

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN –TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



MEMOIRE

**EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER
EN SCIENCES VETERINAIRES
OPTION : HYGIENE ET INSPECTION DES DENREES ALIMENTAIRES
D'ORIGINE ANIMALE**

SOUS LE THEME

**ETUDE DES STRONGYLOSES RESPIRATOIRES OVINES
AU NIVEAU DE L'ABATTOIR DE TIARET**

Présenté par : Mr MOUSSAOUI MABROUK

Devant le jury composé de :

Président : Mr ZIDANE Khaled	PR	Université de Tiaret
Encadreur : Mr BENALLOU Bouabdellah	PR	Université de Tiaret
Co- encadreur : Mme KOUIDRI Mokhtaria	MCA	Université de Tiaret
Examineurs : Mr ABDELHADI Siameur	PR	Université de Tiaret
Mme DJERBAOUI Malika	MCA	Université de Tiaret
Mr HEMIDA Houari	MCB	Université de Tiaret

Année universitaire : 2016-2017

Dédicaces

A mes parents, pour tout ce que vous avez fait et faites encore pour moi aujourd'hui. Merci pour votre amour, votre soutien et vos sacrifices qui m'ont permis de grandir et de réaliser mon rêve.

A mes frères : Abdelkrim, Kamel, Abdelhalim, Abdelhak, pour leur soutien fraternel qui m'a entouré dans tous les sens et durant tous les moments de ma vie.

A mes sœurs : Fatiha, Noura, Naïma, naçira pour leur soutien moral et leur encouragement et pour tous ce qu'elles font encore à mon égard.

A mes nièces et mes neveux qu'ils trouvent ici un meilleur exemple à suivre.

A la mémoire de mes grands-pères et grands-mères.

Remerciements



A mon Directeur de mémoire, le Professeur BENALLOU Bouabdellah,

Je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant l'encadrement de ce travail, et pour la confiance que vous m'avez accordée. Veuillez trouver ici, le témoignage de mon admiration et de mon respect.

A Mme KOUIDRI Mokhtaria, Maître de conférences, co-directeur de mémoire,

Qui m'a fait l'honneur de co-encadrer ce mémoire, et pour l'intérêt porté à ce travail, mes sincères remerciements, avec toute ma reconnaissance.

A Monsieur le professeur ZIDANE Khaled,

Je vous exprime toute ma reconnaissance de nous avoir fait l'honneur de présider le jury du présent mémoire.

A Monsieur le Professeur, ABDELHADI Si Amour,

Je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements pour avoir accepté de juger ce travail, avec le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Mme DJERBAOUI Malika, Maître de conférences,

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail, je vous en suis extrêmement respectueux et reconnaissant.

A Monsieur HEMIDA Houari, Maître de conférences,

Veuillez trouver ici le témoignage de toute ma gratitude pour avoir accepté de faire partie du jury et d'évaluer le présent travail.

Mes remerciements s'adressent de nouveau au professeur B.Bouabdelah, de m'avoir facilité l'accès au laboratoire même durant les moments où l'institut était fermé et pour la qualité de ses conseils scientifiques qui m'ont beaucoup boosté, que vous trouvez ici les meilleures expressions de mes reconnaissances à jamais.

Un remerciement particulier à Mme Koudri Mokhtaria et Mr Hemida Houari, qui m'ont jamais manqué durant tous les moments de la réalisation de ce modeste travail, pour leurs prodigieux conseils, leur patience, et pour le climat conviviale qu'ils m'ont assuré à point de rendre faciles et faisables toutes les étapes de travail.

Je remercie le personnel de l'abattoir municipal de Tiaret pour leur aide appréciable et de m'avoir supporté et d'avoir prouvé leur patience et entraide.

Je tiens également à remercier le personnel de laboratoire de parasitologie vétérinaire, à leur tête Mme Chahrazed khelil pour son accessibilité et disponibilité.

Je remercie grandement, pour leur aide immanente Dr selles sidi mohammed amar , Dr Boulkaboul Aboud, Dr S. Aissat, Dr S.Meslem, Dr S. Benmoussa, Dr A.Boumezreg, Dr S.Hamoudi, Dr K.Amara, Dr F.Rahay.

Et que mes expressions de reconnaissance s'adressent à Mr MECHOUAR Abou djellel d'avoir contribué à la réalisation des coupes histologiques, sans lesquelles ce travail n'aurait pas atteint sa parfaite valeur, grand merci.

Obligez-moi, de même, de remercier infiniment Mr Lazreg pour sa contribution inconditionnelle à bâtir ce modeste travail dans sa composante statistique.

Je tiens à remercier tous ceux et celles ayant participé de loin et de près à la réussite de ce travail.

Djazakomo ALLAHO khairan

SOMMAIRE

RESUMES (Français, Anglais, Arabe).

INTRODUCTION.....1

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

- CHAPITRE I Les strongles pulmonaires des ovins

I. 1- Généralités.....3

I. 2- Importance économique.....4

I.3- Importance hygiénique.....4

I.4- Répartition géographique5

I.5- Classification5

I.6- Biologie.....5

-CHAPITRE II Les strongyloses respiratoires des ovins

II. La dictyocaulose ovine

II.1- Importance.....7

II.2- Etiologie.....7

II.3- Cycle évolutif.....8

II.4- Facteurs influençant le parasitisme.....10

II.4.1- Facteurs internes.....10

II.4.1.1- Hôte.....10

II.4.2. Facteurs externes.....11

II.4.2.1. Facteurs liés au parasite.....11

II.4.2.2. Facteurs liés au milieu extérieur.....11

II.4.2.3. Facteurs liés à la conduite d'élevage.....12

II.5. Pathogénie.....12

II.6. Etude clinique.....13

II.7. Lésions.....14

II.8. Diagnostic.....15

II.8.1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	15
II.8.2. Diagnostic nécropsique.....	15
III. Les Protostrongyliosés ovines	
III.1. Importance.....	16
III.2. Biologie.....	16
III.3. Morphologie.....	16
III.4. Cycle biologique des protostrongylidés.....	19
III.5. Facteurs influençant le parasitisme par les protostrongylidés.....	20
III.5.1. Facteurs internes.....	20
III.5.2. Facteurs externes.....	21
III.5.2.1. Le système d'élevage.....	21
III.5.2.2. Le parasite.....	21
III.5.2.3. Le milieu extérieure.....	21
III.6. Pathogénie.....	22
III.7. Lésions.....	23
III.8. Etude clinique.....	25
III.9. Diagnostic.....	25
III.10. Diagnostic différentiel.....	25
IV. Méthodes de confirmation des strongyloses respiratoire.....	25
IV.1. La coprologie.....	25
IV.1.1. La coproscopie.....	26
IV.1.1.1. Technique de flottaison	26
IV.1.1.2. Technique de Baermann.....	26
IV.1.1.3. La diagnose des larves L1.....	27
IV.2. Recherche des nématodes pulmonaires sur un cadavre.....	28
V. Traitement des strongyloses respiratoires.....	28
VI. Prophylaxie.....	28
VI.1. Utilisation des anthelminthiques.....	29
VI.2. Gestion des pâturages.....	29

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

1. Région de l'étude.....	31
2. L'abattoir municipal de Tiaret.....	31
3. Animaux.....	31
4. Période de l'étude.....	32
5. Méthodes.....	32
5.1. Examen macroscopique des poumons à l'abattoir	32
5.2. Examen microscopique des poumons au laboratoire.....	32
5.3. Réalisation des coupes histologiques.....	35

RESULTATS ET DISCUSSION

I- RESULTATS

I. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires.....	37
1.1. Fréquence des strongyloses respiratoires chez les ovins.....	37
1.2. Fréquences des strongyloses respiratoires selon le sexe.....	38
1.3 Fréquences des strongyloses respiratoires selon l'âge.....	39
1.4 Fréquence des strongyloses respiratoires ovines par mois.....	41
1.5 Illustration des lésions macroscopiques.....	42
1.6 Fréquence des différentes espèces de strongles respiratoires identifiées.....	44
1.7 Illustration des résultats de l'examen microscopique.....	45
I.2- Résultats de l'examen histologique.....	52

II- DISCUSSION

II.1- Parasitisme par les strongles respiratoires.....	58
II.2- Examen histologique.....	61

- CONCLUSION.....	63
-------------------	----

- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	63
------------------------------------	----

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Partie bibliographique :

Tableaux

Tableau I : Strongles parasites de l'appareil respiratoire chez l'ovin.....	6
--	---

Tableau II : les produits anthelminthiques utilisés dans le traitement de la strongylose respiratoire.....	28
---	----

Figures

Figure 1 : Extrémité postérieure de l'adulte mâle <i>Dictyocaulus filaria</i>	8
--	---

Figure 2 : cycle évolutif des Dictyocaulidés.....	9
--	---

Figure 3 : Extrémité postérieure du mâle adulte <i>M.capillaris</i>	17
--	----

Figure 4 : Extrémité postérieure d'une larve du premier stade <i>M.capillaris</i>	17
--	----

Figure 5 : Extrémité postérieure d'un mâle adulte <i>Neostrongylus linearis</i>	18
--	----

Figure 6 : Extrémité postérieure de la larve <i>N. linearis</i>	18
--	----

Figure 7 : Bourse copulatrice d'un mâle adulte <i>P.rufescens</i>	18
--	----

Figure 8 : Extrémité postérieure de la larve L1 de <i>P.rufescens</i>	18
--	----

Figure 9 : Extrémité postérieure d'un mâle adulte <i>C.ocreatus</i>	19
--	----

Figure 10 : Extrémité postérieure de larve L1 <i>C.ocreatus</i>	19
--	----

Figure 11 : Cycle biologique des protostrongylidés.....	20
--	----

Figure 12 : Appareil de Baermann.....	26
--	----

Figure 13 : Les clefs d'identification des larves de strongles respiratoires.....	27
--	----

Photos

Photos 1 : Larve <i>Dictyocaulus filaria</i> ,.....	8
--	---

Photos 2 : Adultes <i>Dictyocaulus filaria</i> au niveau de la trachée et les grosses bronches.....	8
--	---

Photos 3 : poumon d'un agneau infesté par <i>Dictyocaulus filaria</i>	15
--	----

Photos 4: Lésions de pneumonie grise sur les lobes diaphragmatiques des poumons d'une brebis.....	24
Photos 5: Lésions nodulaires chez une brebis massivement infestée par <i>M.capillaris</i>	24
Photos 6 : Les trois types (A, B, C) de lésions nodulaires présentes sur le poumon d'une brebis infestée par <i>M.capillaris</i>	24

Partie expérimentale

Tableaux

Tableau I : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines.....	37
Tableau II: Répartition des cas de strongyloses respiratoires ovines selon sexe	38
Tableau III : Test de comparaison de moyenne de Tukey (Sexe).....	39
Tableau IV : Répartition des cas de strongyloses respiratoires ovines par catégories d'âge...39	
Tableau V : Test de comparaison de moyenne de Tukey (Age).....	40
Tableau VI : Table résumant les résultats de l'ANOVA à deux facteurs.....	40
Tableau VII: Répartition des cas de strongyloses respiratoires par mois.....	41
Tableau VIII: Répartition des strongles respiratoires identifiés.....	44

Figures

Figure 1 : Les sites de prédilection des différentes espèces des strongles respiratoires.....	33
Figure 2 : Schéma montrant un dispositif de la Mc kenna	35
Figure 3: Fréquence des strongyloses respiratoires ovines.....	37
Figure 4: Fréquence des strongyloses respiratoires ovines selon le sexe.....	38
Figure 5: Fréquence des strongyloses respiratoires ovines par catégories d'âge.....	39
Figure 6: Fréquences des strongyloses respiratoires par mois.....	41
Figure 7 : Fréquences des strongles respiratoires identifiés.....	44

PHOTOS

Photos 1 : Poumon d'un mâle ovin âgé de 5 ans montrant une association de pneumonies grise et nodulaire.	42
Photos 2 : Poumon d'une brebis portant des lésions de la pneumonie grise.....	42

Photos 3: Lésion de la strongylose respiratoire due à <i>C. ocreatus</i>	43
Photos 4 : La section de la lésion mettant en évidence les adultes <i>C. ocreatus</i>	43
Photos 5 : Nodule renfermant des adultes et des larves <i>C. ocreatus</i> chez une femelle ovin âgée d'un an.....	43
Photos 6 : Poumon d'une brebis atteinte de la strongylose.....	43
Photos 7 : Poumon d'une brebis présentant des lésions de la strongylose.....	44
Photos 8 : Amas des adultes de dictyocaulus encombrant les grosses bronches.....	44
Photos 9 : Extrémité postérieure d'un adulte mâle de <i>Dictyocaulus filaria</i>	46
Photos 10: Œuf larvé contenant la L1 de <i>Dictyocaulus filaria</i>	46
Photos 11 : Œuf larvé contenant la L1 de l'espèce <i>Muellerius. capillaris</i>	47
Photos 12 : extrémité postérieure d'un mâle adulte <i>M. capillaris</i>	47
Photos 13 : extrémité postérieure d'un mâle adulte <i>M. capillaris</i>	47
Photos 14 : Œuf larvé contenant la L1 de l'espèce <i>Muellerius. capillaris</i> , un œuf embryonné.....	47
Photos 15 : La larve du premier stade (L1) <i>Neostrongylus linearis</i>	48
Photos 16 : La larve du premier stade (L1) <i>Protostrongylus rufescens</i>	48
Photos 17: La larve du premier stade (L1) <i>Cystocaulus ocreatus</i>	48
Photos 18: La larve du premier stade (L1) <i>Cystocaulus ocreatus</i>	49
Photos 19: La larve du premier stade (L1) <i>Cystocaulus ocreatus</i>	49
Photos 20: La larve du premier stade (L1) <i>Cystocaulus ocreatus</i>	49
Photos 21: Extrémité postérieure d'un mâle adulte <i>Cystocaulus ocreatus</i>	49
Photos 22: Extrémité postérieure d'un mâle adulte <i>Cystocaulus ocreatus</i>	50
Photos 23: Extrémité postérieure d'une femelle adulte <i>Cystocaulus ocreatus</i> en train de pondre des œufs.....	50
Photos 34 : Œuf larvé, début de formation d'une larve.....	51
Photos 25: Œufs embryonnés, Œufs larvés et des larves.....	51
Photos 26 : Œufs larvés de <i>Dictyocaulus filaria</i>	51
Photos 27 : Larve en plein mue.	51
Photos 28: poumon, ovin; infiltration massive du parenchyme pulmonaire par des mononucléaires et différents stades parasitaires de l'espèce <i>C. ocreatus</i>	53

Photos 29 : Poumon, ovin ; nécrose et disparition de l'architecture pulmonaire et des alvéoles occupés par des fragments de parasite.....	53
Photos 30 : Poumon, ovin ; hyperplasie de l'épithélium des bronchioles avec condensation des noyaux.....	54
Photos 31 : Poumon, ovin ; <i>Cystocaulus ocreatus</i> aux différents stades du développement...	54
Photos 32 : Poumon, ovin ; des granulomes inflammatoires au niveau d'un poumon infesté par <i>Muellerius capillaris</i>	55
Photos 33 : Poumon, ovin; bronchite sévère avec une infiltration mononucléaire tout autour de la bronchiole suite à une infestation par <i>Muellerius capillaris</i> et des alvéoles colonisés par des œufs.....	55
Photos 34 : Poumon, Ovin; distension des alvéoles occupés par des œufs de <i>Muellerius Capillaris</i>	56
Photos 35 : Poumon, Ovin; bronchite modérée accompagnée d'une nécrose de l'épithélium et une hyperplasie glandulaire. Noter la présence d'un adulte de <i>Dictyocaulus filaria</i> dans la lumière bronchique.....	56
Photos 36 : Poumon, Ovin; coupe transversale d'un adulte.....	57
Photos 37 : Poumon, Ovin; coupe transversale et longitudinale d'un adulte.....	57
Photos 38 : Poumon, Ovin; coupe longitudinale d'une femelle adulte.....	57
Photos 39 : Poumon, Ovin; coupe longitudinale d'une larve <i>C. ocreatus</i> adulte.....	57

RESUME

Les nématodes pulmonaires sont connus être fréquents et à l'origine de pertes économiques notables chez les éleveurs des ruminants.

Cette étude qui s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal et le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret sur une période de six mois s'étendant de Novembre 2016 à Avril 2017 avait pour objectifs : l'évaluation de la fréquence des strongyloses respiratoires et la détermination des espèces parasitaires circulantes dans la région chez les ovins et la réalisation des coupes histologiques des lésions des strongyloses respiratoires.

Des visites régulières à l'abattoir, ont permis d'examiner un effectif de 921 ovins incluant des animaux des deux sexes et appartenant à des tranches d'âges différentes dans le but de rechercher des lésions de la strongylose respiratoire.

La fréquence globale de la pathologie chez les ovins a été de 26 % (240/921). Les espèces identifiées étaient *Muellerius capillaris* (43 %), *Neostrongylus linearis* (8%), *Cystocaulus ocreatus* (4 %), *Dictyocaulus filaria* (3 %), *Protostrongylus rufescens* (1 %) et les infestations mixtes (42 %). Les fréquences chez les femelles et les mâles étaient de 38 % et 14 %, respectivement avec une différence significative ($p= 0.000$). De même, la fréquence était de 9 % chez les ovins âgés de moins de 12 mois, 22 % chez les sujets ayant un âge supérieur à 1 an et inférieur à 3 ans, et 52 % chez les ovins âgés de plus de 3 ans. La différence est significative entre les différentes catégories d'âge ($p= 0.000$).

L'examen histologique des lésions de la strongylose respiratoire a permis de mettre en évidence des lésions inflammatoires de type pneumonie et bronchopneumonie avec une prédominance des mononucléaires, des lésions de nécrose de l'épithélium bronchique et du parenchyme pulmonaire ainsi que l'hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire. Différents stades de développement du parasite ont été observés.

Mots-clés : Nématodes pulmonaires, ovins, *Muellerius capillaris*, *Neostrongylus linearis*, *Cystocaulus ocreatus*, *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens*, examen histologique.

Abstract

The lungworms are known to be frequent and responsible for substantial economic losses in ruminants.

The present study was conducted at Tiaret municipal slaughterhouse and the parasitology laboratory of the veterinary institute during a six months period, from November 2016 to April 2017. The study aimed to evaluate the occurrence of lungworm infections and the determination of the circulating species affecting sheep in the region with pathological study of infected pulmonary tissue sections.

Regular visits to the slaughterhouse have allowed examination of 921 sheep of different sex and age in order to search for lesions of the lungworms.

The overall incidence of the pathology in sheep was 26% (240/921). The identified species were *Muellerius capillaris* 43%, *Neostrongylus linearis* 8%, *Cystocaulus ocreatus* 4%, *Dictyocaulus filaria* 3%, *Protostrongylus rufescens* 1 % and mixed infestations 42%. There is a significant difference ($p= 0.000$) between two sexes with 38% and 14% incidences in females and males, respectively. In addition, the incidence was 9 % in sheep under 12 months, 22% in animals aged between 1 and 3 years, and 52% in sheep aged over 3 years. The difference was significant ($p= 0.000$) between the different age group categories.

The histological examination of corresponding lesions has revealed pneumonia type and bronchopneumonia inflammatory lesions with predominance of mononuclear cells, necrosis of bronchial epithelium and pulmonary parenchyma as well as hyperplasia of the bronchiolar epithelium. Different stages of the parasite were clearly observed.

Key words: Lungworm, sheep, *Muellerius capillaris*, *Neostrongylus linearis*, *Cystocaulus ocreatus*, *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens*, histological examination.

ملخص

تعتبر الديدان الاسطوانية للجهاز التنفسي من اهم الطفيليات المتسببة في امراض الجهاز التنفسي و المسؤولة عن خسائر اقتصادية معتبرة عند الحيوانات المجترة وذات التأثير السلبي على انتاجية هذه الاخيرة.

الدراسة الحالية والتي اجريت على مستوى المذبح البلدي لولاية تيارت والمخبر الجامعي المتواجد على مستوى معهد علوم البيطرة للولاية. دامت الدراسة ستة اشهر من الفترة الممتدة بين شهر نوفمبر 2016 الى غاية شهر افريل 2017

قمنا خلالها بزيارات دورية للمذبح لهدف البحث عن اصابات بالديدان الاسطوانية عند الاغنام وقمنا بفحص رئات 921 حيوانات ذات اعمار مختلفة ومن جنسين مختلفين. بلغت نسبة الاصابة 26%. تمكنا من تشخيص الانواع المسؤولة بنسب متفاوتة حيث كانت النسب كالاتي

Cystocaulus ocreatus 4 %, *Neostromylus linearis* 8 %, *Muellerius capillaris* 43 %

Protostrongylus rufescens 1 %, *Dictyocaulus filaria* 3 % و بلغت نسبة التطفل المشترك 42 % .

لاحظنا وجود الديدان الاسطوانية بكثرة عند الاناث حيث بلغت نسبة الاصابة عند هذه الاخيرة 38% مقابل 14% لدى الذكور. كذلك سجلنا نسب اصابات متفاوتة حسب الاعمار حيث كانت النسبة العالية لدى الاغنام التي تفوق اعمارها ثلاثة سنوات (52%) تليها الاغنام التي تتراوح اعمارها بين السنة والثلاث سنوات بنسبة 22% بينما الاغنام الاصغر من سنة فلم تتعدى 9% .

اظهرت دراسة الانسجة المصابة بالديدان الاسطوانية للرئة تغيرات و التي تميزت بالتهاب النسيج الرئوي والذي اختص بتراكم الخلايا الالتهابية. كما تمت ملاحظة الموت الخلوي و عديد مراحل نمو الديدان الاسطوانية.

الكلمات المفتاحية: الديدان الاسطوانية- اغنام- تيارت- *Muellerius capillaris* -*Neostromylus linearis*-

Cystocaulus ocreatus -*Dictyocaulus filaria* -*Protostrongylus rufescens*- دراسة الانسجة الرئوية.

L'élevage des ovins se concentre dans les zones steppiques où l'élevage extensif domine. Ce dernier se confronte à une multitude de contraintes à savoir ; incidences climatiques contraignantes, déficit fourragère dû à la dégradation des parcours steppiques suite à leur exploitation permanente et au mode d'élevage extensif (Aidoud, 2006).

Ces animaux constituent une source importante d'approvisionnement en lait, viande, laine et cuir (Addis et al., 2011). Cependant, le potentiel de production de ces derniers est insuffisant comparé à leur effectif vu les techniques d'élevage médiocres (Weldesenebet et Mohamed, 2012).

L'élevage des ovins est sensible à un certain nombre de pathologies qui constituent des obstacles économiques à la production des ovins. Parmi celles-ci, les infestations parasitaires sont les plus importantes avec des répercussions sur la fertilité, sur la croissance des agneaux et sur la mortalité (Mage et Reynal, 1997).

Les pathologies respiratoires chez les ovins sont la majeure cause de mortalité chez les agneaux et la diminution de la production chez les adultes. Elles peuvent occasionner des pertes considérables (Maru et al., 1990), directes ou indirectes (Hassan et al., 2012).

Les strongyloses respiratoires ovines peuvent avoir des manifestations cliniques discrètes et moins évidentes par rapport aux autres pathologies (Alemu et al., 2006). Ainsi, l'abattoir peut constituer une source de renseignements sur ses incidences et leurs facteurs de risque (Phiri, 2006) et vu que le parasitisme des ovins par les strongles respiratoires n'est pas suffisamment connu comparé à d'autres maladies parasitaires dans la région de Tiaret qui représente une zone importante de développement de l'élevage ovin et un carrefour essentiel d'échanges commerciaux au niveau national, le présent travail se veut participer à l'enrichissement des données sur ce parasitisme en fixant les objectifs suivants;

- ❖ L'évaluation de la fréquence globale des strongyloses respiratoires,
- ❖ L'évaluation de la fréquence des strongyloses respiratoires selon le sexe,
- ❖ L'évaluation de la fréquence des strongyloses respiratoires selon l'âge,
- ❖ L'identification des différentes espèces de strongles respiratoires présentes chez les ovins dans la région,
- ❖ L'évaluation de la fréquence mensuelle des strongyloses respiratoires et
- ❖ La réalisation d'une analyse histologique des lésions des strongyloses respiratoires.

Ainsi, ce mémoire sera divisé en deux parties; une première de synthèse représentant les données bibliographiques essentielles sur les strongles respiratoires chez les ovins et une seconde expérimentale structurant les éléments de l'étude pratique réalisée au niveau de l'abattoir municipal et le laboratoire de parasitologie vétérinaire de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret commençant par le matériel et les méthodes utilisés et finissant par une conclusion et des recommandations à la lumière des résultats de l'étude.

Partie
bibliographique

I.1. Généralités :

Les strongles respiratoires sont des endoparasites, fréquemment rencontrés chez les ruminants et font partie des vers ronds ou némathelminthes. Ils sont à l'origine des infestations parasitaires chroniques, appelées strongyloses respiratoires, ces dernières sont fréquentes et cosmopolites chez le bétail (ovins, caprins, bovins, camélidés, suidés et équidés) (Soulsby, 1986).

Les nématodes responsables des strongyloses respiratoires ovines appartiennent à deux principales familles ; la famille des dictyocaulidés dont l'espèce principale affectant les petits ruminants est *Dictyocaulus filaria*, qui se localise dans la trachée et les grosses bronches, et la famille des protostrongylidés représentée par quatre genres ; *Muellerius*, *Neostrongylus*, *Cystocaulus* et *Protostrongylus* qui se localisent dans le parenchyme pulmonaire et les fines bronchioles (tableau 1) (Dik et al., 1993).

Les ovins ne présentent pas une strongylose respiratoire unique, mais souvent des infestations bronchiques et pulmonaires impliquant différentes espèces des deux familles des strongyloses respiratoires (Mage, 2008).

Tout comme les strongles gastro-intestinaux, les strongyloses respiratoires sont aussi des maladies de pâturages et contaminent les animaux lors de la mise au pré, le plus souvent au printemps et en automne. Ces deux pathologies se trouvent presque toujours associées.

L'effet pathogène des strongles respiratoires sur leurs hôtes dépend de plusieurs facteurs, endogènes à savoir : la localisation de ces derniers dans le parenchyme pulmonaire, les dictyocauls se localisant dans la trachée et les grosses bronches occasionnent des dommages importants et étendus des poumons, pour cela l'espèce *Dictyocaulus filaria* serait la plus pathogène et la plus redoutable chez les ovins. Le statut immunitaire est un facteur aussi déterminant du degré de l'infestation par les strongles respiratoires, qui est lui-même influencé par le statut nutritionnel (Tewodros, 2015).

