. punctata/pectinata</i> > 850 = <i>C. oncophora</i>	16 cellules intestinales triangulaires	59	Présence de 2 corps réfringents à l'extrémité antérieure
<i>T. axei</i>	600 à 1 000	16 cellules intestinales triangulaires, une cellule terminale		Tête arrondie
<i>D. viviparus</i>	420			Larves enveloppées d'une double gaine. Coloration uniforme brun-foncé par le lugol
<i>Strongyloides</i> sp	220-250			Œsophage long : moitié du corps

* : se reporter à la figure 1 de la page précédente.

Coccidies

Une goutte de la suspension de la coproculture (concentrée par sédimentation par exemple) contenant les oocystes est déposée sur une lame porte-objet.

L'identification se base sur :

- la forme des oocystes,
- leur taille,
- le nombre de sporocystes (toujours 4 chez les ruminants),
- la forme et la disposition des sporozoïtes à l'intérieur des sporocystes,
- la présence de corps résiduels entre les sporocystes ou les sporozoïtes.

On peut ainsi, en s'appuyant sur les critères rassemblés au tableau inséré dans le chapitre relatif aux coccidioses, tenter une identification des espèces.

1-3. Dénombrement des larves infestantes de strongles sur l'herbe

Principe et intérêt

Le dénombrement des larves infestantes de strongles sur l'herbe permet d'évaluer le risque potentiel d'infestation des animaux qui sont sur la parcelle. Il renseigne aussi sur les variations saisonnières des populations larvaires mais en aucun cas sur leur infectivité*****. Compte tenu de son coût pour la réalisation des prélèvements mais aussi pour leur exploitation : isolement, comptage et identification des larves, cette méthode d'investigation épidémiologique n'est utilisée que dans des circonstances particulières.

Comme ses résultats peuvent être extrapolés aux troupeaux comparables d'une même zone microclimatique, le dénombrement des larves est plus un outil collectif qu'une méthode de dépistage applicable à une seule exploitation. Les différents logiciels de prévision épidémiologique qui ont vu le jour (Paraban® et Parasite Info®) font appel à ces informations régionales.

Les résultats obtenus sont assez fiables en ce qui concerne les strongles gastro-intestinaux. En revanche, compte tenu des fluctuations rapides des populations de larves de dictyocauls, cette méthode est moins valable pour cette parasitose.

Récolte de l'herbe

Il est nécessaire de récolter une quantité suffisante d'herbe représentative de la totalité du pâturage. Diverses modalités sont préconisées. Sans entrer dans le détail de chacune, on peut conseiller de parcourir la parcelle expertisée en décrivant un large M ou en marchant en zig-zag. Tous les dix ou vingt pas, selon la taille du pâturage, la ou les personnes chargées des prélèvements s'arrêtent et saisissent une pincée d'herbe devant eux, derrière, à leur droite et à leur gauche. L'herbe est placée dans un grand sac de plastic étanche. On totalise ainsi cent arrêts, ce qui donne 400 pincées d'herbe.

***** Ce n'est que l'utilisation de veau traceurs sentinelles indemnes de vers au moment de la mise à l'herbe qui permet l'évaluation de l'infectivité des larves. À l'autopsie, les charges parasitaires des traceurs indiquent le véritable niveau de danger d'une pâture, les résultats étant en étroite relation avec le nombre de larves ingérées et avec leur potentiel biotique.

Faut-il récolter l'herbe près ou loin des bouses ?

Les populations larvaires sont différentes en quantité selon que le prélèvement ait été fait près ou loin des bouses. Cette différence peut aboutir à une appréciation erronée de la charge parasitaire d'un parcours.

Pour éviter tout biais, on peut conseiller de ne pas tenir compte de ce paramètre et de récolter l'herbe à l'endroit où le nombre de pas conduit l'expérimentateur, que ce soit très près ou loin d'une bouse. En effet, si une averse survient dans les minutes qui suivent la récolte, la dilacération des bouses permettra la diffusion de nombreuses larves sur l'herbe, rendant caduc le dénombrement d'avant la pluie. La récolte systématique près des bouses serait plus adaptée à la recherche des larves de dictyocaulus.

À quel moment de la journée faut-il prélever ?

L'hygrotopisme des larves leur permet de monter sur les végétaux couverts de rosée ou de gouttes de pluie. C'est donc le matin ou durant les jours pluvieux que les larves seront en plus grand nombre sur la végétation. Une récolte faite en plein soleil a peu de chances d'être positive.

Isolement et identification des larves infestantes

Lavage de l'herbe

Le lavage se réalise soit avec une petite bétonnière réservée à cet usage, soit par trempage dans de grands récipients. La première solution est la meilleure, elle dispense de grands transvasements de liquide.

Les eaux de rinçage de l'herbe sont récoltées puis filtrées à travers des mailles de taille décroissante jusqu'à 37 µm. Le liquide de lavage de ce dernier tamis est sédimenté et son culot est examiné soit directement, soit après flottation sur une solution dense. La première méthode est la meilleure, les larves sont immobilisées par l'adjonction d'une goutte de Lugol qui les colore quelque peu.

L'herbe est séchée à l'étuve pendant une nuit et pesée.

Comptage et identification des larves

Le nombre de L3 est rapporté au kilo d'herbe sèche. L'identification des différents genres est basée sur la taille des larves, sur les dimensions relatives de leur queue, sur le nombre de cellules intestinales et sur des caractères particuliers comme un petit point réfringent à l'extrémité antérieure des larves de *Cooperia*.

Discussion des résultats

On considère que les dénombrements supérieurs à 1 000 L3/kg d'herbe sèche constituent un danger modéré alors que les résultats supérieurs à 5 000 L3 atteignent un seuil de danger pour les jeunes animaux sensibles.

Bien que séduisante dans son principe, cette méthode a quelques inconvénients qu'il faut souligner :

- Les larves dénombrées ne représentent qu'un aperçu du risque potentiel, qui peut être multiplié par une pluie soudaine libérant les larves des bouses.

- Les larves ne sont identifiées qu'au niveau générique avec parfois des similitudes entre par exemple les L3 de *Chabertia* (des ovins) et d'*Cesophagostomum*. Les larves de *Teladorsagia* des ovins peuvent aussi être confondues avec celles d'*Ostertagia*.
- L'infektivité des larves ne peut être évaluée et donc le risque potentiel ne peut être relativisé.
- La méthode standard n'est pas fiable pour le dépistage des larves de Dictyocaulus. Pour une recherche plus ciblée, il faut systématiquement faire les prélèvements d'herbe près des bouses car les L3 de dictyocaulus se déplacent peu. Un résultat négatif n'implique pas forcément que la parcelle n'est pas contaminée.
- Enfin, l'identification des L3 demande une compétence qui s'entretient par des examens réguliers. Il est très difficile pour un néophyte de se lancer dans ce type d'examen au risque de faire beaucoup d'erreurs d'identification, les L3 de strongles ne sont pas les seuls hôtes de la végétation des prairies !

1-4. Examens sanguins

L'examen sanguin est particulièrement utile en phase aiguë car la parasitémie est alors en général élevée. En revanche, en phase de résolution ou lorsque l'animal est en état de prémunition (persistance d'une très faible parasitémie généralement indétectable lors de l'examen d'un étalement sanguin mais qui s'accompagne de la présence d'anticorps spécifiques), la sensibilité est alors très faible. La spécificité de la technique est bonne.

Le prélèvement sanguin sera réalisé, selon les circonstances, de différentes manières. Il est possible de collecter un peu de sang périphérique en ponctionnant la peau, par exemple au niveau de la face interne de l'oreille. En effet, le sang capillaire est souvent plus riche en parasites sanguins du type babésies. Dans ce cas, une très petite goutte de sang est déposée directement sur une lame porte-objet propre et dégraissée. Si d'autres examens de biologie clinique sont requis, un plus grand volume de sang sera collecté sur héparine ou EDTA à partir de la veine sous-caudale ou de la jugulaire. Il est également utile de prévoir un échantillon sur tube sec afin de disposer d'un échantillon de sérum. En cas d'utilisation différée, les prélèvements seront conservés entre 4 et 6 °C. Les examens décrits ci-dessous peuvent être réalisés au sein du cabinet vétérinaire.

Mesure de l'hématocrite

La mesure de l'hématocrite permet d'objectiver la présence et la sévérité d'une hémolyse. La babésiose à *B. divergens* est l'une des étiologies possibles en Europe tempérée. Une chute de l'hématocrite n'est pas pathognomonique d'une babésiose. D'autres étiologies infectieuses (hémoglobinurie bactérienne, leptospirose) ou toxiques (intoxication aux choux ou à la mercuriale) peuvent entraîner également une anémie hémolytique et donc une chute de l'hématocrite. C'est néanmoins une donnée importante qui a aussi une valeur pronostique.

Matériel requis : des tubes microcapillaires en verre et héparinés, un bloc de plasticine ou de pâte à modeler, une centrifugeuse pour microhématocrite, une règle millimétrique de mesure.

Technique et interprétation : un microtube est rempli à environ 90 % par capillarité directement au niveau du site de ponction. Alternativement, le tube capillaire est rempli à partir du prélèvement réalisé dans un tube hépariné. L'extrémité inférieure du capillaire est alors fermée en l'insérant verticalement dans la couche de plasticine. Le tube fermé est déposé à plat au niveau du rotor de

la centrifugeuse, le bouchon de plasticine dirigé vers l'extérieur. Il y a lieu d'équilibrer le rotor en disposant un deuxième tube rempli de la même manière directement à l'opposé du premier. Après centrifugation (7 minutes 30 à 5 000-10 000 tours/min), le ou les tubes capillaires sont retirés et le rapport entre le volume total et le culot d'hématies est calculé. Ce rapport donne la valeur de l'hématocrite. Les valeurs physiologiques sont environ de 35 chez les bovins adultes et se situent entre 32 et 40 chez les veaux âgés de 3 à 16 semaines. En cas de babésiose aiguë due à *B. divergens* l'hématocrite peut être très bas : jusqu'à 8 % !

La réalisation et l'examen d'un étalement sanguin

La réalisation d'un étalement sanguin qui sera ensuite fixé, coloré et examiné sous le microscope est à la portée de chacun. Elle permet de visualiser les parasites sanguicoles libres dans le plasma (*Trypanosoma theileri* par exemple) ou présents dans certaines cellules sanguines (globule rouge dans le cas de *B. divergens* et neutrophile et parfois monocyte dans le cas de *A. phagocytophilum*). L'examen microscopique permet aussi d'observer certaines anomalies qui indiquent l'existence d'une anémie hémolytique (anisocytose, réticulocytose).

Matériel requis : un microscope muni d'objectifs 40x et 100x ; des lames porte-objet dégraissées parfaitement propres, de l'huile pour immersion, un kit commercial de coloration (de type Difquick ou équivalent) ou, de préférence, une solution concentrée de colorant de Giemsa et du méthanol absolu, un bac à coloration, du papier absorbant.

Technique et lecture : une très petite goutte de sang est déposée près d'une des extrémités de la lame porte-objet. L'étalement se réalise en mettant une deuxième lame porte-objet au contact de la première, juste en avant de la goutte de sang et en formant un angle d'environ 45°. Le manipulateur fait alors glisser la lame de telle manière qu'elle entre en contact avec le prélèvement, qui va immédiatement se répartir par capillarité tout le long du bord de la lame. On réalise alors d'un mouvement régulier l'étalement vers la partie distale de la lame de support. Pour obtenir un étalement de qualité, il est nécessaire d'épuiser l'échantillon avant l'extrémité distale, formant par là même une figure de type parabolique.

L'étalement est séché rapidement à l'air libre puis fixé pendant 5 minutes dans le méthanol absolu. Après séchage, la lame est complètement recouverte par la solution de Giemsa diluée (1 goutte pour 20 gouttes d'eau distillée). Il est important d'utiliser une solution de Giemsa préparée extemporanément. Après coloration pendant 30 minutes, la lame est rincée sous un filet d'eau du robinet et séchée avec du papier absorbant. Le colorant de Giemsa colore le cytoplasme en bleu et le noyau en magenta. Les colorations rapides sont parfaitement utilisables mais donnent en général de moins bons résultats, souvent suffisants néanmoins en clientèle pour obtenir un résultat rapide.

L'examen de l'étalement s'effectue en utilisant au départ l'objectif 40x et en examinant sa partie terminale où les cellules sanguines forment un tapis unicellulaire, ce qui met à l'abri des artefacts. On passe à l'objectif 100x dès que l'on a repéré une structure suspecte.

B. divergens se présente sous la forme d'organismes intraérythrocytaires de petite taille (inférieure au rayon de l'hématie – chez les bovins, les hématies mesurent 5,8 µm de diamètre) et polymorphes (aspect amiboïde, piriforme simple ou sous forme de deux organismes associés sous forme de chevron,

formant un angle très large, pouvant atteindre 180°, d'où le terme de « divergens »). Les babésies sont souvent situées en périphérie du globule rouge parasité. La parasitémie est élevée en phase aiguë et peut atteindre 50 % et plus. L'anisocytose et la réticulocytose sont souvent observées.

B. major est aussi intraérythrocytaire, de taille supérieure au rayon de l'hématie, les formes en poire sont donc en angle aigu, mesurant 2,6/1,5 µm environ. Les formes rondes sont souvent au centre du globule et mesurent environ 1,8 µm de diamètre.

A. phagocytophilum se multiplie au sein des granulocytes, et plus rarement des monocytes, pour y former des morulas typiques qui prennent bien le colorant de Giemsa. Ces structures apparaissent lors du premier pic thermique après une incubation d'environ 7 jours ; elles disparaissent hélas assez vite. Cette phase aiguë initiale s'accompagne le plus souvent de lymphopénie (< 2 500 lymphocytes/mm³) et/ou de thrombopénie (< 100 000 thrombocytes/mm³).

