

Année 2009



**GESTION DU PARASITISME INTERNE DES
JEUNES AGNEAUX DE PLEIN AIR**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Lucile Brochot

Née le 15 septembre 1983 à Maubeuge (Nord)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. B. POLACK

Maître de conférences en parasitologie à l'ENVA

Assesseur : M. P. BOSSE

Professeur de zootechnie à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p>
---	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Maître de conférences

<p>- UNITE DE MEDECINE M. POUHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Professeur (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme Françoise ROUX, Maître de conférences contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. JARDEL Nicolas, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARGNAC Geneviève, Maître de conférences Mme HALOS Lénaïg, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p>
---	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

<p>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAÏL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences*</p>
--	--

* Responsable de l'Unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de Médecine de Créteil, pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de thèse, hommage respectueux.

A Monsieur Bruno Polack, Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail, qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respect et de notre reconnaissance les plus sincères.

A Monsieur le Professeur Philippe BOSSE, de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse, qu'il veuille bien accepter nos remerciements les plus sincères.

A mes grands-parents

A mes parents, pour votre amour et votre soutien.

A mes frères Clément et Samuel.

A Guillaume, vivement la vie à deux...

A Stéphanie, ma « grande sœur », ton amitié est très précieuse.

A Florence, mon amie, je suis et serai toujours avec toi. A quand la clinique alternative ?

A Marie et Emilie, mes petites sorcières... Je pense fort à vous.

A Camille, Myriam, Fanny, Franck, Snoopy, Kiu, c'est grâce à vous que je garderai de bons souvenirs de ces années d'école.

Aux Dead Poodles (Elodie, David, Juice, Ogle, Rémi, et Ben l'Ecosse), et à nos prochains concerts !

A Taghd Horan et à sa famille, grâce à votre accueil je garde un souvenir formidable de mes stages en Irlande. See you soon.

TABLE DES MATIÈRES

Liste des Tableaux	7
Liste des Figures.....	9
Introduction.....	11
Première Partie : Généralités sur la production et les parasites internes de l'agneau de plein air.....	13
I- La production d'agneaux de plein air	15
A- Contexte économique.....	15
B- Caractéristiques de la production d'agneaux de plein air	16
1) Conduite du troupeau « mères »	16
2) Conduite des agneaux	17
a- Lutte en Septembre : agnelage précoce (avant Mars)	17
b- Lutte en Novembre : agnelage après la mi-Mars	17
C- Facteurs influençant la croissance des agneaux	18
II- Les parasites internes de l'agneau de plein air : morphologie, cycle évolutif et pouvoir pathogène.....	21
A- Les parasites de l'appareil digestif des agneaux	21
1) Les strongyloses digestives.....	21
a- Présentation générale.....	21
b- Morphologie, biologie et cycle évolutif.....	23
c- Pouvoir pathogène et symptômes.....	25
d- Mécanismes pathogéniques.....	26
2) <i>Strongyloides papillosus</i>	28

3) <i>Moniezia expansa</i>	28
a- Morphologie et cycle évolutif.....	28
i) Morphologie.....	28
ii) Cycle.....	29
b- Pouvoir pathogène et symptômes.....	29
i) Pouvoir pathogène.....	29
ii) Symptômes.....	30
4) Les Trématodes parasites du tube digestif.....	30
a- <i>Fasciola hepatica</i>	30
i) Morphologie.....	30
ii) Cycle évolutif.....	31
iii) Pouvoir pathogène et symptômes.....	33
b- <i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	34
i) Morphologie.....	34
ii) Cycle évolutif.....	34
iii) Pouvoir pathogène et symptômes.....	35
c- <i>Paramphistomum</i> sp.....	36
i) Morphologie.....	36
ii) Cycle évolutif.....	36
iii) Pouvoir pathogène et symptômes.....	36
5) Les coccidioses.....	37
a- Morphologie, biologie et cycle évolutif.....	37
b- Pouvoir pathogène et symptômes.....	39
6) La cryptosporidiose.....	39
a- Biologie et cycle évolutif.....	40
b- Pouvoir pathogène et symptômes.....	40
7) Les autres parasites de l'appareil digestif.....	41
a- Larve cysticerque de <i>Taenia hydatigena</i>	41
b- Larve d' <i>Echinococcus granulosus</i>	41
B- Les parasites de l'appareil respiratoire des agneaux.....	42
1) Les strongyloses respiratoires.....	42
a- <i>Dictyocaulus filaria</i>	42
i) Morphologie.....	42

ii) Biologie et cycle évolutif.....	42
iii) Pouvoir pathogène et symptômes	43
b- <i>Protostrongylus rufescens</i>	43
i) Morphologie.....	43
ii) Biologie et cycle évolutif.....	43
iii) Pouvoir pathogène et symptômes	44
c- <i>Muellerius capillaris</i>	44
i) Morphologie.....	44
ii) Biologie et cycle	44
iii) Pouvoir pathogène et symptômes	44
iv) La bronchite vermineuse.....	45
2) <i>Oestrus ovis</i>	45
a- Morphologie, biologie et cycle évolutif.....	45
b- Pouvoir pathogène et symptômes	47
C- Les parasites du sang, des muscles et du cerveau	48
1) <i>Babesia</i> sp.	48
a- Morphologie.....	49
b- Biologie et cycle évolutif.....	49
c- Pouvoir pathogène et symptômes.....	50
2) <i>Toxoplasma gondii</i>	50
3) <i>Sarcocystis</i> sp.	51
4) Larve de <i>Taenia multiceps</i>	52
D- Facteurs influençant le degré d'infestation des agneaux	52
1) Les particularités liées à l'espèce ovine.....	52
2) Le couple mère-agneau	53
3) Les sources d'infestation.....	54
a- Les ovins adultes	54
b- Le milieu extérieur	55
c- Les hôtes intermédiaires.....	55
4) Les conditions environnementales	55
a- Nature des sols	56
b- Saisons et conditions climatiques	56
i) Influence sur les strongyloses digestives et respiratoires	56

ii) Influence sur la fasciolose	57
iii) Influence sur les coccidioses à Eimeria	58
5) L'alimentation, l'état d'entretien, l'état de santé	58

Deuxième Partie : Gestion du parasitisme interne des agneaux de plein air 61

I- Méthodes diagnostiques	63
A- Les analyses coprologiques.....	63
1) Recueil de prélèvements	64
2) Examen macroscopique des selles	64
3) Examen microscopique des selles.....	64
a- Méthodes qualitatives.....	64
b- Méthodes quantitatives	65
c- Coloration de Ziehl Neelsen modifiée	67
d- Coproculture	67
4) Immunologie	67
5) Interprétation raisonnée des résultats	68
B- Analyses sérologiques	69
1) Frottis sanguin	69
2) Analyses immunologiques et biochimiques, numération-formule sanguine	69
a- Immunologie	69
b- Analyses biochimiques	70
i) Dosage du pepsinogène sérique.....	70
ii) Dosage de la gastrine	70
iii) Mesure des phosphates inorganiques	71
c- Numération-formule sanguine	71
C- Les autopsies	71
1) Intérêt	71
2) Méthode	72
D- Autres	75
1) Analyses d'herbe.....	75

2) La méthode FAMACHA®	76
II- Les moyens de gestion	79
A- Les traitements chimiques.....	79
1) Les molécules disponibles et leur mode d'action sur les parasites.....	79
2) Résistance aux antiparasitaires	82
a- Facteurs favorisant l'apparition des résistances.....	82
b- Détection des souches résistantes	83
3) Utilisation pratique et raisonnée des antiparasitaires.....	84
a- Lutte contre les strongles gastro-intestinaux.....	84
b- Lutte contre la moniézirose	87
c- Lutte contre la fasciolose	88
d- Lutte contre la dicrocoeliose.....	89
e- Lutte contre le paramphistome.....	89
f- Lutte contre les coccidioses à <i>Eimeria</i> sp.....	90
g- Lutte contre les strongles respiratoires	91
h- L'oestrose.....	93
i- Lutte contre la piroplasmose.....	93
j- Autres.....	93
4) Vaccination antiparasitaire.....	95
a- Vaccin contre la bronchite vermineuse (<i>Dictyocaulus viviparus</i>)	96
b- Vaccin contre la toxoplasmose à <i>T. gondii</i>	97
c- Etat actuel des recherches en matière de vaccination antiparasitaire.....	97
B- Conduite de l'élevage.....	101
1) Action sur le milieu extérieur et sur les hôtes intermédiaires.....	101
a- Strongles gastro-intestinaux et respiratoires	101
b- Grande douve et paramphistome	101
c- Petite douve.....	103
d- Autres parasites de l'agneau d'herbe	103
2) Données générales pour la conduite d'élevage dans le cas de résistance aux anthelminthiques.....	104
3) Alimentation du troupeau	105
4) Autres.....	106

a- Sélection d'animaux génétiquement résistants	106
b- Méthodes « alternatives » de lutte	107
i) Phytothérapie et aromathérapie	107
ii) Homéopathie.....	109
iii) Contrôle des helminthoses par l'utilisation de champignons prédateurs de larves de nématodes.....	109
Conclusion	111
Bibliographie	113
Annexe 1 : Mode opératoire de la méthode de Baermann.....	119
Annexe 2 : Schéma d'une cellule de Mac-Master	121
Annexe 3 : Schémas des différentes formes parasitaires visibles à l'examen des fèces de ruminants.....	123
Annexe 4 : Echantillonnage du troupeau pour la recherche sérologique de <i>F. hepatica</i>	127

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Localisation, morphologie, fréquence et pouvoir pathogène des principales espèces de strongles digestifs de l'agneau (d'après BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992(b)	11
Tableau 2 : Parasites de l'appareil digestif des agneaux : lésions observables à l'autopsie	14
Tableau 3 : Parasites de l'appareil respiratoire des agneaux : lésions observables à l'autopsie	15
Tableau 4 : Parasites du sang, des muscles et du cerveau des agneaux : lésions observables à l'autopsie	16
Tableau 5 : Méthodes diagnostiques utilisables en fonction du parasite recherché.....	16
Tableau 6 : Les molécules antiparasitaires internes disponibles chez les Ovins et leur spectre d'action	17
Tableau 7 : Les molécules stronglycides utilisables chez l'agneau	17
Tableau 8 : Les molécules utilisables pour le traitement de la moniézirose chez l'agneau	17
Tableau 9 : Les principales molécules fasciolicides utilisables chez l'agneau	18
Tableau 10 : Les molécules utilisables pour le traitement de la dicrocoeliose chez l'agneau	20
Tableau 11 : Les molécules utilisables pour le traitement des coccidioses à Eimeria sp. chez l'agneau	20
Tableau 12 : Les molécules utilisables pour le traitement de la bronchite vermineuse chez l'agneau	20
Tableau 13 : Les molécules utilisables pour le traitement de l'oestrose chez l'agneau	20
Tableau 14 : Plan de traitement annuel des agneaux d'herbe (d'après meyer, 1998).....	22
Tableau 15 : Les vaccins antiparasitaires commercialisés ou distribués par des organisations gouvernementales	24

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Facteurs conditionnant la croissance des agneaux en élevage de plein air (d'après DUDOUET, 1997).	18
Figure 2 : Cycle évolutif des strongyloses gastro-intestinales ovines.	23
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Moniezia expansa</i>	29
Figure 4 : Schéma du cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	31
Figure 5 : Schéma du cycle évolutif hétéroxène de la petite douve du foie.	34
Figure 6 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> sp (d'après BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992(a))	37
Figure 7 : Schéma du cycle évolutif d' <i>Oestrus ovis</i>	46
Figure 8 : Schéma récapitulatif des principales parasitoses de l'agneau de plein air en fonction de l'époque de l'année (d'après MEYER, 1998).....	59

LISTE DES ABRÉVIATIONS

L1 : Larve de type 1 ; **L2** : Larve de type 2, etc...

HD : Hôte définitif

HI : Hôte intermédiaire

M. ext : Milieu extérieur

INTRODUCTION

Le parasitisme interne est, avec les affections pulmonaires et les gastro-entérites infectieuses, une dominante pathologique chez l'agneau élevé en plein air.

Les maladies bactériennes et virales étant de mieux en mieux contrôlées, l'importance relative des affections d'origine parasitaires chez l'agneau est amenée à augmenter ; deux types de parasitoses dominent, les strongyloses gastro-intestinales et la moniézirose. A cela s'ajoutent d'autres parasitoses à caractère plus régional (strongyloses pulmonaires, fasciolose, dicrocoelirose,...).

Nous rappèlerons dans un premier temps les caractéristiques de la production d'agneaux de plein air, en la replaçant dans le contexte économique de la filière ovine française. Nous étudierons ensuite la biologie des parasites internes de l'agneau, en précisant les facteurs influençant le parasitisme interne en élevage d'agneaux d'herbage. Nous évoquerons les moyens diagnostiques qui existent pour déceler leur présence, et enfin les possibilités de gestion qui permettent de maintenir, de façon raisonnée, le parasitisme interne des agneaux à un niveau compatible avec un maintien optimal des performances zootechniques.

PREMIÈRE PARTIE : GÉNÉRALITÉS SUR LA
PRODUCTION ET LES PARASITES INTERNES DE
L'AGNEAU DE PLEIN AIR

I- La production d'agneaux de plein air

La filière viande ovine regroupe plusieurs types de production :

- Les agneaux de bergerie naissent et sont engraisés en bergerie. Il s'agit d'un mode d'élevage intensif, qui produit des agneaux sevrés à environ 70 jours, et dont la finition se fait avec des concentrés. Ils sont abattus à 100-120 jours environ, ce qui correspond à un poids d'environ 16 kg de carcasse (parfois plus de 20 kg dans le Nord de la France),
- Les agneaux d'herbage, ou agneaux de plein air, sont élevés selon un mode semi-intensif. Les âges d'abattage sont variés ; les caractéristiques de cette production seront détaillées par la suite,
- Le « mouton » est la viande d'un ovin mâle castré de plus d'un an.

A- Contexte économique

Le cheptel ovin français était composé en 2007 de 6273400 brebis, dont 4 698 900 brebis allaitantes (GEB, INSTITUT NATIONAL DE L'ELEVAGE, 2008). Cette même année, la France a produit 12% de l'offre de viande ovine de l'Union Européenne, derrière le Royaume Uni et l'Espagne. Elle dépend des approvisionnements extérieurs de façon importante : à l'heure actuelle, le taux d'auto-approvisionnement de la France en viande ovine est inférieur à 50% (44% en 2007 selon GEB, INSTITUT NATIONAL DE L'ELEVAGE, 2008). La viande est principalement importée du Royaume Uni et de Nouvelle-Zélande (où les ovins sont également élevés pour leur laine) : l'élément le plus déterminant pour le développement de cette concurrence exercée par la Nouvelle Zélande a été l'apparition d'une technique particulière de conservation sous atmosphère contrôlée permettant d'exporter, plutôt que des produits congelés, des produits « *chilled* ». Il s'agit de viande fraîche réfrigérée

sous atmosphère inerte dans des emballages en plastique étanche, puis maintenues dans des containers spéciaux dotés d'une régulation autonome et précise de la température. La durée de conservation de la viande « *chilled* » est d'environ 16 semaines, ce qui permet un transport économique en cargo vers les pays importateurs. Les agneaux de plein air français étant produit sans désaisonnement des mères et des béliers, ils sont commercialisés au second semestre. La Nouvelle-Zélande produit, elle, des agneaux d'herbage au premier semestre, qui inondent le marché français à des prix très concurrentiels. La stratégie de la France en réaction à cette concurrence a été le développement de labels et la Certification de Conformité Produit (CCP) avec identification et traçabilité des produits.

Les éleveurs ovins français doivent donc être performants car le contexte économique leur est très défavorable. Les primes représentent 24 % du revenu de ces éleveurs (BOSSE, 2008).

B- Caractéristiques de la production d'agneaux de plein air

Il s'agit d'une production en relation directe avec les ressources en herbe : les agneaux d'herbage, ou « agneaux gris », suivent leur mère au pâturage dans la première partie de leur vie. Les agneaux sont séparés de leur mère pour être commercialisés ou sevrés en vue d'être engraisés à l'herbe ou en bergerie. Ils sont produits essentiellement à partir de races à viande adaptées à l'herbage (Mérinos, Charmoise, Charollais, Bleu du Maine,...), et sont vendus dès le mois de Mai (agneaux d'environ 120 jours, pour un poids de carcasse de 16 à 20 kg).

A noter : un agneau bien conformé et d'un poids vif de 34 kg peut donner une carcasse commercialisée d'environ 16,8 kg (GEB, INSTITUT NATIONAL DE L'ELEVAGE, 2008).

1) Conduite du troupeau « mères »

Les mères sont mises à la lutte dès la fin du mois d'Août, avec ou non synchronisation des chaleurs. Leur alimentation est complétée en concentrés pendant le dernier mois de gestation, surtout pour les brebis portant des agneaux doubles ou triples. Les agneaux restent

avec leur mère de la naissance à cinq semaines ; les couples mère-agneau simple et mère-agneaux doubles ou triples sont séparés, de façon à pouvoir compléter ces derniers. Les brebis et leurs agneaux tournent sur des parcelles comportant des passages sélectifs, permettant aux agneaux de consommer l'herbe de la parcelle contiguë avant les mères.

2) Conduite des agneaux

La gestion diffère selon la période choisie pour l'agnelage (DUDOUET, 1997).

a- Lutte en Septembre / agnelage précoce (avant Mars)

L'éleveur doit assurer une croissance rapide de ses agneaux de façon à pouvoir les vendre le plus tôt possible dans l'année. Les brebis sont complémentées au pâturage (foin et concentrés) pour produire suffisamment de lait ; les agneaux sont finis à l'herbe.

b- Lutte en Novembre : agnelage après la mi-Mars

Plusieurs conduites sont possibles pour le troupeau :

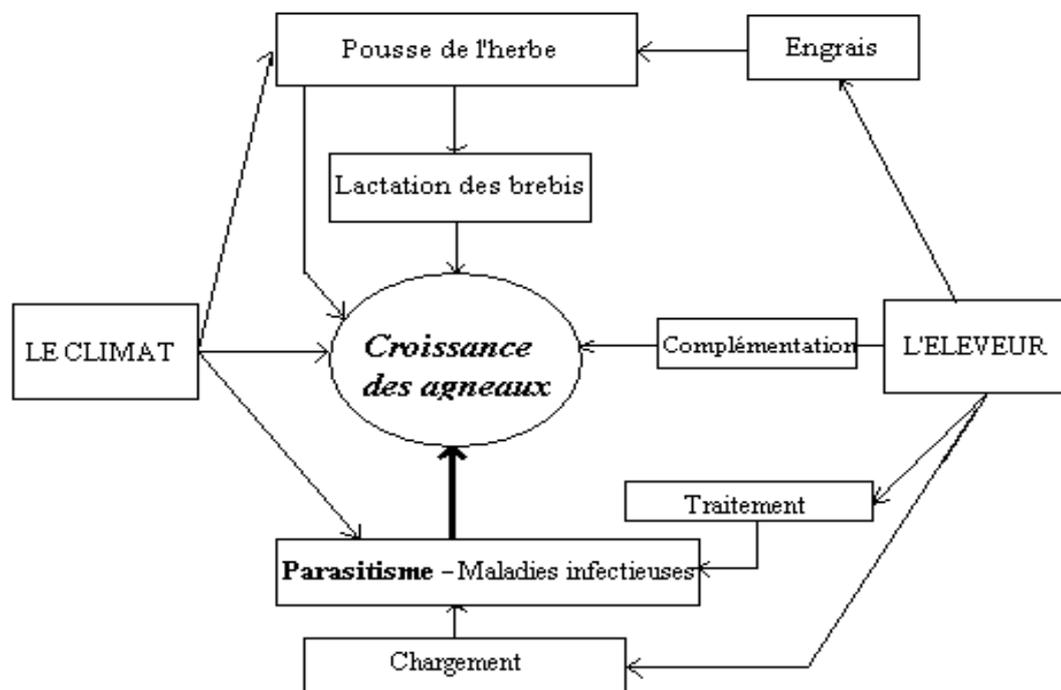
- Les agneaux des bonnes laitières peuvent être commercialisés dès la fin-juin (parfois mi-juillet si l'herbe se fait rare),
- Les agneaux non commercialisables à ce moment, peuvent être gérés de deux façons différentes :
 - Ils peuvent être sevrés puis complémentés pour être vendus en Août-Septembre,
 - Ils peuvent être sevrés et parqués sur une parcelle, puis seront rentrés 1 à 2 mois plus tard, déparasités et castrés, pour être engraisés en bergerie.

D'une façon générale, les agneaux nés tardivement ou dont les performances sont médiocres seront finis en bergerie.

C- Facteurs influençant la croissance des agneaux

La figure 1 représente l'ensemble des facteurs qui conditionnent une croissance optimale des agneaux de la mise à l'herbe au sevrage :

Figure 1 : Facteurs conditionnant la croissance des agneaux en élevage de plein air (d'après DUDOUET, 1997).



Le contrôle du parasitisme est l'un des éléments clés de ce système de production d'agneaux d'herbage: il permet une augmentation du gain de poids, de la conversion alimentaire ainsi que de la production de lait par les brebis, et donc de la qualité de carcasse des agneaux. Les coûts de production peuvent, dans un contexte économique déjà difficile, être considérablement augmentés par les pertes engendrées par les parasitoses et les traitements mal conduits. Il est donc essentiel pour l'éleveur et le vétérinaire de connaître les parasites, les moyens diagnostiques et de gestion raisonnée qui existent.

II- Les parasites internes de l'agneau de plein air : morphologie, cycle évolutif et pouvoir pathogène

Les agneaux d'herbage peuvent être infestés par de nombreux parasites. Nous étudierons successivement les parasites de l'appareil digestif, les parasites de l'appareil respiratoire, et les parasites du sang, des muscles et du système nerveux des agneaux. Nous rappèlerons ensuite l'ensemble des facteurs qui influencent le degré d'infestation des jeunes ovins par ces différents parasites.