Et exogènes; l'intensité de la contamination du pâturage qui elle-même dépend de facteurs climatiques (humidité et température) qui détermine le nombre de larves ingérées par les animaux.

La prévalence des strongyloses respiratoires chez les ovins dépend fortement des conditions climatiques et de techniques de pratique d'élevage (Burger, 1992 ; Soulsby, 1986; Umur et al, 2006).

I.2.Importance économique :

Les strongles respiratoires ont une distribution mondiale et sont à l'origine de graves maladies chroniques ayant des répercussions économiques élevées.

Elles sont couramment retrouvées chez les ovins et sont à l'origine de pertes considérables aux éleveurs des ovins partout dans le monde (Nematenejad, 2016).

En comparaison à la dictyocaulose bovine qui induit des pertes importantes, la dictyocaulose ovine est moins importante mais qui est juger importante dans les pays méditerranéens, cette dernière est aussi reconnue importante en Australie et en Amérique du nord (Ballweber et al., 2014). Les protostrongles sont aussi fréquentes et d'une distribution mondiale mais moins pathogènes chez les ovins par rapport caprins (Jemal, 2016).

L'incidence économique des strongyloses respiratoires ovines dépend de l'état économique du pays, l'incidence est très marquée dans les pays en voie de développement, de l'espèce affectée et de la région, dans les pays à climat chaud se sont surtout les petits ruminants qui subissent les conséquences de ces pathologies (Berrag, 1993).

Parmi les différents strongles du l'appareil respiratoire des ovins, certaines espèces sont plus impliquées, *Dictyocaulus filaria* est la plus impliquée et la plus dangereuse (Tefera et al.,2017).

Dans les élevages d'Ethiopie les pertes économiques annuelles attribuées aux strongles respiratoires des ovins sont estimées à 7445549.6 ETB, l'équivalent de 402462.1 USD (Belay et Mengsha, 2016). Ces pertes sont essentiellement dues aux saisies d'organes et à la diminution de la valeur bouchère des carcasses.

En plus des pertes par mortalités surtout chez les agneaux, les pertes majeures sont attribuées à la diminution des performances de production, la baisse du gain de poids, retard de croissance, diminution de la production laitière (Oya et al.,2008).

Et des pertes indirectes liées à la main d'œuvre, et aux traitements associés au contrôle du parasitisme (Desta et al., 2013).

I.3.Importance hygiénique :

Les strongyloses respiratoires ovines ne sont pas contagieuses pour l'homme, car ces dernières ne sont pas des parasites de l'homme. Et ce dernier ne peut s'infester, ni par contact des éléments infestants, ni par consommation.

I.4.Répartition géographique :

Les strongles respiratoires ont une distribution mondiale, avec une prédominance particulière dans les pays à climat tempéré et dans les régions montagneuses des pays tropicaux et subtropicaux, qui procurent les conditions nécessaires et presque parfaites à leur survie et à leur développement (Abede et al.,2016).

La prévalence des strongyloses des petits ruminants est corrélée fortement aux conditions climatiques (pluviométrie, température et humidité) (Kebede et al., 2014).

Les parasites responsables ont été rencontrés sur tous les continents. Les fréquences des espèces parasitaires diffèrent d'un continent à l'autre et dans un même continent d'une région à l'autre. Ces variations sont liées aux conditions climatiques, qui ont une influence sur le développement et l'évolution des formes libres de ces parasites, et pour les protostrongylidés, à la présence sur les pâturages et la biologie des mollusques qui leur servent d'hôte intermédiaires obligatoires (Pierre-Charles et al., 2003).

I.5.Classification :

EMBRANCHEMENT : NEMATHELMINTHES

CLASSE : NEMATODES

ORDRE : STRONGYLIDA

1) Superfamille : Trichostrongylidae

Famille : Dictyocaulidés

Genre : *Dictyocaulus* (*Dictyocaulusfilaria*)

2) Superfamille : Metastrongylidae

Famille : Protostrongylidés

Genre : *Protostrongylus*, *Neostrongylus*, *Muellerius*, *Cystocaulus* (Dakkak, 2003).

I.6. Biologie :

Les nématodes respiratoires des ovins se distribuent tout au long du tractus respiratoire supérieur et inférieur, tout dépend de l'espèce parasitaire en cause, les dictyocauls se localisent dans les grosses ramifications bronchiques et la trachée, les protostrongles se localisent dans les fines bronchioles et dans le parenchyme pulmonaire (Yildiz, 2006).

Tableau I : Strongles parasites de l'appareil respiratoire chez l'ovine (Dakkak, 2003).

famille	Genre	Espèce	Localisations
Dictyocaulidés	<i>Dictyocaulus</i>	<i>D. filaria</i>	Grosses ramifications bronchiques et trachée
Protostrongylidés	<i>Potostrogylus</i>	<i>P. rufescens</i>	Fines bronchioles
	<i>Neostrogylus</i>	<i>N. linearis</i>	Fines bronchioles et parenchyme pulmonaire
	<i>Muellerius</i>	<i>M. capillaris</i>	Alvéoles et parenchyme pulmonaire
	<i>Cystocaulus</i>	<i>C. ocreatus</i>	Idem

Au stade adultes, les parasites se nourrissent d'exsudat trachéo-bronchique et de cellules desquamées, alors que les larves renferment des grains de réserves, de quels les larves tirent l'énergie nécessaire à leur survie dans le milieu extérieur (Jean et al., 2003).

Le cycle évolutif des strongles pulmonaires peut être de type monoxène direct, où l'infestation de l'ovine se fait par l'ingestion des éléments infestants, sans l'intervention de l'hôte intermédiaire. Ce genre de cycle est spécifique aux dictyocauls.

Ou encore, dixène indirect, le cas des protostrongles. Les larves excrétées dans le milieu extérieur nécessitent un hôte intermédiaire obligatoire, dans lequel elles subiront deux mues successives pour atteindre le stade infestant. L'infestation dans ce cas se fait par l'ingestion de l'hôte intermédiaire infesté (Tewodros, 2015).

I- La Dictyocaulose Ovine

La dictyocaulose ovine, encore appelée la bronchite vermineuse est due à *Dictyocaulus filaria* de la famille des dictyocaulidés (Chakraborty et al., 2014).

I.1.Importance :

La dictyocaulose ovine est considérée comme étant la strongylose respiratoire la plus dangereuse du fait des pertes qu'elle pourrait occasionner suite aux mortalités, et ses répercussions sanitaires sur les animaux atteints. En Ethiopie, elle est reconnue être la cause majeure de mortalité (Ilca, 1993).

I.2. Etiologie :

Le parasite responsable appartient à la famille des dictyocaulidés (*Dictyocaulus filaria*).

I.3. Morphologie : *Dictyocaulus filaria* possède les caractères morphologiques des nématodes appartenant à la famille des dictyocaulidés, qui ont tous la même morphologie externe et ne diffèrent pratiquement que par la morphologie externe du mâle. Ce sont des vers filiformes de couleur blanchâtre à grisâtre (Urquhart et al., 1996). Tout comme les autres vers ronds, le corps est couvert d'une cuticule flexible plus ou moins dure, le parasite à un tube digestif avec deux ouvertures, une antérieure ou bouche, entourée de quatre lèvres. La cavité buccale est petite et présente un anneau chitineux dans sa partie postérieure. Et un anus (Mandal, 2006). Ils possèdent aussi un système nerveux, mais ils sont dépourvus de système circulatoire (ni cœur, ni vaisseaux), ainsi que d'organes excrétoires. La femelle a des ovaires larges et l'utérus se terminant par une ouverture appelée la vulve (Dar et al., 2012).

La femelle est généralement plus développée que le mâle et mesure 5 à 10 cm de longueur, le mâle mesure 5 à 7 cm de longueur environ pour un diamètre de 0,4 mm, La bourse copulatrice typique, les spicules sont alvéolés et arqués, évoquant une paire de chaussette, et les bronches de la côte dorsale sont trilobées (figure 1).

La morphologie des larves du premier stade (L1), est aussi caractéristique. La larve *Dictyocaulus filaria* mesure 550 à 580 µm de longueur, porte à son extrémité céphalique un bouton protoplasmique, la partie centrale de leurs corps est occupée par des granulations de réserves de teinte plus ou moins verdâtre, la queue est conique (Dakkak, 2003).

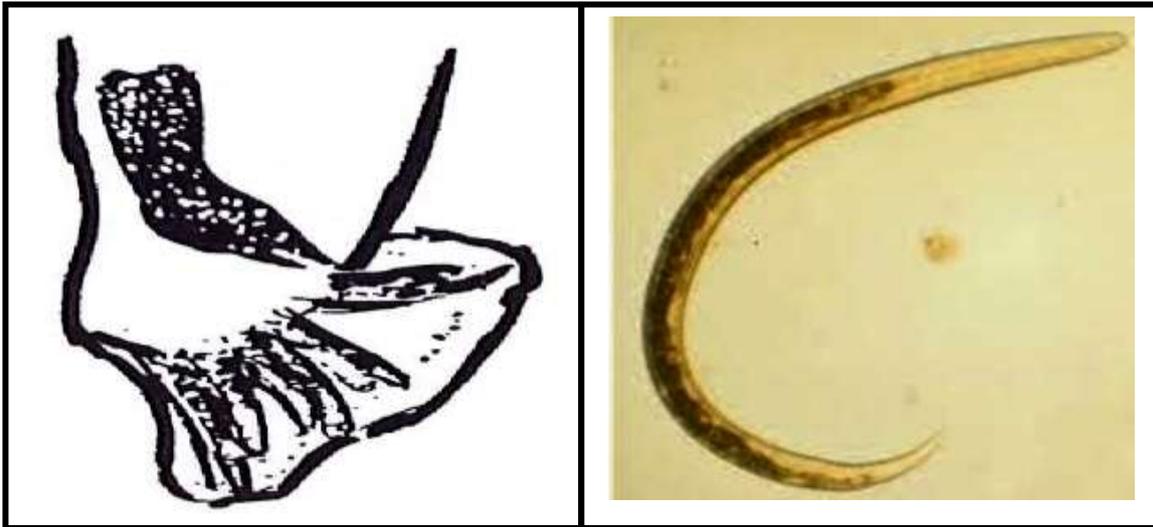


Figure 1: Représentation schématique de l'extrémité postérieure de l'adulte mâle *Dictyocaulus filaria*, montrant la bourse copulatrice (Dakkak, 2003).

Photo 1 : Aspect d'une larve *Dictyocaulus filaria*, (Dar et al., 2012).



Photo 2 : Aspect des adultes *Dictyocaulus filaria* au niveau de la trachée et les grosses bronches
(<http://www.Dictyocaulusspp.2016>)

I.4. Cycle évolutif :

Le cycle est du type monoxène (direct sans hôte intermédiaire) (figure 2). La femelle adulte fécondée pond des œufs larvés au niveau des bronches, elle est ovilarvipare, une partie de ces œufs est expulsés lors des accès de toux ou par le jetage qui accompagne l'infestation. La grande majorité des œufs est, cependant, déglutie avec le mucus et passe dans le tube

digestif, les larves se libèrent des œufs, et sont éliminées dans le milieu extérieur via les matières fécales. Dans le milieu extérieur, les larves du premier stade poursuivent leur développement en subissant deux mues successives, la première aboutie à la formation des larves du deuxième stade (L2), et la deuxième donnera des larves du troisième stade (L3), le troisième stade constitue le stade infestant pour l'hôte définitif (Shite et al., 2015). La durée que prend cette évolution est déterminée par les conditions externes.

L'infestation de l'hôte (ovin et caprin), se fait par l'ingestion de l'herbe souillée par des larves du troisième stade au pâturage, (Dakkak, 2003).

Les larves se libèrent des deux exuvies puis traversent la muqueuse intestinale (intestin grêle, partie supérieure du colon) (Fiedor et al., 2009), pénètrent dans les nœuds lymphatiques et subissent une mue les transformant en larves du quatrième stade (L4) (Taylor et al., 2007). Les L4 empruntent la voie lymphatique et sanguine pour arriver dans le cœur puis les poumons via l'artère pulmonaire, cette traversée dure approximativement 7 jours en cas d'une infestation modérée, cette durée se raccourcit lors d'une infestation sévère à 24 heures (Shite et al., 2015). L'arrivée des larves du quatrième stade dans les poumons déclenche les réactions immunologiques les plus importantes. Les larves qui échappent aux réactions immunitaires traversent les parois alvéolaires et remontent les bronchioles, où elles subissent la dernière mue pour devenir adultes immatures. La maturité sexuelle est atteinte dans les bronches en 30 à 55 jours (Dakkak, 2003).

La période pré-patente (durée séparant l'entrée du stade infestant et l'élimination des larves dans les matières fécales) dure en moyenne 4-5 semaines.

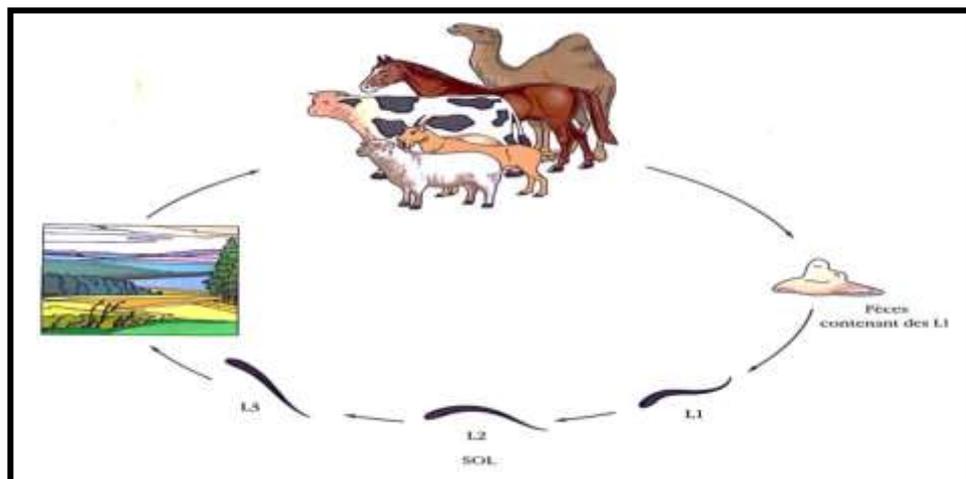


Figure 2 : Représentation schématique du cycle évolutif des Dictyocaulidés parasite de l'appareil respiratoire chez le bétail. (Dakkak, 2003).

I.5. Facteurs influençant le parasitisme :

L'épidémiologie de la dictyocaulose est influencée par deux types de facteurs, internes (liés à l'hôte), et externes (milieu extérieur et conduite d'élevage), ces facteurs favorisent le parasitisme par les dictyocauls, et sont déterminant de la prévalence de la maladie.

I.5.1. Facteurs internes :**II.5.1.1. l'hôte :**

Bien que la dictyocaulose soit une parasitose assez fréquente chez les jeunes particulièrement, les agneaux (Berrag et Urquhart, 1996), les brebis hébergent une population résiduaire, et constituent donc une source de contamination des pâturages. La promiscuité des animaux sur les zones pastorales favorise l'infestation des agneaux dès leur mise à l'herbe. Les infestation reprennent en automne, dès l'arrivée des premières pluies et s'étalent à l'hiver et au printemps (Paliargues et al., 2007).

La sensibilité des animaux au parasitisme par les dictyocauls, varie selon l'âge, le sexe et le stade physiologique de l'hôte. Les animaux jeunes sont plus sensibles à l'infestation que les adultes, ces derniers disposent d'une immunité acquise suite aux infestations antérieures (Eyob et Matios., 2013). Les sujets âgés ayant développés une immunité demeurent des porteurs latents des parasites (latence, hypobiose), la reprise du développement se produit dans certaines circonstances. Les femelles éliminent un très grand nombre de parasites durant la période du péripartum, l'excrétion parasitaire s'élève durant plusieurs semaines après l'agnelage « Post parturient-Rise » (Chermette, 1981). Elle est en relation avec une chute de l'immunité, au cours de la gestation et de la lactation. Ceci entraîne le risque d'une forte infestation des agneaux lors de leur première mise au pré.

Les femelles se montrent beaucoup plus sensibles que les mâles, suite à la diminution de l'immunité due aux efforts de production et de reproduction et autres facteurs stressant chez les femelles (Jemal, 2016).

L'état corporel prédispose également les animaux aux infestations. Les animaux maigres sont souvent plus sensibles, ceci est en rapport avec une diminution des défenses immunitaires, qui eux-mêmes sont influencées par l'alimentation, ainsi la sensibilité pourrait être aggravée par les infestations concomitantes, tels les strongles gastro-intestinaux (Bekele et Aman, 2011).

I.5.2. Facteurs externes :**I.5.2.1. Facteurs liés au parasite :**

Les dictyocaulos ont un cycle évolutif direct qui n'exige pas un hôte intermédiaire pour achever leur développement dans le milieu extérieur, et prennent moins du temps pour atteindre le stade infestant. Les larves du premier stade sont excrétées dans les cinq semaines suivant l'ingestion des larves infestantes (L3) (Soulsby, 1986).

Contrairement à d'autres nématodes, les adultes *Dictyocaulus* sp, ont une longévité relativement faible chez leur hôte, et ne dépasse pas 8 mois en l'absence de toutes réinfestation. Cette durée est beaucoup plus courte (30 à 45 jours) chez les animaux soumis à des réinfestations, la prolificité est, en revanche, importante puisqu'un animal montrant les signes cliniques de la maladie élimine jusqu'à 4 millions de L1 par jour. A l'extérieur les larves sont fragiles, cette dernière est aggravée par la rapidité de l'épuisement des réserves dont elles se disposaient depuis le stade embryonnaire, les larves ne se nourrissent pas dans le milieu extérieur à cause de la persistance des exuvies après chaque mue (Dakkak, 2003).

8 à 10 larves par gramme de fèces est concomitant d'une dictyocaulose-maladie. Cependant, le nombre de L1 dans les fèces ne reflète pas le nombre d'adultes dans les poumons (Dakkak et Ouhelli, 1988 ; Tilahun, 1988).

Les dictyocaulos chez leur hôte peuvent supprimer l'immunité du tractus respiratoire, et induire ainsi la dégradation de l'état corporel, chute de production et la mort de l'animal, (Gelagay et al, 2005).

I.5.2.2. Facteurs liés au milieu extérieur :

L'épidémiologie de la dictyocaulose est aussi fortement dépendante des conditions extérieures. Ceci est due au fait que la survie des larves est étroitement liée à la pluviométrie, à l'humidité, à la température du milieu et à la saison (Kebede et al, 2014). Le temps requis pour atteindre le stade infestant (L3) dans le milieu extérieur varie de 5 à 7 jours, mais en cas d'un été plus ou moins frais cette période atteindra 2 à 3 semaines, et les larves deviennent directement infestantes. Une dispersion des larves est possible par des champignons du genre *Pilobus* (Urquhart et al, 1996).

Les formes larvaires libres sont très sensibles à la dessiccation et à la chaleur, elles exigent des températures basses et des taux d'humidité plus élevés (Pouplard, 1968). La température optimale du développement se situe entre 22 et 27°C. À des températures basses généralement inférieures à 10°C, l'évolution se ralentit. Cependant, des larves peuvent survivre même à des températures plus basses 4 à 5°C (kassa, 2005). Au-delà de 27°C la

viabilité des larves est sérieusement atteinte. En outre, même à des températures convenables elles ne peuvent survivre si le taux d'humidité descend à moins de 75 % (Rose, 1955).

Dans les pays chauds, Les pâturages se stérilisent des larves de *Dictyocaulus filaria* suite à leur exposition durant de longues périodes de l'année à des températures élevées.

Dans les zones à climat tempéré ou semi-aride (pays du Maghreb et du Moyen-Orient), les périodes de risque d'infestation pour les animaux sont les périodes de faible chaleur durant la saison de la pluie. Elles sont représentées par la deuxième moitié de l'automne et du printemps (Dakkak et Ouhelli, 1988).

I.5.2.3. Facteurs liés à la conduite d'élevage :

Le système d'élevage extensif favorise le parasitisme. Ce dernier est caractérisé par l'utilisation des pâturages collectifs, ce qui accroît le risque d'infestation. Dans ce système d'élevage, plusieurs troupeaux utilisent un même pâturage. Ceci permet la coexistence des animaux malades, porteurs sains et sains, ce qui permet la circulation du parasite entre animaux du même troupeau et entre ceux de troupeaux différents. C'est le cas des régions à climat méditerranéen ou tropical. Ces pâturages sont, d'autre part, souvent dégradés et surpeuplés (cas de l'Afrique du Nord), ce qui augmente le nombre de sources de parasites, libère les larves contenues dans les fèces résultant du piétinement et permettant ainsi leur développement (Dakkak, 2003).

La période de lutte qui s'étend de mai à octobre, se traduit par l'étalement de la période d'agnelage sur plusieurs mois. Les brebis, qui sont pour la plupart en gestation ou en allaitement, sont sous alimentées et massivement infestées pendant cette période, ce qui va contribuer à la contamination du milieu extérieur et constituer un risque pour les agneaux, la qualité fourragère insuffisante pour couvrir les besoins des animaux aggrave le parasitisme en automne et en hiver (Mejjati et al, 1997).

Dans de nombreux pays chauds, comme l'Afrique du Nord, les périodes à hauts risques d'infestation sont l'automne et le printemps, la première coïncide avec la période de disette (automne) et la seconde avec celle durant laquelle l'âge des agneaux (3 à 6 mois) les rend très vulnérables (Dakkak et Ouhelli, 1988)

I.6. Pathogénie :

La pathogénie des strongyloses respiratoires dépend de leurs localisations dans le tractus respiratoire, le nombre de larves ingérées, le statut nutritionnel et immunitaire ainsi que l'âge de l'hôte. *Dictyocaulus filaria* vivant dans la trachée et les bronches engendre plus

de dommages au niveau des poumons suite à l'aspiration des larves, œufs et des débris (Tewodros, 2015).

La dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu.

Syndrome chronique bronchique

La présence des dictyocaulos dans les bronches et leur action irritative et mécanique exercées sur l'épithélium des voies aérifères occasionne une inflammation catarrhale de ces dernières, aboutissant à la production accrue du mucus qui entourent les amas de parasites formant ainsi des bouchons mucovermineux de taille importante (Euzeby, 1971), qui aggravent la dyspnée et provoquent la suffocation et des lésions d'emphysème et d'atélectasie. L'action irritante est à l'origine de la toux et de la dyspnée par l'excitation du nerf pneumogastrique (Jean, 2003).

Syndrome aigu pulmonaire

Il s'agit du phénomène d'immunopathologie, s'observe lors de réinfestations sévères chez les animaux âgés. Chez qui, l'arrivée massive des larves du quatrième stade (L4) provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale provoquant un œdème responsable des symptômes observés (Simson et al, 1957).

I.7. Etude clinique :

Les symptômes sont à peu près semblables à ceux des protostrongylidoses, l'évolution est souvent chronique. Le parasitisme se répercute sur l'état général. On peut noter une perte de poids, retard de croissance et une chute de production laitière (Oya et al, 2008).

La sévérité des signes cliniques dépend de la gravité de l'infestation en relation avec la charge parasitaire ingérée et le statut immunitaire (Tewodros, 2015).

La dictyocaulose se manifeste cliniquement de deux façons différentes selon l'âge de l'animal et selon les antécédents pathologiques (exposition antérieure aux dictyocaulos).

Chez les animaux jeunes, lors d'une primo-infestation, la maladie se manifeste par un ensemble de symptômes d'ordre respiratoire regroupé sous le terme de « **Syndrome chronique bronchique** ». Ce syndrome est caractérisé essentiellement par une toux qui apparaît au bout du 16^e jour suivant l'infestation. Elle est nettement perceptible à partir du 30^e jour correspondant à la formation des vers adultes.

La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique et abdominale. Un jetage abondant généralement bilatérale, muqueux au début et qui devient muco-purulent lors de complications secondaires.

Des râles ronflants et sibilants plus nets sont perceptibles, évoquant une atteinte bronchique (Soulsby, 1965).

Chez les ovins adultes la dictyocaulose se manifeste par un « **Syndrome aigue bronchopulmonaire** ». Ce dernier est observé chez des animaux âgés qui subissent des réinfestations. La toux dans ce cas est pratiquement absente, les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. Des râles à fines bulles sont perceptibles à l'auscultation témoignant la présence d'un œdème pulmonaire. L'hyperthermie s'ajoute à ces symptômes en cas de surinfections bactériennes. La mort peut survenir lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque. La guérison est possible comme aussi il est possible que la maladie tende à évoluer vers un syndrome bronchique chronique (Michel, 1954).

I.8. Lésions :

L'examen post mortem révèle à l'ouverture des voies aërières la présence des vers blanchâtres filiformes (*Dictyocaulus filaria*) dans les bronches des lobes caudaux, avec un excès du mucus résultant de l'inflammation catarrhale des bronches formant des bouchons muco-vermineux qui peuvent obstruer les bronches et les bronchioles (Chilton et al., 2006).



Photos 3 : poumon d'un agneau infesté par *Dictyocaulus filaria* montrant les adultes et l'abondance du mucus (Dakkak, 2003).

Les lésions d'emphysème, d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre peuvent être aussi perçues. Dans le cas aigue de la maladie, un œdème pulmonaire est aussi observé et présence d'un liquide mousseux dans les voies respiratoires avec hypertrophie des nœuds lymphatiques (Tibor, 1999). C'est le syndrome chronique bronchique.

Sur le plan histologique, on note un épaissement de la paroi des alvéoles, qui renferment des macrophages et des leucocytes éosinophiles. Une desquamation de l'épithélium bronchique est aussi observée.

Dans la phase aiguë les lésions intéressent les poumons et les petites bronches. On note la dominance de l'œdème pulmonaire. Les poumons sont détremés montrant des emphysèmes interstitiels (Syndrome aigu bronchopulmonaire).

Une importante infiltration des parois alvéolaires par des macrophages et une présence des larves dans la lumière alvéolaire entourées par des cellules géantes sont aussi observées à l'examen histologique. Une péribronchiolite associée à l'infiltration éosinophilique et lymphocytaire et une présence des larves de *Dictyocaulus* est encore observée (Dakkak, 2003).