T. theileri est un grand trypanosome parasite du sang des bovins. La prévalence est élevée, en particulier chez les animaux âgés, mais la parasitémie est le plus souvent très faible et indétectable sur étalement. En cas d'immunodépression, il peut se multiplier activement. Il mesure jusqu'à 100 µm, présente un long flagelle libre, une membrane ondulante et un kinétoplaste terminal.

1-5. Produits de raclages cutanés et divers

Les affections cutanées des bovins sont nombreuses et les ectoparasites sont fréquemment rencontrés. Un examen clinique approfondi permet d'orienter utilement le diagnostic. On notera notamment l'allure contagieuse ou non, la présence ou l'absence de prurit, la localisation et l'aspect des lésions, une fréquence élevée dans une tranche d'âge particulière, le caractère saisonnier éventuel...

Dans bon nombre de cas, la réalisation d'un raclage cutané et son examen microscopique seront requis afin de confirmer le diagnostic clinique et d'affiner les mesures de contrôle et de prévention à appliquer. Une dermatophytie ne répond pas aux mêmes traitements qu'une gale, une gale chorioptique ne demande pas la même approche qu'une atteinte par *Sarcoptes scabiei*, les poux broyeur réponde mal aux endectocides administrés sous forme injectable... Toutes ces erreurs peuvent être facilement évitées pour un coût très modique. C'est donc une étape essentielle en dermatologie des ruminants et des bovins en particulier.

L'examen du produit de raclages cutanés est extrêmement utile. La technique est simple à effectuer, très peu onéreuse et donne rapidement un résultat. Outre les atteintes dues à des arthropodes inféodés à la peau, d'autres affections parasitaires liées à des migrations somatiques plus ou moins complètes peuvent avoir des manifestations cutanées : il s'agit essentiellement de la parafilariose et de l'hypodermose. Les prélèvements à réaliser pour ces deux parasitoses sont brièvement abordés. Rappelons qu'en cas de suspicion d'hypodermose, il est essentiel de pouvoir confirmer l'étiologie puisque la France est officiellement indemne de varron et que des mesures spécifiques de police sanitaire s'imposent alors.

Examens de produits de raclage cutané

Le raclage cutané permet de visualiser et d'identifier la plupart des parasites responsables d'atteintes dermatologiques chez les bovins : dermatophytes, acariens responsables des gales, phtirioses, trombiculose. Certains parasites visibles à l'œil nu ne nécessitent pas une approche aussi poussée : infestations par la puce du chat *Ctenocephalides felis felis*, tiques, myiasés cutanées dues aux Calliphoridés ou Sarcophagidés.

Matériel requis

Il est indispensable de posséder un bon microscope muni d'objectifs 10 et 40 x ; lames porte-objet, lamelles couvre-objet, lames de scalpel, pots à prélèvements munis d'un couvercle hermétique, pince à dissection, solution aqueuse de potasse caustique à 10 % ou chloral lactophénol (solutions dites d'éclaircissement).

Technique et lecture

Plusieurs prélèvements totalisant une surface cutanée d'environ 10 cm² sont réalisés au niveau des lésions. On privilégie les lésions actives, en évitant néanmoins les lésions purulentes. Une lame de scalpel peu coupant (ou tout autre objet équivalent tel que lame de couteau, canif, cuillère à bord tranchant, particulièrement utile pour la recherche des acariens de la gale...) est utilisée en vue de récolter les croûtes, débris épidermiques et poils. En cas de suspicion de démodécie, on réalise avec les doigts un pli de peau au niveau du ou des nodules suspects et on en exprime le contenu qui sera alors récolté sur le tranchant de la lame. Le produit de raclage est récolté dans un récipient propre et étanche. En cas d'examen différé, il est recommandé d'y introduire un petit morceau d'ouate humidifiée. Ceci permettra une meilleure survie des acariens de gale et des poux, très sensibles à la dessiccation.

Lors de l'examen proprement dit, une petite partie du prélèvement est prélevée à la pince à dissection et transférée sur une lame porte-objet. L'excès de prélèvement est à éviter. Il est préférable de réaliser plusieurs transferts peu importants sur des lames différentes. C'est souvent la clé du succès. On ajoute alors 2 à 3 gouttes de chloral lactophénol ou de la solution de potasse caustique et on couvre avec une lamelle. L'examen peut être réalisé immédiatement mais il est en général plus facile après éclaircissement. Ce dernier peut prendre une heure et plus mais on peut accélérer cette étape en chauffant modérément la préparation. On examine l'ensemble de la préparation sous objectif 10x ; on passe à l'objectif 40x lorsqu'une structure suspecte ou un parasite est repéré.

Résultats

L'examen des prélèvements permettra d'identifier un certain nombre de parasites.

■ Dermatophytes

Chez les bovins, on retrouve essentiellement *T. verrucosum*. Le prélèvement étant particulièrement croûteux et pulvulent, il est nécessaire de bien éclaircir si on veut voir les structures fongiques. On observe des poils irréguliers, dont la partie corticale est déstructurée et qui présentent des hyphes mycéliens et surtout des chaînettes de grosses spores (mégaspores qui peuvent atteindre 10 µm de diamètre) orientées selon l'axe du poil.

■ Acariens des gales

Chez les bovins, on retrouve trois espèces différentes : *Sarcoptes scabiei* var. *bovis*, *Psoroptes ovis* et *Chorioptes bovis*. *P. ovis* est visible à l'œil nu un peu entraîné ; *C. bovis* et surtout *S. scabiei* sont trop petits pour être vus sans l'aide d'une loupe ou d'un microscope.

S. scabiei : aspect arrondi du corps. Le mâle mesure environ 250 µm et la femelle 400 à 430 µm. Les stades immatures sont plus petits. Les deux premières paires de pattes sont munies à leur extrémité d'un long pédicule non articulé qui porte une large ventouse en forme de coupe (on la compare à un verre à vin du Rhin ou d'Alsace). C'est également le cas pour la quatrième paire de pattes du mâle. Les troisième et quatrième paires de pattes chez la femelle et la troisième paire chez le mâle

ne portent que de longues soies. La partie dorsale porte de nombreux sillons transversaux, des écailles triangulaires et des soies très épaisses qui ressemblent à des clous de girofle.

Psoroptes ovis : aspect beaucoup plus allongé. Tous les stades sont caractérisés par la présence de ventouses portées par des pédicules longs et tri articulés. Les pièces buccales pointues forment un triangle isocèle. La femelle est de grande taille (750 μm). Elle présente ventouses et pédicules tri articulés sur les première, deuxième et quatrième paires de pattes, la troisième portant de longues soies. Le mâle, plus petit (de l'ordre de 500 μm), présente des soies sur la quatrième paire de pattes, les autres sont munies de pédicules et ventouses. Certains caractères sexuels secondaires sont en outre facilement observables : ventouses copulatoires à l'arrière, suivies de deux appendices copulatoires de forme triangulaire et munis de soies, quatrième paire de pattes beaucoup plus courtes que les autres.

Chorioptes bovis : ressemble superficiellement à *P. ovis* mais en nettement plus petit. Il n'y a pas de pédicule triarticulé et les pièces buccales forment un triangle équilatéral. La femelle mesure environ 300 μm . Elle porte sur les tarsi I, II et IV des pédicules très courts (subsessiles) non articulés et portant une très large ventouse en forme de coupe à champagne. Le tarse III porte une très longue soie. Chez le mâle (environ 200 μm), toutes les pattes portent des ventouses sub-sessiles. Néanmoins, la quatrième paire de pattes est très courte. On note aussi la présence de ventouses copulatrices et de deux appendices copulateurs de forme rectangulaire et munis de soies.

■ *Demodex bovis*

Demodex bovis mesure de 100 à 400 μm selon le stade, il est invisible à l'œil nu. Il est allongé, d'aspect vermiforme et ne porte aucune soie. Les pattes très courtes ressemblent à des moignons, elles sont rassemblées sur le tiers antérieur du corps. La partie postérieure du corps est striée et couvre environ la moitié de la longueur totale.

■ *Trombicula autumnalis*

Seules les larves de *T. autumnalis* sont parasites, les nymphes et adultes vivent libres dans l'environnement. Elles mesurent environ 200 μm et sont de couleur orangée lorsqu'elles sont gorgées. On les trouve souvent en amas. Outre leur caractère hexapode, on remarque la présence de très nombreuses soies barbelées (aspect velu) et d'un petit scutum dorsal.

■ Les poux

Il existe quatre espèces de poux chez les bovins : une de type broyeur (*Damalinea* (syn. *Bovicola*) *bovis*) et trois de type suceur (*Haematopinus eurysternus*, *Linognathus vituli* et *Solenopotes capillatus*).

Ils sont tous faciles à voir à l'œil nu. *D. bovis* est petit et très mobile, de couleur beige clair, tandis que les autres espèces sont plus grandes, peu mobiles car fichées dans la peau et de couleur brun foncé (car gorgées de sang plus ou moins digéré).

Damalinea bovis : mesure environ 1 à 2 mm. Il porte des bandes foncées sur l'abdomen. La tête est arrondie et porte une paire d'antennes tri articulées. Les pattes portent une seule griffe terminale.

Haematopinus eurysternus : mesure environ 4 mm de long. La tête est losangique et porte une paire d'antennes à 5 articles. Les pattes puissantes sont de longueur égale et portent une seule griffe terminale.

Linognathus vituli : ce pou ressemble au précédent mais s'en distingue par la première paire de pattes nettement plus petites que les deux suivantes.

Solenopotes capillatus : il est nettement plus petit que les deux précédents (1,2 à 1,5 mm de long). Il ressemble à *L. vituli* car la première paire de pattes est également plus petite que les suivantes. Néanmoins, l'examen de la partie ventrale permet de visualiser une plaque sternale bien développée alors qu'elle est vestigiale chez *L. vituli*.

Recherche des œufs embryonnés ou des larves L1 de *Parafilaria bovicola*

Elle permet de confirmer le diagnostic clinique car les lésions peuvent être parfois confondues avec des piqûres de tabanidés. Il suffit de disposer d'un tube à essai de 15 ml environ, contenant environ 2 ml de sérum physiologique. Il faut faire le prélèvement à partir d'une lésion très récente produisant un exsudat séro-hémorragique qui n'a pas eu le temps de sécher. En partant du bas vers le haut, on passe l'ouverture du tube sur la peau en vue de récolter un maximum de liquide. On ferme le tube hermétiquement et on le renverse une fois ou deux en vue de mettre les œufs éventuellement présents en suspension. Au cabinet vétérinaire, on peut appliquer une centrifugation modérée (1 000 t/min pendant 30 secondes), éliminer le surnageant et prélever le culot à la pipette Pasteur. Après transfert sur une lame porte-objet, on recherche les œufs embryonnés ou les larves libres sous objectif 10X. Le mouvement des larves, y compris à l'intérieur des œufs, est facilement observable.

Extraction des larves L2 ou L3 de *Hypoderma* sp.

La France est officiellement indemne de varron depuis le début de la décennie passée. Une réintroduction aux frontières étant possible, les praticiens doivent rester vigilants. Le cheptel belge est encore infesté. En cas de suspicion d'hypodermose bovine, il y aura lieu d'extraire les larves afin de confirmer le diagnostic clinique. La technique de Scholl est très efficace sur les varrons percés (c'est-à-dire ceux qui ont un pertuis cutané). On utilise une solution d'eau oxygénée (H_2O_2) du commerce diluée au quart. On en prélève environ 1 ml dans une seringue d'une contenance de 2 ml. On y adapte une très fine aiguille sur laquelle on a fait glisser un petit morceau (± 1 cm) de tube en plastique souple (le matériel pour cathéter chez le chien est particulièrement indiqué). Via le pertuis, on injecte environ 1 ml de la solution de H_2O_2 . Le contact avec le pus contenu dans le granulome va libérer de l'oxygène qui va pousser la larve vers l'orifice, l'obstruant totalement. Au bout de 30 secondes environ, la pression sera telle que la larve sera expulsée brutalement (on devra couvrir le varron avec un petit flacon de collecte). Cette méthode est efficace, permet de récolter des larves intactes, assure la désinfection locale et évite les chocs anaphylactiques dus à la rupture éventuelle d'un varron lors d'une extraction manuelle forcée. La distinction entre *H. bovis* et *H. lineatum* est possible par l'examen des plaques stigmatiques.

PRODUITS DE RACLAGE CUTANÉS



Le produit de raclage est étalé sur une lame dans une goutte de liquide éclaircissant.

© B. LOSSON

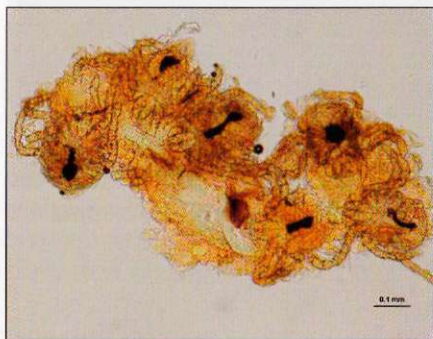
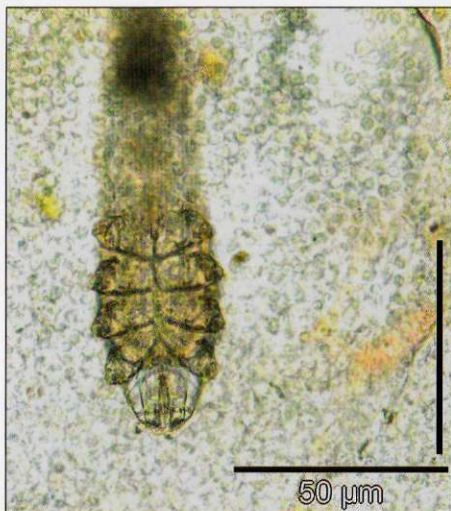


L'examen du poil sous un petit grossissement permet de visualiser les poils teigneux.