A- Les parasites de l'appareil digestif des agneaux

1) Les strongyloses digestives

Les strongyloses digestives de l'agneau de plein air sont des maladies saisonnières causées par des Nématodes de l'ordre des Strongylida. Les strongles digestifs parasitent chez l'hôte la caillette ou les intestins, et sont à l'origine de symptômes peu spécifiques (diarrhée, anémie). Leur importance est surtout économique : ils entraînent des diminutions de production et des retards de croissance, parfois de la mortalité ; leur traitement est coûteux.

a- Présentation générale

Le tableau 1 représente les principales espèces de strongles gastro-intestinaux en fonction de leur répartition dans l'appareil digestif des agneaux.

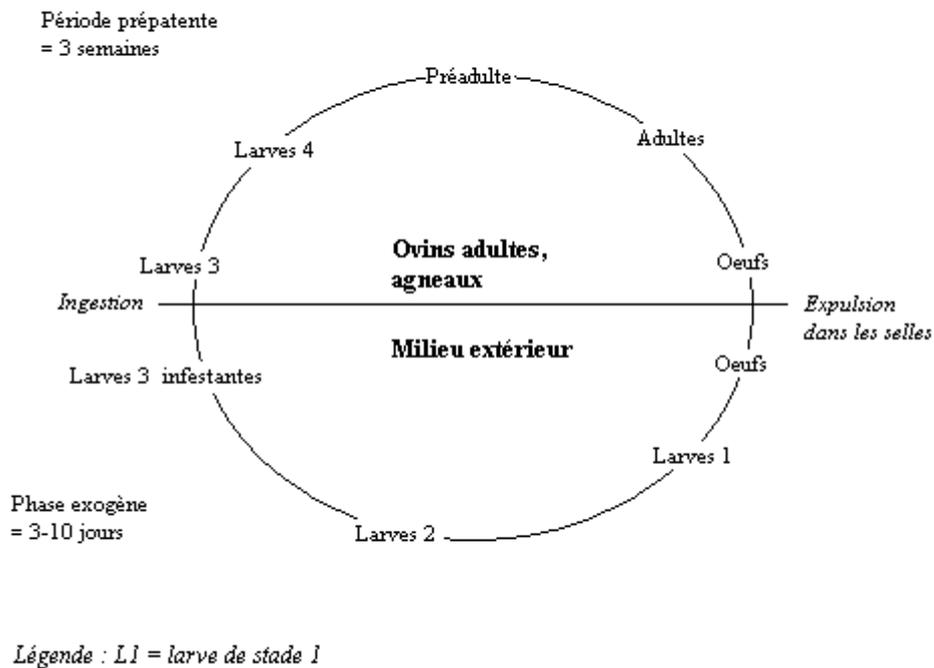
Tableau 1 : Localisation, morphologie, fréquence et pouvoir pathogène des principales espèces de strongles digestifs de l'agneau (d'après BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992(b))

Localisation	Nom du parasite	Morphologie	Fréquence	Pouvoir pathogène
Caillette	<i>Haemonchus contortus</i>	♀ : 25-30 mm (« vers mirlitons ») ♂ : 15-20 mm	Moyenne	Sévère (anémie)
	<i>Teladorsagia circumcincta</i>	9-12mm Bruns-rouges Spicules divisés en 2 branches	Moyenne	Important (lésions de la caillette)
	<i>Trichostrongylus axei</i>	4-7 mm Spicules inégaux	Faible	Important
Intestin grêle	<i>Bunostomum trigonocephalum</i>	10-30 mm Epais, corps jaunâtre, capsule buccale recourbée	Faible	Potentiellement anémie sévère (rare en France)
	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	4-6 mm, spicules courts, trapus et tordus	Moyenne	Modéré à important
	<i>Cooperia curticei</i>	6-11 mm Spicules courts avec expansion médiane striée	Moyenne	Modéré à important
	<i>Nematodirus battus</i>	10-30 mm Fins, blanchâtres, +/- vrillés. Spicules très longs	Elevée	Important (lésions de la muqueuse)
	<i>Nematodirus filicollis</i>		Elevée	Peu pathogène
Gros intestin	<i>Chabertia ovina</i>	12-20 mm, rosé, capsule buccale globuleuse recourbée vers la face ventrale	Elevée	Peu pathogène
	<i>Oesophagostomum venulosum</i>	Spicules longs Longue vésicule céphalique	Faible	Peu pathogène

b- Morphologie, biologie et cycle évolutif

La figure 2 présente le cycle de développement des strongles digestifs.

Figure 2 : Cycle évolutif des strongyloses gastro-intestinales ovines.



Les oeufs sont très semblables pour toutes les espèces de Strongles ; leur taille est en moyenne de 70 à 100µm, excepté pour *Nematodirus* sp. (œuf très volumineux, 150 à 250µm). Les oeufs embryonnés sont les stades les plus résistants. En règle générale, la sécheresse est le facteur limitant pour les stades libres de tous les strongles digestifs. Les larves 4 ont la capacité d'entrer en hypobiose si les conditions sont défavorables (de Novembre à Mars) (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)).

- **Strongles de caillette**

- *Haemonchus contortus* : les larves L3 font un séjour de 3 à 4 jours dans les culs-de-sac glandulaires de la caillette, muent en L4 qui rejoignent la lumière et se transforment en pré-adultes. La période prépatente est de 2-3 semaines, une hypobiose des L4 est possible,
- *Teladorsagia circumcincta* : Les L3 pénètrent dans la muqueuse de la caillette, où elles se transforment en L4 puis en immatures, qui regagnent la lumière de la caillette et se transforment en vers adultes (téladorsagiose de type I). La période prépatente est de 2 à 3 semaines. La phase endogène peut être beaucoup plus longue : les L4 peuvent entrer en hypobiose, leur séjour dans la muqueuse est alors de 4 à 5 mois, leur présence entraînant la formation de petits nodules, parfois très nombreux, dans la muqueuse de la caillette. Le développement des larves reprend à la fin de l'hiver ou au début du printemps (téladorsagiose de type II),
- *Trichostrongylus axei* : c'est un parasite hématophage. La période prépatente est de 3 semaines.

- **Strongles intestinaux :**

- *Nematodirus* sp. : les jeunes agneaux s'infestent en ingérant des œufs larvés renfermant des L3, qui muent en L4 dans les glandes de la muqueuse de l'intestin grêle. Ces œufs larvés à coque épaisse résistent bien à l'hiver et se développent précocement suite à un radoucissement de la température, entraînant des manifestations cliniques chez les agneaux dès le mois de mai,
- *Trichostrongylus colubriformis* : il colonise l'intestin grêle des agneaux. Les manifestations cliniques ont lieu de juillet à septembre,
- *Bunostomum* sp. : il parasite plutôt les ovins adultes, qui se contaminent par voie orale ou transcutanée. La période prépatente est de 8 à 10 semaines,
- *Chabertia ovina* : les L4 sont histophages et parasitent le côlon du mouton. La période prépatente est de 7 à 8 semaines,

- *Oesophagostomum venulosum* : les L4 et les adultes sont chymivores, la période prépatente va de 30-40 jours à 6-7 mois (lors de réinfestation). Ce parasite est peu pathogène.

c- Pouvoir pathogène et symptômes

Les strongyloses digestives ovines sont des maladies saisonnières : un environnement tiède et humide favorise la survie des larves de stade 3 dans le milieu extérieur, d'où des manifestations cliniques généralement de l'été à l'automne. Les agneaux d'herbage sont particulièrement exposés.

Les strongles gastro-intestinaux entraînent chez les agneaux des retards de croissance et des troubles digestifs, associés à d'autres troubles plus spécifiques de l'espèce parasite rencontrée (FERRANDI, 2001).

- **Haemonchose** : les symptômes apparaissent brutalement entre juin et septembre, sur les agneaux et les brebis. On observe une anémie intense, un œdème sous-glossien, une perte d'appétit. Elle peut se manifester aussi sous la forme de morts subites sans symptôme au pâturage. Lors de mouvements provoqués (rentrée du troupeau en bergerie pour un traitement par exemple), on observe classiquement la présence d'agneaux « traînard », qui peuvent mourir à l'occasion d'un de ces déplacements. L'importance de l'haemonchose est variable en France, elle peut être très grande lors d'été pluvieux.
- **Téladorsagiose** (parfois appelée ostertagiose) : la téladorsagiose de type I se manifeste de la fin du printemps au mois d'Octobre chez les agneaux d'herbage, par une diarrhée noire profuse et une perte de poids, ainsi qu'une altération de la toison et une mortalité qui peut être élevée.

Note : la téladorsagiose de type II apparaît chez des animaux plus âgés sous la forme d'une diarrhée profuse intermittente avec anorexie, perte de poids et anémie, en hiver et au printemps de l'année suivante, lors de la reprise du développement des larves inhibées. Elle peut être mortelle. Son existence est controversée : Poncelet décrit ce phénomène comme très rare par rapport à ce qui existe chez les Bovins ; Brard le considère comme inexistant chez les Ovins (cités par MEYER, 1998).

- **Nématodirose** : elle touche les agneaux de 4 à 10 semaines, entre début mai et fin juin. Une période froide suivie d'un brusque radoucissement entraîne une éclosion massive des L3, qui, si elle correspond au moment de la sortie au pré de jeunes agneaux juste sevrés, peut entraîner chez eux des symptômes très graves. On observe une diarrhée abondante, des coliques, un amaigrissement prononcé des animaux touchés, qui manifestent une soif intense. La mort est fréquente en l'absence de traitement.

Note : chez les adultes, l'observation d'œufs de Nematodirus lors des examens coproscopiques est rare et est le signe d'un mauvais état général et d'un parasitisme digestif important.

- **Trichostrongyloses gastrique et intestinale** : on observe, entre Juillet et Septembre, une diarrhée noire profuse chez des agneaux « tristes à la laine terne » ; la mort peut survenir si la déshydratation est sévère.
- **Chabertiose** : les L4 provoquent une abrasion de la muqueuse du gros intestin ; leur action spoliatrice sur les tissus (parasite histophage) entraîne des retards de croissance chez les jeunes et des diminutions de production chez les adultes.

d- Mécanismes pathogéniques

Les déficits de production entraînés par une infestation de l'appareil digestif par des strongles trouvent leur origine dans plusieurs phénomènes.

Les infestations par des parasites de la caillette s'accompagnent généralement d'une **diminution de l'ingéré**, qui paraît globalement reliée au nombre de vers ; celle-ci peut aller jusqu'à l'anorexie totale lors d'infestations massives. Elle est en général compensée par une ingestion plus grande de concentré lorsque ceux-ci sont distribués (les animaux « trient »). Le rôle de certaines hormones peptidiques gastriques (gastrine, etc...) agissant sur le centre de la satiété est évoqué (SYMONS, 1985).

La présence des parasites s'accompagne de **malabsorption**, due à des lésions des muqueuses (glandes gastriques modifiées, abrasion des villosités intestinales), à une

perturbation de la motricité du tractus digestif (inhibition du péristaltisme intestinal associée à la présence de *T. colubriformis* et *Nematodirus battus*), ainsi qu'à une modification de la perméabilité des épithéliums.

Une **réorientation des métabolismes** a été démontrée chez des agneaux infestés par *T. colubriformis* (SYMONS, JONES, 1975) : les synthèses protéiques sont accrues dans le foie (pour assurer l'homéostasie sanguine), et dans les épithéliums digestifs (renouvellement accéléré des cellules épithéliales, production de mucus, d'immunoglobulines,...). Ceci se fait au détriment d'autres sites tels que les muscles, d'où une augmentation des pertes zootechniques.

Les vers ont un **effet mécanique d'abrasion** de la muqueuse gastro-intestinale, dû à certaines structures anatomiques différentes selon les espèces (capsule buccale chez *Chabertia ovina*, crêtes cuticulaires,...).

Enfin des mécanismes d'**échappement à la réponse immunitaire** de l'hôte, ou de modulation de celle-ci, permettent au parasite d'assurer leur survie. Les acétylcholinestérases, les prostanoïdes ou certaines molécules à activité super-oxyde dismutase mises en évidence *in vitro*, permettraient aux parasites de réduire l'inflammation dans l'entourage immédiat des vers.

De nombreuses molécules chimiques produites par les strongles, regroupées sous le terme général de « **produits d'excrétion-sécrétion** », et mises en évidence *in vitro*, sont suspectées de jouer un rôle dans la genèse de ces perturbations physiopathologiques. Elles contribuent à assurer le développement, la survie et la reproduction du parasite chez son hôte. Chez *H. contortus* par exemple, des cystéines protéases dégradent l'hémoglobine, le fibrinogène ou le plasminogène ; elles affectent la coagulation et facilitent l'ingestion de sang (ROADS, FETTERER, 1996).

Chez *T. circumcincta*, des protéases dotées d'activité trypsine, chymotrypsine et amylolytique, en proportions différentes selon le stade de développement du parasite, ont été détectées ; elles lui permettent *in vivo* de dégrader les tissus conjonctifs qui l'entourent (YOUNG *et al.*, 1995).

2) *Strongyloides papillosus*

Il s'agit d'un parasite de l'ordre des Rhabditida (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)). Les femelles parthénogénétiques vivent dans la muqueuse de l'intestin grêle et sont hématophages. L'agneau s'infeste soit par voie cutanée ou par voie buccale lors de la tétée (passage des L3 dans le lait). Il s'agit d'un des parasites principaux de l'agneau de bergerie (à l'origine de troubles diarrhéiques graves lors d'infestation importante), mais il est très peu fréquent chez l'agneau de pâture.

3) *Moniezia expansa*

Les agneaux d'herbage français sont très fréquemment touchés par cette cestodose imaginaire (famille des Anoplocéphalidés), qui peut avoir de graves conséquences économiques. La prévalence est importante : 30 à 70 % des agneaux peuvent être infestés dans les huit semaines qui suivent la mise à l'herbe. C'est une affection cosmopolite.

a- Morphologie et cycle évolutif

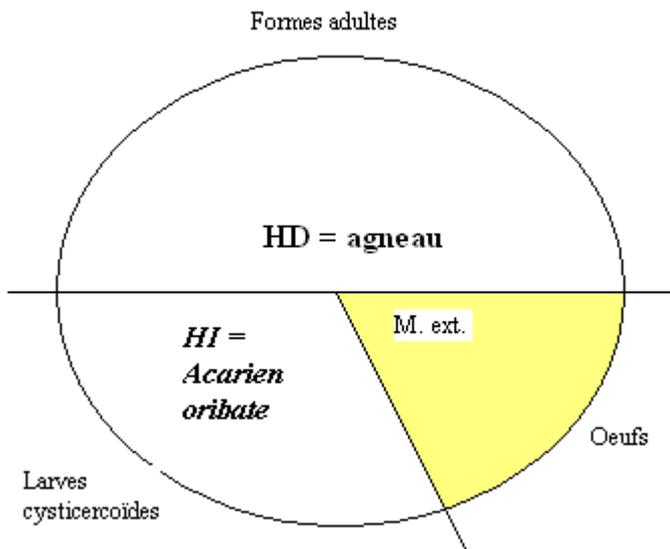
i) Morphologie

L'adulte mesure 1 à 6 mètres, présente des segments courts et larges, avec une paroi fine et translucide ; les segments ovigères sont retrouvés dans les fèces des hôtes. Les œufs sont de forme triangulaire, ont une paroi épaisse et renferment un embryon hexacanthé, entouré d'un appareil piriforme.

ii) Cycle

La figure 3 représente le cycle évolutif de *Moniezia expansa*.

Figure 3 : Cycle évolutif de *Moniezia expansa*



Les hôtes intermédiaires de *Moniezia expansa* sont des acariens oribates vivant dans la couche supérieure des sols acides, riches en humus. Ils sont très sensibles à la dessiccation (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)). L'infestation des agneaux se fait par voie buccale, par ingestion d'un acarien oribate renfermant une larve cysticercoïde. La période prépatente est de 4 à 7 semaines.

b- Pouvoir pathogène et symptômes

i) Pouvoir pathogène

Cette cestodose peut être une affection majeure en production d'agneaux de plein air, dès le premier mois de pâturage. Le pouvoir pathogène du parasite est dû à une action spoliatrice (nutriments, vitamines et oligo-éléments), irritative et traumatique (due à la

présence des parasites adultes, de grande taille, dans la lumière du tube digestif), bactérifère et toxique (les produits d'excrétion-sécrétion de ces parasites peuvent entraîner des troubles nerveux).

Le parasite présente également une action immunogène, qui conduit au phénomène de « *self-cure* » (élimination du parasite lors de réinfestation) : la plupart des parasites sont alors éliminés, et la population résiduelle, faible, ne semble pas avoir d'effet sur la croissance (DORCHIES, 1999)

ii) Symptômes

La moniezirose entraîne de l'amaigrissement, une alternance de diarrhée et de constipation, des retards de croissance et de l'adynamie. Les infestations massives se traduisent cliniquement par des diarrhées abondantes, des distensions abdominales, et, plus rarement, par des obstructions intestinales. La mortalité peut être élevée. On peut également observer des troubles nerveux. La moniezirose peut se compliquer d'entérotoxémie à clostridies, ou de myiases cutanées : la diarrhée attire les mouches (Calliphoridés) qui pondent sur les marges de l'anus des agneaux.

4) Les Trématodes parasites de l'appareil digestif

a- *Fasciola hepatica*

La fasciolose est une maladie non négligeable en élevage ovin, car elle induit d'importantes pertes de production, et peut être à l'origine de mortalité. Il s'agit surtout d'une maladie de l'adulte.

i) Morphologie

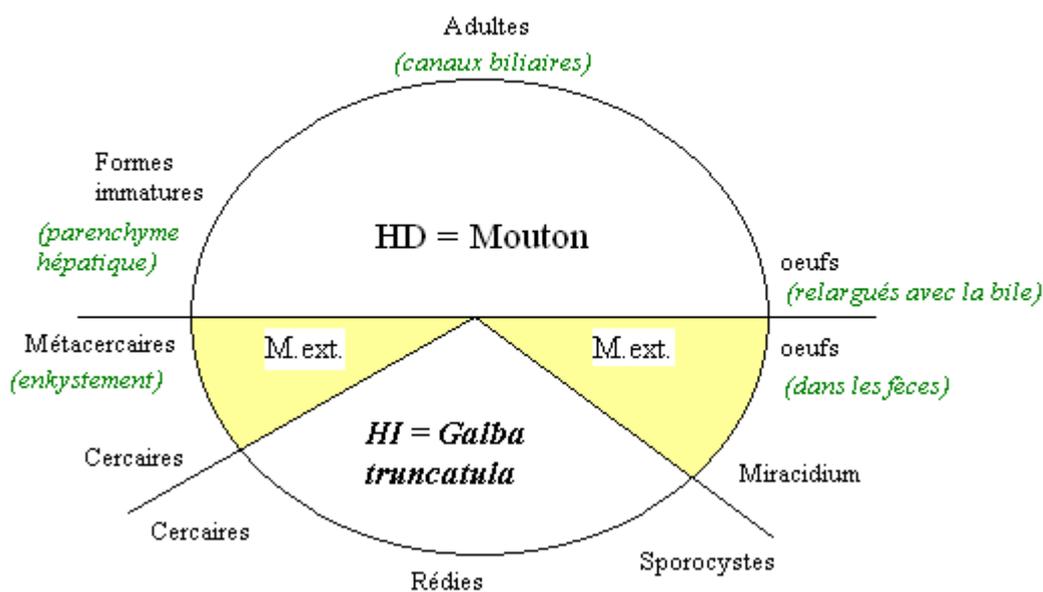
Il s'agit d'un parasite de grande taille (2 à 3 cm de longueur pour environ 1 cm de largeur), de forme aplatie, en feuille. Le cône céphalique, muni d'une ventouse, est suivi par

un élargissement (les « épaules ») ; le corps présente une ventouse ventrale. A l'état frais, la grande douve est brun-rougeâtre. La cuticule est opaque, deux bandes latérales grisâtres, les glandes vitellogènes, sont visibles. Le tégument est muni de nombreuses épines dirigées caudalement, qui lui permettent, avec les ventouses, de se maintenir dans les canaux biliaires (BOURDOISEAU, 1997).

ii) Cycle évolutif

La figure 4 présente le cycle de développement de la grande douve du foie.

Figure 4 : Schéma du cycle évolutif de *Fasciola hepatica*.



➤ L'hôte intermédiaire

L'hôte intermédiaire de *F. hepatica* est un Gastéropode pulmoné amphibie, *Galba truncatula* (anciennement *Lymnaea truncatula*). Les gîtes à lymnées sont des terrains humides avec un sol argilo-calcaire et présence d'eau en nature, comme on en trouve dans le Nord-Pas-De-Calais, la région Rhône-Alpes, la Bourgogne, le Poitou-Charentes et de

nombreuses régions de l'Ouest. La lymnée est un Mollusque hermaphrodite amphibie capable d'autofécondation, dont la ponte est conditionnée par le taux d'humidité, la température, et la nourriture disponible. Deux types d'habitat sont décrits (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)) : les **gîtes primaires** (ou permanents), sont des lieux humides toute l'année (mares, ruisseaux, canaux), où la densité en limnées reste à peu près constante mais faible ; les **gîtes secondaires**, ou provisoires, sont constitués par des lieux humides seulement une partie de l'année (flaques, empreintes de pas des animaux, parties basses des prés humides...) où on retrouve des lymnées qui proviennent des gîtes primaires ou ont survécu dans le sol à la sécheresse. Ces gîtes secondaires sont plus favorables à la multiplication des algues microscopiques dont se nourrissent les lymnées, ainsi qu'à l'infestation des ovins. L'absence de prédateur dans ces gîtes provisoires profite également aux lymnées. **Hibernation et estivation** permettent la survie de l'espèce dans des conditions défavorables.