I.9. Diagnostic :

Nous ne détaillons que le diagnostic clinique, épidémiologique et nécropsique. Le diagnostic de laboratoire sera détaillé avec celui des protostrongylidoses puisqu'elles ont les mêmes techniques de diagnostic.

I.9.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

Le diagnostic clinique se base sur les signes cliniques cités auparavant et l'anamnèse qui renseigne sur le mode du pâturage, la saison et l'âge des animaux. Effectivement, la dictyocaulose affecte les animaux jeunes au cours de leur première mise pré où plusieurs animaux peuvent être affectés à des degrés différents. L'ensemble de ces paramètres pourrait suffire à poser un diagnostic (Cows, 2014). Le passage à un examen de laboratoire est impératif pour confirmer le diagnostic clinique.

I.9.2. Diagnostic nécropsique : à l'autopsie il est possible de voir des lésions chroniques bronchiques ou des lésions aigues broncho-pulmonaires (voir lésions).

II. les Protostrongylidoses Ovines

Les protostrongylidoses respiratoires ou les pneumonies vermineuses, sont aussi des helminthoses saisonnières, fréquentes chez les animaux domestiques et sauvages et sont à l'origine de maladies graves dans plusieurs pays du monde. Elles sont dues aux nématodes de l'ordre strongylida, de la famille des protostrongylidés (tableau 1). Ils sont appelés encore les petits strongles respiratoires (Mariana et Marin, 2010).

II.1. Importance :

Les protostrongylidoses qui attirent peu d'attention à cause de leur évolution lente, ont un impact économique important (Benakhla, 1981; Berrag et al, 1194). Leur pronostic est aggravé par l'efficacité relative des produit anthelminthiques vis-à-vis ces parasites.

Ces pathologies sont souvent associées à des troubles respiratoires, comme les bronchopneumonies et sont responsables des mortalités chez les animaux jeunes, réduction des performances de production, des avortements et des mortalités néonatales (Oya et al, 2008).

II.2. Biologie : Les protostrongles ont un cycle indirect, il se diffère de celui des dictyocaulidés par l'implication obligatoire d'un hôte intermédiaire dans le milieu extérieur pour poursuivre leur développement. Chez leur hôte, les protostrongles ont des sites de prédilection différents dépendant de l'espèce du parasite impliquée (Tableau 1).

II.3. Morphologie :

Tout comme les dictyocauls, les protostrongles se distinguent par la morphologie des adultes et celle des stades larvaires. Les protostrongylidoses sont dues à quatre principaux genres (*Muellerius*, *Neostrongylus*, *Cystocaulus*, *Protostrongylus*) qui ont un corps capillaire, l'extrémité antérieure porte trois lèvres et six papilles céphaliques mais sans capsule buccale. L'extrémité postérieure du mâle « la bourse copulatrice », est spécifique à l'espèce et la seule qui soit importante pour l'identification chez les adultes.

Les larves présentent des morphologies différentes, tout dépend de l'espèce parasitaire en cause. Tout comme les adultes, les stades larvaires se différencient par leur extrémité postérieure.

1. *Muellerius capillaris* : C'est un ver de petite taille. Le mâle mesure 11 à 14 mm de long et 0.14 à 0.16 mm de diamètre. La femelle est plus développée que le mâle et mesure 20

à 24 mm de long et 0.16 à 0.20 de diamètre. L'extrémité postérieure du mâle est enroulée en spirale et la bourse copulatrice est typique, petite et complète, elle présente à la place des côtes habituelles, trois à cinq petits appendices digitiformes, les spicules sont égaux, chacun étant constitué d'une tige proximale et deux branches de taille inégale et portant de petits denticules (figure 3).

La larve *Muellerius capillaris* mesure 300 à 320 µm de long, la queue est non segmentée, comportant deux ondulations et une épine dorsale au-dessous de la première (figure 4).

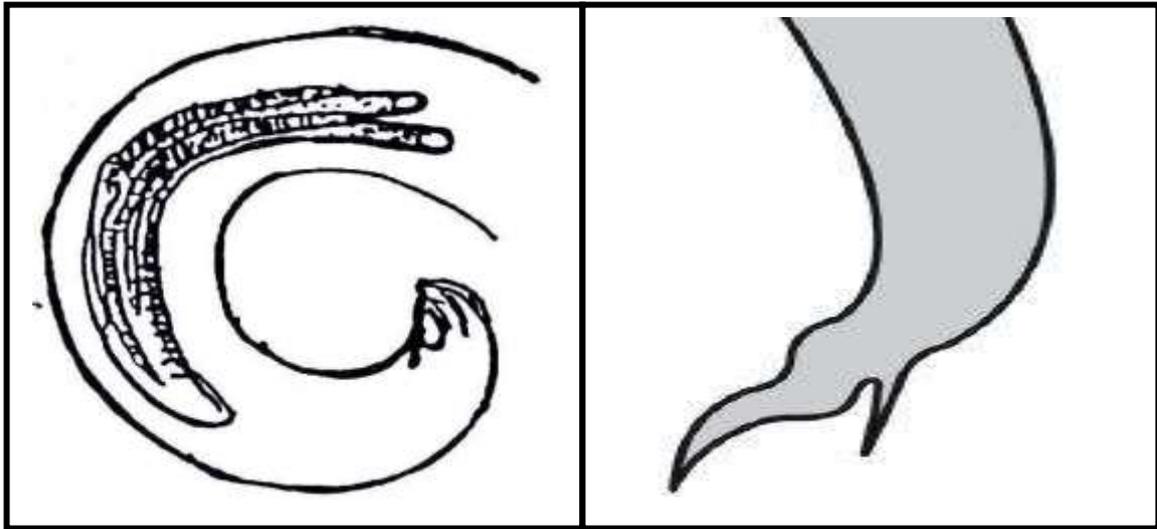


Figure 3 : Extrémité postérieure du mâle adulte *M. capillaris* (Dakkak, 2003).

Figure 4 : Extrémité postérieure d'une larve du premier stade *M. capillaris*. (Van Wyk et al., 2004).

2. *Neostrongylus linearis* : Le mâle mesure 5 à 8 mm de long et la femelle 12 à 15 mm, la bourse caudale est petite et orientée ventralement. La côte dorsale est atrophiée et présente des appendices obtus. Les spicules sont inégaux, pectinés et relativement longs, la femelle présente un provagina bien développé (figure 5).

La larve du premier stade de l'espèce *Neostrongylus linearis* est aussi caractéristique, elle mesure 300 à 350 µm de long, la queue est droite composée de deux segments, une épine caudale dorsale est présente ainsi que deux petites épines entre les deux segments (figure 6).

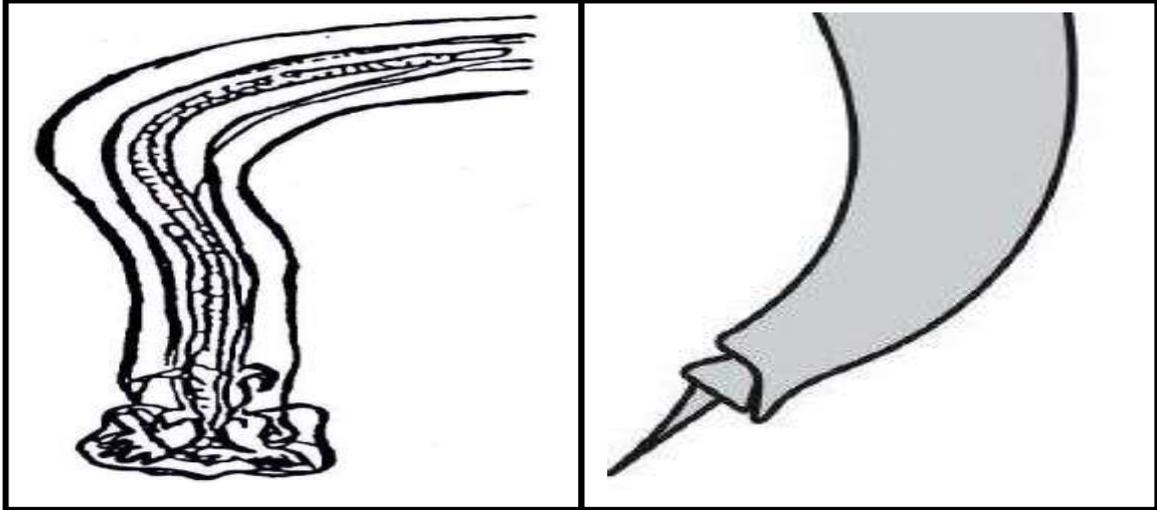


Figure 5 : Extrémité postérieure d'un mâle adulte *Neoststrongylus linearis* (Dakkak, 2003).

Figure 6 : Extrémité postérieure de la larve *N. linearis* (Van Wyk et al., 2004).

3. *Protostrongylus rufescens* : d'une couleur roussâtre et d'une longueur de 20 à 45 mm pour le mâle sur un diamètre de 0.15 à 0.20 mm, la femelle mesure 30 à 65 mm sur 0.15 à 0.30 mm de diamètre. La bourse copulatrice porte une côte dorsale large et courte, portant 5 ou 6 papilles disposées en cercle. Les spicules sont longs, cylindriques dans leur moitié supérieure et aplatés dans leur moitié inférieure. Ils sont pourvus, à partir de leur tiers moyen, d'ailes membraneuses supportées par de petites expansions en forme d'épines (figure 7). La larve L1 mesure 340 à 400 μ m, la queue présente une ondulation et sans épine dorsale, contrairement à celle de *M.capillaris* (figure 08).

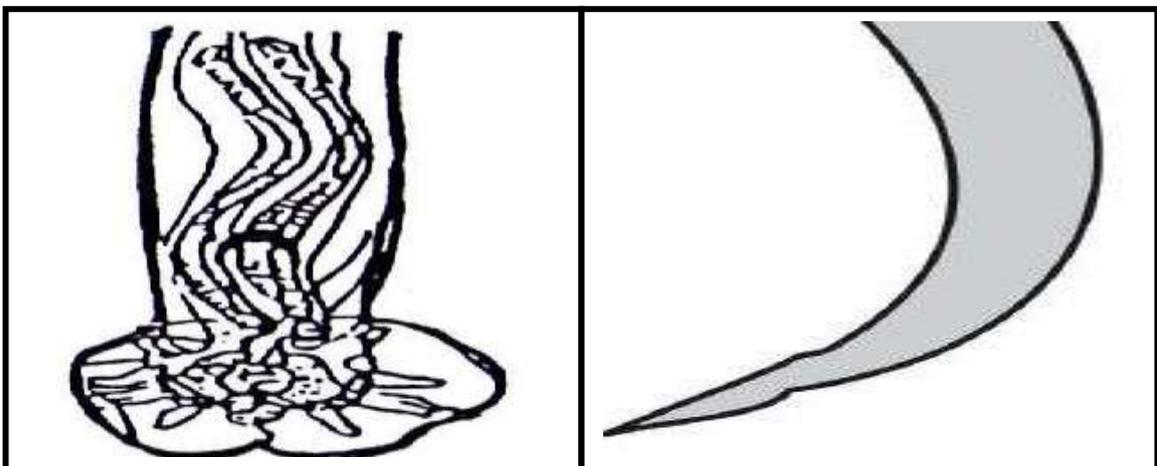


Figure 7 : Bourse copulatrice d'un mâle adulte *P.rufescens* (Dakkak, 2003).

Figure 8 : Extrémité postérieure de la larve L1 de *P.rufescens* (Van Wyk et al., 2004).

4. *Cystocaulus ocreatus*: d'une couleur roussâtre ;Le mâle mesure 25 à 50 mm de long sur 0.10 à 0.12 mm de diamètre, et la femelle 55 à 95 mm de long et 0.10 à 0.14 mm de diamètre pourvue à son extrémité d'un provagina bien développé autour de la vulve, l'extrémité postérieure du mâle porte une bourse de copulation petite et courte, les spicules sont pectinés, articulés à leur milieu et bifides à leur extrémité distale (figure 9).

La larve mesure 390 à 470 μm de long, une épine caudale dorsale est présente, la queue comporte deux ondulations avec deux épines présentes au niveau de la deuxième ondulation (figure 10).

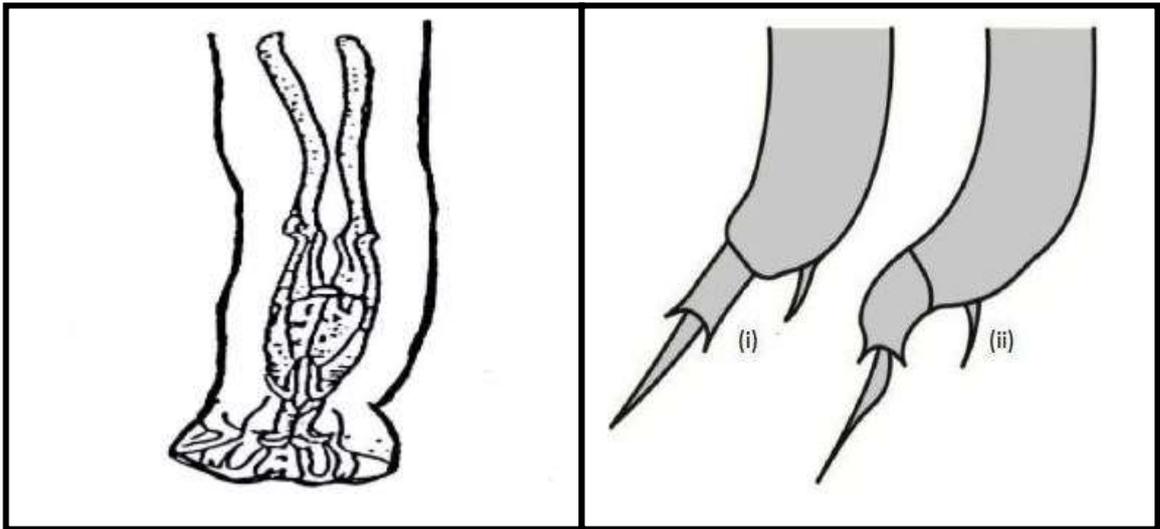


Figure 9 :Extrémité postérieure d'un mâle adulte *C.ocreatus* (Dakkak, 2003).

Figure 10 : Extrémité postérieure de larve L1 *C. ocreatus*. (Van Wyk et al., 2004).

II.4. Cycle biologique des protostrongylidés :

Le cycle est du type dixène, nécessitant un hôte intermédiaire obligatoire qui est un mollusque terrestre (*Limax*, *Agriolimax*, etc) ou un escargot (*Theba*, *Helix*, *Abida*, *Helicella*, *Zebrina*, etc). La femelle adulte fécondée pond des œufs embryonnés, qui vont subir des divisions et former des larves qui vont éclore et réaliser leur migration interne comme le cas des dictyocaulés, du site de la ponte jusqu'au tube digestif et excrétées dans le milieu extérieure via les matières fécales. Une fois à l'extérieur, les larves du premier stade pénètrent rapidement dans l'hôte intermédiaire, dans le lequel elles subiront deux mues successives, la première aboutie à la formation des larves du deuxième stade (L2) et la deuxième à la formation des larves du troisième stade (L3). La durée d'évolution au stade infestant (L3) est influencée par des facteurs dépendant de l'environnement (température et humidité), du

mollusque (espèce, âge) et de la larve (espèce, intensité de l'infestation), varie de quelques semaines à plusieurs mois, en générale 10 à 30 jours dans les conditions favorables (Kassai, 1958). Les larves du troisième stade peuvent survivre plus de deux ans au niveau de l'hôte intermédiaire (Jemal, 2016).

Les ovins s'infestent soit par l'ingestion de mollusques infestés, soit des larves qui se libèrent suite à la mort des mollusques (par le parasitisme), ou leur piétinement et se fixent sur l'herbe (Berrag B ; 1993). Chez l'hôte définitif le cycle interne est semblable à celui des dictyocaulose sauf en ce qui concerne les sites de prédilection qui sont différent. La période pré patente des protostrongylidés est de 30 à 60 jours (Tewodros et al ; 2012).

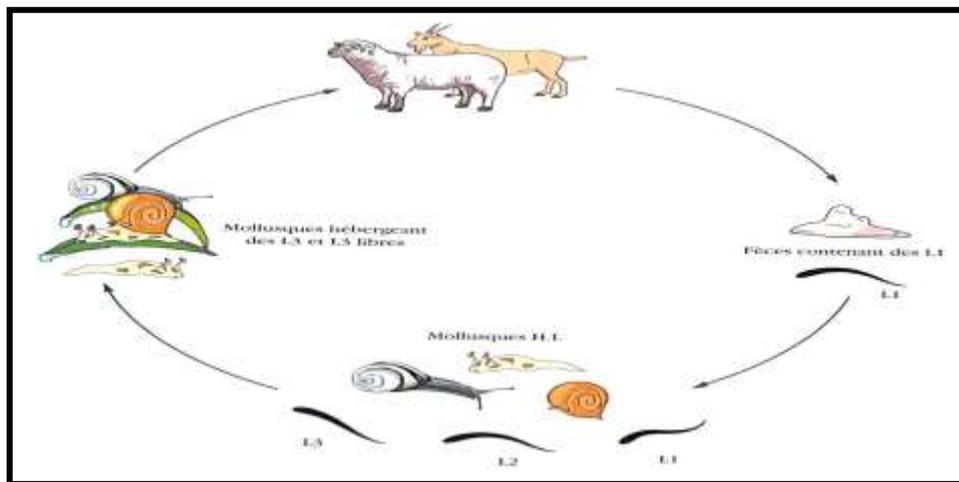


Figure 11 : Etapes du cycle biologique des protostrongylidés chez les petits ruminants (ovins, caprins) (Dakkak, 2003).

II.5. Facteurs influençant le parasitisme par les protostrongylidés :

L'épidémiologie des protostrongylidoses dépend des mêmes facteurs que ceux de la dictyocaulose, et se spécifie seulement par les facteurs liés à l'hôte intermédiaire.

II.5.1. Facteurs internes :

Sont essentiellement en relation avec l'hôte, les femelles sont plus susceptibles que les mâles aux infestations parasitaires en l'occurrence les protostrongylidoses, ces dernières contribuent massivement à la contamination du milieu extérieur. Leur grande contribution à infester le milieu extérieur est due d'une part, au fait qu'elles se montrent moins résistantes au parasitisme au moment de la gestation et de la lactation, en ces circonstances le nombre des

larves L1 excrété serait très élevé (Andualem et Abebe, 2016). Et d'autre part à la complexité de la transmission et de la réinfestation qui nécessite une longue durée, et par conséquent ne permet aux animaux d'acquérir une immunité vis-à-vis ces parasites suite à l'ingestion continue d'un nombre réduit de mollusques qui ne renferment généralement que 4 à 8 larves infestantes (Cabaret et al., 1980).

II.5.2. Facteurs externes :

II.5.2.1. Le système d'élevage :

Le système d'élevage extensif expose fortement les animaux aux infestations et augmente les chances d'ingérer des hôtes intermédiaires contenant des larves infestantes (Radostits et al ; 1994). A ce dernier s'ajoute la sous-alimentation et l'absence de supplémentation alimentaire (Imberting, 1988). Ce mode d'élevage favorise l'écrasement des mollusques par le piétinement et la libération des larves les rendant plus facilement accessibles aux animaux (Dakkak et Cabaret ,1984).

II.5.2.2. Le parasite :

Les protostrongles sont parmi les nématodes qui peuvent survivre longtemps, leur durée de vie peut atteindre 5 ans (Kaufmann, 1996). Ils se classent ainsi parmi les parasites qui peuvent survivre longtemps chez leurs hôtes. Cependant toutes les espèces ne possèdent pas la même fertilité dont le classement par ordre décroissant, *M.capillaris*, *N.linearis*, *C.ocreatus* et *P.rufescens*, et le nombre de larves produites est directement lié aux nombre d'adultes présent dans l'appareil respiratoire. Il s'agit d'une relation parabolique (plus le nombre d'adultes est important plus la production des larves s'élève). En cas d'infestation forte, la fertilité relative (larves/adultes) diminue à partir d'un minimum (Cabaret, 1981). l'émission des larves des protostrongles est élevée toute l'année en particulier celle de *Muellerius capillaris* (Cabaret et al., 1980). Généralement un nombre de 150 larves par gramme de fèces est suffisant pour provoquer la maladie.

II.5.2.3. Le milieu extérieur :

Ce sont aussi des pathologies saisonnières fortement influencées par les conditions climatiques. Ces dernières entraînent soit l'accélération, soit le ralentissement du développement des parasites à l'extérieur, elles agissent également sur la biologie de l'hôte intermédiaire.

La survie des larves dans le milieu extérieur peut atteindre 44 semaines, et ce en périodes fraîches et humides. Cependant, les températures élevées et la sécheresse diminuent cette période (Cabaret et al., 1980).

La persistance des larves dans les matières fécales (jusqu'à 6 semaines à 36°C) favorise l'infestation des mollusques durant de longues périodes de l'année qui se nourrissent des excréments d'animaux. La biologie des gastéropodes est aussi influencée par le milieu extérieur qui modifie leur comportement en favorisant ou en contrariant leur rencontre avec les animaux et leurs fèces (Dakkak et Cabaret, 1984). La survie de ces derniers dépend de leur état physiologique et de la saison. Durant la saison sèche, pour survivre ils se regroupent en amas se fixant sur les végétaux ou s'enfoncent dans le sol. L'arrivée de la saison des pluies entraîne la dissociation des amas et la réapparition de ceux enfouis dans le sol aboutissant à une dispersion maximale. Cette période correspond pour la plupart des espèces au début de la reproduction qui se caractérise par des déplacements intenses à la recherche d'un partenaire ou d'un lieu de ponte qui a lieu dans le sol, cette ponte occasionne la mortalité d'une majorité des adultes, et ceux qui ont survécu à la ponte, Les juvéniles et les limaces commencent à apparaître durant la deuxième saison des pluies. Le taux de survie des individus de la nouvelle génération est d'autant plus faible que leur nombre est élevé. Les périodes à hauts risques d'infestation pour les petits ruminants et pour les mollusques correspondent à la première moitié et à la fin de la saison des pluies. La dispersion importante des mollusques sur les pâturages augmente d'une part, leurs chances de s'infester par des L1 de protostrongylidés, favorise leur piétinement et la libération des stades infestants, et d'autre part expose les animaux à l'ingestion des mollusques infestés ou des larves libérées suite au piétinement. Ce dernier est plus important en cas de gastéropodes âgés contenant des L3 résultantes des infestations précédents (Berrag et Urquhart, 1996).

II.6. Pathogénie :

La pathogénie dépend de la compétence immunitaire, le statut nutritionnel, l'âge de l'animal, la localisation des parasites dans le tractus respiratoire et le nombre de larves ingérées. L'action irritative des fines bronches produite par les adultes engendre la toux et des processus inflammatoires chroniques. *P.rufescens* entraîne une irritation plus importante que ceux de *N.linearis*. Tandis que les *M.capillaris* qui se localisent dans le parenchyme pulmonaire où il sont entourés de tissu fibreux formant des nodules, cette dernière est considérée être la plus fréquente et responsable de la réduction de la surface d'échanges gazeux (Radostits et al., 2000 ; Tewodros, 2015). Les larves de *M.capillaris* lors de leur migration à travers la muqueuse intestinale prédisposent à l'entérotaxémie (Radostits et al., 2007).

Les lésions lobulaires sont liées à une infiltration cellulaire abondante du site de l'infestation et sont provoquées par des larves et des œufs réaspirés dans les alvéoles, où ils

gènèrent des foyers inflammatoires (Jubb., 1970). Les lésions nodulaires résultent de la dégénérescence des tissus pulmonaires et des leucocytes qui envahissent le site de l'infestation (Beresford, 1967). Les masses nécrotiques formées vont être entourées par le tissu conjonctif et par des cellules géantes et seront progressivement infiltrées de calcium

Les lésions lobulaires liées à la présence des larves et des œufs dans les alvéoles résultent d'une l'infiltration cellulaire abondante du site de l'infestation (Jubb., 1970).

II.7. Lésions : on distingue deux formes de lésions, des lésions de pneumonie grise et des lésions nodulaires (Berrag, 1993).

1- lésions de pneumonie grise : ce sont des foyers de bronchopneumonie chronique localisés sur les lobes diaphragmatiques, ils apparaissent sous forme e placards saillants de 1 à 6cm de diamètre et 0.5 à 4 cm de profondeur, d'une couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre, et de consistance ferme (photos 4). De ces lésions, il est possible d'extraire *P.rufescens* et *C.ocreatus* essentiellement et occasionnellement *M.capillaris*.

2- Lésions nodulaires : ayant un aspect en grains de plomb (photos 5), mesurant 1 à 3 mm de diamètre, se distribuent sur la totalité du parenchyme pulmonaire, mais se condensent dans les régions basilaires renferment majoritairement *M.capillaris*, et rarement *C.ocreatus*.

On distingue trois types de lésions nodulaires (Rose, 1965 ; Thomas et al., 1970). (photos 6) :

2.1. Lésions de type A : elles apparaissent comme des points rouge-pourpre, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre légèrement saillants à la surface de la plèvre ressemblant à des pétéchies ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire. Elles contiennent des larves du quatrième stade.

2.2. Lésions de type B : nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre saillant à la surface de la plèvre (nodules pseudotuberculeux), ce qui les rend rugueux au toucher. Elles hébergent souvent un couple de *M.capillaris*.

2.3. Lésions de type C: apparaissent comme des tâches jaune-grisâtre, de forme irrégulière, saillante, qui partent de la région sous pleurale, s'enfoncent dans la masse

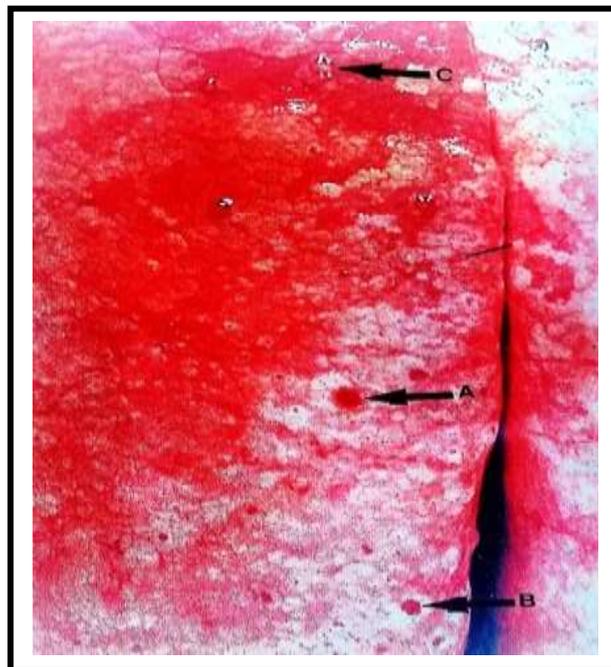
pulmonaire des lobes diaphragmatiques. Leur exploration met en évidence des vers adultes (*M.capillaris* et rarement *C.ocreatus*) et des œufs et des larves du premier stade.