© B. LOSSON

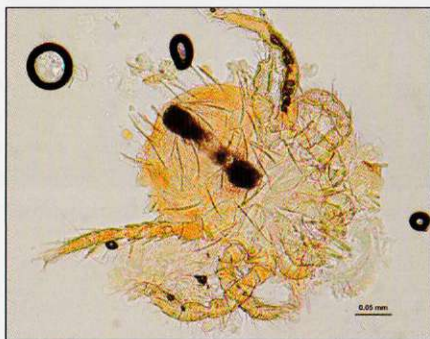
Aspect fusiforme et 4 paires de pattes très courtes pour *Demodex bovis*.

© B. LOSSON



A l'examen au laboratoire, les aoutats (*Trombicula autumnalis*) forment des agrégats au niveau de la peau.

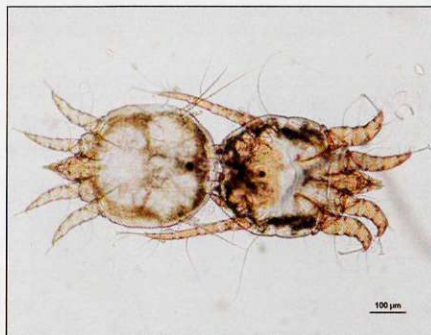
© B. LOSSON



Détail de la larve (et ses 3 paires de pattes) de *Trombicula autumnalis*.

© B. LOSSON

PRODUITS DE RACLAGÉ CUTANÉS



Cliché de l'accouplement d'un mâle et d'une nymphe de *Psoroptes ovis*.

© B. LOSSON



Œuf embryonné d'accarien de gale observé dans les produits de raclage cutané. Le rostre et les pattes se devinent à travers la coque (ici un œuf de *Psoroptes ovis* avec la larve sur le point d'éclore).

© B. LOSSON



Les larges ventouses en coupe à Champagne de *Chorioptes bovis*.

© B. LOSSON



La ventouse portée par un long pédicule triarticulé de *Psoroptes ovis*.

© B. LOSSON

2. RECHERCHE DES TÉMOINS SPÉCIFIQUES DE L'INFESTATION

La recherche directe du parasite peut souvent se révéler peu sensible ou impraticable sur l'animal vivant, ou trop tardive (cas, par exemple, des parasites n'ayant pas atteint la maturité sexuelle). Dans ces cas, la recherche des témoins spécifiques de l'infestation par les méthodes ou techniques de diagnostic indirect d'un parasite sont utiles.

Cette recherche a pris un essor considérable avec l'acquisition des données d'immunologie et de la génomique. Parmi les outils désormais disponibles, figurent par ordre de fréquence d'utilisation décroissante :

- la recherche d'anticorps spécifiques (techniques d'immuno-sérologie, ELISA et autres),
- la recherche d'antigènes parasitaires,
- la recherche de séquences spécifiques du génome parasitaire (ce sont les techniques de polymérisation en chaîne dites de PCR).

Ces outils de recherche de témoins spécifiques sont principalement disponibles pour les parasitoses dites majeures (ex. : fasciolose), ou objets d'une réglementation (ex. : hypodermose) ou encore en vue d'une certification sanitaire.

Après quelques indications générales sur les principes de ces différentes techniques, certaines d'entre elles seront évoquées pour un nombre réduit de parasitoses où leur utilisation présente un intérêt majeur.

2-1. Les techniques ELISA : principes, intérêt et limites

2-1-1. Principes

L'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) est une technique immunologique fondée sur la reconnaissance antigène / anticorps.

La plupart des trousseaux de diagnostic (appelées aussi « kits » de diagnostic) permettent la détection des anticorps, plus rarement des antigènes parasitaires libres.

Comme il est quasiment impossible de trouver un antigène cible qui serait spécifique du parasite et commun à tous les stades et/ou souches du parasite, la plupart des producteurs de trousseaux ont opté pour un substrat d'antigène, associant le plus souvent un assemblage d'antigènes-cibles.

On reconnaît 3 groupes principaux d'antigènes-cibles utilisés :

- les extraits totaux (souvent issus de broyat parasitaire),
- les extraits membranaires,
- les antigènes dits E/S correspondant aux produits d'excrétion et de sécrétion du parasite.

2-1-2. Intérêt

Les prélèvements les plus utilisés sont le sang ou le lait, globalement homogènes et stables, ne requérant pas de conditions trop contraignantes de transport.

La technique ELISA est parfaitement connue et maîtrisée dans tous les laboratoires de diagnostic, automatisée et d'un coût abordable.

Les trousses disponibles présentent généralement des bonnes sensibilité et spécificité. La bonne détectabilité de la technique (capacité à détecter des faibles quantités d'anticorps) permet, pour certaines parasitoses, la réalisation d'analyses de mélange, tant sur le sang que sur le lait (exemple : dépistage de la fasciolose).

La recherche des anticorps étant parfois aléatoire ou délicate pour certaines parasitoses, la recherche des antigènes eux-mêmes s'avère alors pertinente ; l'exemple le plus classique est illustré dans le diagnostic de la fasciolose où les antigènes de *Fasciola hepatica* adulte sont détectables dans les fèces dès la huitième semaine postinfection, et disparaissent de une à trois semaines post-traitement.

Les techniques ELISA sont, à ce titre, utilisées dans le suivi d'élevage et l'épidémiosurveillance pour certaines parasitoses (fasciolose, hypodermose, néosporose).

2-1-3. Limites

La première limite est le délai de séroconversion : en général, 15 jours à 1 mois sont nécessaires pour l'apparition détectable d'une réponse immune (essentiellement des IgG).

Hormis les rares trousses permettant la détection d'IgM (d'apparition plus précoce que les IgG), la sérologie unique au moment de l'apparition des symptômes est le plus souvent inopérante : la réalisation d'une cinétique d'anticorps apparaît souvent la plus pertinente (ex. : besnoitiose).

Par ailleurs, la variabilité individuelle de la réponse immunitaire et la surdispersion de la population parasitaire au sein d'un même lot ou cheptel (ex. : fasciolose), induisent souvent des résultats douteux, voire négatifs. La réalisation de l'analyse sur un échantillon représentatif du lot constitue une meilleure alternative (ex. : fasciolose).

Enfin, il est nécessaire de considérer la présence d'éventuels anticorps résiduels d'origine colostrale, quasi-générale en milieu infecté, chez les jeunes animaux, généralement persistants *a minima* de l'ordre de 4 à 6 mois : ceux-ci ne peuvent être différenciés de l'immunisation propre du jeune bovin. Au-delà des limites strictes de ces techniques, l'interprétation du résultat obtenu devra considérer qu'un animal séropositif peut très bien avoir éliminé l'infestation et que la présence d'anticorps spécifiques ne permet pas de préjuger ni de la charge parasitaire, ni du degré d'immunité acquise.

2-2. Les autres techniques de sérologie.

Les dépistages sérologiques d'anticorps sont aussi possibles par d'autres techniques : les plus utilisées sont l'hémagglutination passive (HAP), l'immunofluorescence indirecte (IFI) et la réalisation de Western-Blot. Les laboratoires vétérinaires conseilleront utilement les praticiens sur les méthodes utilisées ou utilisables dans certains contextes cliniques et épidémiologiques.

2-2-1. Dosage du pepsinogène sérique

C'est un bon témoin en fin de saison de pâture de la charge parasitaire abomasale en *Ostertagia*, bien démontré chez les bovins de 1^{re} saison de pâture.

Cette méthode ne peut être réalisée que par des laboratoires spécialisés.

2-2-2. PCR

La PCR (ou polymérisation en chaîne) permet la sélection d'une partie spécifique du matériel génétique du parasite recherché (possible aussi pour virus et bactéries) et son amplification pour permettre la détection par fluorescence : c'est une méthode ultrasensible.

Elle peut détecter le parasite soit dans la phase aiguë de la maladie (ex. : EGB à *A. phagocytophilum*), soit dans une phase plus avancée (ex. : besnoitiose en phase de sclérodermie). Elle permet aussi de révéler l'existence de formes inapparentes, asymptomatiques (ex. : néosporose, besnoitiose).

Le résultat obtenu est le plus souvent qualitatif mais peut être quantitatif (ex. : RT-PCR Besnoitiose sur biopsie cutanée).

La mise en évidence de certaines séquences spécifiques au niveau de l'ADN parasitaire doit être interprétée avec prudence : elle indique en général le passage de l'agent parasitaire mais ne permet en rien de juger de sa viabilité (un parasite en voie de résorption au niveau des tissus peut libérer une foule d'antigènes et du matériel nucléaire). Les informations fournies par la PCR et les autres techniques doivent donc être interprétées dans le contexte spécifique de chaque affection.

2-2-3. Illustrations de l'intérêt diagnostique des méthodes indirectes

Cryptosporidiose et giardiose

Ces deux pathogènes induisent une réponse immune locale, caractérisée par la production d'IgA. La recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum n'est donc pas appropriée. La recherche d'antigènes spécifiques solubles ou non de la paroi des oocystes et kystes est beaucoup plus judicieuse. Plusieurs techniques utilisables au chevet de l'animal ont été développées : copro-ELISA et trousse de diagnostic rapide sur tigelette par immunochromatographie. La première est particulièrement bien adaptée pour l'examen de grandes séries d'échantillons de selles tandis que la seconde est particulièrement rapide. Certains laboratoires commercialisent des tigelettes qui peuvent détecter la plupart des principaux pathogènes responsables de diarrhées néonatales chez le veau.

Fasciolose

Compte tenu de la faible sensibilité du diagnostic coprologique chez les bovins, le dépistage sérologique trouve tout son intérêt (*cf. Fasciolose, Chapitre 3*).

Ce dépistage doit être utilisé avec discernement en tenant compte de divers paramètres.

En production laitière, le dépistage par ELISA des anticorps sur le lait de grand mélange (lait de tank) est commode et peu coûteux.

Sa sensibilité est plus faible que la sérologie ELISA, du fait de l'effet dilution, amplifié par les taux d'anticorps souvent faibles des vaches laitières : cette amplification est d'autant plus marquée que la majorité des vaches hébergent peu de parasites (moins de 20 douves) et que leur distribution est surdispersée.

Un résultat positif en lait de tank signe la présence de fasciolose et nécessite une évaluation plus précise par une visite d'élevage ; un résultat négatif est non interprétable en l'absence d'investigations plus poussées.

Dans ce cas, comme en élevage allaitant, il est préconisé des sérologies individuelles (préférables aux sérologies de mélanges - généralement par 5 à 10 sérums - à l'effet de dilution des anticorps inévitable).

Selon le taux de prévalence potentiel (fréquemment de 10 à 20 %, avec souvent le lait de mélange négatif), il est conseillé de suivre une table d'échantillonnage pour les sérologies individuelles.

Table d'échantillonnage de sérologies individuelles à réaliser pour le dépistage de la fasciolose bovine (d'après CHAUVIN)						
Taille du troupeau ou du lot	Prévalence de l'infestation cherchant à être détectée					
	5 %	10 %	20 %	50 %	70 %	90 %
10	10	10	7	4	2	2
20	19	15	10	4	3	2
30	26	18	11	4	3	2
40	31	20	11	4	3	2
50	34	22	12	4	3	2
100	44	25	13	4	3	2
200	51	27	13	4	3	2

Besnoitiose

En l'absence actuelle d'une PCR pour la détection précoce et la sérologie étant inopérante avant les 3^e-4^e semaines postinfection, le diagnostic de certitude n'est obtenu par sérologie qu'après ce délai, associé si nécessaire, à un Western-Blot de confirmation (l'histologie très caractéristique n'est alors pas obsolète).

Le diagnostic tardif par RT-PCR sur biopsies cutanées est disponible.

Néosporose

L'épidémiologie très complexe de la néosporose et le tableau clinique très peu spécifique ont conduit à mettre au point une série d'examens complémentaires performants. Sur la vache qui vient d'avorter, la sérologie est incontournable. L'immunofluorescence indirecte (IFAT) et différents ELISA sont disponibles. Le titre spécifique est le plus élevé juste après l'avortement ou la mise bas. Il peut décliner rapidement et passer sous le seuil de détection en 2 à 3 mois. En cas de réactivation au cours d'une gestation ultérieure, le titre va réaugmenter progressivement jusqu'à la mise bas ou l'avortement éventuel.

L'IFAT est considérée comme la technique de référence (seuil de 1/200). La sérologie est utilisable à la fois pour conforter un diagnostic clinique mais également en vue d'évaluer le taux d'infection au sein d'un troupeau et de définir une stratégie de lutte.

Chez le veau infecté *in utero*, l'examen sérologique avant la prise de colostrum fournit de précieux renseignements. En effet, la présence d'anticorps spécifiques signe l'infection *in utero* et indique par là même le statut de la mère. En outre, le titre chez le veau est en général élevé ou très élevé. Après la prise du colostrum, cette technique a un intérêt très relatif car elle indique seulement le statut de la vache.

Sur l'avorton, différentes approches sont envisageables, qui devraient être combinées. Idéalement, l'avorton entier devrait être acheminé vers le laboratoire ou à défaut sa tête. La sérologie sur le liquide péritonéal ou pleural est envisageable. Le seuil est de 1/50 en IFAT. Si l'état de l'avorton le permet, un examen histologique du cerveau, du cœur et du foie révèle la présence de lésions assez typiques (cf. *Néosporose*, chapitre 5). Enfin, différentes PCR très robustes sont maintenant disponibles. Elles sont réalisables même sur des tissus décomposés.