➤ Phase exogène du cycle

- *Les œufs* : ils se développent en 30 à 40 jours en moyenne à la fin du printemps ou en automne,
- *Les miracidiums* : après sortie de l'œuf et adhésion à la surface de la limnée, ils sécrètent une enzyme leur permettant de digérer les tissus pour cheminer jusqu'à l'hépto-pancréas du gastéropode où ils se transforment en sporocystes,
- *Les sporocystes* : ils donnent en quelques jours des rédies (1 sporocyste → environ 20 rédies),
- *Les rédies* : elles envahissent progressivement l'hépto-pancréas. Dans des conditions favorables, une rédie peut engendrer plusieurs rédies-filles, qui produiront chacune plusieurs cercaires (environ 15-20),
- *Les cercaires* : ils sortent de la limnée lors du passage d'un milieu sec à un milieu aqueux. Une longue queue mobile leur permet de nager. Ils trouvent alors une surface lisse où ils s'enkystent grâce à la production d'une sécrétion visqueuse,
- *Les métacercaires* : elles peuvent survivre quelques mois sur les végétaux immergés, et résistent aux hivers humides. Elles sont par contre détruites par la chaleur sèche. Elles sont ingérées par les ovins avec les végétaux.

➤ Phase endogène du cycle

Une heure après ingestion des métacercaires par le mouton, la migration des formes immatures débute, de la lumière intestinale vers le foie (passage par la cavité péritonéale). Les douves atteignent le parenchyme hépatique 4 à 5 jours après leur désenkystement. Pendant 6 à 8 semaines, ces larves histophages détruisent une partie du parenchyme, avant de se retrouver dans les canaux biliaires où elles finissent leur développement (MOREAU *et al.*, 1997). Les adultes commencent à pondre environ un mois après l'implantation des douves dans les canaux biliaires.

⇒ **Période prépatente** : - 4 à 5 jour pour pénétrer dans le parenchyme

- 6 à 8 semaines de séjour dans le parenchyme

- 4 semaine pour finir le développement dans les canaux biliaires

= **11 à 12 semaines (3 mois)**

iii) Pouvoir pathogène et symptômes

On distingue deux formes chez les agneaux :

- Une forme **aiguë**, en **fin d'été-début d'automne**, chez les agneaux de 6-8 mois, due à une infestation massive par des formes immatures (histophages), qui créent des lésions nombreuses dans le parenchyme hépatique et peuvent entraîner des complications d'entérotaxémie et d'hépatite nécrosante à germes anaérobies. Cette forme évolue vers la mort de l'agneau en 15 jours, même lorsqu'un traitement est mis en place. La mortalité peut atteindre 30 à 60% des agneaux. Elle concerne des agneaux de 6 à 8 mois, c'est-à-dire essentiellement les agnelles de renouvellement mais aussi les « queues de lot », les derniers agneaux de l'année non vendus et encore à l'engraissement,
- Une forme due à l'accumulation de douves adultes (hématophages) dans les voies biliaires. Elle se manifeste en hiver et concerne donc principalement les agnelles de

renouvellement et les animaux adultes, qui présentent de l'amaigrissement, des oedèmes et de la diarrhée, ainsi que des lésions d'angiocholite et de cirrhose du foie.

b- *Dicrocoelium lanceolatum*

La petite douve appartient à la famille des Dicrocoeliidés. Son importance en élevage ovin est croissante.

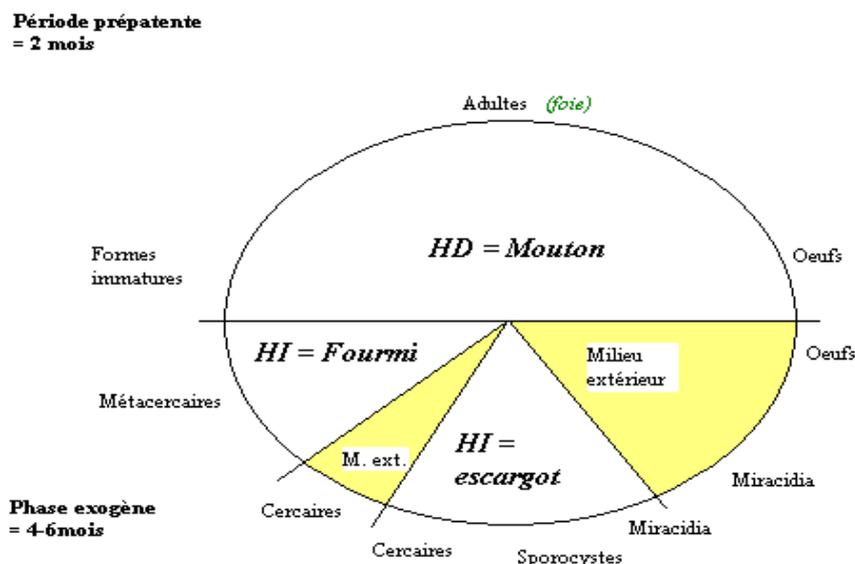
i) Morphologie

Elle mesure moins d'un centimètre, et présente un corps lancéolé et aplati. Sa partie centrale est noire : la cuticule translucide permet de voir les œufs de couleur brun foncé.

ii) Cycle évolutif

Il comporte deux hôtes intermédiaires, le premier étant un escargot terrestre, et l'autre une fourmi. La figure 5 présente ce cycle évolutif.

Figure 5 : Schéma du cycle évolutif hétéroxène de la petite douve du foie.



Le premier hôte intermédiaire est un escargot de zones sèches : la présence d'eau en nature n'est donc pas un facteur primordial au bon déroulement du cycle comme pour *F.hepatica*. On le trouve sur les sols calcaires et alcalins des Causses ou du Larzac par exemple.

Lorsque la fourmi (second hôte intermédiaire) est parasitée, sa biologie est modifiée : lorsque la température est inférieure à 15°C, elle se fige en haut des herbes, et en descend le jour, lorsque la température augmente. Les moutons devant ingérer ces fourmis pour s'infester, on ne trouve de dicrocoeliose ovine que si les animaux sont sortis tôt le matin, ou sont en permanence au pâturage. Les manifestations cliniques auront lieu en été-début d'automne. Les agneaux touchés ont autour de **4-5 mois**.

iii) Pouvoir pathogène et symptômes

Le pouvoir pathogène de la petite douve est dû à la migration des formes immatures dans le parenchyme hépatique, ce qui entraîne un délabrement tissulaire (les immatures sont histophages), des complications d'hépatite nécrosante ou d'entérotoxémie ; les formes adultes s'accumulent dans les voies biliaires mais ne donnent de symptômes qu'en cas de forte infestation. L'action antigénique due aux antigènes de surface du parasite est locale et peu protectrice.

Les conséquences cliniques sont modérées. On observe, chez les agneaux atteints, des retards de croissance, de l'amaigrissement, de la diarrhée. Les angiocholites et cirrhoses sont rares.

Note : on peut rencontrer des infestations mixtes F. hepatica - D. lanceolatum, notamment sur les animaux qui transhument.

c- *Paramphistomum* sp

Ce parasite connaît actuellement une expansion importante car la plupart des douvicides actuels sont devenus beaucoup plus spécifiques et donc moins actifs sur le paramphistome, et que les conditions climatiques leur deviennent de plus en plus favorables.

i) Morphologie

Ce sont des vers mesurant 0,5 à 1cm, de forme conique, possédant deux ventouses : la ventouse postérieure leur permet de se fixer à la paroi du rumen (BOURDOISEAU, 1997).

ii) Cycle évolutif

Ce parasite a une biologie voisine de celle de la grande douve : on le trouve dans les prairies humides et les marais ; l'hôte intermédiaire est un mollusque aquatique (genres *Planorbis*, *Bulinus*, *Lymnaea*). La phase endogène diffère : les métacercaires ingérés par les agneaux donnent des formes immatures qui se localisent dans la **muqueuse de la caillette et du duodénum** (KIEFFER, 1979). Elles y restent 3 à 8 semaines, puis effectuent une migration rétrograde et vont s'accrocher entre les papilles ruminales, en particulier au niveau des piliers du rumen. Elles donnent alors des adultes ; les œufs issus de leur fécondation sont excrétés avec les fèces.

Les paramphistomes étaient il y a une dizaine d'année signalés en Vendée, en Bretagne, en Lorraine et en Corse. Ils sont aujourd'hui décrits sur presque tout le territoire français, dans les zones argilo-calcaires humides.

iii) Pouvoir pathogène et symptômes

La forme immature de ce parasite est histophage : elle s'enfonce dans la muqueuse, et en arrache des fragments avec ses ventouses ; elle est à l'origine de signes cliniques plus ou moins graves selon l'âge et l'état de santé de l'agneau (diarrhée liquide noirâtre apparaissant

en fin de printemps ou en fin d'automne, amaigrissement, anémie, déshydratation, poil terne), qui entraînent des retards de croissance voire la mort en 5 à 10 jours.

Les adultes sont peu pathogènes, sauf en cas d'infestation massive : ils tapissent alors la paroi ruminale (avec inflammation puis nécrose aux points de fixation des parasites), ce qui entraîne une diarrhée intermittente, une météorisation chronique et un amaigrissement dus à la maldigestion.

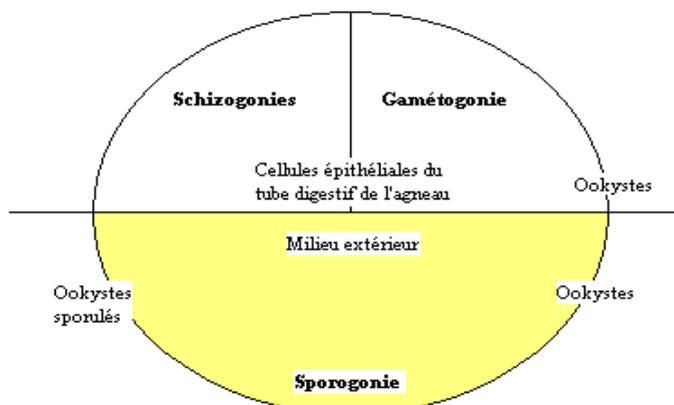
5) Les coccidioses

Ces parasites se développent, principalement, dans les cellules épithéliales du tube digestif et sont, après contamination par voie orale, à l'origine de coccidioses intestinales se manifestant par des troubles digestifs, de l'amaigrissement, des retards de croissance, voire des troubles nerveux, chez les agneaux de plus de trois semaines.

a- Morphologie, biologie et cycle évolutif

Les principales espèces pathogènes chez l'agneau sont *Eimeria crandalis* (24 x 17 µm) et *Eimeria ovinoidalis* (21 x 15 µm), cette dernière étant l'espèce la plus pathogène chez les ovins. La figure 6 présente de façon simplifiée le cycle évolutif d'*Eimeria* sp.

Figure 6 : Cycle évolutif d'*Eimeria* sp (d'après BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992(a))



➤ Phase endogène :

L'agneau s'infeste en ingérant des oocystes sporulés présents sur l'herbe, la gravité des manifestations cliniques étant proportionnelle au nombre d'oocystes ingérés. Les sporocystes sont libérés dans le tube digestif, puis libèrent des sporozoïtes qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin. Dans les entérocytes, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes, qui se développent en schizontes. Les schizontes de première génération contiennent chacun environ 900 mérozoïtes (ce chiffre est variable selon les espèces). La rupture de l'entérocyte libère les mérozoïtes, qui envahissent d'autres cellules épithéliales ; on assiste alors à la production de schizozoïtes II plus gros, contenant une deuxième génération de mérozoïtes. Il peut y avoir une troisième génération.

La dernière génération se différencie en gamontes mâles ou femelles qui produisent des gamètes, dont la fécondation entraîne la formation d'un œuf, l'oocyste simple. Celui-ci est alors éliminé dans les fèces après une période prépatente variable selon les espèces (plusieurs semaines).

Note : pour E.ovinoïdalis, la schizogonie a lieu dans l'iléon, et la gamétogonie dans le caecum. Pour E. crandalis, la schizogonie a lieu dans l'iléon, et la gamétogonie dans l'iléon et le caecum.

➤ Phase exogène :

La sporulation des oocystes se fait en quelques jours dans les meilleures conditions, mais elle est souvent beaucoup plus longue.

L'oocyste sporulé (forme infectante, très résistante dans le milieu extérieur) contient 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes. Il peut survivre plusieurs mois en milieu humide si la température est comprise entre 5 et 25 °C. Il résiste bien à 0°C et peut reprendre son évolution ultérieurement, ce qui assure la pérennité de l'infection même lorsque les conditions sont défavorables.

b- Pouvoir pathogène et symptômes

Les coccidioses à *Eimeria* sp. s'observent d'avril à juillet sur les agneaux de pâture, en particulier lorsqu'ils sont en trop grand nombre sur une même parcelle, ou lorsque des animaux d'âges différents sont allotés. Les coccidioses touchent les jeunes surtout après le sevrage, ou au moment de la mise à l'herbe ; les agneaux très jeunes (moins d'une semaine), sont résistants à l'infestation. Les agneaux sont rarement excréteurs avant l'âge de 20 jours (RIHN, 1987).

Le pouvoir pathogène de ces parasites est lié, en particulier, à la destruction des cellules épithéliales qu'ils provoquent. Ce phénomène est à l'origine de malabsorption et d'une inflammation intense de la muqueuse intestinale, associée à une diarrhée nauséabonde parfois hémorragique d'allure contagieuse, qui peut être associée à une anémie. L'état général des agneaux reste correct, l'appétit est conservé, et on observe le plus souvent une guérison en quelques jours.

Des troubles nerveux seraient observables dans certains cas (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (a)).

De façon plus fréquente, les coccidioses restent subcliniques, avec pour tout symptôme une diminution des performances (retard de croissance) : les lots d'agneaux sont alors hétérogènes, la laine est terne et piquée. L'excrétion d'ookystes est intense malgré les symptômes frustrés.

Note : il s'agit de l'une des principales parasitoses des agneaux de bergerie.

6) La cryptosporidiose

Il s'agit d'une maladie due à des protozoaires du genre *Cryptosporidium*, localisés dans la bordure en brosse des entérocytes des agneaux. Les oocystes de *Cryptosporidium parvum*, parasite des ruminants, mesurent 4 à 5 μm , et sont émis déjà sporulés, et donc directement infectants. La cryptosporidiose est une parasitose qui atteint les agneaux de

bergerie pendant leur deuxième semaine de vie, et elle est très peu rencontrée en élevage de plein air. Nous la traiterons donc très succinctement.

Note : on peut également les trouver, en association avec d'autres agents pathogènes, chez l'adulte immunodéprimé.

a- Biologie et cycle évolutif

- Phase endogène : les sporozoïtes libérés dans le tube digestif après ingestion des ookystes parasitent les cellules épithéliales (localisation intracellulaire mais « extra-cytoplasmique », dans la bordure en brosse de l'intestin). Un cycle auto-infectieux est possible.
- Phase exogène : les ookystes sont émis déjà sporulés, et sont donc directement infectants. La contamination se fait par ingestion d'ookystes sporulés, lors de la tétée, sur les trayons de brebis qui se couchent sur un sol souillé. Les brebis sont des porteuses saines réservoirs de parasites. Les ookystes sont très résistants dans le milieu extérieur.

b- Pouvoir pathogène et symptômes

La morbidité est de 80 à 100% en bergerie. On observe une diarrhée intermittente avec perte de poids, anorexie, déshydratation. L'appétit est conservé, mais sans traitement, 10 à 15 % des agneaux meurent et les survivants peuvent rester des non-valeurs économiques du fait du retard de croissance lié à l'atrophie des villosités intestinales et à l'hypertrophie des cryptes (MEYER, 1998).

Note : Il s'agit d'une zoonose : l'Homme peut être infecté (maladie grave surtout chez certaines personnes immunodéprimées).

7) Les autres parasites de l'appareil digestif

a- Larve cysticerque de *Taenia hydatigena*

Il s'agit d'un Cestode dont l'hôte définitif est le chien. Les ovins en sont les hôtes intermédiaires ; les symptômes sont principalement observés chez les agneaux lors d'infestation massive. La contamination a lieu par ingestion de nourriture ou d'eau souillée par des déjections canines, et conduit à la formation de très nombreuses vésicules dans le foie et sur le péritoine. Lors d'infestation massive, la migration des larves dans le parenchyme hépatique provoque une hépatite traumatique, dont les traces à l'autopsie (travées hémorragiques et cicatrices fibreuses) peuvent être difficiles à différencier de celles d'une fasciolose aiguë. L'infestation peut se compliquer d'hépatite nécrosante à clostridies, ou plus rarement de péritonite, et entraîner la mort de l'agneau parasité. Des vésicules (« boules d'eau »), renfermant chacune un protoscolex, sont retrouvées sur la capsule de Glisson et le péritoine après la phase de migration hépatique (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992(b)).

b- Larve d' *Echinococcus granulosus*

Il s'agit d'un autre cestode parasite du chien, *E. granulosus*. La souche présente en Europe est la souche E1. Elle est responsable chez l'agneau, hôte intermédiaire du parasite, de l'hydatidose. La contamination a lieu par ingestion d'aliments ou d'eau souillée par des fèces de chien. Les animaux atteints présentent, dans le foie et les poumons, des kystes hydatiques renfermant des protoscolex. La maturation dure 16 mois, au cours desquels les kystes, augmentant de volume, peuvent entraîner de nombreux dysfonctionnements organiques par compression (troubles hépatiques et respiratoires, météorisation chronique, ascite, symptômes nerveux, avec amaigrissement et retard de croissance). Chez les ovins, cette parasitose est le plus souvent asymptomatique.

Note : il s'agit d'une zoonose.

B- Les parasites de l'appareil respiratoire des agneaux

L'appareil respiratoire des agneaux peut être parasité par des strongles localisés dans l'arbre aérifère ou dans les alvéoles pulmonaires, mais également par des larves de Diptères (*Oestrus ovis*), dans les cavités nasales, les sinus et les volutes de l'ethmoïde.

1) Les strongyloses respiratoires

Il s'agit de parasitoses saisonnières, d'allure épizootique, dues à des helminthes qui parasitent, selon l'espèce, la trachée et les bronches, ou le parenchyme pulmonaire (ZENNER, 2006).

a- Dictyocaulus filaria

La dictyocaulose est une helminthose due au développement dans la trachée et les grosses bronches de *D. filaria*. On la rencontre rarement en France.

i) Morphologie

Les adultes mesurent de 3 à 10 cm (KIEFFER, 1979).

ii) Biologie et cycle évolutif

Les L3 sont ingérées, traversent la paroi de l'intestin grêle, gagnent les ganglions mésentériques. Les larves L4 sont alors acheminées par voie lymphatique puis sanguine vers les poumons, où elles donnent des préadultes puis des adultes. Les œufs pondus forment des

larves L1, qui, une fois arrivées au carrefour trachéo-bronchique, peuvent être éliminées par le jetage ou dégluties et éliminées avec les excréments dans le milieu extérieur, où elles supportent très mal la sécheresse. Elles évoluent en L2 puis L3 en 5 à 8 jours.

Note : chez les Bovins, le champignon Pilobolus joue, lors de sa sporulation dans les bouses, un grand rôle dans la dissémination des larves de strongles respiratoires sur les pâtures.

iii) Pouvoir pathogène et symptômes

Les symptômes peuvent apparaître 3 semaines (durée de la période prépatente) après la mise à l'herbe, mais sont en général plus marqués à l'automne, les animaux ayant accumulé des larves infestantes en fin d'été. Les larves sont responsables d'une alvéolite et d'une broncho-pneumonie avec œdème pulmonaire, hépatisation, atélectasie. Des râles sont audibles à l'auscultation. Comme dans le cas des strongyloses digestives, les agneaux sont très réceptifs et sont particulièrement touchés. Les adultes développent une immunité lors des réinfestations (en revanche, l'immunité acquise lors de l'infestation s'estompe en quelques mois si l'animal n'est pas réexposé aux parasites).

b- Protostrongylus rufescens

i) Morphologie

Protostrongylus rufescens mesure 3 centimètres (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)).

ii) Biologie et cycle évolutif

Ces strongles parasitent les bronchioles des agneaux de pâture, qui s'infestent en ingérant les hôtes intermédiaires, des Gastéropodes de zone sèche du genre *Helicella*, celui-ci permettant le développement des larves en L3 infestantes en 2 à 3 semaines. Ils peuvent également se contaminer en ingérant de l'herbe contaminée par des L3 issues de ces

gastéropodes morts. Le développement se fait chez l'hôte définitif de la même façon que pour *Dictyocaulus*.

iii) Pouvoir pathogène et symptômes

Leur présence se traduit, chez les animaux parasités, par une bronchite irritative non spécifique. La migration des larves dans le parenchyme pulmonaire, et leur enkystement, s'accompagne de lésions de pneumonie et de fibrose. Dans la majorité des cas les infestations sont asymptomatiques.

Note : ces lésions en coins blanchâtres, s'enfonçant dans le parenchyme pulmonaire, peuvent devenir chroniques chez des animaux de plus de 2 ans et s'accompagner d'une gêne respiratoire intense.

c- *Muellerius capillaris*

i) Morphologie

Muellerius capillaris mesure de 1,3 à 2,4 cm (KIEFFER, 1979).

ii) Biologie et cycle

Ils sont localisés dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les animaux se contaminent au pâturage, le cycle est comparable au précédent.

iii) Pouvoir pathogène et symptômes

Les ovins parasités manifestent des signes discrets de bronchopneumonie chronique, souvent vers l'âge de deux ans. On observe sur le parenchyme pulmonaire des lésions « en grains de plomb ».

d- La bronchite vermineuse

La bronchite vermineuse est souvent associée aux strongyloses gastro-intestinales. Les formes graves sont en majorité dues à *D. filaria*. Les agneaux s'infestent au pâturage et manifestent en été de la dyspnée (symptôme le plus constant et le plus net), de la toux (plus marquée que chez les Bovins) et du jetage ; celui-ci est d'abord muqueux, puis purulent et peut contenir des paquets de dictyocauls.

*Note : il existe une forme aiguë de bronchite vermineuse, qui touche des animaux **plus âgés** lors de réinfestations ; il s'agit d'un syndrome asthmatiforme d'origine allergique. On observe une tachypnée, la toux est peu présente voire absente, et on note une hypersonorité lors de la percussion de la partie supérieure du thorax. L'auscultation révèle des râles crépitants. La mort peut survenir par asphyxie. Cette forme est rare chez les ovins.*

Les formes atténuées sont dues à des infestations par des Protostrongylidés, ou à une infestation légère par *D. filaria*. On observe une toux chronique, une dyspnée légère sans suffocation, un jetage peu abondant. Les strongyloses respiratoires peuvent se compliquer de bronchopneumonies bactériennes à Pasteurelles ou Streptocoques.