Photos 4: Lésions de pneumonie grise sur les lobes diaphragmatiques des poumons d'une brebis (Berrag, 1993).



Photos 5: Lésions nodulaires chez une brebis massivement infestée par *M. capillaris* (Berrag, 1993).



Photos 6 : Les trois types (A, B, C) de lésions nodulaires présentes sur le poumon d'une brebis infestée par *M. capillaris*. (Berrag ; 1993).

II.8. Etude clinique :

Les symptômes ne sont pratiquement observés que chez des animaux de plus de deux ans, particulièrement chez les femelles gestantes ou allaitantes (Schweisguth, 1976).

La dyspnée, la toux chronique et un jetage abondant bilatéral sont les signes qui dominent le tableau clinique de ces pathologies. L'aspect clinique peut se compliquer par l'intervention de complications secondaires.

II.9. Diagnostic :

Tout comme la dictyocaulose, le diagnostic des protostrongylidoses nécessite la connaissance des facteurs épidémiologiques qui les favorisent, ce sont des bronchopneumonies qui affectent les animaux âgés de plus de 2 ans et dont la fréquence augmente en périodes d'activité des mollusques.

Le diagnostic anatomopathologique est facile sur un animal en post mortem, l'examen macroscopique des poumons révèle les lésions qui sont pathognomoniques. L'examen microscopique permet de lever toute équivoque par la mise en évidence des parasites (adultes, larves ou œufs).

II.10. Diagnostic différentiel :

Les strongyloses respiratoires doivent être différenciées ;

- des affections d'origine bactérienne ou virale, qui se caractérisent par leur évolution rapide et l'hyperthermie ;

- de l'œstrose (faux tournis), qui est fréquente chez les ovins et se manifeste cliniquement par un jetage abondant unilatéral et une absence de la toux et de tout signes d'atteinte pulmonaire (Dakkak, 2003).

III. Méthodes de confirmation des strongyloses respiratoires :

Le diagnostic épidémio-clinique de la dictyocaulose et des protostrongylidoses peut être confirmé par le laboratoire. Sur animal vivant, l'isolement des larves (L1) de strongles pulmonaires à partir des matières fécales et leur identification permet de confirmer une hypothèse clinique, et ce par :

III.1. La coprologie : il s'agit de la recherche des éléments parasitaires dans les fèces d'animaux par coproscopie :

III.1.1. La coproscopie : c'est la recherche des éléments parasitaires dans les fèces des animaux et leur observation au microscope optique, les étapes sont les suivantes :

- Collecte des matières fécales : elle doit se faire à partir du rectum afin d'éviter toute souillure à partir du milieu extérieur. Dans le cas contraire il est possible de récolter des fèces fraîchement émises. Le prélèvement se fait à l'aide des gants en plastique à retourner après récolte.
- Concentration des éléments parasitaires : a pour but de concentrer les éléments parasitaires en utilisant une solution de flottaison.

III.1.1.1. Technique de flottaison : c'est une méthode coproscopique qualitative.

Les matières fécales (quelques grammes) sont diluées dans une solution de flottaison, puis filtrées dans un bécher. Le filtrat est versé dans un tube à essai jusqu'à la formation d'un ménisque sur l'ouverture du tube. Une lamelle est placée dessus. Après environ 10 minutes, la lamelle est déposée sur une lame pour procéder à la lecture au microscope (Hansen et Perry, 1994).

III.1.1.2. Technique de Baermann : une autre méthode qualitative permettant d'extraire des larves de nématodes pulmonaires déjà présentes et de nématodes gastro-intestinaux après coproculture. Elle est basée sur l'hydrotropisme des larves vivantes.

a) Appareil de Baermann : Il est composé d'un support métallique, d'un entonnoir en verre ou en plastique maintenu au support et relie vers le bas à une pipette à l'aide d'un petit tuyau de 10 cm de long qui est serré par une pince (figure 13). L'entonnoir reçoit un filtre (passe-thé à mailles d'environ 0.6mm) sur lequel repose une couche de gaz.

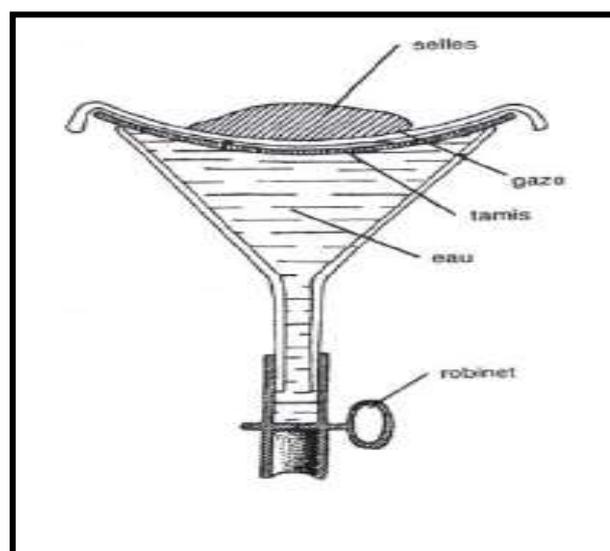


Figure 12 : Appareil de Baermann.

b) La technique :

- Déposer quelques grammes (5 à 10 g) de selles fraîches sur la gaze et remplir l'entonnoir d'eau tiède, de sorte que les matières fécales soient immergées.
- laisser reposer les fèces durant 24 h. à la température ambiante.
- Ouvrir la pince et recueillir les premières gouttes contenant les larves dans un tube, qu'on agite pour répartir les larves de façon homogène.
- Prélever une quantité du liquide à l'aide d'une pipette, qu'on dépose sur la lame.
- L'identification des larves se fait après immobilisation dans une solution iodée puis couvrir d'une lamelle et procéder à la lecture sous microscope optique (Hansen et Perry, 1994).

III.1.1.3. La diagnose des larves L1: l'identification des larves L1 est basée sur les caractères morphologiques de la queue et la taille globale de la larve. Il existe divers clefs d'identification des L1 :

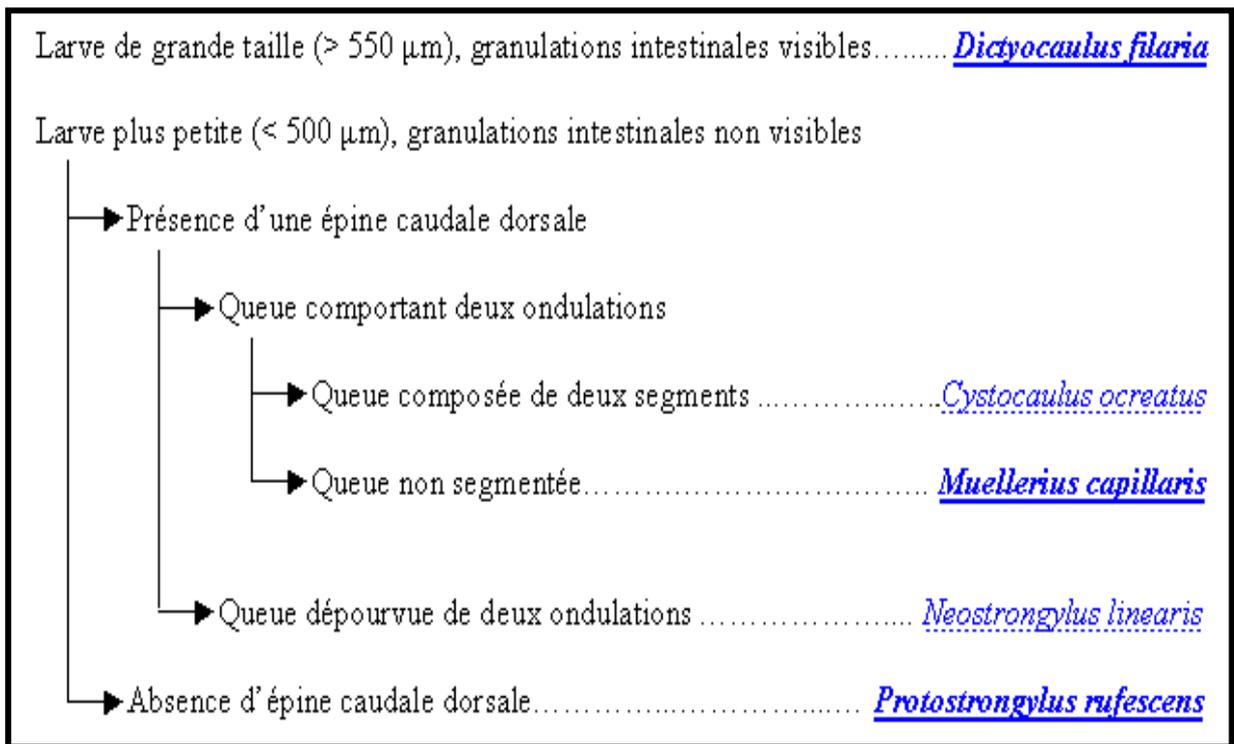


Figure 13 : Les clefs d'identification des larves de strongyles respiratoires
http://www2.vetagrosup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/ovins/arbre_diag/cp_ad_larves.htm

III.2. Recherche des nématodes pulmonaires sur un cadavre : en plus de lésions macroscopiques observées à l'examen post mortem, l'exploration des voies aérifères permet de mettre en évidence des vers adultes facilement visibles (cas de *Dictyocaulus filaria*) et plus ou moins *Protostrongylus rufescens*. L'examen du mucus pulmonaire permet aussi de déceler différentes structures parasitaires (Œufs, larves, adultes) dont l'identification porte sur l'extrémité postérieure des vers mâles adultes ou l'extrémité postérieure des larves L1 (Dakkak, 2003).

IV. Traitement des strongyloses respiratoires : les produits anthelminthiques utilisés, leur efficacité et les doses recommandées sont cités dans le tableau 2 :

Tableau II : les produits anthelminthiques utilisés dans le traitement de la strongylose respiratoire (Dakkak, 2003).

Produit anthelminthique	Voie d'administration	Efficacité sur les différentes espèces de parasites et doses (mg/kg) recommandées				
		<i>D. filaria</i>	<i>P. rufescens</i>	<i>N. linearis</i>	<i>C. ocreatus</i>	<i>M. capillaris</i>
Benzimidazoles						
Fenbendazole	<i>Per os</i>	7.5 (++)	7.5 (++)	7.5 (+)	10 (+)	(+)
Oxfendazole	<i>Per os</i>	5 (++)	5 (++)	5 (+)	8 (+)	10 (+)
Albendazole	<i>Per os</i>	4 (++)	4 (++)	4 (+)	6 (+)	8 (+)
Probenzimidazoles						
Fébanel	<i>Per os</i>	5 (++)	5 (++)	5 (+)	7 (+)	10 (+)
Nétobimin	<i>Per os</i>	7.5 (++)	7.5 (++)	7.5 (+)	10 (+)	10 (+)
Imidazothiazoles						
Tetramisole	Sous cutanée	15 (++)	15 (++)	15 (+)	15 (+)	15 (+/-)
Lévamisole	Sous cutanée	7.5 (++)	7.5 (++)	7.5 (+)	7.5 (+)	7.5 (+/-)
Avermectines						
Ivermectine	Sous cutanée	0.2 (++)	0.2 (++)	0.2 (++)	0.2 (+)	0.2 (+)
Doramectine	Sous cutanée	0.2 (++)	0.2 (++)	0.2 (++)	0.2 (+)	0.2 (+)
Milbémycine						
Moxidectine	Sous cutanée	0.2 (++)	0.2 (++)	0.2 (++)	0.2 (+)	0.2 (+)

V. Prophylaxie :

La prévention des strongyloses respiratoires est utilisée dans les programmes de contrôle de l'infestation des animaux par les vers pulmonaires. Elle a pour objectif de

maintenir l'infestation à un niveau compatible avec les performances zootechniques des animaux et éviter des épisodes cliniques occasionnant des pertes économiques importantes. Une association de traitement (prophylaxie médicale) et de gestion de l'élevage (prophylaxie sanitaire).

V.1. Utilisation des anthelminthiques :

Elle vise les animaux et tend à réduire la contamination des pâturages et d'empêcher l'installation d'importantes populations parasites, les traitements doivent être stratégiques dont les dates approximatives sont déterminées par rapport aux conditions externes des régions d'élevages.

V.2. Gestion des pâturages :

Une mauvaise gestion de l'élevage favorise la contamination du pâturage : ainsi le surpeuplement et le séjour prolongé sur une même parcelle contribuent à l'élévation de la population parasite et à accroître le risque d'atteinte des animaux. La mise au pâturage de jeunes animaux utilisé par des animaux adultes infestés, les prédispose à une forte infestation. Une quarantaine lors de l'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau est nécessaire.

- Rotation des pâturages :

Elle consiste à diviser les prairies en plusieurs parcelles, sur lesquelles on déplace périodiquement les animaux (4 jours par parcelles) et permet la décontamination des parcelles vides, où la majeure partie des larves sera morte suite à leur exposition aux conditions défavorables (sécheresse) avant le retour des animaux sur la parcelle initiale. Ce-ci est consolidé par l'absence des animaux (les larves *D. filaria* ne peuvent survivre 4 à 5 semaines en l'absence de l'hôte).

- Pâturage alterné : avec des chevaux peut être considéré.

- D'autres mesures sont à prendre en considération : drainage des zones marécageuses, épandage de produits chimiques larvicides et maintenir les troupeaux à l'écart des zones excessivement humide. A ces mesures s'ajoutent les mesures à prendre contre les mollusques et de minimiser leur population (Dakkak, 2003).

- La protection vaccinale est possible vis-à-vis des dictyocauls des petits ruminants, le vaccin est à base des L3 atténuée par les radiations x ou gamma. La dose comporte 1000 larves atténuées. Selon (Bain, 1999), deux vaccinations à 4 semaines d'intervalle confèrent 97% de protection. La vaccination des jeunes est aussi possible à partir de la 8 semaines (Urquhart et al., 1996).

Partie
Expérimentale

*Matériel et
Méthodes*

1. Région de l'étude :

La présente étude a été réalisée dans la région de Tiaret. Elle s'est divisée en deux parties, l'une au niveau de l'abattoir municipal et l'autre au niveau de laboratoire de parasitologie se trouvant au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret. Tiaret est située à l'ouest algérien appartenant à la zone des hauts plateaux, dans l'étage bioclimatique semi-aride frais à aride frais.

Le climat y est rigoureux, avec une saison hivernale courte et froide et une saison chaude longue et sèche qui peut s'étendre sur 6 mois (de Mai à Octobre).

Il s'agit d'une région à vocation agro-pastorale caractérisée par la céréaliculture et par un élevage ovin dominant.

2. Abattoir municipal de Tiaret :

L'abattoir a été construit en 1950, il était destiné à l'exportation des viandes rouges avec une capacité d'abattage de 2000 ovins et caprins par jour et 40 bovins par jour.

L'abattoir dispose de deux locaux : l'un est réservé à la stabulation des animaux et leur préparation à l'abattage (diète hydrique) et l'autre à l'abattage des animaux. il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins. La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman, ensuite les animaux sont suspendus aux crochets pour être dépouillés et éviscérés. L'estampillage des carcasses se fait après l'inspection des viscères et leur carcasse, l'inspection et le contrôle sont assurés par les inspecteurs vétérinaires attachés à ce service.

3. Animaux :

L'étude a inclue tous les ovins abattus et éviscérés durant nos visites à l'abattoir municipal de Tiaret. Les animaux proviennent des élevages de la région ou des zones avoisinantes.

Le nombre d'ovins examinés était de 921 de différentes catégories d'âge et de deux sexes.

4. Période de l'étude :

L'étude a été réalisée durant la période s'étalant du 07 Novembre 2016 au 27 Avril 2017, avec des visites régulières allant du dimanche au jeudi. La durée de la visite variait selon le nombre d'animaux abattus.

5. METHODES :

5.1. Examen macroscopique des poumons à l'abattoir :

Au total, 921 ovins ont fait l'objet de l'inspection post mortem des poumons à la recherche des lésions macroscopiques des strongyloses respiratoires durant les visites régulières à l'abattoir.

La saignée des animaux se fait par groupe (chaque groupe appartient à un propriétaire), puis les animaux sont suspendus aux crochets pour être dépouillés et éviscérés. Pendant ce temps, on identifiait les animaux par sexe et âge (l'âge approximatif est déterminé en se basant sur la dentition). Au moment de l'éviscération, on effectuait une première inspection des poumons. Ceux présentant des lésions de la strongylose respiratoires sont marqués à l'aide des nœuds de couleurs différentes pour pouvoir les distinguer lors de leur transfert sur la table d'inspection. Les organes sont ensuite inspectés par le vétérinaire inspecteur de l'abattoir où le type de la saisie (partielle ou totale) sera prononcé en fonction de l'étendue des lésions. Les poumons saisis présentaient parfois d'autres lésions autre que les lésions de la strongylose respiratoire à savoir le kyste hydatique, des lésions inflammatoires...etc.

Les poumons entiers ou les parties saisies sont récupérés et placés dans des sachets sur lesquels, l'âge et le sexe sont mentionnés. Ensuite, les échantillons sont acheminés le même jour au laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret pour plus d'investigations.

5.2. Examen microscopique des poumons au laboratoire :

- Recherche directe des parasites :

Au niveau du laboratoire, les poumons sont explorés d'une façon plus détaillée. Dans le cas où la saisie est totale, on procédait à une ouverture de la trachée au niveau de la crête trachéale, les grosses et les petites bronches à la recherche des adultes. Puis, on procédait à l'examen du mucus bronchique à la recherche des différentes structures parasitaires en effectuant des raclages sur la muqueuse du sites de prédilection des parasites à l'aide d'une

lame de bistouri. Le mucus est ensuite déposé sur une lame pour être examiné. Les nodules sont aussi incisés et compressés pour permettre la sortie de ces structures parasitaires (des larves et des portions d'adultes). Les adultes ne sont pas souvent identifiés car l'incision risque de déformer l'extrémité postérieure du mâle qui est le seul utile dans l'identification de l'espèce. Pour cela nous nous sommes basés sur l'identification des larves du premier stade. Le mucus récolté est déposé sur une lame microscopique mélangée à une goutte d'un colorant (bleu de méthylène ou l'éosine) pour colorer les débris et pour mieux voir les larves, puis couvert d'une lamelle. La lecture se fait au microscope optique.

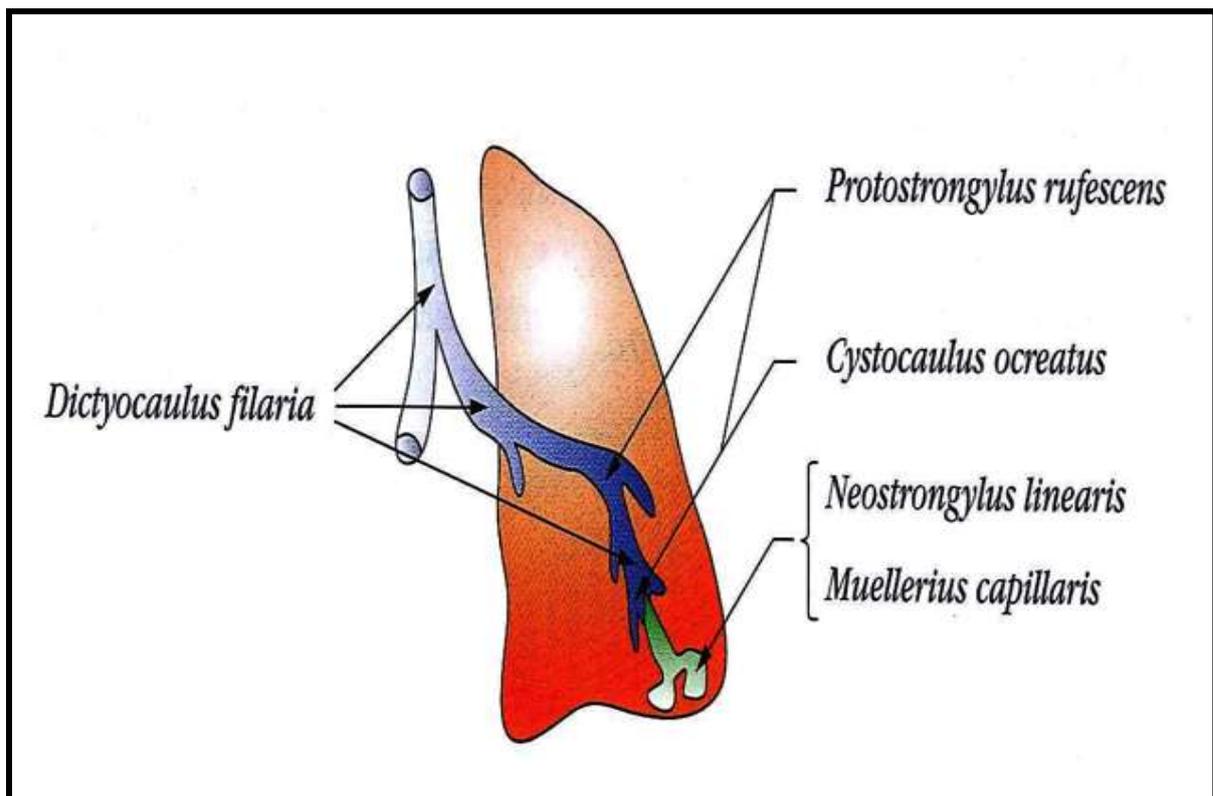


Figure 01 : les sites de prédilection des différentes espèces des strongles respiratoires
(Dakkak, 2003)

Tous les nodules sont examinés dans le but de mettre en évidence les infestations associées à plusieurs espèces de parasite.

Pour l'identification des larves, nous nous sommes référés aux morphologies données par Van Wyk et al.(2004).

- Recherche indirecte des parasites :

En cas où les lésions sont présentes mais l'examen des produits du raclage ne permet pas de mettre en évidence aucune structure parasitaire, il est suggéré que ces animaux ont reçu des traitements anthelminthiques ou il s'agit de lésions anciennes. Pour mieux vérifier, on procédait à une autre méthode sensée permettre l'extraction des larves même à des nombres très réduits, c'est la technique de Mc Kenna . Cette dernière était proposée par Mc Kenna en 1999 comme alternatif à la technique de Baermann pour améliorer la sensibilité de cette dernière. Elle est basée sur l'hydrotropisme positif des larves vivantes.

- Principe de la technique :

- Réalisation d'une aumônière :

Découper le fragment du poumon portant la lésion en petits morceaux. Les fragments sont ensuite placés dans deux compresses refermées en aumônière. Les coins noués de celle-ci permettent de la suspendre à un bâtonnet qui sera placé en travers du verre à pied. Ce dernier est rempli d'eau de robinet de sorte que le fragment soit immergé.

- Sédimentation :

La lecture se fait après un temps minimal de 8 heures sans dépasser 48 heures. Un dépôt se forme au fond du tube dans lequel peuvent se trouver les larves qui ont quitté le fragment du poumon.

-Après le retrait de l'aumônière, laisser sédimenter 30 minutes le liquide qui s'en est échappé. Le surnageant est évacué à l'aide d'une seringue jusqu'à ce qu'il ne reste que 5 à 10 ml en fond du verre à pied.

-le culot est ensuite versé dans un tube conique de petit calibre pour se sédimenter durant 5 minutes.

- Examen au microscope :

-Prendre quelques gouttes à l'aide d'une micropipette et procéder à la lecture au microscope.

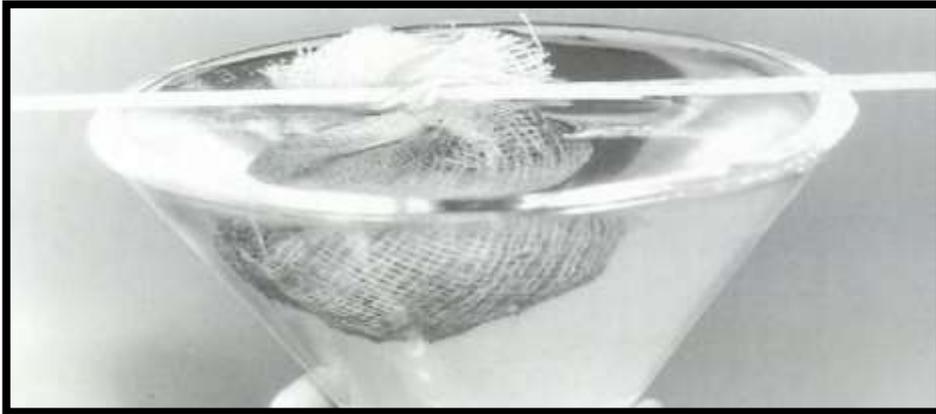


Figure 2 : Schéma montrant le dispositif d'une Mc Kenna .

5.3. Réalisation des coupes histologiques :

Après l'identification macroscopique des lésions de la strongylose et microscopique de l'espèce parasitaire en cause, des échantillons sont pris à partir des sites où le parasite a été isolé puis placés dans des flacons contenant du formol à 10% sur lesquels l'espèce de parasite, l'âge et le sexe de l'animal sont mentionnés. A noter que la durée séparant la prise des échantillons et l'éviscération ne dépassait pas 2 heures.

Les coupes histologiques ont été réalisées dans un laboratoire d'histopathologie privé (MECHOUAR Abou djellel. Tiaret) .

Protocole de préparation des coupes histologiques : (Bancroft et Gamble, 2008).

Les fragments ont été traités par lavage à l'eau distillée puis découpés en fragments qui ont été conservés dans une solution de Formol à 10%.

Les spécimens ont été lavés à l'eau de robinet pour éliminer l'excès d'acide picrique, le traitement des échantillons a été effectué par un automate.