Il est cependant utile de rappeler que la présence d'ADN de *N. caninum* ne signifie pas nécessairement que ce protozoaire est responsable de l'avortement. En effet, une part non négligeable des veaux infectés *in utero* naissent parfaitement normaux.

C'est dans ce contexte que l'histopathologie peut apporter un éclairage déterminant (présence de lésions incompatibles avec la survie du fœtus).

En conclusion, les méthodes de diagnostic indirect s'avèrent très utiles pour le diagnostic de certitude du parasitisme : elles doivent être utilisées avec discernement et obligatoirement intégrées à un contexte clinique et épidémiologique défini.

Si l'examen individuel est souvent encore la règle, les investigations sur un échantillonnage raisonné sont sources d'informations plus complètes.

9

Les antiparasitaires



1. ANTHELMINTHIQUES DISPONIBLES EN MÉDECINE BOVINE : CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES, SPECTRES D'ACTIVITÉ ET DURÉES D'ACTION*

Dans les années soixante, l'apparition d'anthelminthiques efficaces, non toxiques et polyvalents a permis d'organiser une lutte efficace mais basée sur la répétition régulière des administrations médicamenteuses dans une politique de suppression du parasitisme. De nos jours, compte tenu d'un certain nombre de faits nouveaux (la peur des pesticides, les notions de résidus, le développement de la filière bio), la tendance générale est de privilégier l'acquisition d'une immunité de protection chez les animaux à vie économique longue, le parasitisme n'étant contrôlé par une pression antiparasitaire forte que chez les sujets à vie économique courte pour lesquels une croissance rapide est indispensable.

Les anthelminthiques sont des médicaments très techniques, dont l'emploi doit se plier à certaines règles au risque de ne pas obtenir les résultats escomptés. Ce ne sont que des antiparasitaires et ils ne peuvent restaurer un état général par trop déficient, ils ne peuvent suppléer l'insuffisance des apports alimentaires et ne peuvent annihiler les effets d'une hygiène défectueuse. Par ailleurs, les infestations parasitaires modifient radicalement la réactivité immunitaire chez les sujets infestés, ce qui aboutit à l'émergence d'infections secondaires masquant parfois un tableau clinique peu évocateur et pouvant conduire à la mise en place d'un protocole de soins erroné.

Le bon usage des anthelminthiques nécessite toujours une identification la plus précise possible des parasites présents, en tenant compte des difficultés d'appréciation d'une coproscopie, d'un dosage de pepsinogène ou d'une sérologie douteuse par exemple. On n'utilise pas un endectocide pour couvrir un risque parasitaire non identifié ; une approche diagnostique précise, comme rendue obligatoire dans certains pays nordiques, est indispensable à une prescription raisonnée. Des exemples figurent dans les publications émanant de la Commission Parasitologie des GTV. La réglementation « Prescription-Délivrance » va faciliter cet abord plus médical mais la prescription « à distance », sans examen des animaux, risque d'entraîner la répétition d'administrations de routine sans autre justification que la routine.

La vermifugation devrait être un geste médical, elle doit être réfléchie, argumentée et administrée selon un protocole assurant la qualité de l'intervention et un rapport coût bénéfice optimal. Le traitement antiparasitaire est trop souvent dévalué et considéré comme un acte routinier : le coût des médicaments, leur impact potentiel sur la santé humaine et l'environnement par leurs résidus, les risques de développement de résistances et l'absolue nécessité de fournir un service « sur mesure » à chaque élevage, sont les éléments qui justifient la connaissance approfondie des anthelminthiques que l'on utilise tous les jours.

La prescription s'appuie sur un raisonnement scientifique tenant compte d'un certain nombre de contraintes matérielles : adaptation du médicament aux animaux et au cheptel ainsi qu'à ses productions, commodité d'emploi, renouvellement éventuel, risque d'apparition de résistances, coût du traitement et résultats attendus. Le choix d'un anthelminthique est de la responsabilité du vétérinaire selon qu'il est administré à titre curatif ou à titre préventif dans un élevage conventionnel ou biologique.

Le développement des résistances, comme celles qui obèrent l'emploi des antibiotiques, oblige à réfléchir à un emploi judicieux des anthelminthiques en vue de prolonger leur vie. Ils doivent être utilisés d'une manière « raisonnée et raisonnable ».

* Les auteurs remercient le Docteur E. Meissonnier pour son aide dans la rédaction de ce chapitre.

1-1- Caractéristiques générales des anthelminthiques utilisés dans l'espèce bovine

1-1-1. Benzimidazoles et probenzimidazoles

Tous ces produits ont un index thérapeutique très élevé chez les bovins. Peu solubles en milieu aqueux, ils sont tous administrés par voie orale.

Les molécules disponibles

■ Thiabendazole

C'est le premier anthelminthique moderne synthétisé au début des années soixante. Il reste actif sur les strongles digestifs et sur les ascarides à dose double mais son activité sur les formes hypobiotiques de *O. ostertagi* est nulle ; après administration orale, un pic plasmatique est atteint en quatre heures environ. Son métabolisme est rapide. Cette molécule ne possède plus d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) en Belgique.

■ Fenbendazole

La voie métabolique principale passe par le sulfoxyde, c'est-à-dire l'oxfendazole, le métabolite actif, puis par la sulfone. Le fenbendazole n'a pas d'effet tératogène démontré chez le rat, le mouton et les bovins. En adaptant la posologie, on peut atteindre une bonne activité contre *Moniezia*.

■ Oxfendazole

C'est le métabolite actif issu du fenbendazole qui est ensuite sulfoné et perd son efficacité. À 4,5 fois la dose thérapeutique et au 17^e jour de la gestation, ce produit est tératogène et embryotoxique chez la brebis. Cet effet n'est pas connu chez les bovins. Cette molécule a aussi une activité sur *Moniezia* similaire à celle de sa molécule mère.

■ Albendazole

Le métabolite possédant l'activité antiparasitaire est le sulfoxyde qui est ensuite sulfoné. La solubilisation de l'albendazole dans le rumen est faible et persiste 3 ou 4 jours : cet organe sert de « réservoir » de médicament non solubilisé, ce qui permet d'allonger la biodisponibilité plasmatique. Un effet tératogène a été observé chez la brebis après traitement au 17^e jour de gestation. La modulation de la posologie permet une diversification des cibles de ce produit qui peut ainsi atteindre les nématodes digestifs, respiratoires et la grande douve, voire la petite douve. Il reste sans effet sur les paramphistomes. Une posologie adaptée permet également d'éliminer *Moniezia* sp.

■ Fébantel

Le fébantel est rapidement absorbé par l'intestin, métabolisé dans le foie en fenbendazole et éliminé, jusqu'à 70 % par la bile. Il aurait, en plus de son activité sur les microtubules, une action neurotoxique qui faciliterait l'élimination des vers. Le spectre d'action est similaire à celui de la molécule mère.

■ Nétobimin

Cet autre probenzimidazole est transformé en albendazole et en albendazole sulfoxyde sous l'action du métabolisme réducteur de la microflore du rumen. Comme les autres benzimidazoles, il présente une courte demi-vie en raison de sa rapide métabolisation au niveau du foie.

■ Triclabendazole

Le triclabendazole se distingue chimiquement des autres benzimidazoles par une absence de noyau carbamate, par des ions chlorure et un groupe thiométhyl supplémentaires, mais surtout par une configuration spatiale non plane, ce qui lui confère une cible plus spécifique, la grande douve du foie.

Modes d'action

Les microtubules sont des organelles intracellulaires qui ont des fonctions variées chez les animaux, les plantes, les champignons et quelques cellules bactériennes. Ils font partie du squelette cellulaire. Leur formation est dynamique, par polymérisation de la tubuline en anneaux à une extrémité et par dépolérisation à l'autre. Les tubes sont ainsi constitués d'anneaux de bêta tubuline.

Les benzimidazoles agissent spécifiquement par fixation sur la bêta tubuline et en conséquence inhibent la formation des microtubules. Les cellules de l'hypoderme, de l'intestin et du muscle, à cause du blocage de la polymérisation de la tubuline, présentent des lésions vacuolaires et mitochondriales et sont détruites. Toute multiplication cellulaire est bloquée et l'activité des gonades est arrêtée. Les lésions de l'hypoderme et la lyse de l'intestin empêchent l'alimentation du ver, qui finalement est immobilisé et ensuite éliminé. L'importance des dommages constatés et la rapidité de leur apparition sont étroitement dépendantes de la dose administrée et du temps : des effets comparables sont obtenus avec une dose faible administrée pendant longtemps et avec une dose forte administrée en un temps bref. Ces observations *in vitro* expliquent bien l'intérêt de l'utilisation de dispositifs intraréticulaires à diffusion permanente de petites doses de benzimidazoles.

Le triclabendazole est actif uniquement sur les grandes douves (*Fasciola hepatica*, *F. gigantica* et *Fascioloides magna*). Cette activité est due au triclabendazole sulfoxyde. Elle est compatible avec une désorganisation des microtubules et une perturbation de la synthèse des protéines qui interviendrait au niveau de la synthèse des ARN. Ces deux mécanismes semblent interférer puisque toute modification des microtubules induit une désorganisation des organelles, en particulier de l'appareil de Golgi qui est activement impliqué dans la synthèse des protéines.

1-1-2. Imidazothiazoles et Tétrahydropyrimidines

Ces molécules sont très peu toxiques chez les bovins ; l'index thérapeutique est néanmoins plus faible que ceux des benzimidazoles.

Molécules disponibles

Le lévamisole (imidazothiazole) et le morantel (tétrahydropyrimidines) partagent le même mode d'action. Cependant, le lévamisole est actif sur les stades adultes des nématodes digestifs et sur les dictyocauls. Le morantel n'est actif que sur les stades adultes des strongles digestifs.

■ Lévamisole

Le lévamisole est rapidement absorbé par le tube digestif, la peau intacte et le site d'injection car c'est un produit soluble en milieu aqueux. Le pic plasmatique est deux fois plus élevé après administration parentérale par rapport à la voie orale. Le lévamisole n'a aucune activité embryotoxique, ni tératogène.

■ Morantel

Chez le mouton, il est rapidement absorbé par la partie antérieure du tube digestif et les pics plasmatiques sont atteints 4 à 6 heures après administration. Il s'administre uniquement par la voie orale.

■ Modes d'action

Ces substances agissent sélectivement comme agonistes nicotiques des récepteurs de l'acétylcholine et induisent une dépolarisation membranaire aboutissant à une contraction musculaire par ouverture de canaux à ions non spécifiques, perméables au Na^+ et au K^+ .

1-1-3. Lactones macrocycliques

Ces médicaments sont très peu toxiques chez les bovins. Ils sont plus ou moins lipophiles et s'administrent sous forme injectable ou sous forme de pour-on. La voie orale est aussi envisageable mais n'est pas utilisée en pratique chez les bovins.

Les molécules disponibles

Les lactones macrocycliques, avermectines et milbémycines, sont obtenues par fermentation d'actinomycètes (suivie souvent de modifications structurales par semi-synthèse) du genre *Streptomyces* isolés du sol. La différence structurale entre les deux groupes explique quelques différences d'activité et de pharmacocinétique.

■ L'ivermectine (22,23-dihydro-avermectine B_1) a été la première avermectine issue de *Streptomyces avermitilis*. Compte tenu de son ancienneté sur le marché, c'est elle qui a le plus large spectre d'activité reconnu par les AMM car de nombreux travaux ont été réalisés en vue d'explorer le maximum de cibles possibles. Chez les bovins, elle est très peu toxique.

■ L'abamectine (avermectine B_2) est aussi un produit de fermentation de *Streptomyces avermitilis*. Elle est plus active sur les nématodes que l'ivermectine, mais un peu moins efficace sur quelques arthropodes. Son index thérapeutique (rapport entre la dose recommandée et celle qui entraîne les premiers effets indésirables) est néanmoins nettement plus faible que celui de l'ivermectine.

■ La doramectine (25-cyclohexyl-avermectine B_1) est un produit de fermentation d'une souche mutante de *Streptomyces avermitilis*. Son spectre d'activité se rapproche de celui de l'ivermectine B_1 . Un radical très lipophile allonge la demi-vie tissulaire de la doramectine par rapport à l'ivermectine. Elle est très bien tolérée par les bovins.

■ La moxidectine (dérivé méthoxime de la milbémycine) est obtenue par la fermentation d'une sous-espèce de *Streptomyces cyanogriseus*. Son mode d'action antiparasitaire est comparable à

celui de l'ivermectine. Cette similitude explique la concordance des spectres d'activité mais des différences notables existent cependant entre les deux molécules. En effet, l'absence de chaîne polysaccharidique explique sa plus grande lipophilie et, par conséquent, sa rémanence particulièrement importante. Elle doit être utilisée avec prudence chez les veaux de moins de 16 semaines et les animaux très maigres chez lesquels tout surdosage devra être évité.

- **L'éprinomectine** (mélange racémique d'éprinomectine B_{1a} et B_{1b}) est issue de la fermentation de *Streptomyces avermitilis* comme l'ivermectine et l'abamectine. Elle présente un coefficient de partage lait/plasma très particulier : elle ne passe pratiquement pas dans le lait et elle est par conséquent utilisable chez les vaches laitières en production. Son index thérapeutique est très large.

Modes d'action

Les lactones macrocycliques provoquent une paralysie sélective du parasite en relation avec une augmentation de la perméabilité musculaire aux ions Cl⁻. Ils entraînent une paralysie flasque des muscles somatiques des vers et inhibent ainsi l'ingestion alimentaire par blocage du muscle pharyngé. L'effet thérapeutique sélectif s'explique par une action sur les canaux à ions GluCl⁻ qui sont présents chez les nématodes parasites mais pas chez les animaux à sang chaud. La présence de ces canaux à ions GluCl⁻ chez les insectes et acariens explique un spectre élargi à ce grand groupe d'êtres vivants. Les premières recherches avaient conclu que l'ivermectine agissait comme agoniste du GABA.