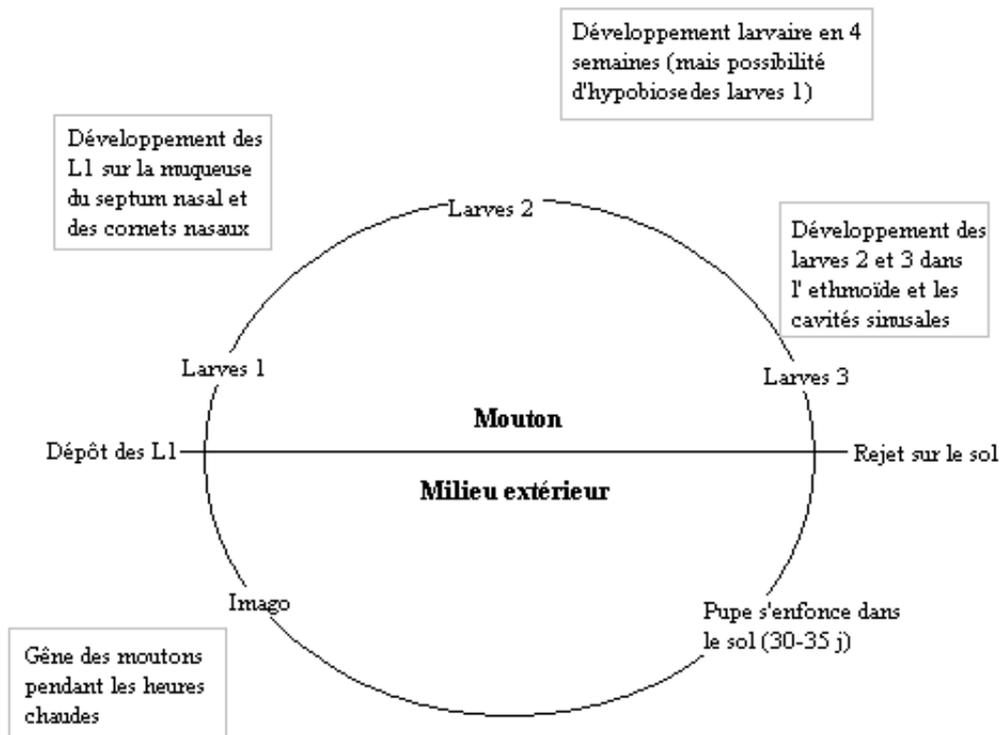
2) *Oestrus ovis*

Les oestres sont des insectes Diptères de la famille des Oestridés. Leurs larves sont des parasites obligatoires des cavités nasales et des sinus frontaux du mouton et de la chèvre.

a- Morphologie, biologie et cycle évolutif

La figure 7 présente le cycle évolutif d'*Oestrus ovis*.

Figure 7 : Schéma du cycle évolutif d'*Oestrus ovis*.



- Les **adultes** mesurent de 10 à 12 mm de longueur et sont de couleur gris-brun. Ils ne peuvent se nourrir (leur tête est dépourvue de pièces buccales) et doivent donc se reproduire en un intervalle de temps limité (environ 15 jours). La femelle se différencie du mâle par son oviscape effilé. Elle projette les larves de stade 1 sur les commissures nasales du mouton,
- Les **larves de stade 1** mesurent environ 1 mm de long, sont fusiformes et blanchâtres et sont munies de très nombreuses épines différentes selon la partie du corps, leur permettant de se fixer et de se déplacer sur la muqueuse nasale (DORCHIES, GUITTON, 1993). Elles gagnent ainsi en rampant le **septum et les cornets nasaux**. Leur développement en larves 2 puis en larves 3 se fait en **quatre semaines**. Les larves 1 pondues à la fin de l'été ne finissent pas leur développement mais entrent en hypobiose. Elles reprendront leurs mues pendant l'hiver,

- Les **larves de stade 2** mesurent de 3,5 à 12 mm. Leurs crochets et épines sont beaucoup moins nombreux qu'au stade 1, et elles présentent 2 stigmates bruns à l'extrémité postérieure,
- Les **larves de stade 3** mesurent 2 à 3 cm de long et sont hémicylindriques. Elles prennent progressivement une couleur brunâtre. Les L2 et L3 se trouvent chez l'hôte dans les volutes de l'**ethmoïde** et les **sinus nasaux et frontaux**. Les L3 descendent ensuite dans les cavités nasales du mouton, d'où elles seront expulsées lors d'un éternuement. Ce sont elles que les éleveurs trouvent dès le mois de Mai dans les abreuvoirs ou les mangeoires. Dans le milieu extérieur, elles s'enterrent et muent en pupes,
- La **pupe** est noire et mesure 15 à 16 mm de longueur. Elle mue en imago en 30-35 jours si les conditions sont favorables. Dans le cas contraire, elle peut passer l'hiver enterrée dans le sol.

b- Pouvoir pathogène et symptômes

Avec l'éclosion des premières mouches vers la fin Juin (en France), commence la gêne occasionnée par ces parasites sur les moutons. On les voit alors, aux heures chaudes, regroupés, la tête vers le sol ou cachée dans la toison de leurs congénères : les parasites adultes sont en effet plus actifs aux heures chaudes, et particulièrement lors des journées très ensoleillées. En début de matinée et en fin d'après-midi, on les trouve au repos sur les bâtiments, les troncs d'arbre ou les abreuvoirs (BOWMAN, 2003).

Note : en Equateur, les bergers connaissent les zones à risque et munissent leur bêtes d'un masque lors de la traversée de ces régions.

Les manifestations cliniques apparaissent quelques semaines après le dépôt des premières larves (ou après le « réveil » des larves transhivernantes), c'est-à-dire en fin d'été-début d'automne : l'irritation de la muqueuse pituitaire se manifeste par un jetage séreux puis purulent et des éternuements. Un phénomène d'**hypersensibilité** (comme cela a été démontré pour d'autres agents de myiases du mouton) est suspecté d'être à l'origine de ces signes cliniques, car on ne peut les imputer à une simple action mécanique des L1 et des L2 ; par

ailleurs l'intensité des symptômes n'est pas corrélée au nombre de larves présentes chez l'hôte.

La larve L3, de par sa taille, a quant à elle une action traumatique plus marquée : elle est à l'origine d'une sinusite d'hiver, avec lors d'atteinte sévère, des troubles nerveux marqués (tourner en rond, vertiges, convulsions). Une gêne respiratoire bien connue des bergers précède en général l'expulsion de ces L3.

Enfin, un phénomène d'immunodépression, démontré *in vitro* en 1996 lié à la présence de L1 est à l'origine des nombreuses complications de l'oestrose ovine : pleuropneumonie, abcès pulmonaires, pasteurellose (DORCHIES, 1997).

Note : cette parasitose peut être zoonotique et donner chez les bergers des conjonctivites douloureuses (« thimni »).

⇒ C'est donc une parasitose commune et connue de la plupart des éleveurs, et cependant bien souvent négligée.

C- Les parasites du sang, des muscles et du cerveau

1) *Babesia* sp.

Les babésioses sont dues à des Protozoaires du genre *Babesia*. Ce sont des parasitoses sanguines infectieuses : le parasite est transmis par une tique de la famille des Ixodidés (tiques dures). Elles se traduisent cliniquement par un syndrome fébrile hémolytique, et affectent les Mammifères, dont l'Homme et les Ovins, dans certaines zones endémiques, et de façon saisonnière (surtout au printemps et en automne, périodes d'activité du vecteur). Les ovins peuvent être infestés par *Babesia ovis* (pourtour méditerranéen) et *Babesia motasi* (sur tout le territoire français) ; elles sont transmises par les tiques des espèces *Rhipicephalus bursa* et *Haemaphysalis* sp.

a- Morphologie

Babesia est observable sur frottis sanguin après coloration panoptique.

B. motasi mesure 4 x 2,5 µm ; *B. ovis* mesure 2 x 1 µm (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (a)).

b- Biologie et cycle évolutif

Les babesies se nourrissent par pinocytose d'hémoglobine. Le cycle est dixène, avec reproduction asexuée chez l'hôte Vertébré et sexuée chez la tique. Les **sporozoïtes**, forme infectante, sont inoculés au mouton par une tique d'une lignée parasitée à la fin de son repas sanguin (phase de gorgement rapide). Ils pénètrent dans les globules rouges, où ils se multiplient, ce qui entraîne **l'éclatement de l'hématie** ; les formes parasitaires ainsi libérées vont alors infester d'autres hématies. En fin d'évolution des gamontes sont formés dans certaines hématies.

Une tique, en prenant un repas sanguin sur un mouton contaminé, absorbe des gamontes (ainsi que d'autres formes parasitaires) ; la reproduction sexuée conduit à la formation d'ookinètes, qui migrent dans différentes cellules et donnent des sporokinètes.

Les sporokinètes migrent ensuite dans les cellules germinales puis les œufs de la tique et sont ainsi transmis à la génération suivante de tiques (transmission transovarienne). Chez les tiques infectées les sporozoïtes se multiplient dans les glandes salivaires dès le début du repas sanguin, ce qui permet ensuite leur inoculation aux moutons lors de la phase de gorgement rapide.

c- Pouvoir pathogène et symptômes

Les agneaux sont plus sensibles que les adultes, qui peuvent cependant être gravement atteints en cas de stress, de malnutrition ou pendant la lactation. La destruction massive des

hématies par les parasites est à l'origine d'une anémie hémolytique, avec polypnée, splénomégalie et hémoglobinurie, accompagnées par une forte hyperthermie (40-42 °C pendant 5 à 7 jours). La mort peut survenir en 24 à 48h. Une évolution vers la chronicité est possible dans les formes moins graves (amaigrissement, adynamie, laine cassante,...) : les animaux deviennent alors des non-valeurs économiques (ZENNER, 2006).

Note : chez les brebis, l'hyperthermie provoquée par la babésiose est à l'origine d'avortements. Une forme atypique provoquant une diminution de la production laitière ou un syndrome paralytique est également décrite.

2) *Toxoplasma gondii*

Ce Protozoaire est rencontré chez les ovins, qui en sont un des hôtes intermédiaires possibles, l'hôte définitif étant le chat. L'agneau se contamine *in utero*, ou par ingestion d'aliments souillés par des ookystes provenant des fèces de chat porteur du parasite. Des pseudo-kystes à tachyzoïtes sont retrouvés dans de nombreux types cellulaires puis des kystes à bradyzoïtes se forment dans différents organes ou tissus, notamment dans le système nerveux et les muscles.

Cette parasitose n'est symptomatique que chez les agneaux, les animaux immuno-déprimés et les brebis gestantes, notamment les primipares, chez lesquelles elle se manifeste par des avortements. Les agneaux contaminés *in utero* après le quatrième mois de gestation naissent coiffés ; ils sont peu résistants et présentent des lésions nerveuses (parésie des postérieurs), ou des troubles respiratoires. Les agneaux qui se contaminent par voie orale présentent parfois des signes de bronchopneumonie, d'encéphalomyélite ou de myosite selon la localisation des kystes à bradyzoïtes dans leur organisme (MEYER, 1998). Cependant les agneaux se contaminent essentiellement *in utero* et sont alors très rarement viables. Ce parasite n'est donc pas un agent pathogène majeur des jeunes agneaux d'herbe.

Note : les brebis gestantes peuvent être parasitées par un autre protozoaire proche de T.gondii : Neospora caninum. Les agneaux nés vivants de ces brebis présentent une paralysie des postérieurs par atteinte nerveuse.

3) *Sarcocystis sp.*

Les deux principales espèces qui parasitent les ovins sont *Sarcocystis tenella* (également appelé *S. ovis*), et *Sarcocystis ovifelis* (également appelé *S. gigantea*).

Ces protozoaires ont pour hôte définitif les carnivores domestiques. Les ovins se contaminent en ingérant des aliments souillés par des fèces de chiens ou de chats porteurs du parasite. Les agneaux peuvent manifester des signes cliniques d'infestation dès l'âge de 2,5 mois surtout lorsqu'ils sont parasités avec *S. tenella* qui est l'espèce la plus pathogène.

Après l'ingestion des ookystes par un ovin, les parasites pénètrent la muqueuse intestinale et se multiplient dans les endothéliums vasculaires. Ils gagnent ensuite le **myocarde, les muscles et l'œsophage** (voire le tissu osseux ou le cerveau), pour former des tubes de Miescher qui renferment des bradyzoïtes. *S. tenella* produit des kystes volumineux visibles à l'œil nu dans les muscles de l'œsophage.

L'incubation dure 1,5 mois ; en cas d'infestation massive, on peut observer un tableau clinique d'évolution suraiguë, avec une hyperthermie et une sudation intenses, des tremblements, une faiblesse marquée, ainsi que des hémorragies avec pétéchies et anémie. La mort survient dans 10 à 20% des cas. Trois à quatre mois après, les agneaux présentent des kystes dans les muscles, qui causent des douleurs musculaires et des troubles moteurs.

Les lésions sont observées à l'abattoir surtout **en été et en automne**.

4) Larve de *Taenia multiceps*

Il s'agit d'un Cestode dont l'hôte définitif est le chien, qui héberge des formes adultes dans son intestin grêle. Les ovins s'infestent en ingérant des embryons rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces des canidés. Les embryons hexacanthés de *T. multiceps* migrent par

voie circulatoire vers l'encéphale voire la moelle épinière où ils entraînent la formation de kystes en quelques mois. Chez les agneaux de moins de trois mois, on observe des signes d'**encéphalite** diffuse 15 à 20 jours après l'infestation, avec une atteinte de l'état général, une perte de l'appétit et un abattement, et des signes neurologiques (troubles de la vision, troubles de la motricité, chutes) dus au déplacement des larves dans le cerveau. Une phase de rémission peut être observée après 10 à 20 jours ; elle dure de 3 à 5 mois et est suivie d'une phase chronique, accompagnée de troubles psychiques, d'excitation, de mouvements forcés (tournis). L'évolution est de **4 à 6 semaines** et aboutit à la mort de l'agneau. Il faut penser à la coenurose lorsqu'au sein du troupeau, plusieurs animaux présentent des signes neurologiques parfois différents (lésions d'encéphalite focale dans des zones différentes de l'encéphale). On note l'existence d'une forme médullaire, avec paralysie de l'arrière-train.

D- Facteurs influençant le degré d'infestation des agneaux

1) Les particularités liées à l'espèce ovine

L'élevage d'agneau de plein air présente certaines caractéristiques liées à l'espèce ovine et au mode d'élevage, qui favorisent les infestations des jeunes par les parasites : le **pâturage ras**, particularité des ovins, favorise l'ingestion en grande quantité d'éléments parasitaires. Le **surpeuplement** et les **séjours longs** sur les mêmes parcelles, bien souvent pratiqués par les éleveurs, sont également des facteurs aggravants. Les ovins ont également tendance à brouter au bas des pâtures, c'est-à-dire dans les zones les plus humides, ce qui favorise les contaminations par les métacercaires de *P. daubnei* et *F. hepatica* (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)). La consistance sèche des crottes favorise leur dispersion, et donc celle des larves, sur l'herbe.

Les ovins sont beaucoup plus sensibles que les bovins à l'infestation par *F. hepatica*.

On note une sensibilité plus grande de certaines **rares** à l'infestation par les strongles gastro-intestinaux : la race Romanov est beaucoup plus parasitée que les races Lacaune ou

Mérinos d'Arles. Les animaux issus du croisement entre ces deux races présentent une résistance intermédiaire, ce qui est en faveur de l'existence de gènes responsables de la sensibilité des animaux au parasitisme. Des expériences ont montré une forte héritabilité (0,50) de la résistance à *Teladorsagia circumcincta* ; ce caractère est sous la dépendance du Complexe Majeur d'Histocompatibilité, chargé de présenter les antigènes aux cellules immunocompétentes. La corrélation importante entre la résistance à l'infestation naturelle et artificielle : la résistance des béliers peut donc être testée après contamination artificielle en station, plus facile à maîtriser.

L'immunité humorale est faible pour le parasitisme. Elle est essentiellement de type TH1 pour de nombreux nématodes, et de type TH2 pour les protozoaires intracellulaires. L'immunité apparaît très tardivement chez l'agneau (vers 4-5 mois) ; elle disparaît très vite chez le mouton lorsque le parasite a été éliminé (immunité de prémunition).

2) Le couple mère-agneau

Il s'agit d'une entité à garder à l'esprit sur le plan épidémiologique : tout d'abord, les brebis sont une source importante de contamination pour les agneaux : elles sont **porteuses** (saines le plus souvent) de la plupart des parasites de l'agneau (strongles, coccidies,...), et les rejettent dans le milieu extérieur. A l'inverse, les agneaux recyclent de façon très efficace les parasites, et les brebis qui pâturent avec leurs agneaux ont un niveau d'infestation beaucoup plus élevé (parfois compatible avec une expression clinique) que les brebis qui pâturent seules.

Aucune immunité contre les parasites n'est transmise de la brebis à l'agneau.

Le **sevrage** (séparation de la brebis et de ses agneaux) est une période critique pour l'agneau : le stress intense qui en résulte entraîne une baisse de l'immunité qui favorise l'expression clinique des parasitoses par une baisse de la résistance et de la résilience des jeunes.

3) Les sources d'infestation

Il s'agit de tout animal hébergeant le parasite et permettant sa multiplication et le rejet d'éléments parasitaires dans le milieu extérieur, mais également du milieu extérieur lui-même où certaines formes parasitaires peuvent persister.

a- les ovins adultes

Les adultes en bonne santé, infestés latents et rejetant des œufs dans le milieu extérieur, sont plus rarement traités que les agneaux. C'est en particulier le cas des brebis qui pâturent avec leurs agneaux, comme nous l'avons vu précédemment. L'agnelage, et surtout l'entrée en lactation, s'accompagnent d'un phénomène de « **post parturient rise** », qui concerne les strongyloses digestives : on observe chez la brebis une **baisse d'immunité** qui permet la persistance des vers adultes, l'augmentation de la prolificité des strongles femelles, et la prolongation de leur ponte (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)), d'où un pic d'infestation des pâtures concomitant.

Les brebis (tout comme les jeunes agneaux non malades), sont également porteuses saines de coccidies qu'elles excrètent dans le milieu extérieur.

b- le milieu extérieur

Il s'agit des **pâtures**, mais également de l'**eau** et de la **nourriture** apportée au pré (foin, ensilage,...), qui peuvent abriter de nombreux éléments parasitaires.

Les larves de strongles de stade 1 et 2 sont fragiles, mais les œufs et les larves de stade 3 sont plus résistants. Les larves 3 peuvent s'accumuler sur les prairies dès que les conditions sont favorables. Elles sont détruites en 1 à 2 mois dans l'ensilage.

Les ookystes sporulés d'Eimeria sont particulièrement résistants dans le milieu extérieur : ils peuvent persister dans les fèces plusieurs mois, et résistent à l'hiver. Les sources

les plus importantes d'ookystes dans les pâtures sont les zones ombragées, qui jouxtent les points d'eau (RIHN, 1987).

c- Les hôtes intermédiaires

Ils jouent un rôle essentiel dans la transmission de certaines parasitoses, ainsi que dans leur gestion. Ils permettent la multiplication des parasites et leur libération dans le milieu extérieur (métacercaires de *F. hepatica*), ou leur transmission active (transmission de la babésiose par les tiques *R. bursa* ou *H. punctata* au moment du repas sanguin) ou passive (ingestion de l'hôte intermédiaire par l'agneau : infestation par la petite douve par ingestion de fourmis, ou par *Moniezia* par ingestion d'acariens oribates) à l'agneau. Il peut s'agir d'hôtes intermédiaires obligatoires, ou hôtes paraténiques (exemple : le ver de terre pour *Teladorsagia circumcincta*).

4) Les conditions environnementales

Elles ont une influence importante sur l'épidémiologie des infestations parasitaires.

a- Nature des sols

Les sols argileux lourds, avec présence d'eau en nature (mare, ruisseaux, zones inondées) sont favorables à la présence des lymnées et autres gastéropodes aquatiques, et donc de la grande douve et du paramphistome.

Les sols calcaires et alcalins sont favorables à la présence de gastéropodes de zones sèches, et donc de la petite douve.

b- Saisons et conditions climatiques

Certains parasites y sont particulièrement sensibles : c'est le cas des strongles, de *Fasciola hepatica*, et des coccidies.

i) Influence sur les strongyloses digestives et respiratoires

La transmission des strongles est favorisée par **les pluies et l'humidité** ; la température doit être suffisamment élevée (**supérieure à 10°C**), d'où des poussées annuelles en été et en automne le plus souvent. *H. contortus* est surtout rencontré dans les régions chaudes (c'est un parasite très important en zone tropicale) ; la nématodirose est plutôt une parasitose de régions froides. Au printemps et en automne, les larves survivent au moins 3 ou 4 mois sur les pâtures (sauf pour *H. contortus* dont la durée de vie maximale est de 2 mois dans le milieu extérieur).

Pendant les étés secs, la survie des larves est en général de **3 à 4 semaines** maximum, sauf pour *Nematodirus*, dont l'œuf est protégé par une coque. Les larves d'*Haemonchus* sont très sensibles à la dessiccation.