Ensuite, la paraffine a été coulée au quart dans des moules en acier inoxydable chauffés à 60° C et les fragments de tissus y ont été déposés. Après solidification de la paraffine, les blocs formés ont été congelés à -20° C pour être réduits en coupes microscopiques d'épaisseur de 5µm grâce à un microtome. Les coupes ont été ensuite étalées dans un bain marie d'histologie (à 50° C) puis collées sur des lames grâce à l'albumine et séchées à 60° C pendant une heure pour éliminer la paraffine, puis procéder à la coloration par les étapes suivantes :

- ✓ Déparaffinage par passage dans deux bains de xylène de 15 minutes chacun ;
- ✓ Réhydratation par passage dans deux bains d'alcool absolu de 5 minutes chacun puis dans un bain d'alcool à 70% pendant 5 minutes ;

- ✓ Coloration avec l'hématoxyline pendant 25 minutes ;
- ✓ Rinçage dans l'eau du robinet pendant 15 minutes ;
- ✓ Réduction de la coloration (du cytoplasme) par trempage rapide (1-2 secondes)

dans l'acide chlorhydrique à 1% ;

- ✓ Lavage rapide à l'eau pour éliminer l'excès de l'acide ;
- ✓ Coloration à l'éosine pendant 15 minutes
- ✓ Lavage à l'eau pour éliminer l'excès de colorant ;
- ✓ Déshydratation dans l'alcool à 70° pendant 10 minutes puis dans l'alcool

absolu pendant 3 minutes ;

- ✓ Séchage des lames dans du papier buvard ;
- ✓ Clarification dans le xylène pendant 15 minutes ;
- ✓ Montage des lamelles à l'aide du baume de Canada en prenant soin de

dégager les bulles d'air ;

- ✓ Séchage des lames à 60° pendant une nuit.

6. Etude statistique

En vue de l'étude parasitologique, les ovins contrôlés ont été classés par catégorie d'âge en trois classes : ceux ayant un âge inférieur à 1 an, ceux entre 1 an et 3 ans, et ceux d'âge supérieur à 3 ans. Ainsi, par sexe mâle et femelle.

Résultats

1. Etude du parasitisme par les strongles respiratoires :

La présente étude réalisée au niveau de l'abattoir et le laboratoire de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret durant une période de 6 mois, nous a permis d'obtenir les résultats suivants:

1.1 Fréquence des strongyloses respiratoires chez les ovins

La figure tableau ci-dessous montre clairement que la fréquence totale des strongyloses respiratoires chez les ovins a affiché un taux de 26%.

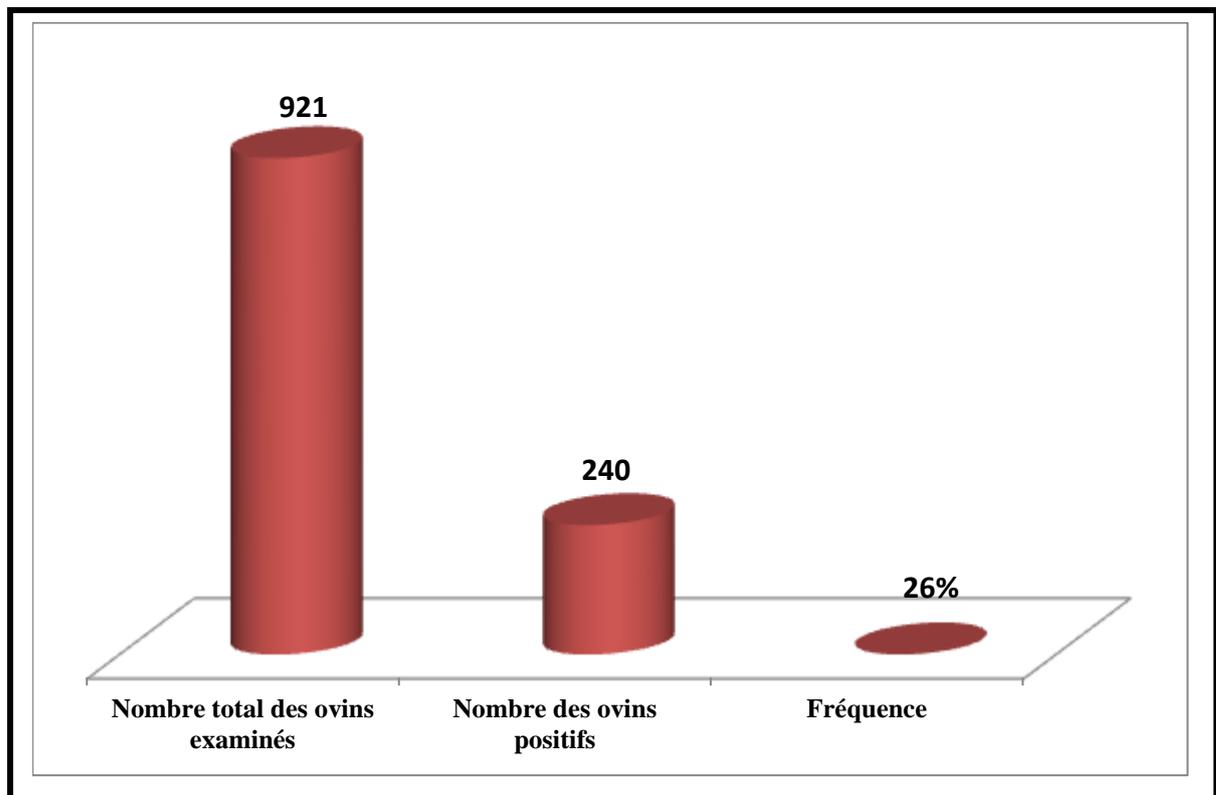


Figure 3: Fréquence des strongyloses respiratoires ovines au niveau de l'abattoir de Tiaret.

1.2 Fréquences des strongyloses respiratoires selon le sexe

Tableau II : Répartition des cas de strongyloses respiratoires ovines par sexe chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Sexe	Mâles	femelles
Fréquence	14 % (61/447)	38 % (179/474)

A la lumière du tableau II, on constate que les femelles sont plus touchées que les mâles avec des fréquences de 38 % et 14 %, respectivement.

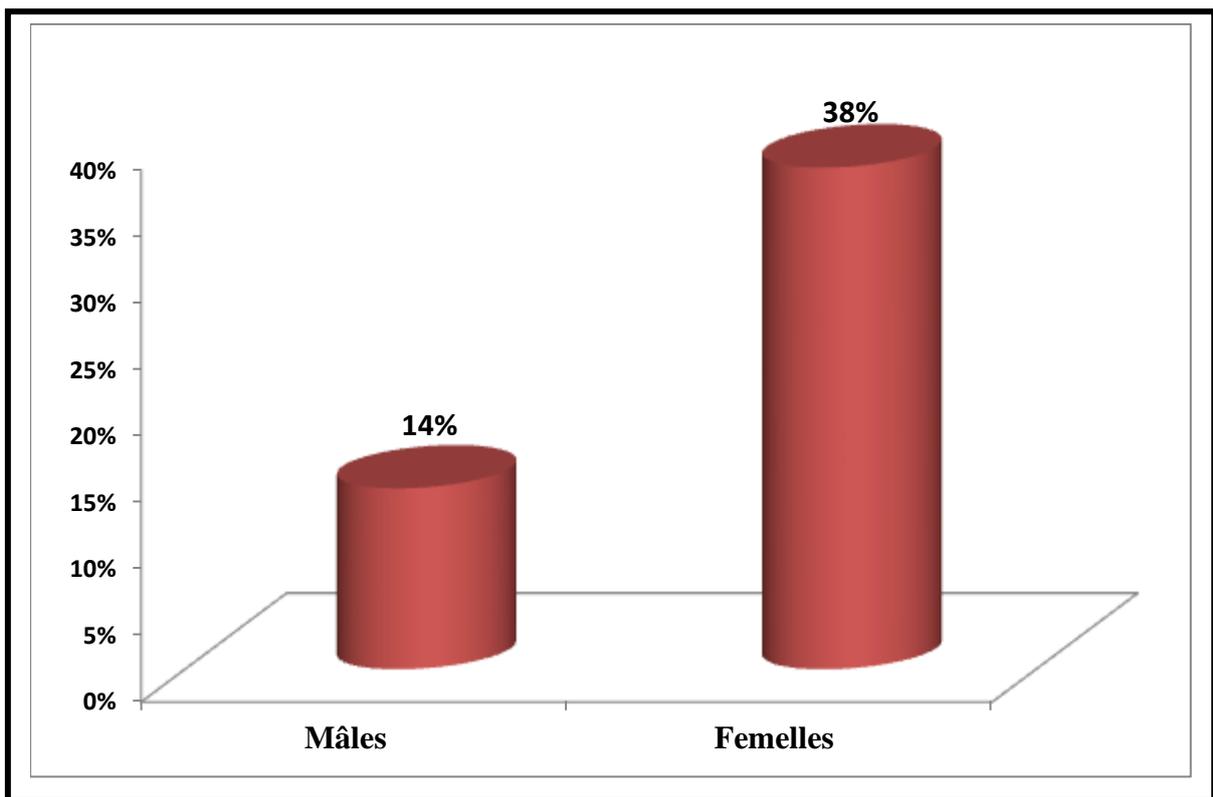


Figure 4: Fréquence des strongyloses respiratoires ovines selon le sexe chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Tableau III : Test de comparaison de moyenne de Tukey (Sexe).

	diff	lwr	upr	p adj
M-F	-0.2411718	-0.2958451	-0.1864985	0

Si on ne tient pas compte des âges, d'après le test de Tukey on constate que la maladie est fréquente chez les femelles (probabilité nulle), (Tableau III).

1.3 Fréquences des strongyloses respiratoires selon l'âge :

Tableau IV : Répartition des cas de strongyloses respiratoires ovines par catégories d'âge chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Age	Fréquence des strongyloses respiratoires
< 1 an	9% (26/304)
1-3 ans	22% (79/358)
> 3ans	52% (135/259)

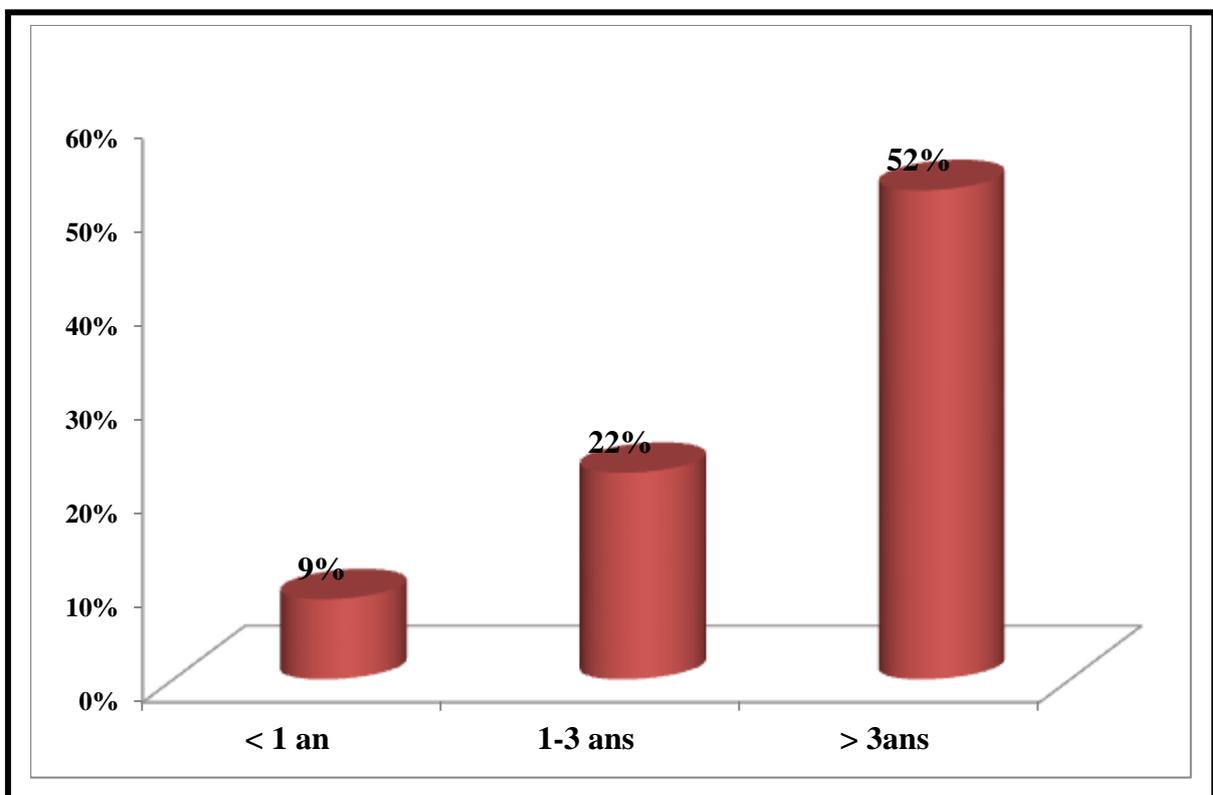


Figure 5 : Fréquence des strongyloses respiratoires ovines par catégories d'âge chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Tableau V : Test de comparaison de moyenne de Tukey (Age).

	diff	lwr	upr	p adj
A2-A1	0.1351441	0.06114105	0.2091471	5.94e-05
A3-A1	0.4357092	0.35547376	0.5159447	0.00e+00
A3-A2	0.3005651	0.22316353	0.3779667	0.00e+00

Etant donné que l'effet âge est hautement significatif, nous nous sommes intéressés aux tranches d'âges les plus touchées. Le test de Tukey a montré qu'il y a des différences significatives ($p=0.000$) entre les trois tranches d'âge, $A2-A1=0.13$; $A3-A1=0.43$ et $A2-A3=0.30$. (Tableau V). ($A1 < 1$ an, $1\text{an} < A2 < 3$ an, $A3 > 3\text{an}$). D'après le tableau V et la figure 3 nous déduisons que la tranche d'âge la plus touchée est celle ayant un âge supérieur à 3 ans et ce chez les deux sexes.

Les données ont été traitées par le logiciel libre R, la méthode utilisée pour détecter les effets du sexe et de l'âge sur la variable pathologie est l'ANOVA ou Analyse de la Variance. Les résultats de cette analyse sont illustrés dans le tableau VI.

Tableau VI : Table résumant les résultats de l'ANOVA à deux facteurs

	Df	Sum Sq	Mean Sq	F value	Pr(>F)
sexe	1	13.38	13.381	82.565	<2e-16 ***
age	2	15.30	7.652	47.218	<2e-16 ***
sexe:age	2	0.49	0.243	1.499	0.224

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Interprétation : les effets des facteurs âge et sexe sur la pathologie apparaissent dans le tableau VI comme hautement significatifs car dans les deux cas la probabilité d'erreur si on accepte l'hypothèse qu'il y a un effet de chacun des facteurs est nulle (<2e-16).

1.4 Fréquence des strongyloses respiratoires ovines par mois

Tableau VII : Répartition des cas de strongyloses respiratoires par mois chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Mois	Fréquences
Novembre	31% (48/154)
Décembre	23% (18/77)
Janvier	17% (16/92)
Février	32% (52/162)
Mars	25% (51/208)
Avril	24% (55/228)

A la lumière du tableau ci-dessus, on peut constater que les strongyloses respiratoires sont réparties sur tous les mois de l'étude. Le maximum a été enregistré en Février (32%), suivi par Novembre (31%). Décembre, Mars et Avril ont affiché des taux proches, avec 23%, 25% et 24%, respectivement.

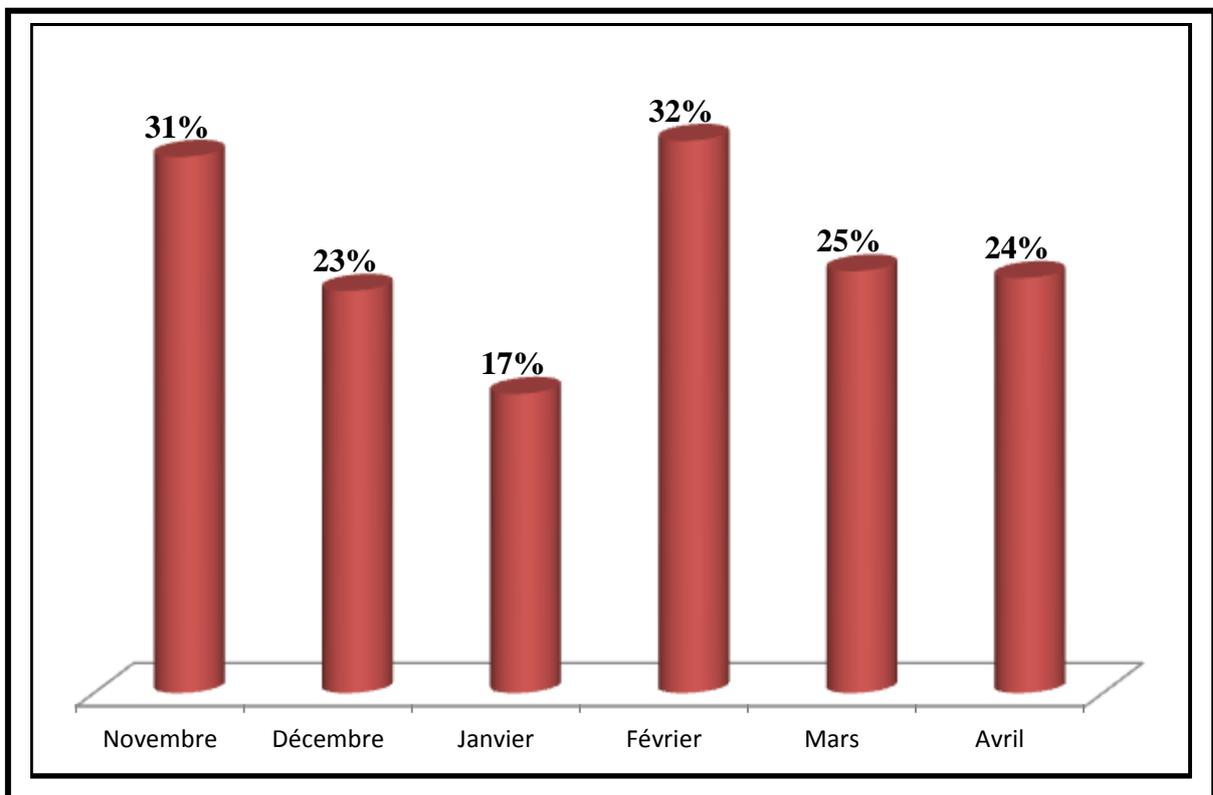
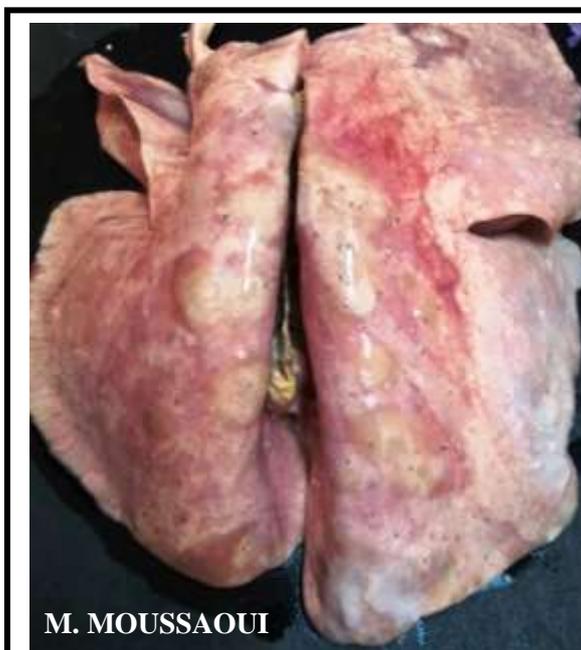


Figure 6: Fréquences des strongyloses respiratoires par mois chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

1.5 Illustration des lésions macroscopiques :

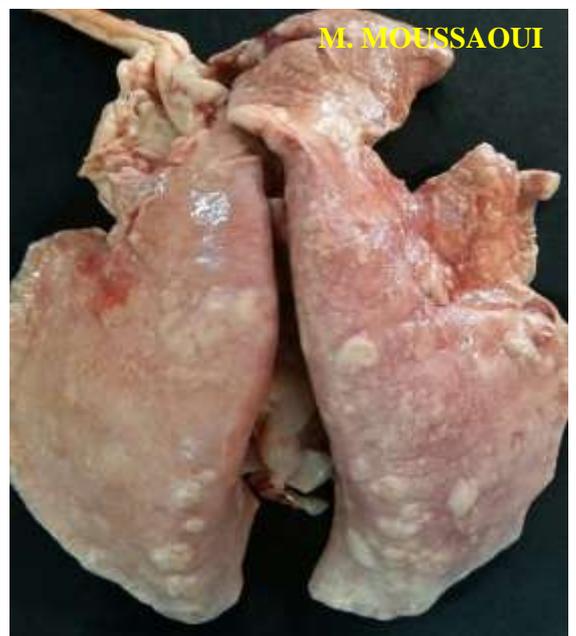
La strongylose respiratoire chez les ovins se présente sous différents tableaux lésionnels. Durant la présente étude qui a concerné les ovins abattus au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret nous avons pu choisir quelques cas confirmés être de la strongylose respiratoire et qui ont fait l'objet d'une inspection post mortem minutieuse et une identification de l'espèce de strongles respiratoires responsables.

Les lésions sont souvent sous forme de placards peu saillants, de couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre disposées en chaînette sur les bords supérieurs des poumons et les lobes diaphragmatiques. Ou encore des lésions nodulaires présentant un aspect en grains de plomb.



M. MOUSSAOUI

Photos 01 : Poumon d'un mâle ovin âgé de 5 ans montrant une association de pneumonies grise et nodulaire.



M. MOUSSAOUI

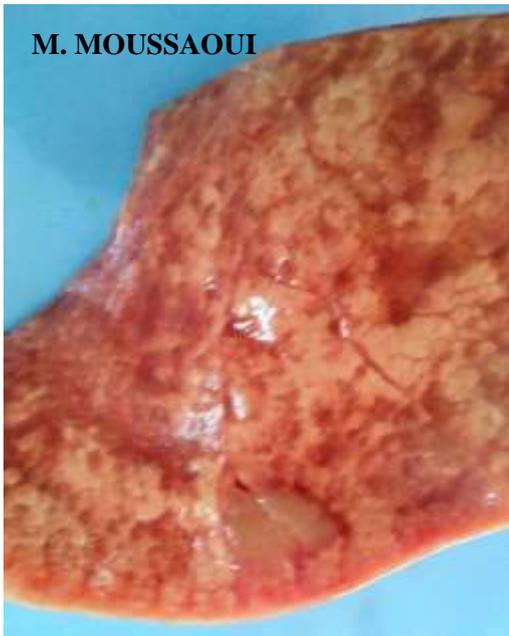
Photos 02 : Poumon d'une brebis portant des lésions de la pneumonie grise induite par *M. capillaris*.



Photos 03 : Lésion de la strongylose respiratoire due à *C. ocreatus* chez un mâle ovin âgé d'un an.



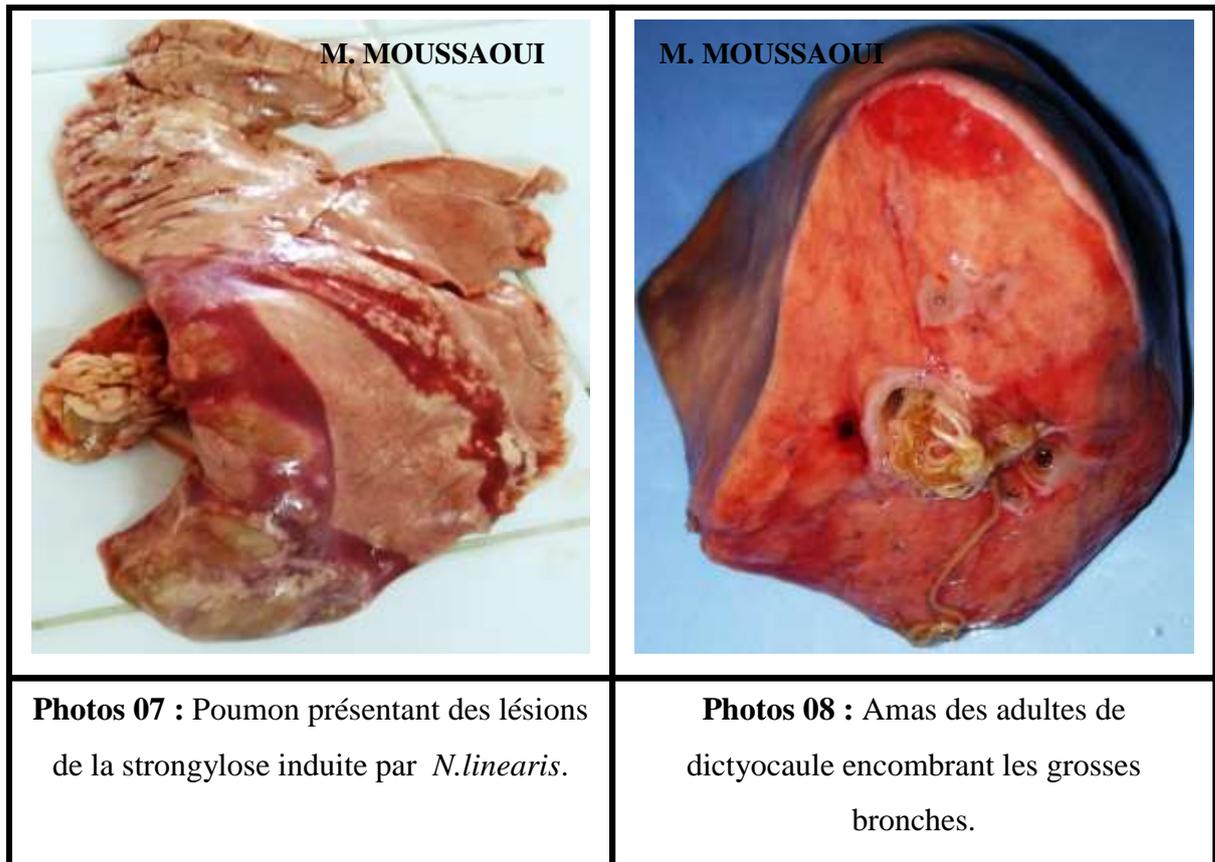
Photos 04 : La section de la lésion mettant en évidence les adultes *C. ocreatus*



Photos 05 : Nodule renfermant des adultes et des larves *C. ocreatus* chez une femelle ovin âgée d'un an.