1-1-4. Salicylanilides

Leur index thérapeutique est faible. Leur métabolisation est en général lente, ce qui explique de longs délais d'attente et une interdiction d'utilisation chez la vache laitière en production (l'oxyclozanide représentant cependant une exception).

Molécules disponibles

■ Closantel

Sa demi-vie plasmatique d'élimination est de 14,5 jours chez les bovins. Ce produit est actif sur les parasites hématophages (*Bunostomum* et *Haemonchus*) en raison de sa forte liaison à l'albumine plasmatique. Sa biodisponibilité sanguine est diminuée de moitié lors d'une administration par voie orale par rapport à la voie parentérale.

■ Oxyclozanide

L'oxyclozanide a également une forte affinité pour l'albumine plasmatique, mais il est métabolisé sous la forme d'un métabolite glucuronide inactif et éliminé par la bile plus rapidement. Sa demi-vie d'élimination est de 6,4 jours. Son activité est essentiellement adulticide vis-à-vis de *Fasciola hepatica*. À des posologies plus élevées, il est efficace sur le paramphistome.

Modes d'action

L'action des salicylanilides sur la phosphorylation oxydative est bien démontrée.

La phosphorylation oxydative consiste en un transport d'électrons du NADH ou FADH par un certain nombre de complexes protéiques sur la membrane interne des mitochondries.

Les salicylanilides (ainsi que les phénols substitués) découplent spécifiquement la phosphorylation oxydative des mitochondries des parasites. L'effet initial du closantel se ferait plutôt sentir sur la glycolyse, avec une accumulation de glucose-6-phosphate avant toute chute du niveau d'ATP.

Ces substances induisent une paralysie spastique de la grande douve qui est la conséquence de la pénétration des ions calcium dans les cellules musculaires. Des lésions tégumentaires sont aussi présentes sur la grande douve.

Les mécanismes d'action sur les nématodes hématophages et certaines larves de diptères agents de myiases ne sont pas clairement élucidés.

1-1-5. Phénol halogéné : Nitroxynil

Ce fasciolicide phénolique inhibe deux enzymes-clés, la malate déshydrogénase et la succinate déshydrogénase. L'action anthelminthique du nitroxynil est complexe : en moins de trois heures, la grande douve présente une paralysie spastique qui serait consécutive aux changements de perméabilité de la membrane musculaire à certains ions, notamment aux K^+ .

Comme cette molécule est très lentement éliminée, son usage est interdit chez la vache laitière en lactation. L'index thérapeutique est assez étroit.

1-1-6. Disulfonamide : Clorsulon

Par inhibition des enzymes de la glycolyse, la 3-phosphoglycérate kinase et la phosphoglycéromutase, le clorsulon interrompt la glycolyse qui est la voie métabolique principale pour la fourniture d'énergie à la douve. Une paralysie flasque est induite progressivement en conséquence de la diminution d'énergie disponible. Le clorsulon se fixe à l'anhydrase carbonique des globules rouges des animaux traités et pénètre dans l'organisme de la douve par voie buccale avec les globules rouges pouvant induire des lésions nécrotiques des cellules digestives du parasite. L'activité est adulticide.

1-2. Spectres d'activité

1-2-1. Dans le cadre des AMM

Les principales cibles des anthelminthiques et leur efficacité relative sont résumées dans les tableaux ci-annexés. Il conviendrait d'y associer les indications du closantel et des lactones macrocycliques vis-à-vis des arthropodes. La possibilité de moduler la posologie de l'albendazole a l'avantage de « coller » mieux à la réalité du parasitisme du cheptel qui sera traité. Cette dernière particularité est cependant plus théorique que pratique car on est souvent amené à faire des traitements polyvalents « conservatoires », afin de limiter au plus vite un problème mal identifié mais fortement suspecté d'être d'origine parasitaire, compte tenu du cheptel, de ses caractéristiques ainsi que de la nature des pâturages et des conditions climatiques.

Les pourcentages d'efficacité des antiparasitaires sont souvent exprimés en moyennes géométriques. Ce mode de calcul « normalise » les résultats en éliminant les extrêmes : les moindres performances sur quelques individus au cours des essais sont atténuées dans le calcul global de l'efficacité. Si cela a une raison d'être sur le plan statistique, en pratique, c'est le nombre réel de parasites qui compte : un individu qui continue à héberger une population parasitaire relativement importante peut être un danger permanent de recontamination rapide du cheptel. Cette particularité explique un certain nombre de résultats post-thérapeutiques médiocres.

La connaissance précise de la durée d'action est importante dans le cadre d'une prévention raisonnée : elle permet de programmer une destruction progressive du parasitisme. Le recyclage des larves de strongles au printemps est interrompu par l'administration aux bovins d'une lactone macrocyclique à la sortie et son renouvellement 8 ou 10 semaines plus tard. Le closantel a un effet « atrophiant », retardant le développement des jeunes douves (« *stunting effect* »).

La question des résidus est aussi à considérer chez les animaux de production. Le respect des AMM assure l'utilisateur de l'activité et de l'innocuité du médicament pour l'animal qui le reçoit et protège le consommateur des denrées produites par les animaux traités. Cependant, les résidus ne devraient être qu'un problème secondaire car on ne vermifuge pas un animal qui va être abattu dans un bref délai. S'il s'agit d'un abattage d'urgence, l'avenir de la carcasse n'est pas l'étal du boucher. Le respect des AMM est aussi une « assurance » contre des risques de poursuites pénales éventuelles en cas d'accident post-thérapeutique.

1-2-2. Utilisation hors AMM

Le traitement de la paramphistomose et de la dicrocoeliose bovines oblige à utiliser des anthelminthiques hors AMM. Dans ces cas, le clinicien peut utiliser des produits dont les Limites Maximales de Résidus (LMR) sont établies. Il faut aussi que l'efficacité du traitement et son innocuité aient été constatées au cours d'essais réalisés avec des protocoles validés et publiés dans des revues à comité de lecture indépendant. Les protocoles et les résultats doivent être reconnus par des instances scientifiques internationales ou nationales.

Une vigilance particulière est de règle dans l'utilisation des médicaments hors AMM : leur efficacité peut être très différente d'une espèce à l'autre, et d'une voie d'administration à une autre, en relation avec leurs pharmacocinétiques propres.

En ce qui concerne les temps d'attente, ils sont « forfaitaires » estimés par rapport à ce qui est fixé pour les autres espèces et en fonction des risques potentiels pour le consommateur avec, bien entendu, une interdiction d'emploi chez les femelles laitières.

1-3. Durée d'action

Les nématocides, à l'exception des lactones macrocycliques, n'ont qu'un effet ponctuel, c'est-à-dire non prolongé. En un bref délai, de l'ordre de 24 à 48 heures au maximum, les résidus présents dans l'organisme ne sont plus actifs ou leurs teneurs sont insuffisantes pour maintenir une activité antiparasitaire utile. C'était un avantage pour limiter les délais d'attente après traitement et, associé à un changement de pâturage, cela assurait une bonne gestion du parasitisme. L'emploi de ces produits au moment de la rentrée permet aussi de limiter les frais à une période où une action résiduelle n'est pas nécessaire.

L'extensification de l'élevage ou la nécessité de limiter le coût de la main-d'œuvre, le danger potentiel présenté par la méthode du « *Treat and move* » (ensemencement de parcelles avec les seuls nématodes survivant à un traitement et donc potentiellement résistants) et l'attrait commercial des produits de type « *tout en un* » a poussé au développement de molécules ou de dispositifs permettant d'allonger la durée d'action des nématocides et de couvrir d'autres maladies parasitaires induites par des arthropodes.

1-3-1. Durée d'action liée aux molécules et à la répétition de traitements ponctuels

La demi-vie tissulaire et plasmatique prolongée des endectocides leur assure une persistance d'activité inconnue pour les benzimidazoles. Cette efficacité résiduelle a d'abord été démontrée sur les poux, puis sur les *Psoroptes* spp et les nématodes gastro-intestinaux. Cependant, la diversité des protocoles expérimentaux, les différences liées aux molécules elles-mêmes et aux cibles parasitaires et les différences de méthodes de calcul ont introduit une certaine difficulté à apprécier correctement l'effet. Il arrive que des résultats issus de protocoles différents soient comparés, ce qui n'est pas logique.

Les stratégies développées en vue d'exploiter une certaine persistance d'activité des lactones macrocycliques ont été exposées dans le chapitre 1 (Strongyloses digestives) avec les traitements de mise à l'herbe.

Les fasciolicides ont tous une forte affinité pour l'albumine plasmatique (souvent proche de 99 %) et leur durée d'action dépend de la vitesse de leur élimination : elle est tardive dans le cas du closantel (demi-vie de 14,5 jours chez les bovins), alors qu'elle est rapide pour le triclabendazole (demi-vie de 15-20 heures du métabolite actif). Pourtant, en raison de leur pharmacodynamie propre, ces deux molécules permettent d'éviter une recontamination des gîtes à limnées par les animaux domestiques pendant 13 semaines.

Par leurs pharmacocinétiques, les cestodicides ont une action ponctuelle, ce qui nécessite des traitements bien ciblés dans les milieux à risques.

1-3-2. Durée d'action obtenue par des dispositifs intra-réticulaires

Les dispositifs intraréticulaires à libération permanente ou périodique de lévamisole ou de benzimidazoles autorisent de traiter en début de saison de pâturage. Les avantages que sont l'économie de main-d'œuvre et l'assurance d'une protection prolongée ont permis le développement de systèmes simples ou complexes qui ont tous une activité intéressante, à condition de les utiliser à bon escient et de respecter des précautions pour éviter les réinfestations des animaux à la fin de leur période d'activité. Le but de ces dispositifs est de décontaminer le pâturage pour limiter les réinfestations : le recyclage parasitaire est évité à la condition de maintenir le troupeau sur la même parcelle et de ne pas le mélanger avec des animaux non traités. Ces différents dispositifs, en raison de leurs caractéristiques propres, ont des durées d'action variables. Plus cette protection est longue, plus les risques d'interférence avec le développement d'une immunité protectrice sont grands.

1-4. Écotoxicité

L'étendue du spectre d'activité des avermectines et milbémycines, ainsi que l'efficacité de doses extrêmement faibles, présentent un réel danger potentiel pour l'environnement. L'effet délétère de ces substances a été démontré sur les mouches et les larves de Muscides, Sepsidés, Sphaeroceridés ainsi que sur la plupart des Cyclorhaphes. Il est vrai que, dans certains cas, ces effets peuvent être bénéfiques puisqu'ils limitent la pullulation d'agents de nuisance comme *Hæmatobia irritans*, *Musca autumnalis*, *M. domestica* et, à un degré moindre, *Stomoxys calcitrans*. Cependant, les bousiers de différentes espèces de *Copris*, *Onitis*, *Onthophagus*, *Bubas* et *Aphodius* qui mangent les matières

fécales, y pondent et s'y développent, sont aussi atteints principalement par les avermectines. Les milbémycines ont moins d'effet, sauf durant les 2 à 4 premiers jours après le traitement, sans qu'il y ait une mortalité totale des larves. Ce sont les stades larvaires qui sont principalement touchés, les adultes sont généralement plus résistants, sauf quand ils viennent d'émerger après la nymphose. L'effet des milbémycines est faible car la molécule initiale est largement dégradée lorsqu'elle est rejetée dans les fèces (dégradation dans le foie ; métabolisée car il n'y a pas de chaîne disaccharidique qui la protège, contrairement aux avermectines).

Le danger écotoxicologique des autres anthelminthiques est limité, à l'exception des benzimidazoles fungistatiques qui pourraient perturber le développement des champignons impliqués dans la dégradation des matières fécales.

L'oxfendazole en bolus à libération programmée de doses de 750 mg, utilisé deux années consécutivement sur des bovins en première saison de pâturage, ne modifie ni le nombre, ni le poids des vers de terre, ni la décomposition naturelle des bouses par rapport à des témoins. En revanche, l'administration au mouton d'un mélange d'oxfendazole et de lévamisole réduit, deux jours après le traitement, la survie des jeunes larves de *Musca vetustissima*. Leur mortalité serait en relation avec un métabolite de l'oxfendazole.

Enfin, le lévamisole aurait un effet très discret sur *M. vetustissima* et sur les bousiers après traitement à dose normale. Le morantel n'aurait aucun effet.

1-5. Résistances

Tout produit biocide sélectionne obligatoirement parmi ses cibles des individus moins sensibles ou résistants à son action. Cela est inéluctable et doit être considéré avec clairvoyance et largeur d'esprit, en ayant une vue à long terme de la lutte contre les parasitoses. Ce n'est pas toujours ce qui a été fait : ce phénomène a été souvent utilisé comme un argument commercial au lieu d'être envisagé avec lucidité. Des résistances ont été identifiées chez les petits ruminants, mais chez les bovins en Europe, le problème est encore très limité. Le développement des systèmes intraréticulaires ainsi que le « tout lactone macrocyclique » dans certains élevages pourrait le favoriser : il faut donc être attentif. Chez les nématodes, la résistance aux benzimidazoles serait la conséquence de la diminution du nombre de phénotypes de tubuline sensibles et à la persistance d'un seul phénotype de bêta tubuline résistant.

Des cas de résistance de la grande douve ont été décrits chez le mouton ; plusieurs molécules sont incriminées. Jusqu'à présent, chez les bovins, aucune alerte n'a été donnée. La protection de l'avenir de tous les antiparasitaires passe par l'éducation des utilisateurs, qui doivent savoir administrer à bon escient les différents produits : quels sont les parasites à atteindre, quels sont les meilleurs moyens à mettre en œuvre, quand faut-il intervenir, comment ne pas trop interférer avec l'installation d'une bonne immunité ?