En hiver, de nombreuses larves sont détruites, notamment celles d'*H. contortus*. Les œufs de *Nematodirus* sp. et les larves 3 de *Teladorsagia* sp. sont relativement résistants au froid ; de plus, un phénomène d'**hypobiose** peut être observé : les larves 4 de *Teladorsagia* entrent par exemple en vie ralentie dans la muqueuse de la caillette, suite aux basses températures subies par les larves 3 sur le sol des prairies pendant l'automne. Le séjour des larves 4 est alors de 4 à 5 mois dans la muqueuse de la caillette. Ce phénomène d'hypobiose, lorsqu'il prend fin au printemps, s'accompagne de l'apparition de nombreux vers adultes et donc d'une augmentation du nombre d'œufs de strongles dans les selles des brebis : c'est le « **spring rise** ». Lors d'agnelage de printemps, il est associé au post parturient rise que nous avons évoqué précédemment (c'est le « peri-parturient rise »), ce qui en fait un événement critique sur le plan épidémiologique.

ii) Influence sur la fasciolose

Aucun développement du parasite n'est possible si la température est inférieure à 10°C. Deux « **saisons à fasciolose** » existent (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)) :

- Les œufs rejetés à partir de fin juillet et pendant l'automne entraînent l'infestation d'une population de lymnées qui entrent en hibernation. Le développement des parasites se termine alors au printemps, d'où une **fasciolose d'été** généralement peu importante mais dont la gravité dépend du climat de l'automne et du printemps précédents,
- Les œufs rejetés de la fin de l'automne au printemps ont un développement de plus en plus rapide au fur et à mesure que la température augmente. Une population estivale de lymnées parasitées apparaît alors, d'où une **fasciolose d'hiver** chez les ovins, qui est de loin la plus importante et dépend du climat de l'été précédent, mais concerne peu les agneaux.

BUSSIERAS et CHERMETTE (1992 (b)) décrivent également des « **années à fasciolose** » : lorsque l'été est particulièrement humide, l'éclosion des œufs de douves, la prolifération des lymnées et leur croissance, ainsi que la dispersion des cercaires sur des zones plus larges, sont favorisés. Ces conditions rendent les infestations des ovins plus précoces et plus fréquentes, avec un risque accru de fascioloses aiguës, notamment chez les jeunes.

iii) Influence sur les coccidioses à Eimeria

La sporulation des ookystes ne se réalise qu'en milieu humide (humidité relative supérieure à 70 %), à une température assez élevée (optimum 29°C) : les agneaux de pâtures développent donc des coccidioses cliniques dès la **fin du printemps et en été** (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (a)).

5) L'alimentation, l'état d'entretien, l'état de santé

La sous-alimentation et les carences en protéines augmentent la réceptivité des agneaux aux strongyloses, de même que les carences en vitamine A, les excès de protéines et les changements de régime (sevrage notamment).

La figure 8 regroupe les principaux parasites de l'agneau d'herbe en fonction de l'époque de l'année.

Note : l'auteur de ce schéma décrit des fascioloses d'été débutant mi-mai. C'est en réalité peu probable (sauf si l'hiver a été particulièrement doux et humide) ; les premières fascioloses d'été sont observées classiquement à partir de début juillet. Il ne parle pas non plus des paramphistomoses qui ont été mieux étudiées depuis cette étude.

Figure 8 : Schéma récapitulatif des principales parasitoses de l'agneau de plein air en fonction de l'époque de l'année (d'après MEYER, 1998).

Janv	Fev	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept	Oct	Nov	Déc
					Haemonchose						
			Strongyloses gastro-intestinales								
			Moniézirose								
			Coccidiose								
Fasciolose				Fasciolose						Fasciolose	
								Dicrocoeliose			
					Strongyloses respiratoires						
Oestrose					Oestrose						
		Babésiose						Babésiose			

Cette première partie nous a permis de rappeler le contexte technico-économique de l'élevage d'agneau de plein air, les nombreuses espèces parasitaires qui peuvent infester les jeunes ovins et les conséquences cliniques et économiques qui en découlent, ainsi que les différents facteurs qui influencent le degré de parasitisme des agneaux. Notre deuxième partie expose les méthodes diagnostiques dont nous disposons pour ces parasites, et les méthodes de lutte, chimiques et non chimiques, qui existent à l'échelle de l'individu ou du troupeau pour limiter les conséquences du parasitisme sur les agneaux.

DEUXIÈME PARTIE : GESTION DU PARASITISME
INTERNE DES AGNEAUX DE PLEIN AIR

I- Méthodes diagnostiques

Les premiers éléments de la démarche diagnostique se basent sur le recueil des commémoratifs et les signes cliniques observés (BRARD, CHARTIER, 1997). Dans certains cas précis, l'observation clinique des animaux peut suffire à déterminer lesquels doivent être traités : dans le cadre de la méthode FAMACHA®, développée en Afrique du Sud sur les troupeaux ovins très parasités par *Haemonchus contortus*, la couleur des muqueuses, rapportée à une grille de notes pré-établie, permet de repérer et de traiter les animaux cliniquement atteints d'haemonchose (VAN WYK, BATH, 2002).

Les données épidémiologiques (époque de l'année, nature des sols, conditions climatiques des semaines ou des mois précédents l'apparition des troubles, nombre d'animaux atteints, parasitoses diagnostiquées sur l'exploitation les années précédentes, etc...) peuvent également orienter le praticien vers une maladie parasitaire en particulier.

Cependant ces données cliniques et épidémiologiques sont rarement suffisantes pour établir un diagnostic : les analyses de laboratoire et les autopsies doivent alors prendre le relai.

A- Les analyses coprologiques

Les analyses coprologiques, qui permettent de diagnostiquer la présence d'un parasite chez l'agneau en fonction des œufs, larves ou segments ovigères de ce parasite présents dans les selles de l'agneau (elles concernent donc les helminthoses et protozooses du tube digestif et de l'appareil respiratoire), peuvent être confiées à un laboratoire ou réalisées au cabinet ; plusieurs méthodes existent, en fonction du parasite recherché. Nous présenterons en détail celles qui peuvent être mises en œuvre directement par le vétérinaire praticien désireux de réaliser lui-même le diagnostic de parasitose. Dans le cas d'un envoi au laboratoire, il est

nécessaire de mentionner précisément les commémoratifs et le ou les parasites suspectés car cela influence le choix des techniques utilisées.

1) Recueil des prélèvements

Les fèces doivent être frais (dans l'idéal, prélevés directement dans le rectum de l'animal), et conservés à 4°C si on ne peut pas les examiner dans un court délai ; ils doivent être identifiés (numéro de l'animal si le prélèvement est individuel, mais surtout son lot ou son âge). D'autres informations doivent être demandées à l'éleveur : date de la mise à l'herbe, date des derniers traitements et molécules utilisées, etc...

2) Examen macroscopique des selles

Il permet d'observer des segments ovigères de *Moniezia expansa*.

3) Examen microscopique des selles

a- Méthodes qualitatives

Elles permettent d'identifier les espèces parasitaires présentes dans les fèces par un examen entre lame et lamelle. L'examen direct, peu sensible, est rarement utilisé chez les ruminants. Diverses méthodes existent pour enrichir le prélèvement (BEUGNET *et al.*, 2004 et BATHIARD, VELLUT, 2002).

L'échantillon peut être enrichi par **sédimentation simple** dans l'eau puis centrifugation. Cette méthode est facile et peu coûteuse, et n'utilise pas de solution dense : les

éléments parasites ne sont donc pas déformés. En revanche, elle est beaucoup moins sensible que la technique de flottation ou la méthode de Baermann.

La **méthode de Baermann** est une technique d'enrichissement utilisable lorsqu'on recherche des larves de strongles respiratoires (**annexe 1**) : cette méthode est fondée sur l'hygrotopisme positif et le géotropisme positif des larves de nématodes vivantes ; ces propriétés permettent de les faire migrer des fèces vers un entonnoir rempli d'eau. On les recueille ensuite au bout du tuyau prolongeant l'entonnoir. Cette technique est facile à mettre en œuvre, et peu coûteuse. Les larves sont facilement isolées et non déformées. Par contre, elle ne permet d'isoler que les larves, et leur quantification est impossible, contrairement à ce que permet la méthode de Mac Master. Les matières fécales doivent être fraîches.

On peut également enrichir le prélèvement par **flottation** en diluant les crottes dans un liquide dense (solution saturée de sulfate de zinc, iodomercurate de potassium,...), puis en centrifugeant le mélange (ou en attendant environ une demi-heure la flottation) pour recueillir les éléments parasites à la surface du liquide. C'est une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide et sensible. Ses limites sont inhérentes aux caractéristiques de la solution employée. Une solution insuffisamment dense ne permet pas la remontée des œufs lourds (ex : *F. hepatica*). *A contrario*, une solution trop dense a tendance à déformer les œufs voire à les détruire.

b- Méthodes quantitatives

On utilise une méthode classique de flottation, suivie d'un **comptage** des éléments parasites à l'aide d'une **cellule de Mac Master** (**annexe 2**). Cette cellule est constituée de deux lames séparées de 1,5 mm par des butées qui délimitent deux chambres de 1,7 x 2,0 cm. Sur la face interne de la lame supérieure sont gravés deux **réseaux** de 1 cm de côté, délimitant un volume de 2 x 0,15 ml. Les deux chambres offrent quant à elles un volume de 2 x 0,50 ml.

La préparation des fèces se fait de la façon suivante (BEUGNET *et al.*, 2004) : on pèse 5 grammes de matières fécales que l'on délite dans 70 ml de liquide de flottation dans un récipient. L'ensemble est tamisé à l'aide d'une passoire à thé. La solution obtenue doit être agitée en permanence ; on remplit les deux chambres de la cellule de Mac Master à l'aide de

cette solution. Après environ 5 minutes, les œufs sont remontés à la surface du liquide présent dans les chambres ; on dénombre alors, au microscope (objectif x10), la quantité d'œufs présente :

- Soit sur les deux réseaux, et on multiplie alors le nombre d'œufs obtenus par 50 pour un résultat en œufs par gramme (opg),
- Soit sur les deux chambres, et le coefficient multiplicateur devient alors de 15.

Si l'échantillon est trop riche, notamment pour les ookystes coccidiens, on peut procéder par dilutions successives (MARCHAND, 1985).

BUSSIERAS et CHERMETTE (2001) décrivent les formes parasitaires visibles dans les fèces de ruminants :

Les œufs de **strongles** (70-100 µm) présentent une coque mince et renferment une morula avec un nombre plus ou moins élevé de blastomères selon le stade d'embryonnement du parasite. Ils peuvent contenir une larve si le prélèvement date de plusieurs jours. Il est très difficile d'en préciser le genre (cela nécessite une coproculture), sauf pour *Nematodirus* qui est beaucoup plus volumineux. Les strongles pulmonaires sont éliminés sous forme de larves.

Les œufs de **grande douve** (130-150 µm) sont de couleur jaune soufre, et sont emplis d'une masse cellulaire indistincte qui occupe l'ensemble du volume interne ; la coque présente un opercule à un pôle. Les œufs de **paramphistome** (115-175 x 60-100 µm) présentent un opercule et sont de couleur grisâtre, avec une masse cellulaire qui emplit également toute la coque. Les œufs de **petite douve** (40 x 25 µm) présentent une coque épaisse, noirâtre, avec un opercule et ont pour contenu un miracidium marron foncé avec deux taches plus sombres nettement visibles.

Les œufs de *Moniezia* sont de forme triangulaire, ont une paroi épaisse et renferment un embryon hexacanthé, entouré d'un appareil piriforme. Ils mesurent de 55 à 65 µm.

Les œufs de *Strongyloides papillosus* sont des œufs larvés, à coque mince, mesurant en moyenne 50 x 30 µm.

Les ookystes de **coccidies** présentent une coque mince. Ils mesurent en moyenne 21 x 15 µm.

Les différents œufs sont représentés en **annexe 3**.

c- Coloration de Ziehl Neelsen modifiée

Elle est utilisée pour mettre en évidence des cryptosporidies, qui sont alors visibles au microscope comme de petites cellules rouges sur fond vert, avec des grains plus sombres correspondant aux sporozoïtes.

d- Coproculture

Elle n'est pas réalisable en routine en clientèle et doit donc être confiée à un laboratoire spécialisé. Elle est indispensable pour identifier précisément les différentes espèces de strongles ou de coccidies, dont les œufs ou ookystes sont en général impossibles à différencier les uns des autres par une simple observation microscopique. Les ookystes de coccidies sporulent en moins d'une semaine ; l'évolution des œufs de strongles en larves 3, identifiables par espèce, se fait en 10-15 jours.

4) Immunologie

Il s'agit de mettre en évidence la présence d'antigènes parasitaires dans les crottes des ovins : il est ainsi possible de rechercher la présence de cryptosporidies dans les fèces, par immunofluorescence indirecte et ELISA. Un test ELISA existe également pour dépister la fasciolose : ce test mis au point fin 2005 permet de détecter dans les fèces un antigène sécrété par *F. hepatica*. La séroconversion a lieu dès la 8^{ème} semaine post-infestation ; le test se négative rapidement (3 semaines) après un traitement fascioliscide. Il permet de confirmer un diagnostic de fasciolose en cas d'observation d'œufs douteux à l'examen coproscopique, et

également de réaliser un diagnostic plus précoce que la sérologie ne le permet. Il se réalise en laboratoire.

5) Interprétation raisonnée des résultats

Plusieurs points sont à retenir afin d'interpréter au mieux les résultats obtenus :

- Il n'existe pas de relation simple entre la quantité d'œufs observée dans les matières fécales et l'importance du parasitisme : elle dépend de la prolificité du parasite, du moment du prélèvement (si il est réalisé pendant la période prépatente, aucun œuf ne sera visible). L'interprétation doit tenir compte du type de parasite présent et de leur quantité,
- En cas d'examen coproscopique négatif, il ne faut pas conclure trop vite à l'absence de parasite : ceux-ci peuvent être au stade larvaire, la ponte peut être inhibée momentanément (par exemple après un traitement anthelminthique), ou le nombre d'œufs peut être trop faible pour être détecté (œufs de *Fasciola hepatica* dont la prolificité est faible),
- Il faut savoir distinguer les œufs de Paramphistome (couleur grisâtre), des œufs de *Fasciola hepatica* (jaunâtres) : la présence de l'un ou l'autre des parasites n'implique ni les mêmes conséquences cliniques, ni la même gestion thérapeutique sur le troupeau. Le praticien peu sûr de lui peut confier cette analyse à un laboratoire, ou confirmer un diagnostic de fasciolose par une analyse sérologique,
- Les analyses coprologiques sont utilisables sur des animaux malades, pour éviter de traiter en aveugle, mais également en cours de saison de pâture, pour faire le point sur la présence éventuelle de parasite et traiter avant l'apparition de symptômes.

B- Analyses sérologiques

1) Frottis sanguin

Il permet de diagnostiquer une piroplasmose : on prélève une goutte de sang à la face interne de l'oreille de l'agneau et on l'étale sur une lame pour l'observer au microscope, directement ou après coloration de May-Grünwald-Giemsa. Les piroplasmes sont visibles dans les hématies, essentiellement sur la queue et les bords du frottis.

2) Analyses immunologiques et biochimiques, numération-formule sanguine

Elles permettent de réaliser un diagnostic indirect de la présence des parasites : on recherche les traces immunologiques, biochimiques ou hématologiques du passage du parasite dans l'organisme de l'agneau hôte.

a- Immunologie

On recherche des anticorps spécifiques d'un parasite ; quelques parasites seulement sont concernés.

- La présence d'anticorps contre *F. hepatica* peut être révélée par la méthode **ELISA** (méthode immuno-enzymatique mettant en jeu une réaction colorée),
- Le diagnostic de **toxoplasmose** peut être fait par **agglutination, immunofluorescence indirecte et ELISA**,
- Les anticorps d'*Oestrus ovis* peuvent être mis en évidence dans le sang par **agglutination ou Dot-ELISA** (réservé à un usage expérimental),

- La **téladorsagiose** peut être diagnostiquée par **sérologie** (réservé à un usage expérimental).

Attention ! Ces méthodes ne permettent pas, en règle générale, de distinguer une infestation au moment du prélèvement, d'un ancien passage du parasite.

b- Analyses biochimiques

i) Dosage du pepsinogène sérique

Il permet d'évaluer le parasitisme de la caillette, essentiellement à *T. circumcincta* : les lésions causées par le parasite dans la caillette (destruction des glandes à HCl et des jonctions serrées) empêchent la transformation du pepsinogène en pepsine, et le pepsinogène est alors retrouvé dans le sang en grandes quantités. Une forte corrélation entre le taux de pepsinogène sérique (dont la valeur normale est de 100 à 200 mU tyrosine chez les ovins) et le nombre de parasites présents dans la caillette a été démontrée lors d'une première infestation. La méthode utilisée met en jeu une réaction colorée : le pepsinogène est transformé en pepsine en milieu acide. La pepsine agit ensuite sur un substrat protéique riche en acides aminés aromatiques. Ces derniers, ainsi libérés, sont colorés par le réactif de Folin et Ciocalteu. Leur concentration est comparée à celle d'une gamme étalon de tyrosine (la valeur du taux de pepsinogène est donc exprimée en milliunités de tyrosine). Le taux de pepsinogène peut être multiplié par 10 en cas de parasitisme.

ii) Dosage de la gastrine

Une autre méthode existe, qui consiste à doser la gastrine dans le sang : celle-ci régule le pH gastrique en stimulant les cellules à HCl. En cas de **parasitisme gastro-intestinal**, le pH de la caillette augmente et le taux de gastrine sérique est alors majoré en réaction. Cette technique nécessite un recours à des radioéléments et n'est utilisable que par des laboratoires spécialisés ; elle est donc réservée actuellement à un usage expérimental.

iii) Mesure des phosphates inorganiques

La présence de **nématodes dans l'intestin grêle proximal** est associée à des lésions des villosités ainsi qu'à des modifications de perméabilité de la muqueuse. Elle entraîne donc un déficit d'absorption de nombreux nutriments, dont le phosphore, ce qui conduit à une baisse des taux de phosphates inorganiques sériques.

Le dosage des phosphates inorganiques n'est pas spécifique des strongyloses, mais il permet d'évaluer l'importance des lésions occasionnées à la muqueuse intestinale par la présence des vers. Il n'est cependant pas utilisé en routine faute de références suffisantes pour son interprétation en conditions d'élevage.

c- Numération-formule sanguine

Elle apporte des éléments de suspicion vis-à-vis d'une parasitose. Un animal parasité présente souvent une éosinophilie importante (20 à 30% des leucocytes, la valeur normale étant comprise entre 0 et 5%). Les animaux atteints de babésiose présentent une monocytose. Une anémie normochrome normocytaire peut être observée lors de babésiose, de fasciolose aiguë ou de cysticercose massive. L'anémie sera microcytaire si le parasitisme est dû à des espèces hématophages (strongyloses digestives chroniques).

C- Les autopsies

1) Intérêt

Il s'agit d'un examen facile à réaliser au cabinet sur un ou plusieurs agneaux morts amenés par l'éleveur, ou sur des agneaux non-valeur économique que l'ont sacrifie. Les autopsies permettent d'observer non seulement les lésions induites par la présence des parasites, mais également les parasites eux-mêmes dans certains cas, et de connaître ainsi le

degré d'infestation. Elles permettent également de voir les lésions non parasitaires et donc de replacer le parasitisme dans le contexte pathologique de l'élevage.

2) Méthode

L'examen de **tout l'animal** doit être systématique et sans a priori. On regardera plus particulièrement :

- La paroi du tube digestif (œsophage, rumen caillette, intestin grêle et gros intestin), ainsi que son contenu (coccidies, cryptosporidies, strongles digestifs, cestodes, larves de paramphistome), après l'avoir tamisé (l'examen du contenu du tube digestif n'a d'intérêt que si l'agneau est mort depuis quelques heures au maximum),
- Le foie et la vésicule biliaire (grande et petite douve),
- L'appareil respiratoire : trachée, bronches, surface des lobes pulmonaires et parenchyme (larves et adultes de strongles respiratoires),
- Le cœur et les muscles (kystes sarcosporidiens sur l'œsophage),
- L'encéphale, ainsi que les sinus et cornets nasaux (cénures, *Oestrus ovis*).

On peut ainsi observer macroscopiquement de nombreux parasites, mais également faire des prélèvements qui seront examinés grâce à un microscope.

Note : les retours d'abattoir permettent également de recueillir de nombreuses données quant au parasitisme des agneaux (motifs de saisie sur la carcasse et le cinquième quartier).

Les tableaux 2, 3 et 4 récapitulent les lésions observables à l'autopsie en fonction des parasites recherchés.

Tableau 2 : Parasites de l'appareil digestif des agneaux : lésions observables à l'autopsie.

Parasite	Lésions observables à l'autopsie
Strongles	<p>Formes aiguës : anémie (<i>Haemonchus</i>, <i>Bunostomum</i>), hydrocachexie ; congestion, exsudation, lésions hémorragiques et ulcératives de la muqueuse du tube digestif.</p> <p>Formes chroniques : épaissement de la muqueuse avec hypersécrétion de mucus dans la caillette, l'intestin grêle ; gastrite ou entérite nodulaire (<i>Teladorsagia circumcincta</i>) ; présence de vers adultes en pelotes (<i>Nematodirus</i> sp.)</p>
<i>Moniezia expansa</i>	Entérite ; parasite adulte visible dans l'intestin grêle
<i>Fasciola hepatica</i>	<p>Forme aiguë : péritonite hémorragique ou séro-fibrineuse ; hépatite traumatique hémorragique, cirrhose atrophique, jeunes douves visibles dans le parenchyme hépatique</p> <p>Forme chronique : cachexie et oedèmes ; cirrhose et cholangite chronique, hypertrophie de la vésicule biliaire, nombreux parasites adultes dans les canaux biliaires, infiltration éosinophilique des nœuds lymphatiques (couleur verdâtre)</p>
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	Hypertrophie hépatique avec fibrose et cirrhose, sans cholangite. Nombreux parasites adultes dans les canaux biliaires.
<i>Paramphistomum</i> sp	<p>Forme aiguë : inflammation, œdème et ulcères hémorragiques dans la caillette et le début du duodénum. Un raclage de la muqueuse permet la mise en évidence des immatures (1mm)</p> <p>Forme chronique : parasites adultes rosés entre les papilles du rumen. Erosion des papilles ruminales.</p>
<i>Eimeria</i> sp.	Intestin : inflammation, œdème, pétéchies et ulcérations, taches blanchâtres de quelques millimètres sur la muqueuse, généralement surélevées, contenant des formes parasitaires (schizontes, gamontes,...), hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques.

Larve cysticerque de <i>Taenia hydatigena</i>	« Boules d'eau » appendues au foie et dans la cavité abdominale, trajets hémorragiques dans le foie avec hépatite traumatique, puis fibrose hépatique cicatricielle.
<i>Echinococcus granulosus</i>	Foie et poumons bosselés et hypertrophiés. Vésicules dures et bosselées avec liquide hyalin jaillissant lorsqu'elles sont percées.