Photos 06 : Poumon d'une brebis atteinte de la strongylose.



1.6 Fréquence des différentes espèces de strongles respiratoires identifiées

Tableau VIII: Répartition des strongles respiratoires identifiés chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Espèces de strongles respiratoires	Fréquences
<i>M. cappilaris</i>	43% (104/240)
<i>N. linearis</i>	8% (18/240)
<i>C. ocreatus</i>	4% (9/240)
<i>D. filaria</i>	3% (6/240)
<i>P. rufescens</i>	1% (2/240)
<i>M. cappilaris</i> + <i>N.linearis</i>	15% (35/240)
<i>M. cappilaris</i> + <i>C. ocreatus</i>	9% (22/240)
<i>M. cappilaris</i> + <i>D.filaria</i>	5% (12/240)
Infestations mixtes	13% (32/240)

Le tableau 4 montre que *M. cappilaris* est l'espèce la plus dominante qu'elle soit seule (34%) ou en association avec les autres espèces. la seconde place a été occupée par *N. linearis* (8%), suivi par *C. ocreatus* (4%), *D. filaria* (3%) et *P. rufescens* (1%).

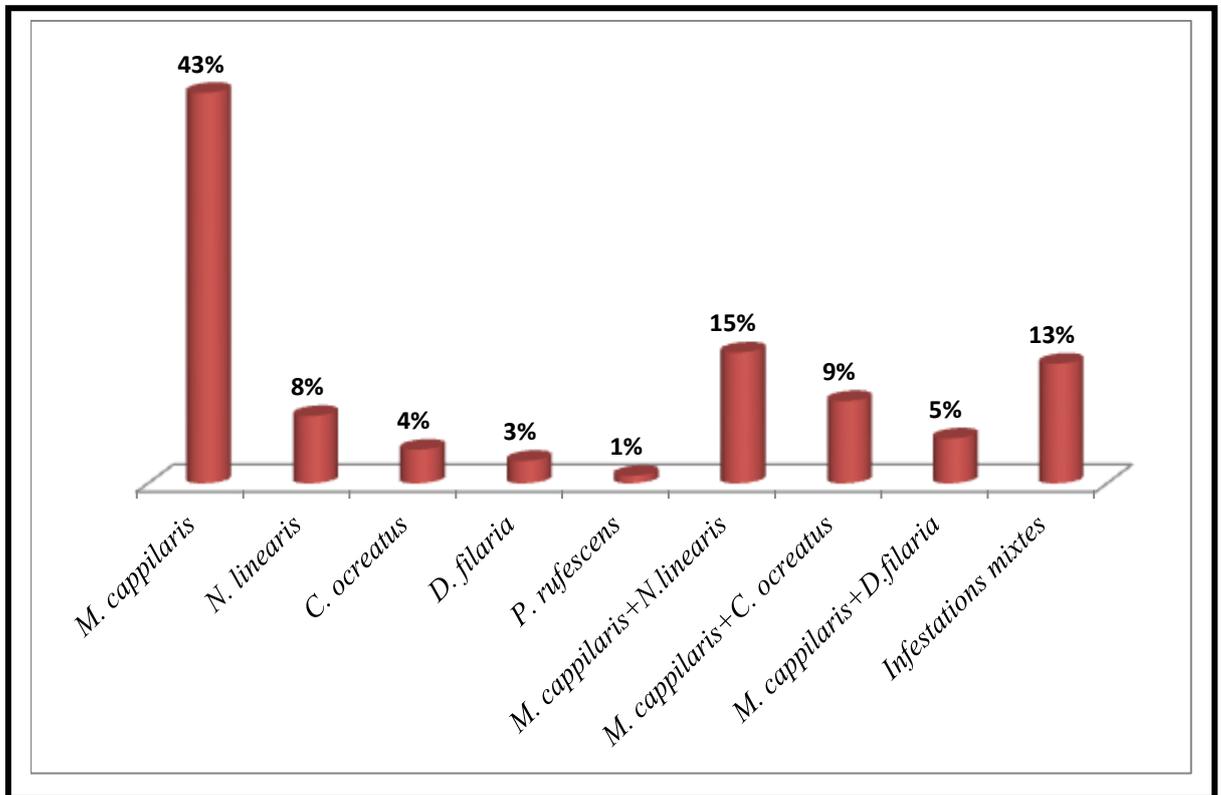


Figure 7: Fréquences des strongles respiratoires identifiés chez les ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret.

1.7 Illustration des résultats de l'examen microscopique du mucus pulmonaire :

L'examen microscopique a permis d'identifier les cinq espèces responsables des strongyloses respiratoires chez les ovins aux différents stades du développement, les larves ont été identifiées en se référant aux clefs d'identification données par Van Wyk et collaborateurs (2004). Les portions d'adultes identifiés comportant la bourse copulatrice ont été identifiées en se basant sur la morphologie (Dakkak en 2003).



.Photos 09: Extrémité postérieure d'un adulte mâle de *Dictyocaulus filaria*.



.Photos 10: Œuf larvé contenant la L1 de *Dictyocaulus filaria*. G. X40.



Photos 11 : Œuf larvé contenant la L1 de l'espèce *Muellerius. capillaris*. G. X40.



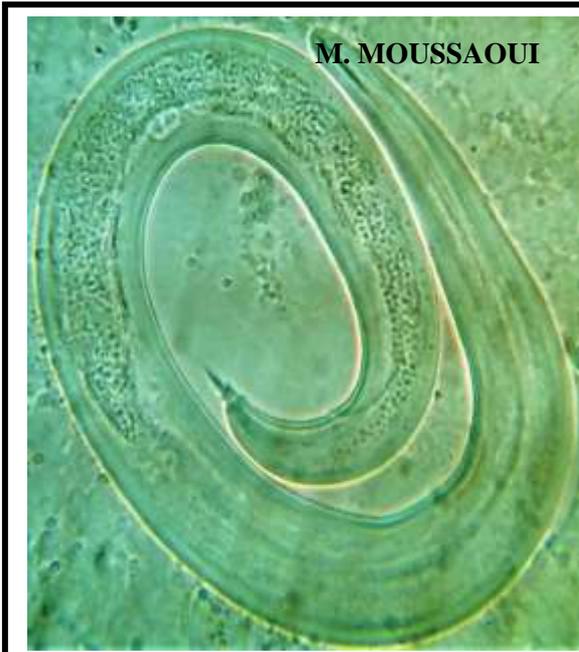
Photos 12 : extrémité postérieure d'un mâle adulte *M. capillaris*.



Photos 13 : Bourse copulatrice d'un mâle adulte *M. capillaris*.



Photos 14 : Œuf larvé contenant la L1 de l'espèce *M. capillaris*, un œuf embryonné G. X40.



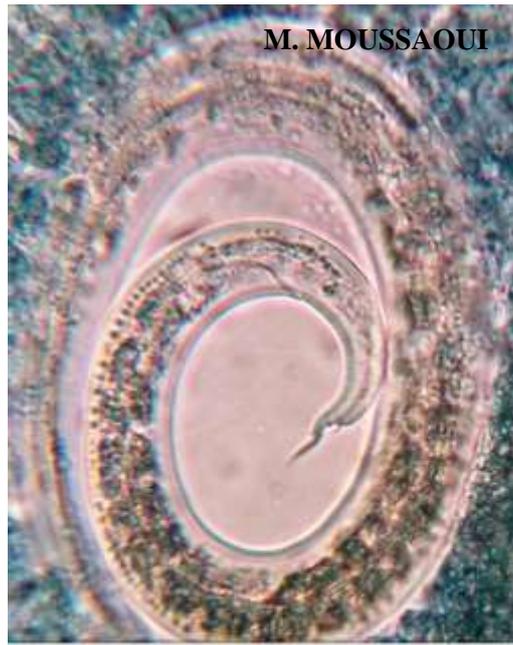
Photos 15 : La larve du premier stade (L1)
Neostromgylus linearis. G. X40.



Photos 16:La larve du premier stade (L1)
Protostrongylus rufescens. G. X40.



Photos 17:La larve du premier stade (L1)*Cystocaulus ocreatus*. G. X40.



Photos 18: La larve du premier stade (L1)
Cystocaulus ocreatus. G. X40.



Photos 19: La larve du premier stade (L1)
Cystocaulus ocreatus. G. X40.



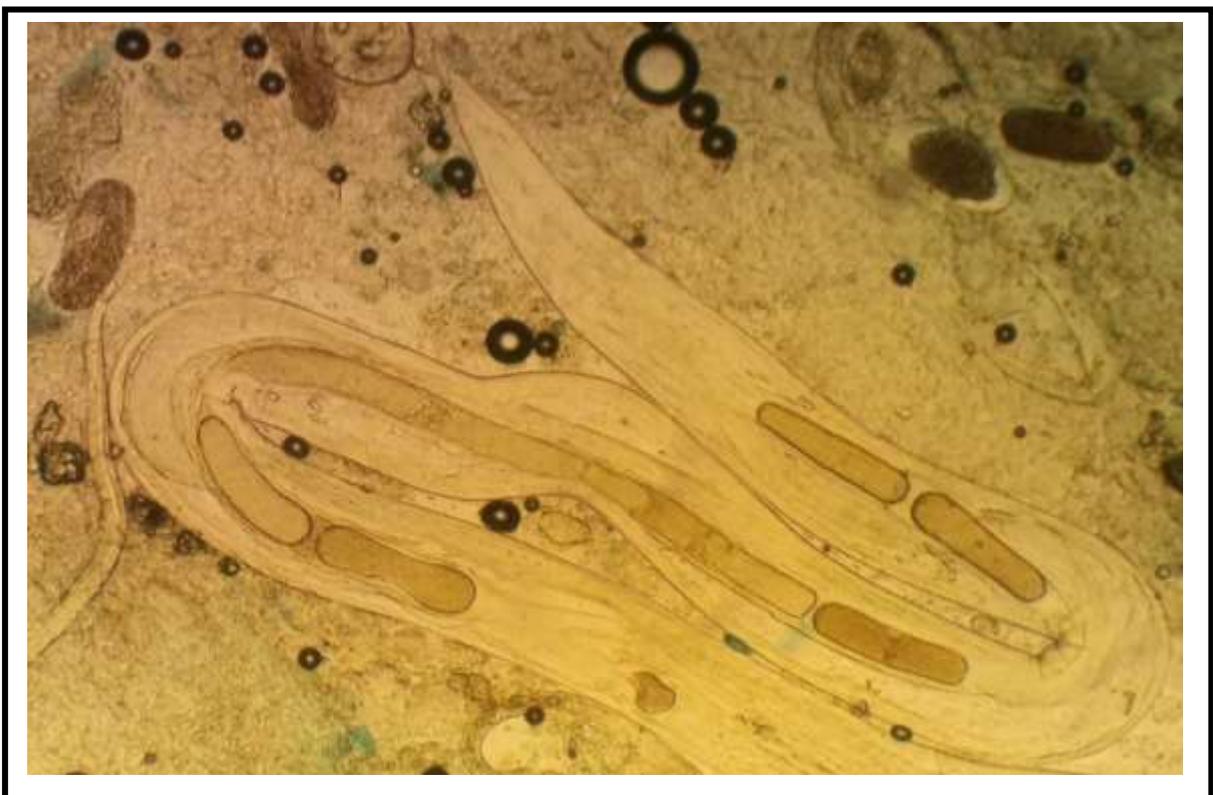
Photos 20: La larve du premier stade (L1)
Cystocaulus ocreatus. G. X40.



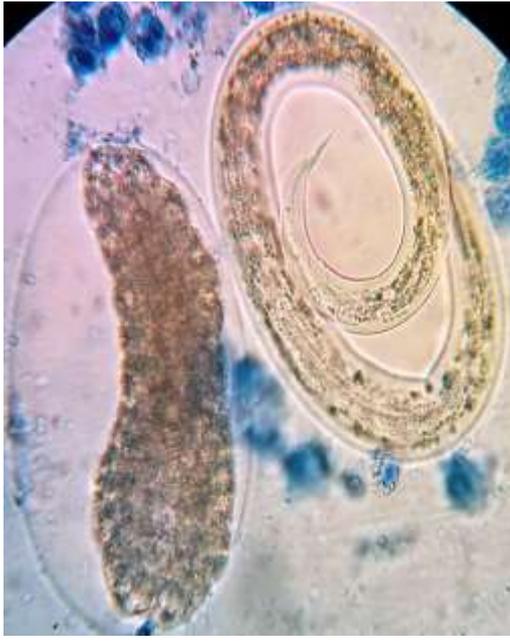
Photos 21: Bourse copulatrice d'un mâle
adulte *Cystocaulus ocreatus*.



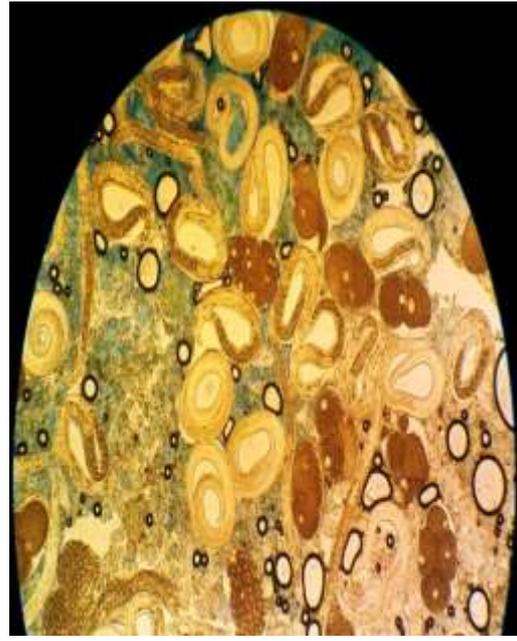
Photos 22: Extrémité postérieure d'un mâle adulte *Cystocaulus ocreatus*.



Photos 23: Extrémité postérieure d'une femelle adulte *Cystocaulus ocreatus*.



Photos 24 : Œuf larvé, début de formation d'une larve G. X40.



Photos 25: Œufs embryonnés, œufs larvés et des larves.



Photos 26 : Œufs larvés de *Dictyocaulus filaria*



M. MOUSSAOUI

Photos 27 : Larve qui se libère de sa coque

2. Résultats de l'examen histologique :

L'examen microscopique des lésions de la strongylose respiratoire des ovins a montré une variabilité des changements causés par les strongles pulmonaires. Les lésions constatées ont été du type pneumonie et bronchopneumonie.

Dans la majeure partie des cas la réaction inflammatoire était de type chronique avec une prédominance des mononucléaires et la disparition de l'architecture pulmonaire suite à l'infiltration des sites par des cellules inflammatoires et la distension des cloisons inter alvéolaires (**figure 28**).

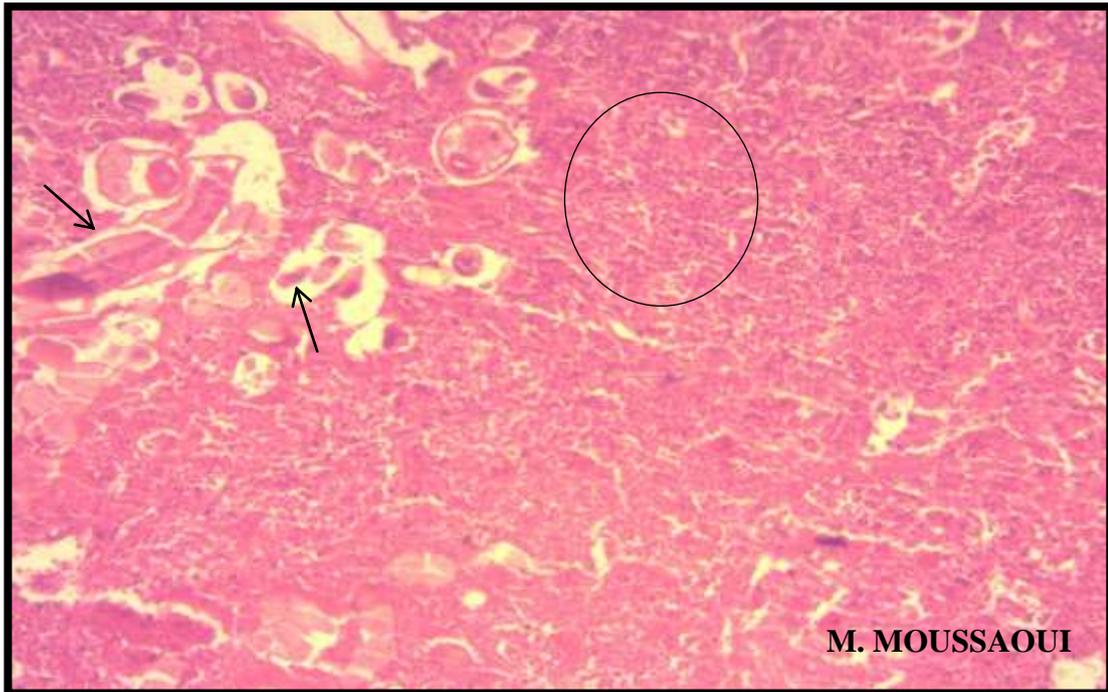
La nécrose a été constatée dans le parenchyme pulmonaire. Elle est liée à une infestation par *Cystocaulus ocreatus* (**figure 29**), et au niveau de l'épithélium bronchique infesté par *Dictyocaulus filaria* ainsi qu'une fibrose autour de la bronche (**figure 35**).

L'hyperplasie a aussi été notée au niveau de l'épithélium bronchiolaire(**figure 30**), et au niveau des glandes bronchiques (**figure 35**).

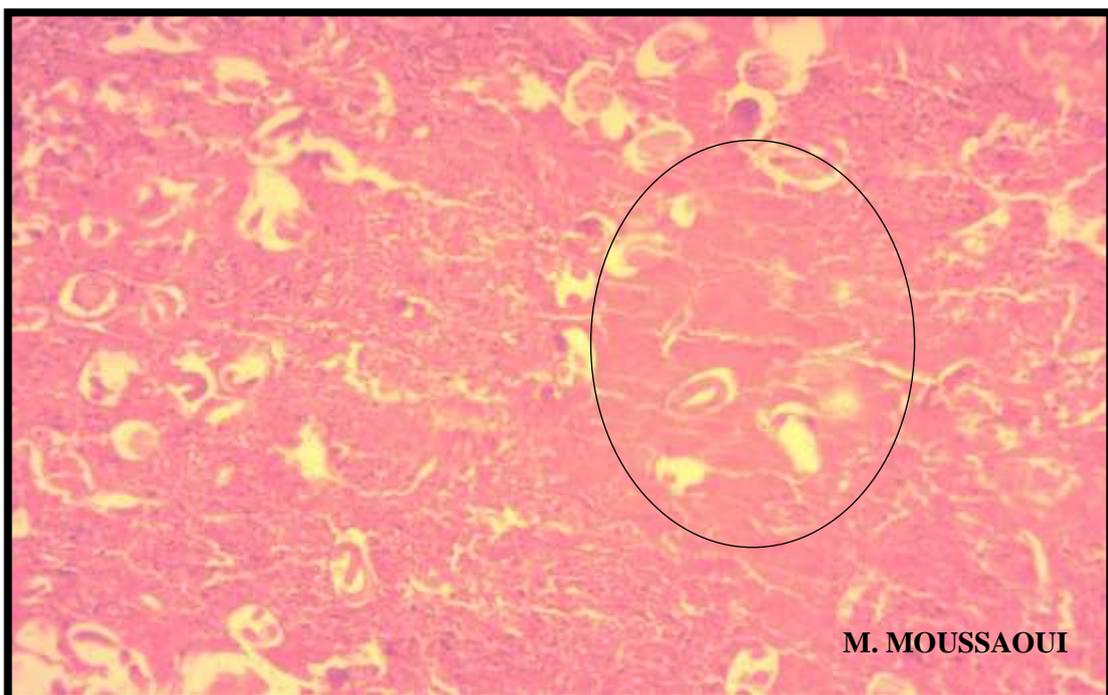
Les infestations à *Muellerius capillaris* se caractérisaient par la formation des granulomes inflammatoires (**figure 32**), une colonisation et distension des alvéoles par des œufs de cette espèce parasitaire avec une disparition des septa interalvéolaire(**figure 34**), ainsi qu'une infiltration lymphocytaire péri bronchique (**figure 33**).

Différentes structures parasitaires aux différents stades de développement de l'espèce *Cystocaulus ocreatus* (œuf, larve, adulte) ont été mis en évidence (**figure 31**) et des portions d'adultes *Dictyocaulus filaria* ont été observées dans la lumière bronchique avec une nécrose de l'épithélium bronchique (**figure 35**).

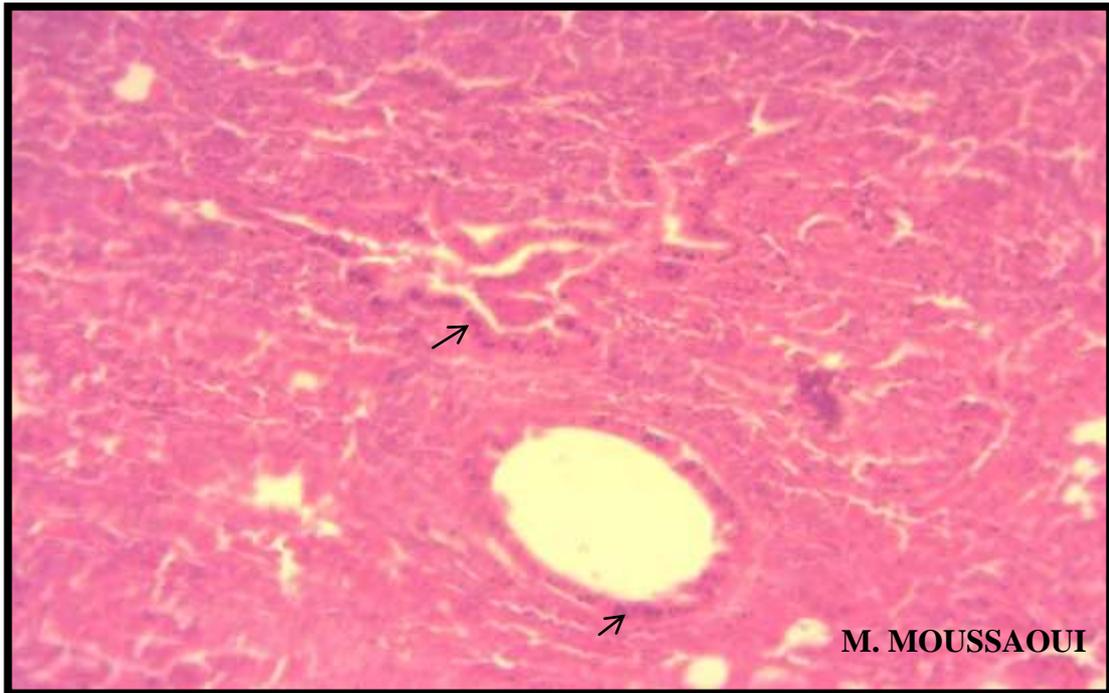
L'examen histologique constitue donc un outil du diagnostic de la strongylose respiratoire et parfois de l'espèce parasitaire en cause (**figure 39**) et permet de mettre en évidence différentes structures parasitaires (**figure 36, 37, 38, 39**).



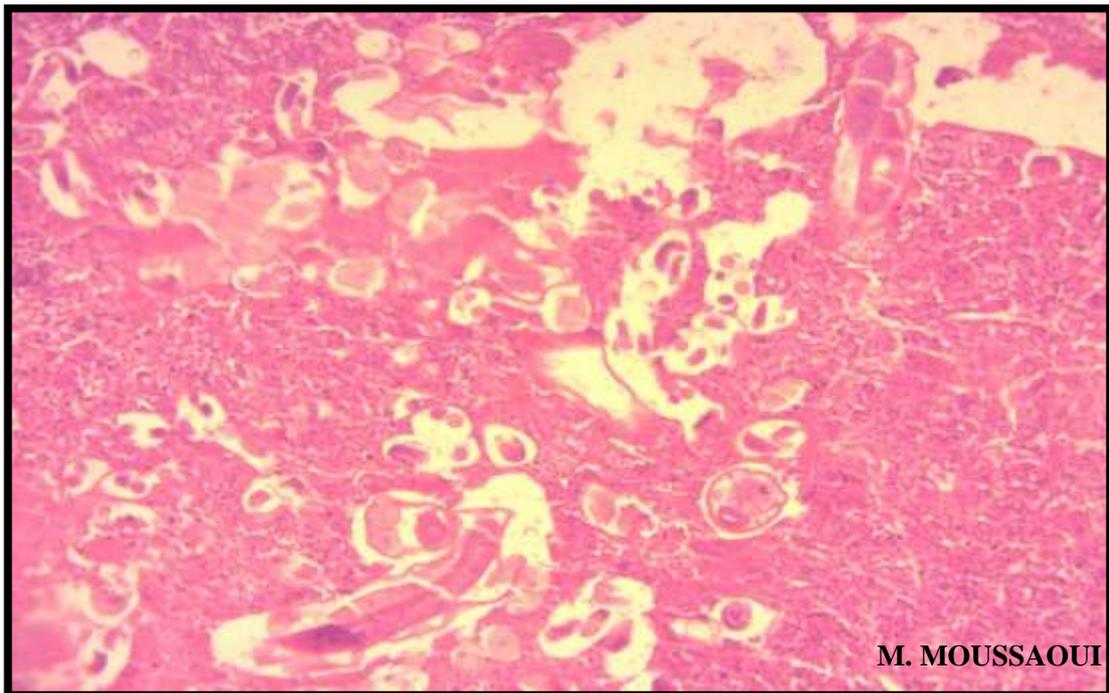
Photos 28: poumon, ovin; infiltration massive du parenchyme pulmonaire par des mononucleaires (cercle) et differents stades parasitaires de l'espèce *C. ocreatus* (flèche). H&E. 10 X.