Les données contenues dans les tableaux ci-après sont celles en vigueur au 01/12/2011. Des modifications pouvant survenir après cette date, le prescripteur des antiparasitaires s'astreindra donc à une « veille réglementaire » pour l'actualisation de ces données.

Tableau alphabétique des anthelminthiques utilisables chez les bovins.
Les données concernent la France (F), la Belgique (B) et la Suisse (CH)

Anthelminthiques injectables

Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Closantel	5 mg/kg	<i>Fasciola</i> > 8 sem. Nématodes hématophages L2-L3 <i>Hypoderma</i> sp.	28 (F) 11 sem (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) et interdit dans les deux mois qui précèdent la mise bas Interdit (B) Pas d'AMM (CH)
Doramectine	0,2 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	42 (F) 56 (B) 42 (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Interdit (CH)
Ivermectine	0,2 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	49 (F) 49 (B) 28 (CH)	Interdit et Interdit dans les 28 jours précédant la mise bas (F) (B) (CH)
Ivermectine - Clorsulon	0,2 mg/kg +2 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites <i>Fasciola</i> > 8 sem.	66 66 (B)	Interdit (F) Interdit (B)
Ivermectine - Closantel	0,2 mg/kg +5 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites <i>Fasciola</i> > 8 sem.	49	Interdit et Interdit dans les deux mois précédant la mise bas
Lévamisole	7,5 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	3 28-32 (B) selon les formulations	Interdit Interdit (B)
Moxidectine	200 µg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	65 65 (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit Interdit (B) Pas d'AMM (CH)
Moxidectine LA	1 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	108 108 (B) 108 (CH)	Interdit Interdit (B)
Nitroxinil	10 mg/kg	<i>Fasciola</i> > 8 sem. Nématodes hématophages	66 60 (B)	Interdit Interdit (B)

Anthelminthiques en Pour-on

Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Doramectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	35 (F) 35 (B) 35 (CH)	Interdit et Interdit dans les deux mois précédant la mise bas (F) Idem (B) Interdit ; pas moins de 28 jours avant vêlage (CH)
Ivermectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	16- 28-ou 31 selon les formulations (F) 28 (B) 28 (CH)	Interdit et Interdit dans les deux mois précédant la mise bas (F) Idem (B) Interdit ; pas moins de 28 jours avant vêlage (CH)
Ivermectine + Closantel	0,5 mg/kg Ivermectine + 20 mg/kg Closantel	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Fasciola</i> > 7 sem. Ectoparasites	28 (F) 28 (B)	Interdit et Interdit dans les deux mois précédant la mise bas
Eprinomectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	15 (F) 15 (B) 0 (CH)	0 (F) 0 (B) 0 (CH)
Lévamisole	10 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	de 3 à 35 (F) selon formulation Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM(CH)
Moxidectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	14 (F) 14 (B) 14 (CH)	6 (F) 0 (B) 0 (CH)

Bolus : Systèmes intra réticulaires à effet prolongé

Molécule active	Durée d'action	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Fenbendazole	140 j pour animaux <300 kg 120 j pour animaux >400 kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	200 (F) 200 (B) 200 (CH)	Interdit et interdit dans les 200 jours précédant la mise bas (F) Interdit (B) Interdit (CH)
Lévamisole	Rémanence : - larvicide 90 j - <i>Dictyocaulus</i> 120 j	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	120 (F) Pas d'AMM (B) 140 (CH)	Interdit et interdit dans les deux mois précédant la mise bas (F) Pas d'AMM (B) Interdit (CH)
Oxfendazole 5 doses de 750 mg	120 jours pour sujets de 100 à 200 kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	180	Interdit en lactation et période de tarissement et chez les futures productrices de lait de consommation
Oxfendazole 5 ou 6 doses de 1250 mg	120 jours pour sujets de 200 à 400 kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	180	Interdit en lactation et période de tarissement et chez les futures productrices de lait de consommation

Poudres pour suspensions orales

Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Fenbendazole	7,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	8 (F) Pas d'AMM (B)	0 (F) Pas d'AMM (B)
Lévamisole	8 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Toxocara</i>	3 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Pipérazine	250 mg/kg	<i>Toxocara</i>	7 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)

Solutions ou suspensions orales

Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Albendazole	7,5 mg/kg 10 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Fasciola</i> adulte	10 (F) 5 (B) 21 (CH)	Interdit (F) 4 (B) 5 (CH)
Closantel	10 mg/kg (F) 2,5 à 5 mg/kg selon indication (B)	<i>Fasciola</i> > 8 sem. Nématodes hématophages	28 (F) 77 (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Pas d'AMM (CH)
Febantel	7,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	7 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	0 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Fenbendazole	7,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	8 (F) 14 (B) 7 (CH)	0 (F) 4 (B) 4 (CH)
Lévamisole	7,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Toxocara</i>	3 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Lévamisole + Oxyclozanide	7,5 mg/kg Lévamisole + 10 mg/kg Oxyclozanide	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Moniezia</i> <i>Fasciola</i> adulte	14 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) et interdit dans les deux mois précédant la mise bas Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Lévamisole + Triclabendazole	7,5 mg/kg Lévamisole + 12 mg/ kg Triclabendazole	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Fasciola</i> adultes et tous stades immatures	14 (F) 42 (B) 28 (CH)	Interdit (F) Interdit (B) 12 (CH) pas moins de 7 jours avant vélage
Netobimin	7,5 mg/kg 10 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , <i>Moniezia</i> <i>Fasciola</i> adulte	6 (F) Pas d'AMM (B) 10 (CH)	6 traites (F) Pas d'AMM (B) 5 (CH)
Triclabendazole	12,5 mg/kg	<i>Fasciola</i> tous stades	14 à 56 j (F)	Interdit dans les deux mois précédant la mise bas

Solutions ou suspensions orales (suite)

Oxfendazole	4,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i>	10 (F) Pas d'AMM (B) 10 (CH)	0 (F) Pas d'AMM (B) 5 (CH)
Oxyclozanide	10 mg/kg	<i>Fasciola</i> > 8 sem. <i>Moniezia</i>	14 (F)	0 (F)

2. ANTIPROTOZOAIRES DISPONIBLES EN MÉDECINE BOVINE : CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES ET SPECTRES D'ACTIVITÉ

Les antiprotozoaires utilisés en médecine vétérinaire appartiennent à des familles chimiques dont le spectre d'activité est étroit. En effet, les protozoaires parasites des animaux domestiques appartiennent à divers groupes biologiques (flagellés, amibes, sporozoaires, ciliés) dont les métabolismes sont différents. Ceci explique que la ou les cibles (des enzymes par exemple) des médicaments varient en fonction du parasite visé. En outre, à l'intérieur d'un même groupe biologique, on retrouve des espèces dont le tropisme est essentiellement muqueux (les coccidies par exemple) alors que d'autres envahissent de nombreux tissus et organes (*Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum* par exemple). Cela implique donc aussi une approche différenciée avec des produits spécifiques.

Les médicaments disponibles sont souvent destinés à de jeunes animaux encore dépourvus d'immunité protectrice, ce qui ne facilite pas la guérison.

Bon nombre de ces protozoaires assurent leur survie dans l'environnement sous la forme de kystes (*Giardia*, *Buxtonella*) ou d'oocystes (*Eimeria*, *Cryptosporidium*) : l'utilisation exclusive de différentes molécules a donc un effet très transitoire si des mesures d'hygiène stricte ne sont pas appliquées conjointement (élimination de la litière, nettoyage et désinfection).

2-1. Structure et cibles d'action des familles chimiques utilisables chez les bovins

Cinq groupes chimiques présentent des activités médicamenteuses sur les protozoaires. Il s'agit de :

2-1-1. Quinazolinones

- lactate d'halofuginone, son mécanisme d'action est mal connu.

2-1-2. Benzimidazoles

- fenbendazole, albendazole qui agissent en inhibant la synthèse des bétatubulines et par là des microtubules, ce qui conduit à un arrêt de la prolifération cellulaire (cas des benzimidazoles - voir le chapitre consacré aux anthelminthiques).

2-1-3. Sulfamides

- sulfadimidine, sulfadiméthoxine, sulfadiazine, sulfadoxine, qui agissent par inhibition compétitive de l'incorporation de l'acide para-aminobenzoïque dans la chaîne de synthèse d'acide folique par l'enzyme dihydroptéroate synthétase.

2-1-4. Antibiotiques aminosides

- paromomycine, provoquant des altérations de lecture du code génétique, ce qui perturbe la synthèse protéique.

2-1-5. Triazines

- diclazuril et toltrazuril interférant avec la division nucléaire et l'activité mitochondriale.

2-1-6. Carbanilides

- imidocarb qui interfère soit avec la production ou l'utilisation des polyamines, soit encore en prévenant l'entrée de l'inositol dans les hématies parasitées.

2-2. Caractéristiques générales des antiprotozoaires utilisés chez les bovins

2-2-1. Lactate d'halofuginone

Le lactate d'halofuginone s'administre par la voie orale ; sa seule indication est le traitement et la chimioprophylaxie de la cryptosporidiose chez le veau. Cette molécule est active sur les stades libres (sporozoïtes et mérozoïtes) de *Cryptosporidium parvum*, le principal agent de cryptosporidiose dans l'espèce bovine. Après administration orale, il est rapidement absorbé et sa biodisponibilité est élevée (au moins 80 %). L'index thérapeutique est étroit et tout surdosage doit absolument être évité. Un doublement de la dose peut déjà entraîner de la diarrhée, de l'anorexie et de l'apathie.

2-2-2. Benzimidazoles

Outre leur activité vermifuge, certains benzimidazoles, en particulier le fenbendazole et l'albendazole, se sont révélés actifs sur le genre *Giardia*. Leur administration orale s'accompagne d'une diminution significative de l'excrétion oocystale, d'une amélioration de la consistance des matières fécales et d'une amélioration de la croissance chez les veaux atteints (généralement âgés de 1 à 2 mois). L'index thérapeutique de ces molécules est très favorable.

2-2-3. Sulfamides

Les sulfamides sont des substances bactériostatiques actives sur les germes Gram + et Gram - aérobies et anaérobies et les chlamydies. Elles sont également actives sur les coccidies (*Eimeria* spp. et *Isospora* spp.) et le toxoplasme (*T. gondii*). On les associe souvent au triméthoprime, un autre inhibiteur de la synthèse de l'acide folique. Après administration orale, la diffusion tissulaire est bonne. Les sulfamides peuvent provoquer des troubles rénaux, des troubles de l'hématopoïèse et parfois des allergies et des réactions idiosyncrasiques.

2-2-4. Antibiotiques aminosides

La paromomycine, outre une activité sur les germes Gram - du tube digestif, s'est révélée utile pour la chimioprophylaxie de la cryptosporidiose. Cette molécule, produite par *Streptomyces remosus* var. *paromomycinus*, n'est pas résorbée au niveau du tube digestif. Elle est donc très bien tolérée par cette voie. Même si un certain nombre d'études scientifiques publiées démontrent son activité sur les cryptosporidies, cette indication ne figure pas en général dans l'AMM. C'est notamment le cas en France où cette molécule est interdite.

2-2-5. Triazines

Cette famille chimique se caractérise par une activité sur tous les stades (extra et intracellulaires) des coccidies appartenant aux genres *Eimeria* et *Isospora*. On y retrouve le clazuril, le diclazuril et le toltrazuril. Les deux derniers sont utilisés chez les ruminants. Après administration orale, le diclazuril est très peu résorbé ; la métabolisation est minime et l'excrétion se fait essentiellement par les matières fécales. En revanche, le toltrazuril est lentement absorbé et sa biodisponibilité avoisine 70 %. Son excrétion est lente car sa demi-vie est de 3 jours environ, et se fait surtout par les fèces. L'emploi des triazines est en général dépourvu d'effets secondaires.

2-2-6. Carbanilides

L'imidocarb est la molécule la plus utilisée en vue d'assurer la chimiothérapie et la chimioprophylaxie de la babésiose bovine. La posologie est variable en fonction du but poursuivi (traitement ou chimioprophylaxie). La molécule est lentement métabolisée, ce qui explique son effet retard. De ce fait, les délais d'attente sont souvent importants. L'index thérapeutique est assez étroit (de l'ordre de 3). La molécule provoque une diminution de l'activité choline estérasique. On peut donc observer des effets secondaires : accélération du transit digestif, mydriase, miction...