Tableau 3 : Parasites de l'appareil respiratoire des agneaux : lésions observables à l'autopsie.

Parasites	Lésions observables à l'autopsie
Strongles respiratoires	Trachéobronchite catarrhale avec pelotes de parasites ; foyers de « pneumonie grise vitreuse » avec aspect de « taches de bougies », essentiellement dues à la présence de <i>Protostrongylus rufescens</i> ; nodules superficiels calcifiés de 2 à 4mm (« grains de plomb ») renfermant des parasites (<i>Muellerius capillaris</i>). Complications d'abcès pulmonaires ou d'adénomes (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)).
<i>Oestrus ovis</i>	Rhinite et sinusite ; larves visibles à la section des cornets nasaux et des volutes de l'ethmoïde

Tableau 4 : Parasites du sang, des muscles et du cerveau des agneaux : lésions observables à l'autopsie.

Parasites	Lésions observables à l'autopsie
<i>Babesia</i> sp.	Splénomégalie, hépatomégalie, rein noir
<i>Sarcocystis</i> sp.	Kystes visibles à l'œil nu (1 à 10mm) dans les muscles et sur l'œsophage (<i>S. gigantea</i>) ; pétéchies, ecchymoses myocardiques, adénite.
<i>Coenurus cerebralis</i>	Trajets des larves dans le cerveau, encéphalite diffuse, foyers de nécrose

D- Autres

1) Analyses d'herbe

Elles permettent de juger de l'infestation des pâturages par les larves de nématodes parasites des ovins. L'échantillon de base est représenté par des pincées d'herbe arrachées aussi près du sol que possible, au hasard dans la pâture (HETREAU, 1983). On récolte ainsi plusieurs dizaines d'échantillons, qui peuvent être exploités grâce à la méthode de Grüner : l'herbe est mise à tremper dans l'eau 24h ; au bout de cette journée, l'herbe égouttée est mise à sécher en étuve à 40°C pour estimer son poids sec, et l'eau de trempage est versée sur un double tamis, le second récupérant les larves. On obtient un flacon contenant une solution dans laquelle survivent les larves qu'il faut déterminer. La lecture se fait au microscope après élimination du surnageant et mélange avec une solution de sulfate de zinc à saturation par exemple, et centrifugation.

2) La méthode FAMACHA®

Cette méthode s'inscrit dans le cadre de la lutte contre les résistances aux anthelminthiques. Elle a été développée en Afrique du Sud, où la pression parasitaire exercée par *Haemonchus contortus* sur les agneaux est très forte et occasionne d'énormes pertes économiques. Pour ne pas sélectionner de résistance aux antiparasitaires par des traitements répétés et mal conduits, les fondateurs de cette méthode ont décidé de ne vermifuger qu'une certaine proportion d'animaux, ceux atteints cliniquement, pour laisser dans les animaux non traités une population de vers « in refugia ». Le problème qui se posait alors était de pouvoir identifier facilement et sans trop de frais les animaux malades, la méthode devant être utilisable sur de gros troupeaux.

Les auteurs ont montré, en notant la couleur des muqueuses (grâce à une grille de photographies montrant les différents degrés de pâleur et la note correspondante), ainsi qu'en mesurant l'hématocrite et en prélevant des fèces pour examen coproscopique sur chaque animal, que la couleur des muqueuses était d'une part corrélée de façon satisfaisante à l'hématocrite et donc au degré d'anémie, et d'autre part que cette même couleur des muqueuses était corrélée à un certain degré de parasitisme (plus il y a d'*Haemonchus* et plus les muqueuses sont pâles). Cinq notes pour la couleur des muqueuses ont été définies (1 : rose ; 5 : très pâle), et les animaux notés 4 et 5 ont été traités au levamisole. Ils ont alors pu réduire de 70 à 90 % les traitements effectués, sans perte de production (VAN WYK, BATH, 2002).

Cette méthode nécessite, lors du pic d'infestation, d'examiner très régulièrement les animaux (un mouton classé 2-3 peut se retrouver proche de la mort en quelques jours), et n'est valable que pour le contrôle de l'haemonchose. L'AFSSA de Niort souhaite la tester sur les élevages d'agneaux français, sans certitude de résultat.

L'utilisation de la note d'état corporel se développant, certains auteurs s'interrogent sur son utilisation en association avec la notation de couleur des muqueuses pour détecter les animaux atteints cliniquement suite à la présence de vers hématophages **et** de vers non-hématophages.

Enfin la diminution d'appétit serait un marqueur précoce d'infestation à *Teladorsagia*, d'où une utilisation potentielle pour des traitements ciblés.

Le tableau 5 présente les différentes méthodes diagnostiques utilisables en fonction du parasite dont on recherche la présence.

Tableau 5 : Méthodes diagnostiques utilisables en fonction du parasite recherché (d'après CALLAIT-CARDINAL, 2006 et ZENNER, 2006).

Parasite	Méthodes diagnostiques utilisables	Nombre d'animaux à prélever	Commentaires
Strongles digestifs	<ul style="list-style-type: none"> - Autopsie (lésions, <i>H. contortus</i> visibles dans la caillette) - Biochimie (pepsinogène, gastrine, phosphates inorganiques) - Coproscopie +/- coproculture - Analyses d'herbes 	<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs animaux d'un même lot 	<ul style="list-style-type: none"> - Les œufs de strongles ne sont différenciables que par coproculture
<i>Moniezia</i> sp.	<ul style="list-style-type: none"> - Autopsie - Examen macroscopique (segments ovigères) ou microscopique (œufs libres) des selles 		
<i>P. daubnei</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Coproscopie - Autopsie 	<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs animaux d'un même lot 	
<i>D. lanceolatum</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Coproscopie - Autopsie 	<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs animaux d'un même lot 	
<i>Fasciola hepatica</i>	<ul style="list-style-type: none"> - (<i>Coproscopie</i>) - Sur les agneaux nés au printemps, examen sérologique en automne - Dépistage dans les fèces (ELISA) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie individuelle sur 5 à 10 animaux d'un lot - Sérologie de groupe : l'échantillonnage dépend de la prévalence estimée de fasciolose que l'on cherche à diagnostiquer (annexe 4) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie individuelle : permet d'évaluer la prévalence de l'infestation dans une région et de vérifier l'efficacité des traitements - Sérologie de groupe : permet de savoir si il y a présence de <i>F.hepatica</i> sur l'exploitation - Recherche d'anticorps dans les fèces : permet de confirmer un examen coproscopique douteux.

<i>Eimeria</i> sp.	Coproscopie avec dénombrement (cellule de Mc Master) +/- identification d'espèce	5 à 10 agneaux du troupeau, pendant les périodes à risque	Toujours corréler le résultat de la coproscopie avec les signes cliniques. Attention les ookystes peuvent être absents des selles en début de maladie.
Larve de <i>T. hydatigena</i> Larve d' <i>E. granulosus</i>	Autopsie, lésions d'abattoir	Indifférent	
Strongles respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> - Coproscopie avec identification des larves L1 - Aspiration transtrachéale - Sérologie (peu utilisée en France) - Autopsie et recherche des parasites dans les poumons 		<ul style="list-style-type: none"> - Les larves sont très sensibles à la dessiccation : le prélèvement doit être examiné rapidement - L'aspiration transtrachéale permet de révéler la présence de parasites, mais aussi de virus et de bactéries
<i>Oestrus ovis</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Autopsie avec ouverture des cornets nasaux - Examen sérologique sur les animaux présentant du jetage 		
<i>Babesia</i> sp.	Frottis sanguin (observation des piroplasmes au microscope), numération formule sanguine	Les agneaux présentant des symptômes	
<i>Toxoplasma gondii</i>	Sérologie sur sang ou liquide foetal	5 à 10 brebis qui ont avorté +/- 5 à 10 brebis n'ayant pas avorté pour faire une cinétique	
<i>Sarcocystis</i> sp.	Autopsie		Surtout lésions d'abattoir
Larve cysticerque de <i>T. ovis</i>	Autopsie		Surtout lésions d'abattoir
Larve coenure de <i>Taenia multiceps</i>	Autopsie : voir encéphale	Sur les agneaux avec symptômes nerveux	

II- Les moyens de gestion

A- Les traitements chimiques

1) Les molécules disponibles et leur mode d'action sur les parasites

Cinq familles de produits sont fréquemment utilisées : les benzimidazoles et pro-benzimidazoles, les imidazothiazoles, les salicylanilides et nitrophénols substitués, ainsi que les lactones macrocyliques (avermectines et milbémycines).

- Les **benzimidazoles et pro-benzimidazoles** inhibent la polymérisation de la tubuline en micro-tubules, ce qui entraîne la paralysie du parasite et son élimination passive dans les selles.
- Les **imidazothiazoles** sont cholinomimétiques : ils se fixent sur les récepteurs synaptiques neuromusculaires et induisent une paralysie spastique intense et réversible. Les Helminthes sont alors évacués facilement par la toux ou le péristaltisme intestinal de l'hôte.
- Les **salicylanilides** et les **halogénophénols** induisent un découplage de la phosphorylation oxydative. Le parasite ne peut alors plus fabriquer d'ATP par cette voie et il meurt.
- Les **avermectines et milbémycines** provoquent la libération d'un neuro-inhibiteur des cordons nerveux chez les Nématodes et les Arthropodes, qui entraîne une paralysie flasque réversible. Les parasites sont alors éliminés avec les fèces ou les expectorations.

D'autres classes de molécules existent :

- Les **sulfamides** (sulfadimidine, sulfadiméthoxine, sulfaguanidine) inhibent la synthèse des acides foliques par compétition avec l'acide para-aminobenzoïque et donc la formation des acides nucléiques. Ils peuvent être potentialisés par l'utilisation conjointe de triméthoprime. Ils sont utilisés contre les coccidioses et la cryptosporidiose,
- L'**amprolium** est un dérivé de la pyrimidine et de la pyridine. C'est un coccidiostatique dont l'effet s'explique par un antagonisme compétitif avec la vitamine B1, qui perturbe le métabolisme du parasite (son effet est donc annulé si on incorpore de la vitamine B1 à la ration). Il ne serait cependant actif que sur *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* (DELMER, 1990),
- Le **décoquinate** et l'**halofuginone** sont utilisés dans le traitement et la prévention des coccidioses et cryptosporidioses,
- Le **diclazuril** et le **toltrazuril** sont utilisés dans le traitement des coccidioses : ce sont des trizinones, qui agissent sur le cycle d'*Eimeria* à tous les stades,
- Les **carbanilides** (imidocarbe) sont employés dans le traitement des babésioses.

Le tableau 6 récapitule les molécules existantes pour le traitement des helminthoses chez les ovins, et leur spectre d'action.

Tableau 6 : Les molécules antiparasitaires internes disponibles chez les Ovins et leur spectre d'action (d'après MEYER, 1998)

Famille	Molécule	Spectre d'action		
		Nématodes	Trématodes	Cestodes
Benzimidazoles	Albendazole	Ad. et larves	<i>F. hepatica</i> <i>D. lanceolatum</i>	<i>Moniezia</i> sp.
	Fenbendazole	Ad. et larves	--	<i>Moniezia</i> sp.
	Mébendazole	Ad. et larves	--	<i>Moniezia</i> sp.
	Oxfendazole	Ad. et larves	--	<i>Moniezia</i> sp.
	Oxibendazole	Ad. et larves	--	--
	Thiabendazole	Ad. et larves	<i>D. lanceolatum</i>	--
	Triclabendazole	--	<i>Ad et immatures de F. hepatica</i>	--
Pro-benzimidazoles	Fébantel	Ad. et larves	--	<i>Moniezia</i> sp.
	Netobimin	Ad. et larves	<i>F. hepatica</i> et <i>D. lanceolatum</i>	--
Imidiazothiazoles	Lévamisole	Ad. et larves	--	--
Salicylanilides	Closantel	Ad. et larves hématophages	Ad et immatures de <i>F. hepatica</i>	--
	Niclosamide	--	Immatures de <i>Paramphistomum</i> sp.	Tous
	Oxyclosanide	--	Ad. et immatures de <i>F. hepatica</i> ; <i>Paramphistomum</i> sp.	<i>Moniezia</i> sp.
	Nitroxinil	Hématophages	Ad et immatures de <i>F. hepatica</i>	--
Avermectines	Ivermectine	Ad et larves	--	--
Milbémycines	Moxidectine	Ad et larves	--	--
	Praziquantel	--	--	Tous

2) Résistance aux antiparasitaires

a- Facteurs favorisant l'apparition des résistances

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (1957), l'apparition d'une résistance à une substance donnée correspond à « **l'apparition dans une population de la faculté de tolérer des substances toxiques à des doses qui exerceraient un effet léthal sur la majorité des individus composant une population normale de la même espèce** ». L'apparition des phénomènes de résistance est favorisée par de nombreux facteurs inhérents au parasite, à la molécule et à la façon dont elle est employée, et au mode d'élevage de l'espèce hôte.

L'apparition d'une résistance survient lorsqu'une molécule ou une famille de molécules a été utilisée de façon trop fréquente : la pression de sélection est alors très forte. L'emploi inadapté des molécules, et notamment les **sous-dosages** (mauvaise estimation du poids des molécules), joue également un rôle important. Attention, contrairement à ce que l'on pourrait imaginer, de légers sous-dosages sont plus néfastes sur le plan des résistances que des sous-dosages massifs : les premiers éliminent les parasites sensibles et exercent donc une forte pression de sélection. Le sous-dosage important d'une molécule, au contraire, permet de garder en vie même les individus sensibles et donc de conserver une certaine dilution des gènes de résistance.

Les parasites classiquement concernés sont des espèces très prolifiques, souvent monoxènes à cycles courts. Les parasites concernés en France sont principalement **certaines espèces de strongles gastro-intestinaux**. Le nombre important de générations dans l'année augmente ainsi la probabilité de contact entre le parasite et la molécule concernée, et favorise la dissémination des gènes de résistance. La diminution de sensibilité aux antiparasitaire concerne la plupart du temps toute une famille de produits, les molécules d'une même classe d'antiparasitaire ayant le même mode d'action.

La classe de molécules la plus concernée en France est celle des **dérivés des benzimidazoles**, mais des résistances au lévamisole ou à l'amprolium ont été décrites.

Le **matériel** servant à administrer l'antiparasitaire peut parfois également être mis en cause : les doses administrées à l'animal sont souvent approximatives, notamment lorsqu'elles le sont par voie orale.

L'élevage d'agneaux d'herbe est typiquement « l'élevage à risques » en matière d'apparition de résistance : le risque parasitaire élevé pousse les éleveurs à traiter de façon répétée ; lorsque le climat est rude, la population parasitaire résiduelle est faible et les pâtures peuvent alors n'être colonisées que par des parasites résistants, sélectionnés par les traitements multiples. Les jeunes agneaux de plein air sont donc particulièrement exposés lorsqu'ils pâturent avec des brebis fréquemment traitées.

b- Détection des souches résistantes

Lorsqu'on suspecte, après un traitement antiparasitaire qui n'a pas eu l'effet escompté sur les animaux, une diminution d'efficacité du produit, on peut mettre en œuvre différentes méthodes pour confirmer la résistance supposée des parasites à l'antiparasitaire utilisé. Il faut cependant, avant tout, vérifier le respect de quelques points simples :

- Le produit a-t-il été conservé correctement ?
- La date de péremption a-t-elle été dépassée ?
- L'antiparasitaire a-t-il été administré correctement ? (Nous insistons encore une fois sur l'importance d'une évaluation correcte du poids des animaux, le sous-dosage engendré par une estimation grossière du poids moyen des agneaux étant souvent à l'origine de l'inefficacité constatée par la suite : la dose administrée doit être basée sur le poids de l'agneau le plus lourd du lot).

Si aucun de ces éléments ne peut être mis en cause, on peut réaliser en première intention un bilan coproscopique comparé (avant-après traitement), méthode simple et peu coûteuse, mais qui n'apporte pas toujours suffisamment d'éléments de réponse (les résultats

sont variables en fonction de l'espèce parasitaire concernée). D'autres méthodes existent (bilan nécropsique comparé, test sur animal de laboratoire, expériences *in vitro* tels que le test d'inhibition d'éclosion des œufs ou le test de liaison à la tubuline), qui varient en fonction de la molécule dont on cherche à tester l'efficacité, et de l'espèce parasitaire. La marge d'erreur est non négligeable, et la plupart de ces tests manquent de sensibilité.

3) Utilisation pratique et raisonnée des antiparasitaire

a- Lutte contre les strongles gastro-intestinaux

Le traitement peut être réalisé sur les agneaux lorsqu'on observe des signes cliniques et que le rôle des strongles a été confirmé par analyse coproscopique ou autopsie. En pratique, les éleveurs utilisent un **plan de vermifugation stratégique** sur les agneaux : ils sont traités quelques semaines après la naissance, lors de la mise à l'herbe et juste après le sevrage. On les traite également au moment de leur entrée en atelier d'engraissement. A cela s'ajoutent des **traitements tactiques**, en fonction des conditions climatiques notamment (été doux et humide favorisant la survie des larves dans le milieu extérieur).

Note : sur les ovins adultes, les traitements trop fréquents sont à proscrire car ils empêchent l'installation d'une immunité contre les parasites et favorisent l'apparition de résistances.

Tableau 7 : Les molécules stronglycides utilisables chez l'agneau (d'après MEYER, 1998)

Molécule	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration	Délai d'attente viande
Thiabendazole	Stronglozole®	66mg/kg	PO	14j
Oxibendazole	Prémélange médicamenteux Z56	100 ppm dans l'aliment complémentaire	PO	14j
<u>Fenbendazole</u>	Panacur® Mediamix®	5 mg/kg	PO	8j
<u>Oxfendazole</u>	Synanthic® Oxfenil®	5 mg/kg	PO	14j
<u>Albendazole</u>	Valbazen® Bilutac® Disthelm® Rumifuge®	3,8 à 15 mg/kg	PO	10j
Mébendazole	Supaverm®	15 mg/kg	PO	14j
<u>Fébantel</u>	Rintal®	5 mg/kg	PO	10j
<u>Nétobimin</u>	Hapadex®	7,5 à 20 mg/kg	PO	10j
<u>Lévamisole</u>	Nombreuses préparations	5 à 8 mg/kg	PO, SC, Pour-on	3j
<u>Ivermectine</u>	Nombreuses préparations	200µg/kg	SC, PO	28j
<u>Doramectine</u>	Dectomax®	200µg/kg	IM, SC	35-56j
<u>Moxidectine</u>	Cyductine®	200µg/kg	PO, SC	14-40j

Closantel	Séponver® Supaverem®	10 mg/kg	PO	28j
Nitroxinil	Dovenix®	10 mg/kg	SC	30j

Légende : spectre d'activité = adultes seuls ; adultes et larves

Pour un même produit, les doses peuvent être variées en fonction du parasite à traiter : à la dose de 7,5 mg/kg, le nétochimine traite les strongles gastro-intestinaux et pulmonaires ; la dose de 10 mg/kg traite les strongles et *Moniezia* sp. ; enfin la dose de 20 mg/kg agit sur les larves en hypobiose des strongles, sur la grande douve adulte et sur la petite douve (DMV, 2007). Le closantel et le nitroxinil ne sont actifs que sur les nématodes hématophages. On notera la longueur des délais d'attente après emploi des endectocides, qui sont donc délicats à prescrire et à utiliser chez les agneaux...

Le choix d'un produit se fait en fonction de son spectre d'activité : certains sont actifs uniquement sur les strongles adultes, d'autres sur les larves et les adultes. En présence de polyparasitisme, il peut être judicieux d'employer du lévamisole ou des benzimidazoles. Le fenbendazole par exemple, traite les Cestodes également. L'albendazole agit sur la grande douve, les endectocides sont utilisés dans la lutte contre l'oestrose (pour les spectres d'action de chaque molécule, se référer au **tableau 6**).

Les traitements contre les strongles doivent être employés judicieusement, dans la mesure où les résistances aux anthelminthiques (notamment aux benzimidazoles) se développent. Certaines règles pour le bon usage des anthelminthiques sont à garder en tête, nous les exposerons par la suite.

En préventif, on dispose d'un **diffuseur intra-ruminal** d'albendazole (PROFTRIL®), qui libère la molécule en continu pendant une centaine de jours. Les L3 ingérées sont donc tuées au fur et à mesure, ce qui prévient l'apparition de symptômes et la production d'œufs dans le milieu extérieur. Ce dispositif empêcherait pour certains auteurs l'acquisition d'une immunité et ne doit donc pas être utilisé sur les agnelles de renouvellement.

b- Lutte contre la moniézirose

Les agneaux doivent être traités dès l'apparition de segments ovigères dans les fèces. Après le traitement, il convient de les maintenir au moins 24h sur l'ancienne parcelle, avant de les relâcher sur une parcelle saine, pour éviter que les segments parasites éliminés dans les selles ne contaminent la parcelle saine. Plusieurs molécules sont disponibles, comme le montre le tableau 8.

Tableau 8 : Les molécules utilisables pour le traitement de la moniézirose chez l'agneau (d'après MEYER, 1998)

Molécule	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration	Délai d'attente
Praziquantel	Cestocur [®]	3,75 mg/kg	PO	0j
Fenbendazole	Panacur [®]	10-15 mg/kg	PO	8j
Oxfendazole	Synanthic [®] Oxfenil [®]	5 mg/kg	PO	14j
Albendazole	Disthelm [®] Valbazen [®]	3,8-7,5 mg/kg	PO	10j
Fébantel	Rintal [®]	5-7,5 mg/kg	PO	10j
Mébendazole	Supaver [®]	15 mg/kg	PO	14j
Nétobimin	Hapadex [®]	20-12,5 mg/kg	PO	10j

c- Lutte contre la fasciolose

Dans les élevages à **fort risque** parasitaire, on réalise des traitements douvicides systématiques fin **juin, début septembre et à l'entrée en bergerie**. Le traitement doit être actif contre les formes adultes et immatures de *F. hepatica*. Dans les élevages à **faible risque** parasitaire, on fait un **diagnostic avant traitement** (coproscopie ou sérologie) ; on utilise des molécules qui ont surtout une activité sur les formes immatures de douves. Les traitements effectués sur les agneaux doivent s'inscrire dans un plan d'éradication à plus long terme incluant l'identification des zones à risque et leur gestion dans les pâtures, ainsi que le suivi coproscopique et sérologique de l'infestation des brebis.