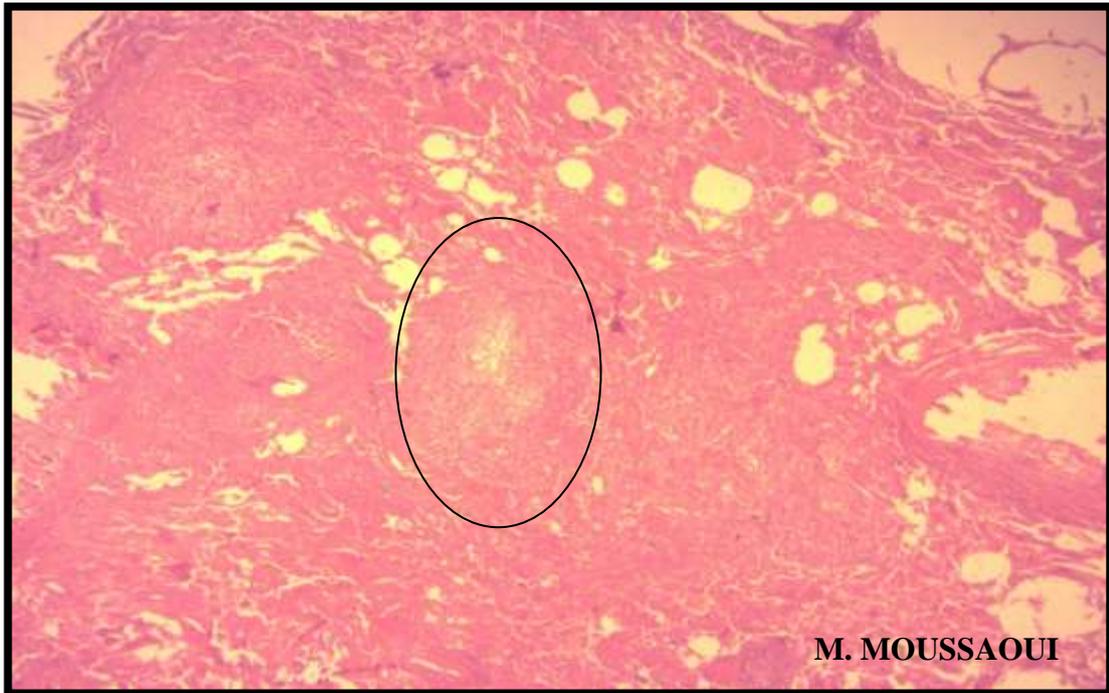
Photos 29 : Poumon, ovin ; nécrose et disparition de l'architecture pulmonaire et des alvéoles occupés par des fragments de parasite (cercle). H&E. 10 X.



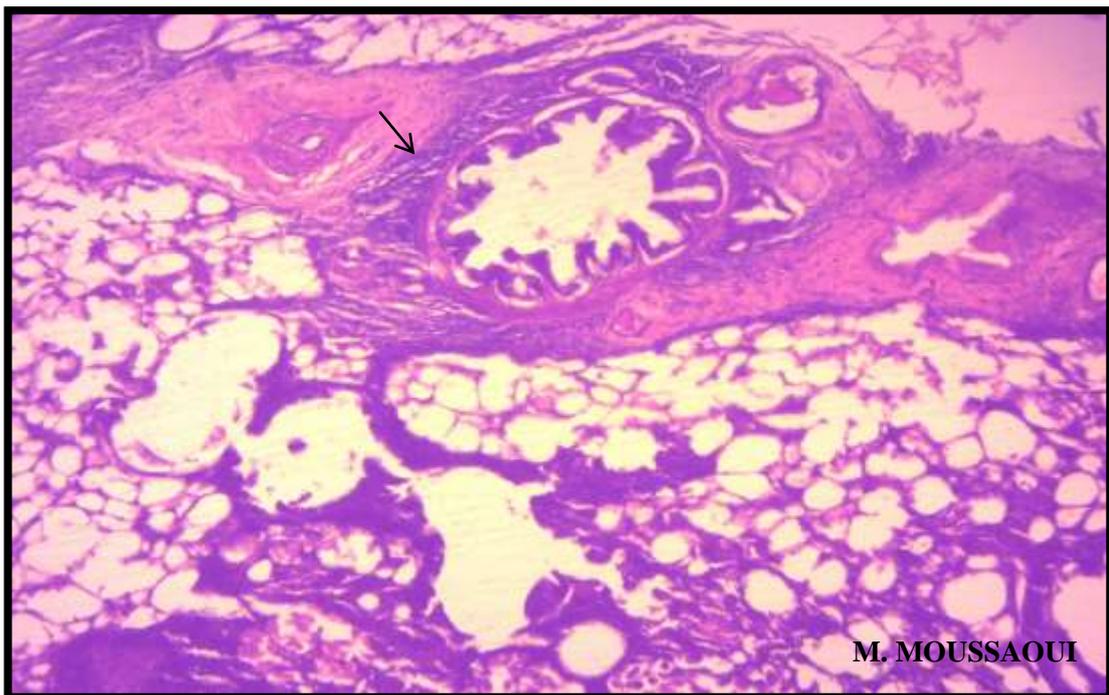
Photos 30 : Poumon, ovin ; hyperplasie de l'épithélium des bronchioles avec condensation des noyaux (flèche).H&E. 10 X.



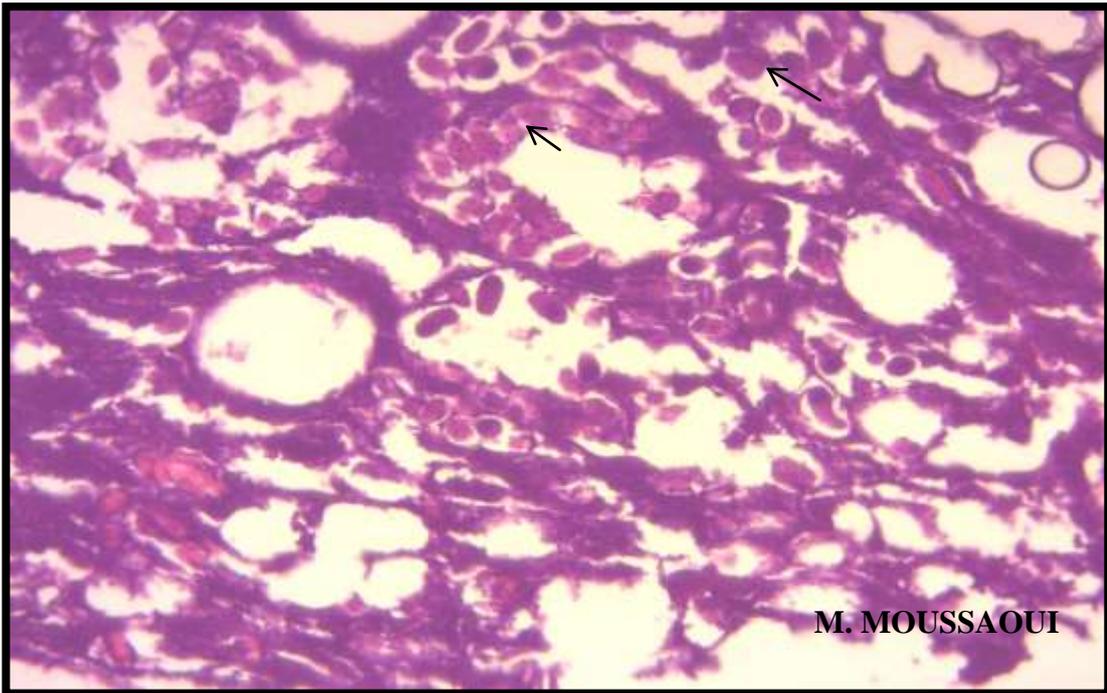
Photos 31 : Poumon, ovin ; *Cystocaulus ocreatus* aux différents stades du développement.H&E. 10 X.



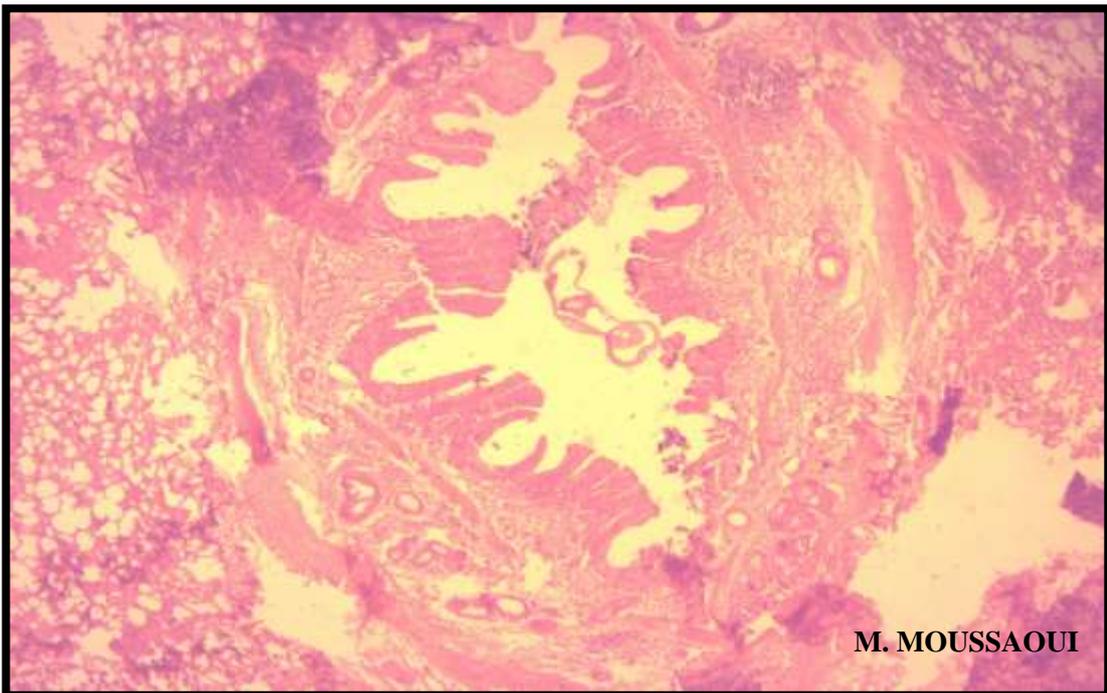
Photos 32 : Poumon, ovin ; des granulomes inflammatoires (cercle) au niveau d'un poumon infesté par *Muellerius capillaris*.H&E. 10 X.



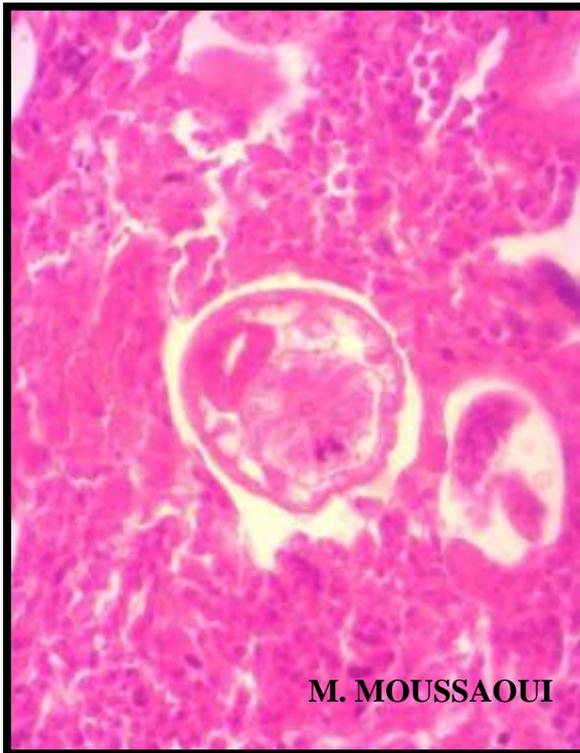
Photos 33 : Poumon, ovin; bronchite sévère avec une infiltration mononucléaire tout autour de la bronchiole suite à une infestation par *Muellerius capillaris* (flèche) et des alvéoles colonisées par des œufs. H&E. 4 X.



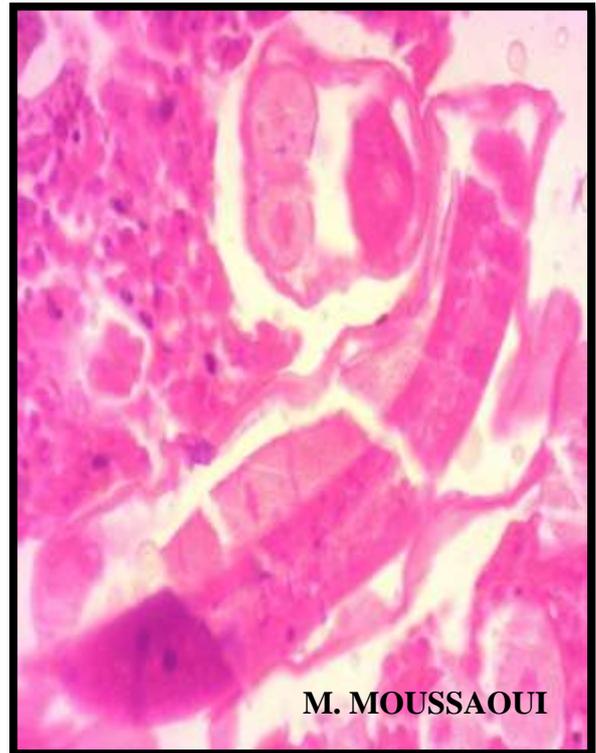
Photos 34 : Poumon, Ovin; distension des alvéoles occupés par des œufs de *Muellerius capillaris*. H&E. 10 X.



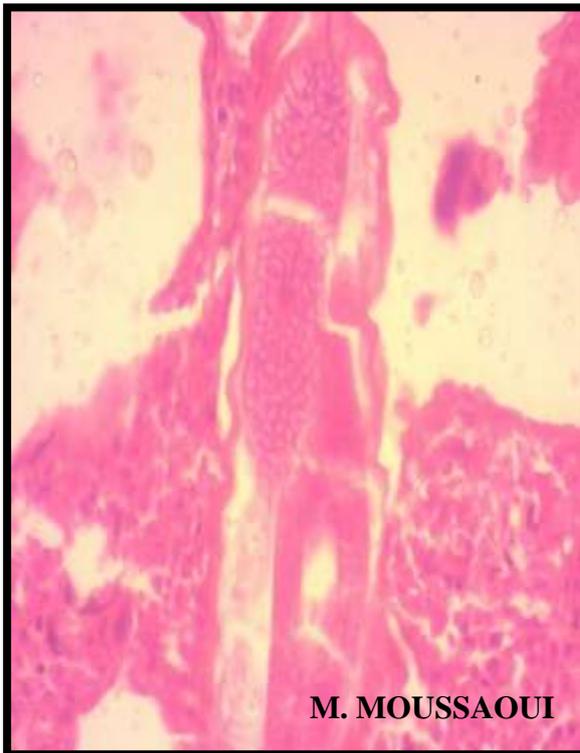
Photos 35 : Poumon, Ovin; bronchite modérée accompagnée d'une nécrose de l'épithélium et une hyperplasie glandulaire. Noter la présence d'un adulte de *Dictyocaulus filaria* dans la lumière bronchique. H&E. 4 X.



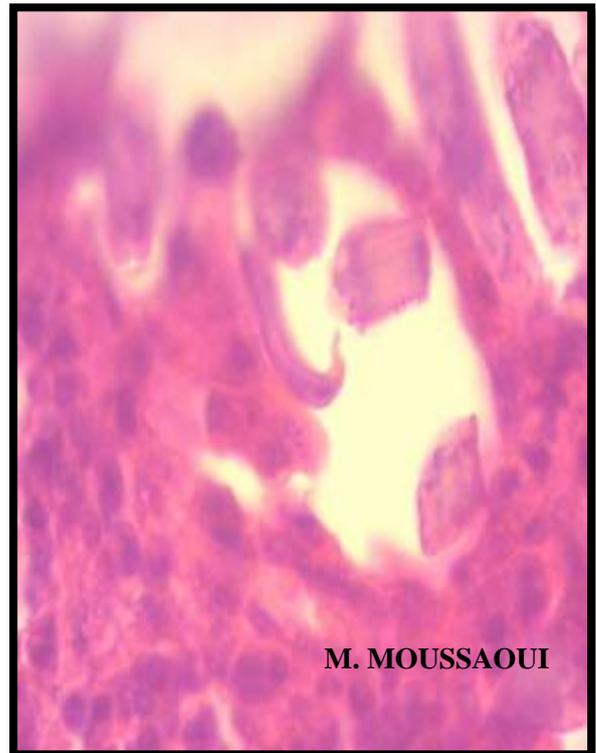
Photos 36 : Poumon, Ovin; coupe transversale d'un adulte. H&E. 40 X.



Photos 37 : Poumon, Ovin; coupe transversale et longitudinale d'un adulte. H&E. 40 X.



Photos 38 : Poumon, Ovin; coupe longitudinale d'une femelle adulte. H&E.40X.



Photos 39 : Poumon, Ovin; coupe longitudinale d'une larve *C. ocreatus* adulte. H&E.100X.

Discussion

1. Parasitisme par les strongles respiratoires :

Le suivi du parasitisme par les strongles respiratoires et la détermination de sa fréquence en post mortem au niveau de l'abattoir, suivie d'une analyse de laboratoire visant à déterminer les espèces responsables, offre de précieux renseignements pour mieux connaître la pathologie sur le plan clinique et épidémiologique.

Le taux d'infestation globale de 26 % a reflété une certaine importance du parasitisme par les strongles respiratoires des ovins dans la région de Tiaret.

La prévalence des strongyloses respiratoires dépendant fortement des conditions climatiques et de techniques d'élevage varie d'une région à l'autre (Burger, 1992 ; Soulsby, 1986 ; Umur et al, 2006).

Le taux d'infestation de 26 % est plus élevé que le taux de 22 % rapporté par Kouidri et al. (2014) dans une étude menée dans le même abattoir durant une année. Cette variation est peut être due à la différence dans la durée d'étude et à la taille de leur échantillon qui était plus grand que le nôtre.

Le taux actuel est supérieur aux taux rapportés par Nematinejad en 2016 et Hassan en 2012 qui avaient enregistré des taux de 16,45 % et 3,80 %, respectivement en Iran et à celui rapporté par Tefera Kassa en 2017 en Ethiopie qui était de 7,1 %.

Cependant nos résultats sont inférieurs aux taux de 57.55 % (Chanie et al., 2014), et 39.4 % (Eyob, 2013) enregistrés en Ethiopie, ainsi qu'aux taux d'infestations de 62.5 % (Oya, 2008) et de 34 % (Yildiz, 2006) enregistrés en Turquie. Ces variations de la prévalence des strongyloses respiratoires dans différents pays sont dues aux différences de statut nutritionnel, niveau d'immunité, les conditions climatiques (température, humidité). Ces dernières agissent en favorisant ou en défavorisant la survie et le développement des stades larvaires et sur la biologie des mollusques hôtes intermédiaires et les saisons durant lesquelles ces études ont eu lieu (Kebede et al., 2014). Les techniques de pratique de l'élevage intensif ou extensif sont aussi des facteurs qui influencent l'épidémiologie de ces pathologies (Borji et al., 2012). Le niveau de contamination des pâturages est un facteur déterminant de la prévalence des strongyloses respiratoires.

Dar et al. (2012) ont rapporté un taux de 26,6 % en Inde, qui est similaire au taux que nous avons enregistré.

Dans le même but de déterminer la prévalence des strongyloses respiratoires, une étude faite dans la même région utilisant la technique coproscopique incluant des animaux de la race Ouled Djellal a noté un taux de 9.2 % (Boulkaboul et Moulay, 2006) qui est inférieur à ce que nous avons observé. Cette différence est due à la faible sensibilité de la technique de

flottaison à détecter les larves dans les fèces et à la difficulté voir l'impossibilité de détecter les larves par coproscopie durant les phase pré patente et post patente. L'autre possible explication est que la production des œufs soit inhibée par la réponse immunitaire de l'hôte (Alemu et al., 2006).

Andualem et Abede (2016), ont constaté en Ethiopie, un taux d'infestation de 46,6 %. Ce grand écart entre nos résultats devait être expliqué par leur échantillon contenant plus de femelles et l'éventualité que ces dernières soit dans la période de péripartum où leur résistance aux parasites diminue ce qui permet par conséquent une augmentation du nombre de larves excrétées (Craig et al., 1998).

Des taux élevés, de 100 % ont été constatés par Paliargues et al. (2007) au Maroc utilisant aussi la technique coproscopique et qui ont remarqué la présence permanente du parasitisme par les strongles respiratoires durant les trois saisons d'étude (hiver, printemps, automne). Ceux-ci est lié probablement au système d'élevage extensif qui prédispose les animaux à ingérer des larves ou des hôtes intermédiaires (Radostitis, 1994 ; soulsby, 1982). Ajouté à cela, la différence de méthodologie de recherche de ces parasites ainsi l'intensité de la contamination des pâturages et la saison de l'étude (Desta et al., 2013).

Au regard de l'influence du sexe sur la pathologie nous avons constaté que les femelles sont plus touchées que les mâles ce qui concorde avec les résultats de Kouidri et al. (2014) qui avaient constaté une prédisposition du sexe féminin à la pathologie. Alors que Dar et al. (2012) et Tefera Kassa et al. (2017) n'ont pas signalé une différence entre les deux sexes, bien que le nombre des femelles était supérieur à celui des mâles. L'indifférence entre les deux sexes au cours de ces études peut être due au fait que les femelles ne soient pas dans la phase de péripartum durant la durée d'étude (Andualem et Abede, 2016).

Par contre Hassan Borji et al. (2012) ont signalé que le taux d'infestation était plus supérieur chez les mâles que chez les femelles et l'espèce parasitaire la plus prédominante était *Dictyocaulus filaria* où le plus grand nombre de l'échantillon était des mâles âgés de moins d'un an. Ce qui explique en partie le taux le plus élevé chez les mâles. L'autre raison pour laquelle les mâles était plus touchés est que la dictyocaulose est considérée comme étant la maladie des jeunes, particulièrement lors de leur première mise au pré. Ces derniers ne disposent d'aucune immunité vis-à-vis ces parasites contrairement aux adultes. Dans ces circonstances la pathologie prend une allure endémique (Borji et al ., 2012 ; Tewodros.,2015).

En revanche, Desta Beyene et al. (2013) utilisant la technique coproscopique ont constaté que les femelles sont plus atteintes que les mâles, ce qui concorde avec nos observations. Selon eux les mâles reçoivent plus d'attention par les éleveurs. Alors que les

femelles présentent une diminution de la résistance aux infestations parasitaires par l'affaiblissement du système immunitaire suite aux efforts de production et de reproduction et autres facteurs stressants (Jemal, 2016).

Concernant l'influence de l'âge nous avons constaté que le risque d'infestation augmente avec l'âge indépendamment du sexe. Les ovins âgés de plus de trois ans sont plus touchés par les strongyloses respiratoires. La présente constatation est aussi rapportée par d'autres auteurs (Koudiri et al., 2014) ce qui pourrait se justifier par la faible exposition des jeunes surtout les mâles qui sont engraisés pour être abattus (Oya, 2008). L'autre éventuelle explication est que les animaux infestés par les parasites appartenant à la famille des protostrongylidés ne développent pas une immunité protectrice contre les infestations ultérieures, en revanche les animaux développent une immunité acquise contre les dictyocaulés (Eyob et Matios, 2013). Cela concorde aussi avec l'observation de Thomson et Orita (1988) qui ont rapporté que la prévalence des infestations par les protostrongylidés augmente au fur et à mesure que les animaux avancent dans l'âge, et diminution de celles dues aux dictyocaulidés.

De nombreux facteurs affectent la catégorie d'espèces existante sur un territoire. Des facteurs dépendant de la méthodologie de leur recherche ; la technique coproscopique est la technique la plus couramment utilisée, mais en matière de recherche des espèces parasitaires circulantes sur un territoire ; beaucoup de facteurs influencent la sécrétion larvaire à savoir : la saison et le stade physiologique (gestation, lactation) (Diez-Banos et al., 1994 ; Pelletier et al., 2005). Pelletier et al. (2005) ont rapporté que l'élimination des larves du *Protostrongylus* variait d'une saison à l'autre et atteint son pic chez les femelles en fin de gestation. La détection des larves *Cystocaulus ocreatus* par coproscopie est difficile du fait que les nodules à *Cystocaulus ocreatus* renferment généralement des parasites immatures (Schnieder, 2000).

Nous avons identifié durant la présente étude cinq espèces de strongles respiratoires à des taux variés dont la plus prédominante était *Muellerius capillaris* seule (43 %) ou associée à *Neoststrongylus linearis* (15 %), *Cystocaulus ocreatus*(9%) et *Dictyoculus filaria* (5%). La prédominance de cette espèce a aussi été rapportée par d'autres travaux, Cabaret et al. (1980) au Maroc dont l'environnement est similaire à la steppe algérienne ont constaté que l'émission des larves de protostrongles est élevée toute l'année en particulier celles de *Muellerius capillaris*. Ceci s'explique par la fertilité élevée de cette dernière espèce par rapport aux autres espèces de protostrongylidés (Cabaret et al., 1980).

Le faible taux d'infestation par *Dictyocaulus filaria* que nous avons constaté (3%) est comparable à celui rapporté par Boulkaboul et Moulay (2006) dans la région de Tiaret.

Cependant, ce faible taux pourrait être lié au nombre élevé des animaux âgés et qui ont probablement bénéficié d'une immunité acquise les protégeant des infestations par les dictyocaulidés (Soulsby, 1982). L'autre éventuelle raison de ce faible taux des dictyocaulidés comparé aux protostrongylidés est le type de cycle évolutif, les dictyocaulidés ont un cycle monoxène direct sans hôte intermédiaire ce qui expose les larves aux conditions extérieures défavorables à leur survie, alors que les protostrongylidés ont un cycle dixène indirect avec l'intervention de l'hôte intermédiaire qui sert à la protection des larves des conditions extérieures et la prolongation de leur durée de vie.

Le taux d'infestation minimale par *Protostrongylus rufescens* s'explique probablement par le fait que cette espèce a une gamme d'hôtes intermédiaires très restreinte (Hassan et al., 2012). L'infestation par *Cystocaulus ocreatus* a aussi été faible (4%) contrairement aux résultats de Yildiz (2006) où cette dernière était la plus fréquente.

Le taux des infestations mixtes élevé que nous avons enregistré et qui était de 42 % confirme la théorie de Mage en 2008 concernant la présence simultanée des infestations bronchiques et pulmonaires et que l'animal ne présente pas une strongylose respiratoire unique.

En ce qui concerne la fréquence mensuelle nous avons noté un taux de 31 % au mois de novembre et 23 % au mois de décembre qui sont des taux élevés et correspondent à la deuxième moitié de l'automne caractérisée par une faible chaleur et une humidité élevée ce qui favorise la survie des larves et qui confirme ce qui a été rapporté par Dakkak et Ouhelli (1988).