Tableau alphabétique des antiprotozoaires utilisables chez les bovins
Les données concernent la France (F), la Belgique (B) et la Suisse (CH)

Molécule active	Posologie et voie d'administration	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Albendazole	20 mg/kg per os pendant 3 jours consécutifs	Giardiose (<i>Giardia duodenalis</i>)	Hors AMM (F, B, CH)	Hors AMM (F, B, CH)
Diclazuril	1 mg/kg per os une seule fois	Coccidioses (<i>Eimeria</i> spp)	0 (F) 0 (B) 0 (CH)	Sans objet (utilisation chez le veau)
Fenbendazole	10 à 15 mg/kg per os pendant 3 jours consécutifs	Giardiose (<i>Giardia duodenalis</i>)	Hors AMM (F, B, CH)	Hors AMM (F, B, CH)
Halofuginone	0,1 mg/kg per os pendant 7 jours consécutifs (curatif) ou à la même dose dès 24 à 48 heures post vêlage (prophylaxie)	Cryptosporidiose (<i>Cryptosporidium parvum</i>)	13 (F) 13 (B) 13 (CH)	Sans objet (utilisation chez le veau)
Imidocarb	1 mg/kg (curatif) à 3 mg/kg (prophylaxie) par injection S.C. ou I.M.	Babésiose Anaplasmose	28 (F) Pas d'AMM (B) 213 (CH)	2 (F) Pas d'AMM (B) 21 (CH)
Paromomycine	100 mg/kg per os pendant 11 jours dès l'âge de 2 jours (prophylaxie)	Cryptosporidiose	Pas d'AMM (F, B, CH)	Sans objet (utilisation chez le veau)
Sulfadiazine + Triméthoprime	12,5 mg/kg S + 2,5 mg/kg T pendant 3-5 jours en 2 prises en I.V.	Coccidiose (<i>Eimeria</i> spp)	12 (F) 8 - 10 selon formulation (B) Pas d'AMM (CH)	Pas d'AMM (F) 2 (B) Pas d'AMM
Sulfadoxine + Triméthoprime	15-25 mg/kg S + 2,5 mg/kg T par I.V., I.M. ou S.C.	Coccidiose (<i>Eimeria</i> spp)	12 (F) 8-10 (B) Pas d'AMM (CH)	Pas d'AMM (F) 2-4 (B) Pas d'AMM (CH)

Tableau alphabétique des antiprotozoaires utilisables chez les bovins
Les données concernent la France (F), la Belgique (B) et la Suisse (CH)

Sulfadimethoxine	46 mg/kg	Coccidiose (<i>Eimeria</i> spp)	12 (F)	Pas d'AMM (F)
Sulfadimidine	100-200 mg/kg pendant 5 à 7 jours <i>per os</i>	Coccidiose (<i>Eimeria</i> spp)	12 (F) Pas d'AMM (B) 10 (CH)	5 (F) Pas d'AMM (B) 5 (CH)
Toltrazuril	15 mg/kg <i>per os</i> une seule fois	Coccidiose (<i>Eimeria</i> spp)	63 (F) 63 (B) 63 (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Interdit (CH)

3. INSECTICIDES ET ACARICIDES DISPONIBLES EN MÉDECINE BOVINE : CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES, SPECTRES D'ACTIVITÉ ET DURÉES D'ACTION

Les insectes et acariens sont une menace sérieuse pour la santé et la productivité des élevages bovins. Il n'est donc pas étonnant qu'une bonne part des médicaments antiparasitaires utilisés dans l'espèce bovine vise à les contrôler. Dans certains cas, le but sera de prévenir les affections cutanées plus ou moins graves dues à la multiplication locale des parasites (poux, gales) tandis que dans d'autres, il sera de protéger les animaux de la nuisance et de l'activité vectorielle (tiques, moustiques, culicoïdes, taons...).

Dans la plupart des troupeaux, et en particulier en ce qui concerne les mouches de nuisance, l'hygiène générale de l'exploitation sera la première mesure à appliquer : enlèvement régulier des matières fécales, éloignement des tas de fumier des locaux occupés par les animaux**, enlèvement des résidus d'aliments non consommés...

Ces mesures d'hygiène doivent s'accompagner de l'application d'insecticides dans les locaux. La description des différentes molécules utilisables en ce sens sort du cadre du présent Vade-Mecum. D'autres méthodes, en dehors de la lutte chimique, sont aussi envisageables au sein de ces mêmes locaux : lutte biologique (utilisation de prédateurs naturels de certaines espèces de mouches) et lutte mécanique (pièges collants, brassage d'air, pièges électriques).

Dans le cas des gales et dans une moindre mesure des psittiroses, on vise l'élimination complète des populations parasitaires ; en effet, toute activité incomplète se solde inévitablement par des rechutes à plus ou moins court terme. Pour les mouches de nuisance, à l'intérieur des bâtiments ou au pâturage, étant dans l'incapacité d'éradiquer les insectes, on cherche à maintenir leurs populations en dessous d'un certain seuil compatible avec la santé et le bien-être des animaux. Enfin, dans certains cas, l'application se fera à des moments précis en fonction de la biologie de l'acarien ou de l'insecte et de son activité vectorielle connue dans une région donnée. C'est le cas des infestations par les tiques des genres *Ixodes* et *Dermacentor* par exemple.

** Les normes de construction actuelles en France incluent les fumières sous le même toit que les locaux de stabulation. Un bel exemple de « facilitation » des transmissions vectorielles avec les insectes dont les stades pré-imaginaux évoluent dans le fumier !

Tout comme dans le cas des anthelminthiques, les insecticides et acaricides doivent être utilisés de manière « *raisonnable et raisonnée* » car leur application trop fréquente et non cohérente peut avoir plusieurs conséquences :

- développement rapide de résistances (beaucoup plus rapidement que vis-à-vis des vermifuges),
- impact environnemental par leur activité sur des espèces non cibles (on pense aux abeilles par exemple),
- présence de résidus dans le lait et la viande, toxicité locale ou systémique chez l'animal et chez le manipulateur.

Le vétérinaire se doit aussi de rappeler aux éleveurs quelques règles élémentaires de prudence lors de l'utilisation de ces produits : ports de gants et de masque, respect des notices d'utilisation, stockage adéquat des produits, élimination convenable suivant les circuits de recyclage des produits périmés ou des solutions non utilisées (le tout à l'égout est à proscrire), respect des délais d'attente ou de retrait.

3-1. Structure et cibles d'action des familles chimiques utilisables chez les bovins

Il existe quatre familles chimiques utilisées contre les **arthropodes chez les bovins**. Les organophosphorés, les amidines et les pyrèthrinoides sont essentiellement utilisés en application locale (pulvérisation, bain, pour-on, boucle auriculaire) tandis que les lactones macrocycliques endectocides se présentent sous forme injectable ou pour-on et atteignent les nématodes et les ectoparasites.

3-2. Caractéristiques générales des insecticides et acaricides utilisés dans l'espèce bovine

3-2-1. Organophosphorés et Carbamates

Ces produits ont été très utilisés mais disparaissent progressivement de la pharmacopée vétérinaire du fait de leur toxicité potentielle pour l'animal, le manipulateur et l'environnement. En cas de surdosage important, on peut observer des signes d'intoxication de type muscarinique : salivation, vomissements, bradycardie, hypotension, myosis, hypersécrétion bronchique...

Ce sont des substances solubles dans l'eau que l'on administre, chez les bovins, sous forme de solutions à pulvériser plus ou moins diluées. Ils sont en général peu rémanents, ce qui nécessite souvent des applications répétées.

Molécules disponibles

■ Phoxim

Le phoxim est un produit assez ancien. Il est peu résorbé au niveau de la peau (0,5 à 3 % de la dose). On l'utilise essentiellement pour lutter contre les agents de gales et les phtirioses. Il est peu rémanent, ce qui nécessite au moins deux applications à 7-10 jours d'intervalle. Aux doses utilisées, il est bien toléré par les bovins.

■ Dimpylate

Proche du phoxim, le dimpylate a essentiellement les mêmes indications et modalités d'application.

Modes d'action

Par leur activité anti-acétylcholinestérase, les organophosphorés et carbamates provoquent de la paralysie chez l'arthropode cible. Ces molécules agissent essentiellement par contact et de manière relativement rapide (par exemple avec le phoxime, les acariens agents de gale succombent en 24 à 48 heures après application). Les molécules disponibles sont très peu résorbées et n'ont donc pas d'activité systémique.

3-2-2. Amidines

L'amtiaz est le seul représentant de cette famille. C'est avant tout un acaricide accessoirement insecticide, très largement utilisé en régions tropicales pour le contrôle des tiques. L'amtiaz s'applique en solutions aqueuses pour pulvérisation ou baignation.

Molécules disponibles

■ Amtiaz

L'amtiaz a comme principales indications l'élimination des tiques et le traitement des gales. C'est également un des rares médicaments actif sur *Demodex*. Les différentes espèces de poux y sont également sensibles.

Étant donné sa faible rémanence, les animaux atteints de gale ou de phtiriose seront traités au moins deux fois à 7-10 jours d'intervalle.

Chez les bovins, les effets indésirables sont rares. Ils sont liés à l'action agoniste sur les récepteurs alpha 2 adrénergiques (bradycardie, hypothermie, hypotension). On l'utilisera donc avec prudence chez les animaux débilisés.

Modes d'action

L'amtiaz agit au niveau des synapses excitatrices du système nerveux central de l'arthropode. L'absorption transcutanée est lente et partielle mais peut donner lieu à des interactions avec d'autres substances ayant des mécanismes d'action comparables. L'amtiaz est résorbé par voie orale ; ceci est à noter, compte tenu du comportement de léchage des bovins qui peut conduire à l'ingestion d'une fraction non négligeable du produit après son application topique. Il est métabolisé, notamment en 4-amino-3-méthylbenzoïque, avant d'être éliminé essentiellement par voie urinaire.

3-2-3. Pyréthrinoïdes

Les pyréthrinoïdes sont parmi les médicaments les plus utilisés pour lutter contre les arthropodes pathogènes en médecine vétérinaire. Ce sont des dérivés synthétiques du pyrèthre, une molécule d'origine végétale. Cette dernière est rapidement dégradée par les UV solaires. Les pyréthrinoïdes ne présentent pas cette caractéristique et sont, par conséquent, plus stables et plus actifs. En fonction de la molécule et de sa formulation, l'activité portera sur les mouches de nuisance, les tiques, les agents de gales et de phtirioses... Les animaux à sang froid (poissons, batraciens, reptiles) sont très sensibles à ces molécules. L'élimination des surplus et des stocks périmés doit éviter toute contamination des eaux de surface.

Molécules disponibles

- La **deltaméthrine** est une molécule qui, en fonction de la formulation et de la concentration en principe actif, est efficace sur les mouches de nuisance, les agents de gale, les poux et les tiques. La rémanence est variable en fonction du groupe d'arthropodes visés et des conditions climatiques (chutes de pluie plus ou moins importantes). En ce qui concerne les *Culicoides*, vecteurs de la FCO en Europe du Nord, l'activité rémanente a été évaluée à 35 jours. Des formulations pour-on et des solutions concentrées à diluer extemporanément sont disponibles.
- La **fluméthrine** est également dotée d'une rémanence importante, qui varie également en fonction du type de cible et des conditions climatiques. Elle s'utilise sous forme de pour-on, essentiellement pour le contrôle des gales et des infestations par les tiques.
- La **cyfluthrine** s'utilise sous forme de pour-on ; les mouches de nuisance sont sa principale indication. L'activité rémanente sur les vecteurs de la FCO a été évaluée *in vitro* à 3-4 semaines.
- La **cyperméthrine** est disponible sous forme de pour-on et de plaquettes auriculaires. Sa principale indication est le contrôle des populations de mouches de nuisance. Sa rémanence est variable en fonction de la cible et de la formulation. Une protection complète pendant 21 jours vis-à-vis des *Culicoides* est rapportée. La plaquette auriculaire assure une distribution prolongée (jusque 4 mois) du principe actif sur la peau de l'animal. Ceci peut être considéré comme un avantage mais représente aussi un risque d'induction de résistances. D'autre part, certaines études indiquent que la protection conférée par une boucle auriculaire n'est pas toujours adéquate ; il faut dans ce cas envisager la pose de deux boucles, ce qui devient onéreux. Enfin, rappelons que ces plaquettes doivent être enlevées lors de la rentrée à l'étable (en effet, elles contiennent encore de petites quantités de principe actif susceptibles d'induire des résistances chez les poux et acariens de gale, entre autres).
- Le **fenvalérate** est disponible sous forme de solution concentrée à diluer avant usage et sous forme d'aérosol. Les indications et rémanence varient en fonction de la formulation et de la concentration de travail. La présentation sous forme de boucle auriculaire, disponible dans de nombreux pays, n'est accessible ni en France, ni en Suisse, ni en Belgique. Des études récentes réalisées en Allemagne indiquent une activité rémanente de l'ordre de 25 jours vis-à-vis des *Culicoides* vecteurs de la FCO en Europe du Nord.

Mode d'action

Chez l'arthropode, leur action est neurotrope. Ces produits agissent très rapidement par contact (« effet coup de poing »), ce qui est un avantage dans le cadre de la lutte contre les vecteurs, qui meurent avant de pouvoir piquer. Les pyréthri-noïdes sont à peine résorbés par la peau des homéothermes. Leur caractère lipophile assure leur diffusion rapide au niveau de la surface corporelle. La fraction absorbée par léchage est rapidement métabolisée via les estérases sanguines et hépatiques. La fraction conjuguée est éliminée avec les urines. L'effet des pyréthri-noïdes est potentialisé par le butoxyde de pipéronyl qui inhibe le métabolisme microsomal responsable de l'inactivation chez l'arthropode. Il est déconseillé d'associer les pyréthri-noïdes

aux organophosphorés car leur action s'en trouve potentialisée. Les effets indésirables chez les bovins sont très rarement observés (hypersalivation, ataxie, diarrhée, hyper- ou hypothermie). L'intolérance cutanée est assez fréquente (érythème et alopecie diffuse au site d'application) ; néanmoins, elle est assez rarement rapportée car les lésions cutanées pré-existantes peuvent la masquer.

3-2-4. Lactones macrocycliques

Les lactones macrocycliques, avermectines et milbémécines, ont été décrites en détail plus avant dans ce chapitre dans la section consacrée aux anthelminthiques.

Nous nous limiterons ici à quelques considérations liées à l'emploi d'endectocides pour le contrôle des populations d'acariens ou d'insectes pathogènes.