Le tableau 9 regroupe les principales molécules fasciolicides utilisables chez les agneaux.

Tableau 9 : Les principales molécules fasciolicides utilisables chez l'agneau (d'après MEYER, 1998).

Molécule	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration	Délai d'attente viande	Activité thérapeutique selon l'âge des douves (en smn)
Oxyclosanide	Zanil [®] Douvistome [®]	10-15 mg/kg Dose stop à 45kg	PO	14j	Adulticide
Closantel	Flukiver [®] Séponver [®]	10 mg/kg	PO + SC	28j	Adulticide et larvicide (dès 6 smn)
Nitroxinil	Dovénix [®]	10mg/kg	SC	30j	Adulticide et larvicide (dès 6 smn)
Clorsulon	Ivomec-D [®]	2 mg/kg	SC	28j	Adulticide
Triclabendazole	Nombreuses présentations	10-12 mg/kg	PO	14-28j	Adulticide et larvicide (dès 2 smn)
Albendazole	Valbazen [®] Disthelm [®]	10-15 mg/kg	PO	10j	Adulticide
Nétobimin	Hapadex [®]	20mg/kg	PO	10j	Adulticide

Le bithionol-sulfoxyde, autorisé jusqu'en 2002, est depuis interdit (il n'a plus d'AMM).

d- Lutte contre la dicrocoeliose

Le traitement n'est mis en place que si on a des coproscopies positives sur plusieurs agneaux, ou des saisies à l'abattoir. Les molécules existantes sont peu nombreuses.

Tableau 10 : Les molécules utilisables pour le traitement de la dicrocoeliose chez l'agneau (d'après MEYER, 1998).

Molécule	Nom déposé	Posologie
Nétobimin	Hapadex [®]	20mg/kg
Albendazole	Disthelm [®] Valbazen [®]	20mg/kg

On dispose d'un moyen de chimioprévention pour ce parasite chez les ovins : un **bolus d'albendazole** (PROFTRIL[®]). Il permet une protection d'une durée de trois mois.

e- Lutte contre le paramphistome

Le traitement se fait sur la base des résultats de coproscopies individuelles réalisées sur 5 à 10 agneaux suspects en fin d'hiver. Aucune molécule n'a d'AMM pour le paramphistome chez les ovins. On peut utiliser l'oxyclosanide (DOUVISTOME[®], ZANIL[®]) à 10,2 mg/kg sans stop-dose (la dose est calculée en fonction du poids vif de l'animal et n'est pas plafonnée) : il est alors actif sur les immatures à 85% ; on peut également l'utiliser à la dose de 18,7 mg/kg 2 fois à 3 jours d'intervalle (il est actif sur les immatures à 99,9% mais peut provoquer des diarrhées à cette dose) (CALLAIT-CARDINAL, 2006).

Le délai d'attente est de 28j pour la viande (utilisation hors AMM).

f- Lutte contre les coccidioses à *Eimeria*

On traite lorsqu'une suspicion de coccidiose clinique (diarrhée sur des agneaux de quelques semaines) a été confirmée par examen coproscopique avec dénombrement des éléments infestants. Les sulfamides peuvent être employés, mais ils nécessitent plusieurs jours consécutifs d'administration, ce qui est difficile à mettre en œuvre en élevage d'agneaux de plein air.

Tableau 11 : Les molécules utilisables pour le traitement des coccidioses à *Eimeria* chez l'agneau (d'après RIHN, 1987 et DELMER, 1990).

Molécule	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration	Délai d'attente viande
Sulfamides : Sulfadimidine	Concentrat [®] VO 33-2	40 mg/kg/j	PO pendant 5 jours	12j
Sulfadiméthoxine	Metoxyl [®]	50mg/kg	PO pendant 5 jours	12j
Diclazuril	Vecoxan [®]	1 mg/kg 1 fois	PO	0 j
Toltrazuril (hors AMM)	Baycox [®] bovins	15 à 20 mg/kg 1 fois	PO	63 j Bovins

L'emploi de ces molécules doit bien sûr être associé, lors de manifestations cliniques graves, à l'usage d'anti-diarrhéiques (kaolin, sulfate d'aluminium, charbon végétal activé) et d'anti-hémorragiques (vitamine K). Lorsqu'un élevage est contaminé (présence de coccidioses cliniques chez les agneaux), il convient de traiter tous les animaux jeunes, qu'ils présentent ou non des symptômes (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (a)).

En préventif, on utilise des molécules coccidiostatiques : le **décoquinate** (Deccox[®]), 1 mg/kg/j pendant 30 jours ou plus, dans l'alimentation (délai d'attente viande = 0 jour). Son efficacité est également prouvée en administration quotidienne aux mères à l'époque de la mise-bas (DELMER, 1990). L'**amprolium** peut également être utilisé (10 à 20 mg/kg/j pendant 4 ou 5 j), mais son utilisation massive dans les années 70 a entraîné l'apparition de résistances et relégué cette molécule en arrière-plan. Elle n'a plus qu'une AMM volailles actuellement.

Note : YVORE et al. (1980) ont montré en conditions expérimentales une interaction entre coccidies et helminthes (T.colubriformis) chez des agneaux de 3 semaines. Un traitement anthelminthique fait sur ces agneaux, infestés conjointement par T. colubriformis et E. ninakohlyakimovae, a été suivi d'un pic d'excrétion d'ookystes coccidiens, avec retard de croissance sur un des lots. Les auteurs concluent qu'il est intéressant, sur des agneaux parasités par des coccidies, d'associer au traitement anthelminthique un traitement anti-coccidien, en particulier lorsque le nombre d'ookystes dans les matières fécales est élevé ; cette étude souligne également les interactions existant entre les populations parasitaires.

g- Lutte contre les strongles respiratoires

Lorsque les agneaux présentent des signes cliniques de dictyocaulose, il est nécessaire de les traiter et de les retirer, si possible, du pâturage contaminé : dans le cas contraire ils risquent de se recontaminer et de développer des formes allergiques de bronchite.

Les molécules utilisables sont présentées dans le tableau 12.

Tableau 12 : Les molécules utilisables pour le traitement de la bronchite vermineuse chez l'agneau (d'après MEYER, 1998).

Molécule	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration	Délai d'attente
Fenbendazole	Panacur [®] Mediamix [®]	7,5 mg/kg	PO	8j
Oxfendazole	Synanthic [®] Oxfenil [®]	5 mg/kg	PO	14j
Albendazole	Valbazen [®] Disthelm [®]	3,8 mg/kg	PO	10j
Nétobimin	Hapadex [®]	7,5 à 20 mg/kg	PO	10j
Lévamisole	Nombreuses présentations	5 à 10 mg/kg	PO, SC, Pour on	3j
Macrolides antiparasitaires (avermectines, milbémycines)	Nombreuses présentations	200 µg/kg	SC, PO (IM pour la doramectine)	28j

Le lévamisole et les benzimidazoles ne sont pas actifs sur les larves. Ils paralysent les parasites qui sont alors facilement expulsés par la toux. Celle-ci disparaît rapidement après le traitement.

Les macrolides antiparasitaires ont une activité moins immédiate, mais ils présentent une rémanence de 2 à 3 semaines. Cela permet aux poumons de cicatriser (pas de réinfestation immédiate), mais la toux (symptôme visible par l'éleveur) met plus longtemps à disparaître.

h- L'oestrose

Plusieurs molécules sont utilisables : l'ivermectine est classiquement employée, mais les douvicides fonctionnent également. Le tableau 13 rassemble les différentes molécules utilisables chez les ovins.

Tableau 13 : Les molécules utilisables pour le traitement de l'oestrose chez l'agneau (d'après DORCHIES, 1997).

Molécule	Nom déposé	Posologie et voie d'administration	Délai d'attente
Ivermectine	Ivomec [®] Oramec [®]	0,2 mg/kg SC (durée d'activité : 30 jours)	28j
Closantel	Seponver [®] Supaverm [®]	2,5 mg.kg SC ou IM 10 mg/kg PO (durée d'activité : 60 jours)	28j
Nitroxylnil	Dovenix [®]	20 mg/kg SC 1 fois Ou 10 mg/kg SC 2 fois à 3j (durée d'activité : 15 jours)	30j

i- Lutte contre la piroplasmose

On utilise l'imidocarbe (CARBESIA[®]) à la dose d'1,2 mg/kg (soit 1ml/100kg), en sous-cutanée ou intra-musculaire (ZENNER, 2006). Il n'y a pas d'AMM ovins, donc le délai d'attente est d'au moins 28 jours pour la viande.

j- Autres

Il n'existe pas de traitement pour la sarcosporidiose (bien qu'on puisse envisager d'utiliser l'amprolium à 100 mg/kg/j pendant 30 jours, ou l'halofuginone (HALOCUR[®]) à 0,66 mg/kg/j pendant 4 jours (ZENNER *et al.*, 2005). Aucun traitement n'est disponible pour la

cysticercose hépato-péritonéale ou l'échinococcose à *E. granulosus*. Le traitement de la coenurose est chirurgical ; il n'est pratiqué que sur des béliers de haute valeur génétique.

De nombreux « plans de traitements » sont proposés par les auteurs d'ouvrages sur le parasitisme interne des ovins. Le tableau 14 présente le plan de traitement proposé par MEYER (1998) pour des agneaux élevés en semi plein air ou en plein air intégral sans changement de pâture.

Tableau 14 : Plan de traitement annuel des agneaux d'herbe (d'après MEYER, 1998).

Date	Parasites visés	Exemples de molécules utilisables
15 mai	Strongles, <i>Moniezia</i> sp.	Nétobimin, ou fenbendazole, ou oxfendazole, ou association niclosamide + oxibendazole
15 juin	Strongles, grande douve, <i>Moniezia</i> sp.	Nétobimin, ou albendazole, ou association strongylicide + ténicide + fasciolicide
15 juillet	Oestres, Strongles	Closantel ou nitroxinil injectables, ou ivermectine orale ou injectable
15 Août	Strongles, <i>Moniezia</i> sp.	Nétobimin, ou fenbendazole, ou oxfendazole, ou association niclosamide + oxibendazole
Fin septembre	Strongles, douves, <i>Moniezia</i> sp.	Albendazole ou nétobimin, ou association strongylicide + ténicide + fasciolicide

L'auteur précise que ce plan de traitement convient à un système d'élevage sans changement de pâture. Si les agneaux sont déplacés sur une autre parcelle, il faut les traiter contre les strongles, les douves et la moniérose avant la rotation, puis un mois plus tard sur la nouvelle parcelle, sauf s'il s'agit de l'estive car le risque de réinfestation est alors nul.

Ce plan de traitement mérite d'être commenté :

- Si la mise à l'herbe est précoce (février), les traitements contre *Moniezia* sp. peuvent être nécessaire dès la **mi-avril**, en fonction des segments ovigères observés dans les fèces,

- Les traitements contre la grande douve chez les agneaux doivent être effectués à l'aide de molécules **larvicides** (closantel, nitroxinil ou triclabendazole), car les formes de fasciolose affectant les agneaux sont dues aux stades immatures du parasite. Préconiser un traitement fasciolicide mi-juin paraît un peu précoce, mais peut être conseillé sur des élevages régulièrement atteints par la fasciolose pour éviter l'apparition de signes cliniques, ou lorsque l'hiver a été particulièrement doux et humide,
- Rappelons que le **sevrage** est un moment critique de la vie de l'agneau, et qu'il est donc particulièrement indiqué de traiter contre les strongles et *Moniezia* sp. **avant** de sevrer les agneaux, et éventuellement 5 à 8 jours après contre la coccidiose,
- Ce plan de traitement peut être modulé par la réalisation d'examens coproscopiques sur le troupeau,
- Le nombre de traitements proposé est très élevé (5 à 6) et est très favorable à l'apparition de résistance. Il n'est donc pas compatible avec un élevage en développement durable. L'intérêt des changements de pâturage est, dans ce cadre, très intéressant pour réduire le nombre de traitements.

4) Vaccination antiparasitaire

Nous l'avons vu, l'usage soutenu des antiparasitaires, et notamment celui des anthelminthiques, a conduit à l'apparition de résistances à certaines molécules chez les parasites. Leur utilisation massive pose également le problème des résidus dans la chaîne alimentaire et des conséquences sur l'environnement et l'écosystème. Le développement de vaccins pour contrôler les infestations parasitaires chez les animaux de rente semble une bonne alternative, mais nécessite d'élucider les mécanismes complexes d'interactions entre le parasite et son hôte. Quelques vaccins atténués ont prouvé leur efficacité, la recherche se poursuivant pour le développement de vaccins sous-unité.

a- Vaccin contre la bronchite vermineuse (*Dictyocaulus viviparus*)

Ce vaccin, développé par le laboratoire **Intervet** (NOBI-VAC LUNGWORM®), a comme seule indication « *la prophylaxie des infestations à Dictyocaulus viviparus chez les bovins et la bronchite vermineuse qui en découle* ». Il ne dispose donc pas d'une AMM Ovins, mais ses caractéristiques méritent d'être évoquées, du fait de la parenté entre *D. filaria* et *D. viviparus*. Il est fabriqué à partir de larves de troisième stade atténuées par irradiation, ce qui permet à l'hôte d'être exposé à l'ensemble du cycle parasitaire depuis le tractus digestif jusqu'aux poumons. Les larves sont conditionnées dans de l'eau distillée stérile, une dose de vaccin (25ml) en contenant 1000. Ces larves atténuées peuvent, chez l'animal vacciné, effectuer le cycle complet endogène et être, par conséquent, à l'origine d'une excrétion fécale de larves L1. Cette dernière est nécessaire pour assurer le développement d'une immunité solide chez les animaux vaccinés puisqu'elle est à l'origine de petites infestations ultérieures pendant la saison de pâturage.

- **Protocole de vaccination** : le vaccin s'administre à tous les veaux d'un même lot (d'âge supérieur à deux semaines) avant leur première saison de pâture ; ils reçoivent par voie orale deux **doses de 1000 larves, 6 semaines puis 2 semaines avant la mise à l'herbe**. Ils doivent être maintenus à l'intérieur pendant cette période ; une fois vacciné, la mise à l'herbe permet de maintenir un bon niveau d'immunité par contact avec les larves excrétées,
- **Précautions d'emploi** : le vaccin doit être conservé de +2 à +4°C, pendant maximum 90 jours après sa production. Les anthelminthiques sont à utiliser avec précaution sur les animaux vaccinés ou devant être vaccinés : le lévamisole ou les benzimidazoles, moyennement rémanents, ne doivent pas être administrés du 7^{ème} jour avant la première dose vaccinale, au 10^{ème} jour après la deuxième dose. Dans le cas des endectocides rémanents, tels que les avermectines ou les milbémycines, on évitera toute administration 3 à 6 semaines avant la première dose vaccinale, et jusqu'à 10 jours après la 2^{ème} dose,
- Le délai d'attente viande est nul.

b- Vaccin contre la toxoplasmose à *T. gondii*

Il permet la prévention des avortements à *T. gondii* chez les brebis. Le laboratoire Intervet a mis sur le marché un vaccin vivant atténué (OVILIS® TOXOVAX) contenant des tachyzoïtes de *T. gondii*. Il doit être administré, en une injection, au moins 3 semaines avant la mise à la reproduction et permet de limiter les avortements et de réduire les pertes d'agneaux (81% d'agneaux viables chez les femelles vaccinées soumises à une infestation expérimentale à 90j de gestation, contre 18 % d'agneaux viables chez les femelles non vaccinées, selon une étude réalisée en Grande Bretagne (INTERVET, 2008). Le délai d'attente viande est de 42 jours. Ce vaccin atténué (non kystogène, c'est-à-dire qu'il n'entraîne pas de formation de kystes à bradyzoïtes) doit être manipulé avec précaution, notamment par les jeunes, les personnes âgées, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées).

c- Etat actuel des recherches en matière de vaccination antiparasitaire chez les animaux de rente

- Les vaccins existants :

La plupart des vaccins antiparasitaires utilisés dans le monde sont des vaccins vivants atténués dont l'administration à l'animal simule une infestation naturelle.

Le tableau 15 regroupe les quelques vaccins antiparasitaires existant ou potentiellement utilisables chez les Ovins à l'heure actuelle.

Tableau 15 : Les vaccins antiparasitaires commercialisés ou distribués par des organisations gouvernementales (d'après VERCRUYSSSE *et al.*, 2007)

Parasite	Animal concerné	Type de vaccin	Commentaire
<i>Toxoplasma gondii</i>	Mouton	Atténué (cycle non complet, sans formation de kystes à bradyzoïtes)	Réduit le nombre d'avortements
<i>Taenia ovis</i>	Mouton	Antigène recombinant	Enregistré mais non commercialisé (disponible en Nouvelle-Zélande)
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Bovins (pas d'AMM Ovins)	Vaccin atténué (L3 irradiées)	Disponible en Europe seulement

Note : des vaccins existent :

- contre les tiques (*Boophilus microplus*) chez les Bovins (vaccin recombinant),
- contre *Babesia bovis* et *B. bigemina* chez les Bovins (vaccin atténué),
- contre les coccidioses à *Eimeria* chez les volailles (vaccin atténué).

La commercialisation, par des firmes privées, de la plupart des vaccins vivants contre les parasites ayant échoué, ceux-ci sont souvent fabriqués et distribués par des organisations gouvernementales.

Des vaccins atténués fabriqués à partir de larves irradiées de nématodes gastro-intestinaux ont été développés mais se sont avérés incapables de protéger les jeunes animaux particulièrement sensibles ; ils n'ont donc jamais été commercialisés.

Des vaccins recombinants efficaces ont été développés contre les cestodes *Taenia ovis* et *Echinococcus granulosus* (et également contre *T. solium* et *T. saginata*, parasites du porc et des bovins) ; ils contiennent des antigènes du stade parasitaire qui adhère à la paroi intestinale. Lorsqu'ils sont injectés avec le vaccin, ces antigènes induisent une réponse immunitaire qui empêche l'attachement des parasites. Seul le vaccin contre *T. ovis* est enregistré, en Australie et en Nouvelle-Zélande, et il n'a pas été commercialisé

(VERCRUYSSSE *et al.*, 2007). Cela illustre le faible bénéfice engendré par ces vaccins, et relance le débat concernant la lutte contre les Cestodes parasites : vaut-il mieux agir sur les hôtes définitifs ou sur les hôtes intermédiaires ? Cependant, la production de tels vaccins prouve qu'il est possible d'obtenir un haut niveau de protection contre un parasite pluricellulaire complexe, en utilisant un vaccin recombinant.

- Obstacles au développement des vaccins antiparasitaires :

Par opposition aux virus et aux bactéries, même le plus simple des parasites a un cycle complexe ; de manière générale, les interactions hôte-parasite restent encore peu précisément connues. Le système immunitaire de l'hôte est confronté à un vaste répertoire antigénique : les parasites ont pour la plupart une phase de reproduction sexuée, avec échange de matériel génétique ; les gènes s'expriment différemment selon le stade du cycle parasitaire (comme si l'hôte était infesté successivement par différents parasites) ; enfin certaines espèces expriment plusieurs variants antigéniques pour un même stade parasitaire.

Par ailleurs, la réponse immunitaire de l'hôte varie selon le site d'infestation, ce qui entrave la recherche pour le développement de vaccins : par exemple, le manque de connaissances sur l'immunité locale du tube digestif rend difficile la production de vaccins contre les parasites non invasifs de l'intestin, qui n'interagissent qu'avec l'épithélium intestinal.

Les vaccins recombinants sont particulièrement délicats à produire car les protéines recombinantes créées en laboratoire peuvent ne pas avoir la bonne structure spatiale ou manquer de certaines modifications post-transcriptionnelles, en particulier les glycosylations.

Enfin, on peut s'attendre à ce que les vaccins produits par la recherche induisent une protection très ciblée contre une seule espèce ou sous-espèce, alors que les molécules antiparasitaires agissent souvent contre plusieurs parasites à la fois.

- Les opportunités de développement :

Des vaccins sous-unités sont en cours de test pour *Haemonchus contortus* (à partir des protéines H11 et H-gal-GP) ou *Fasciola hepatica* (cathepsine Ls et hémoglobine). Le vaccin contre *H. contortus* a été testé sur des élevages d'Afrique du Sud : il a permis de réduire

l'excrétion fécale d'œufs, le degré d'anémie et le nombre de morts dues à l'haemonchose ; les animaux vaccinés n'ont pas eu besoin de traitement antiparasitaire. Un rappel de vaccination est cependant nécessaire pour une efficacité optimale (VERCRUYSSSE *et al.*, 2007).

Les niveaux de protection conférés par ces vaccins (60 à 90% de réduction d'excrétion fécale) sont plus élevés que ce qui est nécessaire pour contrôler de façon satisfaisante la maladie, comme l'ont montré des études épidémiologiques et mathématiques. Cependant le développement de versions recombinantes de ces vaccins s'avère plus complexe ; la glycosylation en serait un mécanisme crucial.

Grâce au développement des nouvelles techniques de biologie moléculaire, il est désormais possible de séquencer des génomes entiers de parasites et de caractériser certains antigènes en particulier, pour les produire dans des systèmes recombinants. Une autre approche consisterait à définir les interactions protéines/protéines, en incluant celles entre les protéines des parasites et les molécules effectrices du système immunitaire de l'hôte.

Il paraît également très important, outre l'identification des antigènes induisant une immunité protectrice, de déterminer la façon dont ces antigènes sont présentés ou mis en contact avec l'hôte. Certains vecteurs microbiens sont utilisés pour présenter les antigènes sur des sites spécifiques de l'hôte : par exemple, *Salmonella* spp sont utilisées pour cibler la présentation d'antigènes d'*Eimeria* à l'épithélium intestinal (VERCRUYSSSE *et al.*, 2007). Il est par ailleurs nécessaire de comprendre les mécanismes d'évasion des parasites aux défenses immunitaires de l'hôte.