Le taux enregistré en hiver (24 %) est très proche de taux rapporté par Kouidri et al. (2017).

2. Etude histologique :

Les résultats de l'examen microscopique des poumons présentant des lésions de la strongylose respiratoire a permis d'obtenir des schémas lésionnels comparables à ceux obtenus par d'autres auteurs.

L'hyperplasie de l'épithélium bronchique que nous avons remarqué a aussi été rapportée par Mahmoud et al. (2014). Ces modifications pulmonaires pourraient être liées aux processus inflammatoires chroniques qui favorisent les processus néoplasiques (Dakkak, 2003). Ainsi qu'à l'augmentation de la production de mucus par les cellules, ces dernières croissent leur nombre en réponse à l'infestation parasitaire (Fgubb et al., 1992).

L'agrégation des populations des mononucléaires observée à la fois autour des voies respiratoires et dans le parenchyme pulmonaire que nous avons pu apercevoir est similaire à ce qu'a été observé lors de l'infestation par des strongles respiratoires dans l'étude de Panuska en 2006. Cette prolifération des cellules immunitaires est probablement liée à la repense immunitaire aux divisions des œufs et à la migration des formes larvaires ainsi que les adultes (Yildiz. 2006).

Les *Dictyocaulus*, sont considérés comme étant la majeure cause de la bronchite vermineuse (Kooyman et al., 2007). L'arrivée de ces derniers dans les poumons active les éosinophiles et les mastocytes ayant pour conséquence la diminution du calibre des voies respiratoires suite à l'œdème et à l'emphysème. Ils sont aussi responsables de la desquamation de l'épithélium bronchique (Dakkak, 2003), ce qui concorde avec nos observations.

La distension alvéolaire et l'effacement des septa inter alvéolaires ont aussi été notés par Mansfield et al. (1993). Cet élargissement est conséquent de la présence des structures parasitaires dans les alvéoles.

La formation des granulomes inflammatoires en cas d'infestation par *Muellerius capillaris* et l'hyperplasie lymphocytaire ont aussi été observés par Mariana et al. (2010).

Différents stades de développement parasitaire (œufs, œufs larvés, adultes) ont été observés dans la présente étude. Ils sont semblables à ceux rapportés par Ranganathan et al. (2007).

Conclusion & Recommendations

L'élevage des petits ruminants est d'une importance économique élevée. Cependant, il peut être confronté à une multitude de contraintes qui constituent des obstacles à son développement et à l'amélioration de son rendement tel que le parasitisme.

L'étude du parasitisme pulmonaire chez les ovins abattus dans la région de Tiaret a fait ressortir les éléments suivants :

-Une fréquence globale du parasitisme de 26 %, avec une fréquence de 14 % chez les mâles contre 38 % chez femelles. Chez ces dernières la fréquence était plus élevée chez celles âgées de plus de trois ans, ce qui pourrait se justifier par leur durée d'élevage plus importante, l'attention minime qui leur est accordée, leur exposition accrue aux parasites sur les pâturages et la diminution de leur résistance au parasitisme suite aux efforts de production et de reproduction. Contrairement aux mâles qui reçoivent généralement plus d'attention par les éleveurs.

Le diagnostic de laboratoire nous a permis l'identification des espèces;

-Une prédominance des protostrongylidés dont l'espèce *Muellerius capillaris* était la plus prédominante avec un taux de 43 %, suivie par *Neostrongylus linearis* (8 %), *Cystocaulus ocreatus* (4 %) et *Protostrongylus rufescens* qui était plus rare avec un taux de 1 %. Cela nous amène à supposer la présence abondante des hôtes intermédiaires dans la région, exigeant la prise en considération de ces derniers lors de l'instauration des protocoles préventifs des strongyloses respiratoires. Comparé aux dictyocaulidés, où la fréquence était de 3 %, ceci est dû probablement à l'immunité que les animaux ont développée vis-à-vis cette dernière. D'où la nécessité d'envisager la vaccination des animaux jeunes avant leur mise au pré.

- L'identification pour la première fois de l'espèce *Cystocaulus ocreatus* dans la région de Tiaret.

- Les infestations par les strongles pulmonaires occasionnent des dommages tissulaires importants qui pourraient se répercuter négativement sur l'état de santé des animaux ainsi sur leur niveau de production.

Au vu des résultats de la présente étude, il est vivement recommandé une reconsidération de l'importance des strongyloses respiratoires ovines et des pertes silencieuses qu'elles pourraient engendrer et ce par :

-La connaissance des nouvelles méthodes de gestion de l'élevage et du parasitisme sur le terrain, afin de mettre au point des plans de prophylaxie adaptés et raisonnés qui vont tenir en compte l'épidémiologie de ces pathologies.

- Il est aussi recommandé l'utilisation de nouvelles méthodes de prévention de la pathologie à savoir : la vaccination et la réduction de la population des mollusques sur les pâturages.

- Envisager la possibilité d'existence d'une résistance de strongles respiratoires aux anthelminthiques. Il est donc souhaitable de mener des recherches afin de s'en assurer de son existence.

- Un échange sérieux et constant des données entre les structures concernées (Direction des services agricoles, Universités, laboratoires et éleveurs) des différentes régions du pays pour une prise en charge préventive et thérapeutique adéquate.

*Références
bibliographiques*

A

- 1- Abed, R., Mellese, M et Mekuria, S. 2016. Lungworm infection in small ruminants in and around Wolaita Sodo Town, Southern Ethiopia. *Journal of Veterinary Science & Technology*, 7: 302. doi: 10.4172/2157- 7579.1000302.
- 2- Andualem Yimer et Abede Dessie, 2016. Epidemiological Studies On Ovine Lungworm Species in Northern Ethiopia. *Journal of Veterinary Science and Technologie*.
- 3- ALEMU, S., LEYKUN, E. C., AYELET, G. AND ZELEKE , A., 2006. Study on small ruminant lungworms in northeastern Ethiopia *Vet Parasitol.*, 142: 330-335.
- 4- Addis, M., A, Framsa., Y, Ebuy. 2011. Study on the prevalence of lungworm infestation in small ruminants in Gondar town, Ethiopia. *Vet Res*; 4: 85-89.
- 5- Alemu, S., Gelay, E., Eyele G and Zeleke, A. 2006. Study on small ruminants lungworm in North East Ethiopia. *Egyptian J. Vet parasitol*
- 6- Asaye, M., Almneh, T.(2015).Prevalence of Lungworm Infection of Small Ruminants in and Around Bahir Dar City, Amhara Regional State, Ethiopia. *Journal of Veterinary Science and Technology*, S12: 002.doi: 10.4172/2157.S12-002.
- 7- Aidoud, A., Edouard, L., Lehouerou, H. Les steppes arides du nord de l’Afrique. *Sécheresse*, 2006, 17, 19-30.

B

- 8- Burger, A.J, 1992.Helminthen. In : *Veterinärmedizinische parasitologie*, 4. Auflage (eds.J.Echett, E. Kutzer, M.Rommel, H.J.Bürger and W. Körting), pp. 174-319.parey Buchverlag, Berlin.
- 9- Belay Mulate et Mengsha Mamo, 2016. Prevalence and financial losses of lungworms infection in sheep in South Wollo Zone, Ethiopia. *Journal of animal research*: V.6 n.1, p53-58.
- 10- Boulkaboul, A., Moulaye, K. 2006. Parasitisme interne du mouton de race Ouled Djellel en zone semi-aride d’Algérie. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 2006, 59 (1-4) : 23-29.

- 11-** Berrag B, Urquhart G.M. Epidemiological aspect of lungworm infection of goat in Morocco. *Vet. Parasitol.*, 1996., 61, 81-95.
- 12-** Bekele M, Aman A, 2011. Ovine lungworms in Tiyo District, South East Ethiopia: Prevalence, Effect of Altitude and Major Host Related Host Risk factors. *Glob Vet* 7:219-225.
- 13-** Benakhla A, 1981. Pneumonie vermineuse ovine à *Muellerius capillaris* ou muelleriose ovine. *Ann. Med. Vet.*, 125 : 177-189.
- 14-** Berrage B, Dakkak A.& Urquhart G.M : 1994.The effect of strategic deworming on the breeding performance of goat naturally infected with lungworm and gastro-intestinal (nematods, proc. Reg. seminar. Int. fond. Sc (IFS) Niamey, January, 17-21.
- 15-** Berrag B, 1993. Aspect of lungworm infection of goat in Morocco. Thèse Doct. Es Sci. Agronomiques. Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II; Rabat (Maroc).
- 16-** Bain R.K , 1999. Irradiated vaccines for helminthe control in livestock. *International Journal for parasitology*, 29(1), 185-191.
- 17-** Beresford-Jones W.P. 1967. Observation on *Muellerius capillaris* (Mueller, 1989; Cameron, 1927): Experimental infection of sheep. *Res. Vet. Sci.*, 8: 272-279.
- 18-** Bancroft, J. D., & Gamble, M. (Eds.). (2008). *Theory and practice of histological techniques*. Elsevier Health Sciences.

C

- 19-** Chakraborty, S., Kumur,A., Tiwari, R., Rahal, A., Malik,Y., Dhama, K., Pal, A and Prasard, M. 2014. Advences in diagnosis of respiratory diseases of small ruminants. *Veterinary medicine international*, 2014.
- 20-** Chermette R: Les helminthes du mouton et leurs hôtes pathogènes point Vét., 1981,12, 11-29
- 21-** Chilton, N.B., Huby-chilton, F., Gasser, R.B & Beveridge, I. The evolution origins of nematodes within the order strongylida are related to predilection sites within hosts. *Molecular phylogenetic and evolution*. 2006; 40(1): 118-128.

- 22-** COWS (Control of Worm Sustainably). (2014). Control of lungworm in cattle. Available at :[http://www.cattleparasite.org.Uk/guidance/manual/COWS % 20 controlling % 20/um](http://www.cattleparasite.org.Uk/guidance/manual/COWS%20controlling%20um).
- 23-** Cabaret, J., Dakkak, A., Alhkam, L.1980. Considération sur l'élimination des larves L1 de protostrongylidés dans les fèces des ovins. *Anm. Socbelg Med Trop.*, 58 : 309-304.
- 24-** Cabaret, J. 1981. Réceptivité des mollusques de la région de rabat à l'infestation par les protostrongylidés dans les conditions naturelles et expérimentales. Thèse doctorat Sci.Nat Université Pierre elmari curie, Paris(France).
- 25-** Cabaret, J., Dakkak, A. & Bahaida B.1980. Facteurs de risque dans les protostrongylidoses des ruminants. *Bull OFF, Int.Epiz ., nov-déc., 1351-1356*.
- 26-** Chanie, M., Ayayna, K. 2014. Ovine Lungworms : Occurrence, Pathology and Associated Risk Factors in Sheep Slaughtered in Bahir Dar. Ethiopia. *Journal of Veterinary Advences* 4(5): 540-549.
- 27-** Craig, T.M., 1998. Epidemiology of internal parasites, Effect of climate and host on reproductive cycle on parasite survival. In: *Small Ruminant, For the Mixed Animal practitioner, Western Veterinary Conference, Las Vegas, Nevada*.

D

- 28-** Dik, B., Seving, F., Gunegi, HB.1993. Prevalence of lungworms in sheep slaughtered in Konya Meat and Fick plant. *Turk vet. Hek. Derg.*, 5: 39-42.
- 29-** Desta Beyene., Sisay Nigussie., Dinka Ayana., Fufa Abunna.2013. The prevalence of lungworms in Naturally infected sheepof Ambo District, Oromia, Ethiopia. *Global veterinaria* 10(1): 93-98.
- 30-** Dar, L., Darzi, M.M., Mir, M.S., Kamil, S.A., Rachid, A., Abdullah, S., & Reshi, P.A. Prevalence and pathology of lung worm infection in sheep in Kashmir valley, India. *Journal of Animal Science Advences*. 2012 ; 2(8):678-685.
- 31-** Dakkak, A., Ouhelli, H.1988. Impact on productivity and epidemiology of gastrointestinal and lungworm infection in sheep in Morocco. In: *Increasing small ruminant productivity in semi-arid areas*. Thompson E.F.& Thompson F.S (Eds), Kluwer Academic Publishers, Dor. drecht, Netherlands.

32- Diez-banos, P., Morrondo Pelayo, P., Feijoo Penela, A., Carillo Onzalez, B., Lopez Sandez, C. 1994. Relationship between the excretion of protostrongylid larvae in sheep in North west Spain and climatic conditions. *J.Helminthol.*, 68: 197-201.

33- Dakkak, A., Cabaret, J. 1984. Des mollusques terrestres hôtes intermédiaires des protostrongylidés dans les pâturages de la région de rabat. *Act de l'institut agronomique et vétérinaire Hassan* 24: 41-46.

E

34- Eyob, E., Matios, L. 2013. The prevalence and risk factors associated with ovine lungworm infestation in the Asella province, Central Ethiopia. *Journal of Parasitology and Vector Biology*, Vol (8), pp 116-121.

35- Euzeby, J. 1971. Les dictyocauloses des ruminants domestiques. *Rev. Med. Vet*, 128. 606-622.

F

36- Fiedor, C., Strube, C., Forbes, A., Buschbaum, S., Klewer, A.M., Von Samson himmelstjerna, G., & Schnieder, T. Evaluation of a milk ELISA for Serodiagnosis of *Dictyocaulus viviparous* in dairy cows. *Veterinary Parasitology*. 2009; 166 (3). 255-261.

37- F gubb, K.V., Kennedy, P.C., Palmer, N. 1992. *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. Academic Press, New York: USA. PP.13-234.

G

38- Gelagy, A., Leakmariam, Y., Esayas, G., Selam, T., Kassahun, A. 2005. Study on the prevalence of lungworm infestation in Gondar town. *Ethiopia n Vet J* 9: 75-76.

H

39- Hassan Borji, Mohammed Azizzadeh, Mansour Ebrahimi, Mohammed Asadpour. 2012. Study on small ruminant lungworms and associated risk factors in northeastern Iran. *Asian Pacific Journal of Tropical Medecine*.

40- http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/ovins/arbre_diag/cp_ad_larves.htm.

39- Hassen, J., B. Perry, 1994. Epidémiologie, Diagnostic et Prophylaxie des Helminthiases des Ruminants Domestiques. 2nd édition. Nairobi, Kenya; ILRAD.

I

41- ILCA (International livestock Centre for Africa). 1993.ILCA. Annual report and programme highlights. ADDIS Ababa, Ethiopia, pp. 29-31.

J

42- Jemal Adem; 2016. Lungworm infection of small ruminant in Ethiopia. World Journal of Pharmaceutical and Life sciences. WJPLS, 2016, vol.2,Issue 3, 22-43.

43- Jubb, k.v.f & kennedy, p.c. 1970. Pathology of domestic animals. Vol. 1, 2nd ed., Academic press, Newyork.

44- Jorgen Hansen, Brian Perry, 1995. Epidémiologie, Diagnostic, Prophylaxie des helminthes des ruminants domestiques. ISBN 92-5-203483-8.

K

45- Kebede, S., Menkir, S., Desta, M. 2014. On farm and abattoir study of lungworm infection of small ruminants in selected areas of dal district southern. Ethiopia. International Journal of Current Microbiology and applied science. 3(4), 1139-1152.

46- Kooyman, F.N.J., E. De Vries, H.W. Ploeger., J.P.M.Van putten. 2007. Antibodies elicited by the bovine lungworm, Dictyocaulus viviparous, cross-react with platelet activating factors. Infect.Immun., 75: 4456-4462.

47- Kassai T. 1958. Larvae of protostrongylids in snails Acta Vet. Hung., 8: 223-236.

48- Kimberting, C V. 1988. Disease of sheep, 3th ed., Leafbiger, Philadelphia.p.99.

49- Kufmann , J. 1996. Parasitic infections of domestic animals. Birkhäser Verlag. Basel. Boston, Berlin.

50- Kouidri Mokhtaria., Selles sidi mohammed Ammar., Boulkaboul Aboud., Aissi Mriem., Meliani Samia., Nkundwanayo canesius., Khelil Chahrazed. 2014. Lungworm Infections insheep slaughtered in Tiaret Abattoir (Algeria).Global veterinaria 13(4): 530-533.

51- Kouidri Mokhtaria., Selles sidi mohammed Ammar., Boulkaboul Aboud., Khelil Chahrazed., Hadjer Belkacem., Nouar Zahia. 2017. Study on the seasonal dynamics of lungworm infections in small ruminants slaughtered in Tiaret (Algeria). Bulgarian Journal of Agricultural Science, 23 (No 1) 2017, 142-146.

52- Khallaayoune, K., Stromberg, B.E. Effect of an anthelmintic treatment programme on sheep productivity in the Middle Atlas, Morocco. Trop. Anim. Health prod., 1992, 24, 129-134.

M

53- Mandal, S.C. 2006. Veterinary parasitology at a Glance. 2nd ed. EBDCO, India, pp: 254-258.

54- Mansfield, H.R., Gamble, J.S., Baker, L.S., Lichtenfels,R.1993. Lungworm infection in a sheep flock in Maryland. J.Am.Vet. Med. Assoc., 202: 601-606.

55- Mejjati Alami., Beddel, T., Sharrow, S., Berkat, O. The impact of grazing on forage quality of the herbaceous vegetation of the Mamora Corkoak Forest, Morocco. Afr. J. Range Sci., 1979, 14, 11-15.

56- Mariana Stancheva Panayotova-Penchevaet Marin Tsuyatkov Alexandrov. 2010.Veterinary Medecine International. Volume 2010. Article ID 741062, page 9. Doi:10.4061/2010/741062.

57- Mahmoud, F., Khan, A., Hussain, R., Anjum, M.S. 2014. Prevalence and pathology of Dictyocaulus viviparous infection In cattle and Buffaloes. The Journal of Animal & Plant Sciences, 24(3): 2014, pages: 743-748. ISSN/ 1018-7081.

58- Mariana Stancheva panayotova-pencheva ., Marin Tsvyatkov Alexandrov. 2010. Some Pathological Features of Lungs from Domestic and Wild Ruminants with single and Mixed protostrongylid Infections Veterinary Medecine International, Vol(10).Article ID 741062, 9 pages. doi: 10.4061/2010/741062.

- 59-** Mage, C., Chiarisoli , O. Essais terrain de prevention et de traitement de l'haemonchose ovine avec le séponver L A. Rev. Med.Vet., 1991,142, 299-304.
- 60-** Mage, C., Reynal, P. Prévention des strongyloses avec la moxidectine en élevage d'agneaux d'herbe. Rev. Méd. Vét., 1997, 148, 987-990.
- 61-** Maru, A., Srivastova,C.V., Dubey, S. C., Lonkar, P.S.1990. Epidemiology of pneumonia in Sheep Flocks. Annual Reports. CSWRI, Avikanagar. India, P,53.
- 62-** Michel, J.F.1954. Pulmonary oedema in sheep caused by immature lungworms Vet. Rec., 66:460.
- 63-** Mage Christian, 2008. Parasites des moutons. Manuel pratique. Edition France Agricole. 2^{ème} éd. pp 113.

N

- 64-** Nematinejad, A .2016. Evaluation of prevalence of lung Nematodes in Small ruminants (sheep and goat) in industrial slaughterhouse in YASUJ Town. Indian journal of fundamental and applied life sciences INSS: 2231. 6345. (online). Vol 6 (51), pp 176-180.
- 65-** Nematinejad, A. 2012. Evaluation of Prevalence Of Lung Nematodes In Small Ruminants (sheep and goat) In Industrial slaughterhouse in YASUJ Town. Indian journal of fundamental and applied life sciences INSS: 2231. 6345.

O

- 66-** Oya Girisgin., Bayram Senlik ., Ahmet onur Girisgin., Volkan Akyol.2008. Studies on sheep lungworms in Bursa province of Turkey. Determination of Prevalence and Relationship Between Larval Output and Parasite Burden in the Lungs. Pakistan J. Zool., vol. 40 (5), pp. 365-369.

P

- 67-** Paliargues, T., Mage, C., Boukallouch, A., Khallaayoun, K. 2007. Etude épidémiologique du parasitisme digetif et pulmonaire des ovins au maroc. Anm. Med. Vet, 151, 1-5.

68- Panuska, C. 2006. Lungworm of ruminants. *Vet. Clin- North Am. Food Anim. Pract.*, 22(3): 583-93.

69- Pierre-Charles Lefèvre, Jean Blancou, René Chermette. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail- Europe et régions chaudes- Edition TEC et DOC. Editions Médicales Internationales. LONDRES – PARIS – NEW YORK. PP 1525-1429.

70- Pouplard, L. 1968. Lutte rationnelle contre la bronchite vermineuse. *Information de Med.Vét.*, 1 :3-18.

71- Pelletier , F., Ann Page, k., E Ostiguy, T., Bianchet, M.F. 2005. Faecal count of lungworm larvae and reproductive effort in bighorn sheep, *ovis Canadensis*. *OIKOS*, 110: 473-480.

72- Phiri, A.M, 2006. Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the western Province of Zambia and their zoonotic implications to consumers. *J S Afr Vet Assoc*, 77(1): 28-3

R

73- Rose, J.H. 1955. Observation on the free living stage larvae of the lungworm *Dictyocaulus filarial* .*J. Comp. Patbol. Therap.*, 65: 370-381.

74- Radostits, O.M, Gay, C., Blood, O., Hinchcliff, K.W. 2000. Disease Associated With Helminthes Parasites. In: *Veterinary Medecine: A Text book of the disease of cattle, sheep, pigs, Goats and Horse*. 9th ed. Harcourt publisher. Ltd London. pp: 1564-1569.

75- Ranganathan, S., S.H. Nagaraj, M.Hu, C. Strube, T. Schnieder., R.B.Gasser. 2007. A transcriptomic analysis of the adult stage of the bovine lungworm, *Dictyocaulus viviparus*. *BMC Genomics*, 8:311.

76- Radostitis, O.M, Gay, C., Chliff, K.W., Constable, P.D. 2007. A text book of diseases of cattle, horse, sheep, pigs and goat. 10th ed, St. Louis, Philadelphia. London, pp. 1568-1569.

77- Rose, J.H. 1959. Experimental infection of lamb with *Muellerius capillaris*. *J. Comp. Patbol. Therap.*, 69:414-442.

78- Radostitis, O.M. 1994. *Veterinary Medecine a Textbook of the Disease of cattle, sheep, pigs, goat and horse*, 8th Ed. Baillère Jindali, England. P. 916.

S

- 79-** Soulsby, E.J.L. 1986. Helminths, Arthropods and protozoan of domestic animals. Baillière Tindall. London, Philadelphia. 7th ed
- 80-** Shite, A., Admassu, B., Yenew, A. Bovine Dictyocaulosis: A Review. European Journal of Biological sciences, 2015; 7(3): 125-131.
- 81-** Simson, C.F., Wade, A.E., Dennis, W.R., Swanson, L.E. 1957. Pathological changes associated with *Dictyocaulus viviparus* infection in calves. Am, J. Vet. Res., 18: 747-755.
- 82-** Soulsby, E.J.L. 1965. Nematodes of the respiratory system. In: Textbook of Veterinary clinical parasitology chapter 17. Vol. 1. Helminths oxford Blackwell Scientific publication, 472-497.
- 83-** Schweisguth, M.1975. La muelloriose ovine: Contribution à l'étude anatomopathologique et thérapeutique. Thèse Doct.vet., Ecol Nat. Vet. Alfort (France).
- 84-** Soulsby, E.J.L. 1982. Helminths, Arthropods and protozoa of domesticated animals. 6th Ed., Baillière Jindall, London.pp 492.
- 85-** Schnieder, T. 2000. Helminthosen der wiederkauer. pp. 192-295. In . Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E., Korting, W., Shnieder, T.(Eds), Veterinarmédizinische parasitologie. 5 ., vollstandig neubearbeitere Auflage. Pary Buchverlag, Berlin.

T

- 86-** Tewodros, A.E. 2015. A review on :lungworm infection in small ruminants. World journal of pharmaceutical and life sciences, 1(3), 149-159.
- 87-** Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R.L. 2007. Veterinary parasitology. Third edition. Oxford: Blackwell publishing Ltd.
- 88-** Tibor, K. 1999. Veterinary Helminthology 1st ed. Budapest, Hungary,pp: 85-87.

89- Tewodros Fentahun., Yeshiwas Seifu., Mersha Chanie., Nebret Moges. 2012. Prevalence of lungworm infection in small ruminants in and around Jimma Town, Southwest Ethiopia. *Global Veterinaria* 9(5): 580-585.

90- Thomas, S.T., Nunns, V.J., Boarg, B. 1970. The incidence of lungworm infection in sheep in North East of England. *Vet. Rec.*, 87: 70-75.

91- Tilahun, G. 1988. *Dictyocaulus filaria* in Ethiopian sheep Studies on pathogenesis and vaccination. In *Nuclear technique in the study and Control of parasitic diseases of livestock*. Agence internationale pour l'énergie atomique. Vienne (Autrich), 43-60.

92- Tefera kassa., Tewodros Alemneh., Dawit Akeberegn. 2017. Small Ruminant Lungworms: Parasite detection, identification and prevalence estimation in Three districts of south Wollo, Ethiopia. *Journal of Animal Science and Veterinary Medecine*.

u

93- Umur, S., Koruglu, E., Guclu, F., Tinar, R., 2006. Nematoda- In : *Helmintologie* (ed. R. Tinar), pp 214-449. Nobel yayin Dagitim, Ankara.

94- Urquhart, H.M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M., Jennings, F.W. 1996. *Veterinary parasitology*. 2nd ed London: Blackwell science Ltd: pp 33-60.

v

95- Van Wyk, J.A., Cabaret, J., Michael, L.M. 2004. Morphological identification of nematodes of small ruminants and cattle simplified, *Veterinary parasitology* 119, 277-306. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2003.11.012>, PMID: 15154594.

W

96- Weldsenebet , D., Mohammed, A. 2012. Prevalence of small ruminants lungworm infection in Jimma Town. Global Veterinaria ;8: 153-159.

95-<http://www2.vetagro>

sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/petits_ru/ovins/arbre_diag/cp_ad_larves.htm

Y

97- YILDIZ Kader. 2006. Prevalence of lungworm infection in sheep and cattle in the kirikkale province. Türkiy parasitology Dergisi 30 (3): 190-193.