1. Les lactones macrocycliques agissent après ingestion par l'arthropode cible. Ceci sous-entend la prise d'un repas (sang, exsudat inflammatoire, débris épidermiques) contenant une quantité suffisante du principe actif. Les endectocides sont dépourvus de toute activité de type « coup de poing » et par conséquent ne préviennent pas la prise d'un repas. Ceci est important lorsque l'on vise à contrer l'activité vectorielle (des tiques ou des *Culicoides* par exemple).
2. Les arthropodes qui vivent superficiellement à la surface de la peau et qui ne consomment pas de sang sont souvent exposés à des doses suboptimales lors de l'utilisation d'un produit injectable. C'est le cas par exemple de *Chorioptes bovis* et *Damalinia bovis* qui nécessitent l'utilisation d'une formulation pour-on.
3. De nombreuses études ont démontré que la pharmacocinétique des formulations injectables est en général beaucoup plus favorable que celle observée lors de l'utilisation de la formulation pour-on correspondante. En outre, l'application topique conduit souvent à l'ingestion d'une bonne partie de la dose par léchage, ce qui explique des variations individuelles considérables au niveau de l'efficacité. Sauf cas bien particulier, il y a donc lieu de préférer une formulation injectable.
4. La rémanence des endectocides varie beaucoup en fonction de l'agent pathogène concerné, de la molécule utilisée et de la formulation retenue. Par exemple sur *Psoroptes ovis* chez les bovins, la rémanence des différents endectocides sous forme injectable est de 15 jours pour l'ivermectine, 28-35 jours pour la doramectine, 35 jours pour la moxidectine et 77 jours pour la moxidectine LA.

3-3. Spectres d'activité

Les principales cibles des insecticides/acaricides sont résumées dans les tableaux I et II. Il apparaît clairement que les modalités d'administration (choix de la formulation, nombre de traitements et intervalles d'application, dilution de travail) dépendent de nombreux facteurs : cible(s), disponibilité en main-d'œuvre, saison, coût relatif, rémanence recherchée, importance clinique de l'activité vectorielle éventuelle...

La question des résidus est aussi à considérer chez les animaux de production. Il s'agit donc d'un choix raisonné.

3-4. Écotoxicité

Elle concerne surtout les endectocides et a été abordée dans la section relative aux anthelminthiques. Notons néanmoins que l'administration des endectocides en vue de contrôler les phthirioses et gales a surtout lieu en hiver, ce qui limite les effets potentiels sur l'environnement.

3-5. Résistances

Contrairement aux nématodes des bovins, le développement de résistances chez les insectes et arthropodes est un phénomène très répandu. De nombreuses publications concernant toutes les classes pharmacologiques et les principaux groupes d'arthropodes (tiques, mouches de nuisance, moustiques, poux, acariens des gales) sont disponibles. Dans bon nombre de cas, le ou les mécanismes moléculaires liés au développement de la résistance sont connus. La vitesse à laquelle ces résistances apparaissent est directement liée à la pression de sélection (nombre de traitements avec la même molécule pendant une période donnée). L'utilisation de doses suboptimales (évaluation incorrecte du poids de l'animal, dilution trop importante du produit, utilisation de systèmes à libération prolongée...) représente aussi un facteur majeur de risque. Une fois installée, la résistance peut rapidement s'étendre aux élevages voisins (les mouches volent !).

Tableau alphabétique des insecticides et acaricides utilisables chez les bovins
Les données concernent la France (F), la Belgique (B) et la Suisse (CH)

Produits injectables				
Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Closantel	5 mg/kg	L ₂ - L ₃ <i>Hypoderma</i>	28 (F) 11 sem (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F, B) Pas d'AMM (CH)
Doramectine	0,2 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	42 (F) 56 (B) 42 (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Interdit (CH)
Ivermectine	0,2 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	49 (F) 49 (B) 28 (CH)	Interdit ; pas moins de 28 avant vêlage (F, CH) Interdit (B)
Ivermectine - Clorsulon	0,5 mg/kg ivermectine 2 mg/kg clorsulon	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites <i>Fasciola</i> > 8 sem.	66 (F) 66 (B) 28 (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Interdit ; pas moins de 28 avant vêlage (CH)
Moxidectine	0,2 mg/kg	Str. Digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	65 (F) 65 (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Pas d'AMM (CH)
Moxidectine LA	1 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	108 (F) 108 (B) 108 (CH)	Interdit (F) Interdit (B) Interdit (CH)

Les antiparasitaires

Produits en Pour on ou Spot on				
Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Cyaloitrine	0,4 mg/kg	Mouches	Pas d'AMM (F) Pas d'AMM (B) 0 (CH)	Pas d'AMM (F) Pas d'AMM (B) 0 (CH)
Cyfluthrine 1%	10 ml/bovin	Mouches	4 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (B)	1 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Cyperméthrine 5%	5 ml (poux) à 10 ml (mouches) par bovin	Mouches Poux	28 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	9 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Deltaméthrine 0,75%	15 ml/100 kg (tiques) 10 à 30 ml/animal selon le poids (mouches)	Mouches Tiques Poux	18 (F) 0 (B) 0 (CH)	0 (F) 0 (B) 0 (CH)
Deltaméthrine 10 %	10 ml par bovin	Mouches Poux	18 (F)	0 (F)
Doramectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	35 (F) 35 (B) 35 (CH)	Interdit et Interdit dans les deux mois précédant la mise bas (F) Idem (B) Interdit ; pas moins de 28 avant vêlage (CH)
Fluméthrine 1 %	1 à 2 mg/kg selon indication	Tiques (Gales en B)	5 (F) 5 (B) 0 (CH)	10 (F) 8 (B) 3 (CH)
Ivermectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	16- 28-ou 31 selon les formulations (F) 28 (B) 28 (CH)	Interdit et Interdit dans les deux mois précédant la mise bas (F) Idem (B) Interdit ; pas moins de 28 avant vêlage (CH)
Eprinomectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	15 (F) 15 (B) 0 (CH)	0 (F) 0 (B) 0 (CH)
Moxidectine	0,5 mg/kg	Str. digestifs, <i>Dictyocaulus</i> , Ectoparasites	14 (F) 14 (B) 14 (CH)	6 (F) 0 (B) 0 (CH)

Produits à pulvériser ou sous forme d'aérosol

Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Amitraz 12,5 %	10ml/5L eau	Gales Poux Tiques	14 (F) 7 (B) 4 (CH)	1 (F) 7 (B) 4 (CH)
Deltaméthrine 5 %	50 ml/100L eau (tiques et mouches) 25 ml/100L eau (poux) 1 ml/10L eau (gales)	Tiques Mouches Poux Gales	28 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	1 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Dimpylate 1 %	56 ml/10L eau	Poux Gales	14 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	2 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Fenvalérate 6 %	100 ml/3,5 L eau (tiques et mouches) 25 ml/10 L eau (gales)	Tiques Gales Poux Mouches	28 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	7 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Fenvalérate 6 % (aérosol)	0,7 à 1,4 mg/kg	Tiques Mouches Poux	28 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	7 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)
Phoxim 7,5 %	5 ml/10L eau	Gales Poux Tiques Myiases	28 (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AMM (CH)	Interdit (F) Pas d'AMM (B) Pas d'AM (CH)

Produits sous forme de plaquette auriculaire

Molécule active	Posologie	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Cyperméthrine 1,067 g	1 plaquette/animal	Mouches	0 (F) 0 (B) 0 (CH)	0 (F) 0 (B) 0 (CH)

4. ANTIFONGIQUES DISPONIBLES EN MÉDECINE BOVINE : CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES ET SPECTRES D'ACTIVITÉ

Il y a relativement peu d'antifongiques disponibles pour les bovins. Certains ont un spectre d'activité étroit (les dermatophytes par exemple) ou au contraire très large (dermatophytes, levures diverses, moisissures). On les administre soit par application locale, soit par voie orale. Les formulations injectables ne sont pas utilisées chez les bovins.

À l'exception notable des dermatophytes, la plupart des champignons potentiellement pathogènes sont des agents opportunistes qui profitent d'un déséquilibre local (blessures diverses, modification de la flore, humidité permanente...) ou général (immunodépression, corticothérapie systémique, modifications hormonales liées à la gestation, usage prolongé d'antibiotiques à large spectre...) pour se développer et envahir différents tissus. La correction du problème sous-jacent a donc une importance capitale.

Seul l'énilconazole est actuellement utilisable chez les bovins, à l'exception des dérivés iodés.

4-1. Dérivés iodés

L'iodure de potassium en suspension alcoolique est souvent utilisé en application locale répétée sur les lésions de teigne. Son usage peut s'envisager pour des atteintes localisées sur un petit nombre d'animaux. Les atteintes généralisées sur un effectif important nécessitent une autre approche.

4-2. Énilconazole

Il s'agit du seul dérivé imidazolé utilisé chez les bovins. Il s'utilise sous forme d'une solution aqueuse à pulvériser de manière répétée sur l'ensemble du corps. Le produit est parfaitement toléré.

Il agit en inhibant la synthèse de certains composants cellulaires comme l'ergostérol (cas des imidazolés, de la nystatine, de l'amphotéricine B). L'ergostérol n'est pas un constituant de la paroi de la cellule des vertébrés. En l'absence de synthèse de cette molécule, des pores se forment au niveau de la membrane cytoplasmique, avec une perte massive de potassium et mort cellulaire.

Tableau alphabétique des antifongiques utilisables chez les bovins
Les données concernent la France (F), la Belgique (B) et la Suisse (CH)

Molécule active	Posologie et voie d'administration	Indications principales	Délais d'attente viande (jours)	Délais de retrait lait (jours)
Énilconazole	Sol. à 0,2 % 4 applications à 3 à 4 jours d'intervalle	Dermatophytes à <i>T. verrucosum</i> Autres dermatophytes	0 (F) 0 (B)	0 (F) 0 (B)

5. VACCINS ANTIPARASITAIRES CHEZ LES BOVINS

Il existe très peu de vaccins antiparasitaires sur le marché du médicament vétérinaire et ceci est particulièrement vrai en ce qui concerne les bovins. Cette rareté est due à plusieurs facteurs :

1. **La réponse immune vis-à-vis des parasites est particulièrement complexe** du fait de la multiplicité des antigènes présentés au système immunitaire et des modifications antigéniques qui prennent place au cours des différentes phases du cycle biologique.
2. **Les antigènes sont souvent difficiles à produire** à faible coût car pour bon nombre de systèmes hôte-parasite, des techniques de culture *in vitro* ne sont pas disponibles et la production d'antigènes synthétiques via le génie génétique s'est révélée assez décevante jusqu'à présent.
3. **On dispose d'un grand nombre de médicaments** peu toxiques et actifs sur les parasites les plus importants.

Jusqu'en 2010, on disposait du vaccin atténué contre la bronchite vermineuse. Ce vaccin mis au point au tout début des années 1960 a malheureusement été retiré du marché vétérinaire pour des motifs essentiellement économiques (diminution des ventes et coût de production) mais aussi à cause du risque de transmission de prions puisque les larves ne peuvent être produites que sur bovin vivant.

Il ne reste en fait qu'un seul vaccin efficace dirigé contre les dermatophytes des bovins car les atteintes naturelles par *Trichophyton* spp. induisent une réponse immune tissulaire solide, base du développement de ce vaccin.

Insol Trichophyton® est un vaccin atténué contre les dermatophytes chez les bovins. Chaque ml de suspension contient au moins 17.10^6 conidies de *Trichophyton verrucosum* et *Trichophyton mentagrophytes*. Ce vaccin est administré par voie intramusculaire, à raison de 2 injections à 14 jours d'intervalle. Il a une activité à la fois curative et prophylactique. Il assure une immunité pendant au moins un an. La dose est variable en fonction du poids des animaux (2,5 ml en dessous de 70 kg et 5 ml au-dessus). Un délai d'attente de 5 jours est requis pour la viande.

Bovilis Ringvac®, vaccin atténué contenant au moins 9.10^6 de conidies de *Trichophyton verrucosum*, s'utilise par voie intramusculaire, 2 fois à 10-14 jours d'intervalle et confère une protection d'au moins 1 an.

VADE-MECUM

PARASITOLOGIE CLINIQUE des bovins

Philippe DORCHIES - James DUNCAN
Bertrand LOSSON - Jean-Pierre ALZIEU

Ce Vade-Mecum n'est pas un livre «classique» de Parasitologie mais un manuel de Parasitologie clinique des bovins.

Conçu par trois enseignants chercheurs et cliniciens, les Professeurs Philippe DORCHIES, James DUNCAN et Bertrand LOSSON et par un praticien vétérinaire, le Docteur Jean-Pierre ALZIEU, cet ouvrage présente une vision moderne et dynamique du diagnostic global du parasitisme, autant pour l'élevage en pâture que pour celui d'intérieur.

Résolument pratique et clinique, abondamment illustré, ce Vade-Mecum apporte les données les plus récentes acquises en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle des parasitoses.

Plus précisément, les parasitoses sont d'abord abordées selon une démarche clinique et articulées autour de grands syndromes (digestif, respiratoire, cutané...) : la fin de l'ouvrage est consacrée aux examens de laboratoire en pratique et aux antiparasitaires disponibles.

Cet ouvrage synthétique devrait répondre non seulement à l'attente des praticiens vétérinaires mais aussi à celle des gestionnaires de la médecine et de l'hygiène des populations bovines.

Philippe DORCHIES, Professeur émérite de Parasitologie à l'École Vétérinaire de TOULOUSE (France), Past-Président du Collège Européen de Parasitologie Vétérinaire.

James DUNCAN, Professeur émérite de Parasitologie de la Faculté Vétérinaire, Université de GLASGOW (Grande-Bretagne).

Bertrand LOSSON, Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine Vétérinaire de LIÈGE (Belgique).

Jean-Pierre ALZIEU, Docteur Vétérinaire, Directeur du Laboratoire Vétérinaire Départemental de l'Ariège (France), Past-Président de la Commission Nationale de Parasitologie de la S.N.G.T.V. (France).



9 782354 030797



éditions

MED'COM
www.medcom.fr