En conclusion, la recherche vaccinale doit permettre de développer des produits dont l'utilisation est compatible avec les systèmes d'élevage actuels (une seule administration, voies muqueuse ou orale, implants,...) et dont le prix reste acceptable. Il est raisonnable de penser que dans un futur proche, d'autres vaccins antiparasitaires seront disponibles en tant qu'outils pratiques dans la lutte stratégique contre les maladies parasitaires, permettant de réduire de façon très nette les traitements antiparasitaires et ainsi les résistances aux molécules utilisées.

B- Conduite de l'élevage

Une bonne conduite de l'élevage doit permettre de contrôler les sources de contamination présentes dans le milieu extérieur ; elle doit également respecter certaines mesures visant à minimiser le risque d'apparition de résistance aux antiparasitaires.

1) Action sur le milieu extérieur et sur les hôtes intermédiaires

a- Strongles gastro-intestinaux et respiratoires

Sur les prairies, la quantité de larves augmente dès le mois d'avril, et est maximale fin juin. Le froid et la sécheresse leur sont néfastes et permettent d'assainir les pâtures, mais ces paramètres ne sont bien évidemment pas contrôlables par l'éleveur. Il peut en revanche, lorsque les agneaux pâturent avec les brebis (le risque de contamination de agneaux est alors maximal, nous l'avons vu précédemment), faire pratiquer à son troupeau un pâturage rationné par des clôtures mobiles, ou bien installer des clôtures à passages sélectifs, ce qui permet aux agneaux d'aller sur les parcelles sur lesquelles les mères ne sont pas passées (parcelles saines). La rotation des pâtures, longtemps recommandée, est souvent difficile à mettre en œuvre. Cette mesure est plus efficace pour la maîtrise des strongyloses respiratoires qu'elle ne l'est pour le contrôle des strongles digestifs.

b- Grande douve et paramphistome

On observe un pic de métacercaires en avril-mai, et un deuxième de septembre à octobre. Une partie de la lutte contre *F. hepatica* consiste à repérer et éliminer les gîtes à limnées :

- Il faut **identifier les endroits humides** dans les pâtures, en intégrant le mode d'écoulement de l'eau et ses sources (ruisseaux, mares ou étangs, systèmes

d'évacuation dans les rigoles,...). Il faut également évaluer l'état hydrique et la portance des sols. On recherche les **zones boueuses** où de nombreuses empreintes de sabots sont visibles ; la présence de **joncs** facilite également l'identification des zones d'infestation. Enfin, la recherche de *Galba truncatula* aux extrémités des zones humides permet de confirmer la présence de zones à risque,

- Lorsque la zone d'infestation est étendue (>0,5ha), le **drainage** de la pâture concernée est le moyen de lutte à entreprendre,
- Lorsque la zone d'infestation est de faible superficie, il faut réaliser un **captage des eaux** (en la canalisant dans les fossés d'évacuation par exemple) ; si le captage n'est pas envisageable pour des raisons financières, on peut se contenter de clôturer le gîte à lymnées pour supprimer l'accès des ovins à la source d'infestation (pose d'une clôture à au moins un mètre des bords de la zone à risque).

L'épandage de molluscicides sur les pâtures infestées permet l'élimination des hôtes intermédiaires : on peut utiliser le sulfate de cuivre (30 kg/ha sur les gîtes à lymnées, en prenant garde à la toxicité du cuivre chez les ovins), le niclosamide (BAYLUSCIDE® 10 kg/ha), ou le triphenmorph (FRESCON®), à 0,3-1 ppm dans l'eau (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992(b)), la cyanamide calcique. Il faut cependant noter que les lymnées repeuplent très rapidement leur biotope après l'épandage : celui-ci doit donc être réalisé lorsque la climatologie laisse prévoir une libération prochaine et massive des cercaires.

Il est préférable, sur des prairies que l'on sait infestées, de limiter le pâturage du troupeau à **2 mois** maximum pour éviter de réensemencer le terrain. Enfin il faut être très prudent en cas d'été sec, car les animaux vont avoir tendance à rechercher les zones humides des pâtures et peuvent donc être encore plus exposés aux parasites.

L'ensemble de ces mesures est utilisable également dans la lutte contre le paramphistome.

c- Petite douve

C'est un parasite des terrains secs. Ne pas sortir les animaux tôt le matin ou tard le soir étant une recommandation inapplicable en élevage de plein air, on peut conseiller l'épandage de molluscicides pour éliminer les hôtes intermédiaires, ainsi que le labour et le débroussaillage des prairies infestées.

d- Autres parasites de l'agneau d'herbe

La destruction des hôtes intermédiaires de *Moniezia expansa* (acariens oribates), étant difficile (labour profond des prairies), il est recommandé de ne pas contaminer les parcelles saines (les animaux doivent être maintenus sur l'ancienne parcelle au minimum 24h après le traitement taenicide).

Dans le cas des Cestodoses larvaires, il est essentiel de vermifuger régulièrement (quatre fois par an) les chiens de l'exploitation et de ne pas les nourrir de viscères d'ovins infestés pour ne pas les contaminer.

La gestion de la sarcosporidiose et de la toxoplasmose se fait en écartant les carnivores domestiques des prairies où pâturent le troupeau (ce qui reste pratiquement impossible à appliquer). La proposition faite par certains auteurs de provoquer la primo-infestation des agnelles par *Toxoplasma gondii* avant la première gestation en gardant une population de chats jeunes infestés au contact de ces agnelles (DAMPERAT, 1984), paraît difficilement applicable...

Enfin le débroussaillage des bords des pâtures et la destruction des tiques permettent de lutter contre la piroplasmose au printemps et à l'automne.

⇒ D'une façon générale, il est souvent conseillé, lorsqu'on dispose d'une pâture saine au printemps, de traiter les brebis contre les parasites avant de les y mettre à pâturer avec leurs agneaux. Si aucune pâture saine n'est disponible,

les animaux devront être traités régulièrement tout au long de la saison de pâturage.

⇒ L'épandage de **cyanamide calcique**, à raison de 300 à 500 kg/ha, permet la destruction des limnées ainsi que d'un bon nombre d'espèces de parasites internes des ovins (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)). Il permet par ailleurs de restructurer et d'enrichir le sol. Il est cependant très cher et donc difficilement utilisable par les éleveurs ovins.

2) Données générales pour la conduite d'élevage dans le cas de résistance aux anthelminthiques

Si l'existence d'une résistance à un anthelminthique donné est détectée sur une exploitation, on peut la considérer comme permanente. Il est donc essentiel de conserver à l'esprit quelques consignes pour une lutte optimale contre les strongles :

- Si l'on traite pendant une période de sécheresse (conditions extérieures défavorables aux larves), la quasi-totalité de la population de vers est alors dans les hôtes ; la source majeure de strongles pour la recontamination des pâtures sera donc les vers qui auront résisté au traitement...
- De même, mettre des animaux traités sur un pâturage « propre » est problématique à long terme car c'est un facteur de risque très grand pour la sélection des résistances, mais à court terme c'est une excellente stratégie pour maintenir la productivité... Il y a donc un conflit à gérer entre le court terme et le long terme. Les animaux traités devraient être remis sur des pâtures contaminées pour que les gènes de résistance soient dilués par la population de vers sensibles sur les pâtures,
- Il est intéressant de placer en quarantaine les animaux nouvellement introduits sur l'exploitation, pour éviter qu'ils n'apportent une population de vers résistants aux

benzimidazoles. On les traitera pendant cette quarantaine successivement avec une lactone macrocyclique et du lévamisole,

- Une autre stratégie consiste à utiliser des **traitements ciblés** : on ne traite alors que les animaux qui sont les plus sensibles à la maladie (c'est-à-dire qui présentent des signes cliniques), ou ceux qui sont responsables de la transmission de l'infection. Cela permet de maintenir une population de vers « *in refugia* » et de réduire la quantité d'anthelminthiques utilisée. C'est le principe du système **FAMACHA**[®], utilisé en Afrique du Sud pour ne traiter les agneaux qu'à partir d'un certain degré d'anémie (et donc d'un certain niveau de parasitisme à *Haemonchus contortus*) : il s'avère que 70% des agneaux n'ont pas besoin de traitement, alors que 10% en nécessitent deux (VAN WYK, BATH, 2002). De la même façon, des études françaises utilisant des chèvres laitières ont montré que les plus grosses productrices étaient les plus susceptibles de développer des signes cliniques associés au parasitisme, et étaient responsables de la majorité de la contamination des pâtures. En ciblant les traitements sur les hautes productrices, les auteurs ont réduit d'un tiers la quantité d'anthelminthiques utilisés sans réduire la productivité du troupeau. Il est vrai qu'on manque de marqueurs faciles à utiliser pour repérer aisément, dans un lot d'agneaux, à quels individus administrer l'anthelminthique lorsqu'on veut cibler le traitement...

3) Alimentation du troupeau

Nous l'avons déjà évoqué, la sous-nutrition augmente la réceptivité des agneaux aux parasites internes ; une alimentation adaptée, au contraire, favorise la résilience de l'hôte, notamment lorsqu'elle est enrichie en protéines (elle permet de compenser les pertes et malabsorptions causées par les parasites). Elle semble également augmenter la résistance de l'hôte lorsqu'une source de protéines directement assimilables dans l'intestin est distribuée : c'est l'exemple des tourteaux tannés (HOSTE *et al.*, 2001).

Des auteurs ont montré que **l'apport de concentrés** aux agneaux au pâturage pendant la phase d'allaitement permettait de réduire le niveau de parasitisme gastro-intestinal des

agneaux, et ce quel que soit le niveau d'herbe offert par le pâturage : ils ont montré que le taux sanguin de pepsinogène (marqueur du parasitisme gastrique) restait inchangé chez les agneaux complémentés, alors qu'il avait doublé un mois après la mise à l'herbe chez les agneaux non complémentés et doublé voire triplé au sevrage chez ces mêmes agneaux. Ils ont également mis en évidence une excrétion parasitaire plus faible chez les agneaux complémentés en pâture que chez ceux qui ne l'étaient pas (PRACHE *et al.*, 1992). L'apport de concentrés au pâturage a permis de réduire le niveau d'infestation des agneaux et la contamination du pâturage ; la réduction de l'infestation peut s'expliquer par une diminution de l'ingestion d'herbe et un pâturage moins ras (les larves infestantes étant principalement localisées à la base des plantes). Il est donc intéressant d'apporter aux agneaux en phase d'allaitement des concentrés, même lorsque la quantité d'herbe est suffisante pour assurer une bonne croissance.

Des études exposées par HOSTE *et al.* (2001) ont également montré qu'intervenir sur **la ration des brebis en période de *peri partum*** peut se révéler très bénéfique pour limiter le pic d'excrétion fécale d'œufs de strongles concomitant de l'agnelage (et donc la contamination du milieu extérieur), et assurer un bon démarrage de la lactation indispensable au bon état général des agneaux. Lors d'infestations expérimentales par *Teladorsagia circumcincta* chez des brebis, une couverture excédentaire (130 %) des besoins protéiques à partir de 6 semaines après la mise-bas réduit de manière significative l'émission fécale d'œufs de strongles, et limite en parallèle les conséquences pathologiques pour le lot concerné par rapport à un lot dont seulement 85 % des besoins sont couverts.

4) Autres

a- Sélection d'animaux génétiquement résistants

La résistance des ovins au parasitisme se développe au fur et à mesure des contacts avec les antigènes parasitaires, avec une rapidité et une efficacité variables en fonction de l'hôte : ainsi, seule une partie des larves de strongles ingérées par l'animal se fixe dans l'organe cible et devient adulte. Cette partie représente 53% chez les agneaux pour

Teladorsagia circumcincta, contre 13% chez les brebis. L'équilibre qui s'établit entre l'hôte et le parasite varie selon les individus : l'hôte intervient sur l'installation, le développement, la survie et la ponte du parasite (MEYER, 1998).

L'évaluation de la résistance se fait par la mesure de réduction de l'excrétion fécale, or celle-ci ne préjuge en rien de la diminution de la population vermineuse chez l'hôte. La sélection d'animaux résistants est donc intéressante pour limiter la contamination des pâturages, mais on ne sait pas ce qu'il en est de la réduction des effets pathogènes chez l'hôte. Avant d'entreprendre un schéma de sélection basé sur le critère de résistance à un parasite, il faut vérifier qu'il y a une corrélation positive entre le caractère résistant et les performances zootechniques, ainsi qu'entre les résistances aux différentes espèces de strongles. L'existence d'une résistance croisée entre *T. circumcincta*, *H. contortus* et *T. colubriformis* a été prouvée. L'utilisation d'un nouveau critère de sélection entraîne des coûts supplémentaires, qui doivent être comparés avec le gain dû à la sélection des aptitudes maternelles de la brebis en présence d'une forte pression parasite, c'est-à-dire de sa résilience, critère actuellement plus couramment employé. Enfin, la sélection d'un caractère est un processus lent ; la durée de gestation (5mois), imposerait un recours à l'insémination artificielle ou au transfert d'embryon pour accélérer le processus, dans l'attente de nouveautés en matière de manipulations génétiques.

b- Méthodes « alternatives » de lutte

i) Phytothérapie et aromathérapie

De nombreuses plantes aromatiques, sous forme d'huiles essentielles, sont souvent avancées pour leurs propriétés antiparasitaires. Celles-ci doivent être administrées dans des huiles peu ou pas résorbables (huile de paraffine par exemple), lorsqu'on souhaite agir sur les parasites gastro-intestinaux ; elles seront en revanche administrées avec des excipients résorbables (huile de tournesol) pour une activité sur les douves du foie. Les traitements sont administrés une fois par jour pendant 3 à 5 jours. Les plantes les plus couramment utilisées sont celles dont les huiles essentielles contiennent des composés phénoliques ou cétoniques. Elles sont exposées par LABRE (2007) : pour les plantes aromatiques, il s'agit du girofle

(bouton floral), des cannelles (écorce ou feuilles), du thym (feuilles), de l'origan, de la tanaïsie, de l'absinthe, de la santoline, de la chénopode anthelminthique, de la camomille romaine (fleur), et de l'ail (bulbe). Les plantes non aromatiques à activité antiparasitaire interne sont la citrouille (graines) et la fougère mâle (rhizome) (LABRE, 2007). Certaines de ces plantes présentent une toxicité notable et doivent donc être utilisées avec précaution : les dosages et les modes d'administration doivent être particulièrement rigoureux et rendent donc l'usage des huiles essentielles parfois délicat. Certaines de ces huiles essentielles ont un coût prohibitif. Par contre, les huiles essentielles ne posent pas de problèmes de résidus contrairement aux anthelminthiques classiques.

D'autres plantes, telles que la carotte (graines et racine), le fenouil, la gentiane jaune ou la moutarde, sont citées comme des remèdes phytothérapeutiques qui permettent de stimuler l'immunité du jeune et d'éviter la prolifération des parasites internes (HEITZ, DELBECQUE, 2007).

De nombreux produits élaborés à partir d'éléments naturels sont fabriqués et proposés aux éleveurs en production biologique pour contrôler les infestations parasitaires digestives des agneaux. Une étude du Département Technique d'Elevage et Qualité de l'Allier réalisée sur 150 agneaux en production biologique (MAGE, 2003), visant à déterminer l'activité antiparasitaire de 5 produits phytothérapeutiques dont les noms déposés sont cités dans l'article, a montré que ces produits avaient une efficacité nulle sur l'excrétion fécale d'œufs de strongles intestinaux, de *Strongyloides* et de coccidies (tous les agneaux étaient excréteurs au premier jour d'utilisation et ont vu leur excrétion fécale augmenter malgré les traitements).

Une autre étude réalisée par C. Mage a montré l'activité du TENIFIT[®], produit phytothérapeutique commercialisé par la société Phytosynthèse, contre *Moniezia expansa*, à la dose de 1 ml/kg. L'activité antiparasitaire de ce produit a été évaluée à 95% sur le nombre de scolex et 97,9% sur le poids des animaux, par rapport à un lot témoin non traité (cité par FERRANDI, 2001).

ii) Homéopathie

Il s'agit d'une médecine naturelle qui utilise des substances diluées et dynamisées, d'origines animale, minérale ou végétale. Le choix d'un remède homéopathique est déterminé par l'ensemble des symptômes exprimés par le malade. Les substances utilisées sont rendues inoffensives par des dilutions successives et codifiées. Elles sont prescrites suivant un **principe de similitude** : une substance qui, administrée à un animal sain provoque l'apparition de troubles et de symptômes caractéristiques, guérira un animal malade atteints de symptômes similaires. Cette médecine rencontre un vif succès en production biologique.

En ce qui concerne le traitement du parasitisme chez les agneaux, **aucun remède homéopathique n'a d'action directe sur les parasites**. Ils peuvent cependant être utilisés pour stimuler la réaction de l'organisme à l'agression par le parasite et limiter ainsi les troubles qui en découlent. De nombreuses substances sont utilisables en fonction des symptômes observés chez les agneaux (LABRE, 2001). Par exemple, dans les coccidioses, peuvent être utilisés Mercurius corrosivus, Ipeca, China, Arsenicum album ou Natrum muriaticum en fonction des signes cliniques. Dans le traitement des symptômes de la bronchite vermineuse, Bryonia, Antimonium tartaricum et Antimonium arsenicum sont cités par LABRE (2001). Enfin ce même auteur préconise, lors de parasitisme gastro-intestinal, et toujours en fonction des symptômes observés, l'utilisation de China, Arsenicum album ou Mercurius solubilis.

iii) Contrôle des helminthoses par l'utilisation de champignons prédateurs de larves de nématodes

Il s'agit d'une approche originale de la maîtrise de la contamination des pâtures, développée par Waller et Larsen dès 1993 (LARSEN, 2001). Elle est fondée sur l'utilisation d'« ennemis » naturels des larves infestantes de nématodes. Parmi les agents potentiels de lutte, ceux qui offrent les perspectives les plus prometteuses sont des champignons microscopiques : diverses espèces présentes naturellement dans le sol ont la capacité de « piéger » puis de tuer les larves de nématodes. Pour être utilisés en élevage, les champignons

étudiés doivent répondre à plusieurs impératifs : ils doivent avoir prouvé leur innocuité pour l'homme et l'animal, tant par voie orale que par inhalation. Ils doivent par ailleurs subir sans dommage le passage par le tube digestif des animaux, de façon à pouvoir être administrés par voie orale puis retrouvés dans les fèces où ils rempliront leur rôle de prédation vis-à-vis des nématodes rejetés en même temps qu'eux. Chez le mouton, plusieurs essais ont établi la capacité de *Duddingtonia flagrans* (champignon produisant des chlamydozoaires nombreux, à paroi épaisse, résistant au passage dans le tube digestif) à réduire le nombre de larves dans l'herbe (LARSEN, 2001). Les mêmes auteurs évoquent une étude réalisée au Danemark, qui a montré les possibilités de contrôle des principales espèces de trichostrongles des pays tempérés dont la forme infestante est une larve de stade 3. Le nombre de *Nematodirus battus* dans le milieu extérieur a aussi été réduit. Enfin des travaux menés aux Iles Fidji ont montré que la distribution de chlamydozoaires de *D. flagrans* dans l'alimentation des moutons permet une prophylaxie des infestations à *Haemonchus contortus* (LARSEN, 2001).

L'exploitation commerciale de ce concept reste pour le moment limitée par des difficultés à trouver le mode de distribution le plus adéquat des chlamydozoaires aux ruminants ; l'incorporation dans des pierres à lécher, ainsi que l'utilisation sous forme de bolus intra-ruminaux sont en cours d'étude. Par ailleurs, il reste à explorer l'impact de l'utilisation de ces champignons sur l'écosystème prairial. Il s'agit cependant d'une perspective prometteuse, en particulier en agriculture biologique où le nombre de traitements allopathiques sur le troupeau est limité, mais également dans le contexte préoccupant du développement constant des résistances aux anthelminthiques.

CONCLUSION

De très nombreux parasites internes peuvent infester le jeune agneau de plein air en France, avec des particularités régionales et saisonnières. La sortie des agneaux à l'herbe au printemps, de même que le sevrage, sont deux périodes critiques sur le plan des infestations parasitaires, qu'il est important, dans un contexte économique mondial de moins en moins favorable, de savoir gérer, pour limiter au maximum les pertes qui en découlent.

La lutte contre les parasites doit se baser sur un diagnostic le plus précis possible (souvent réalisable facilement au cabinet vétérinaire par le praticien lui-même), et comporte un ensemble de mesures qui complètent l'utilisation des molécules chimiques. Celles-ci doivent être utilisées de façon raisonnée, du fait des nombreuses résistances qui existent aujourd'hui, notamment chez les strongles. Le développement de vaccins antiparasitaires semble représenter une bonne alternative, mais est rendu difficile par la méconnaissance des interactions complexes entre les parasites et leur hôte.

D'une façon générale, chaque plan de traitement doit associer à l'usage des molécules chimiques une bonne gestion des parcelles et une action sur les sources de parasites (milieu extérieur, hôtes intermédiaires) ; il doit être adapté à chaque région, et même à chaque élevage, en fonction de la nature des sols, des parasites qui sont présents et des conditions matérielles. Traiter les agneaux seuls est insuffisant : il est également important de maîtriser le parasitisme des mères, sans pour autant multiplier de façon démesurée les interventions.

BIBLIOGRAPHIE

- AUTEF P. (2002) Principales affections des agneaux à l'engraissement. *Num. spé. du Point Vét.*, **33**, 14-16.
- BATHIARD T., VELLUT F. (2002) Techniques de coproscopie parasitaire. In : *Coproscopie parasitaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*, [en-ligne], Mise à jour 04/09/02, [<http://www2.vet-lyon.fr/etu/copro/>] (consulté en Novembre 2008).
- BEUGNET F., POLACK B., DANG H. (2004) *Atlas de coproscopie*. Clichy : Kalianxis, 277p.
- BOSSE P. (2008) *Raisonnement de la production d'agneaux à l'herbe*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Zootechnie. 14p.
- BOURDOISEAU G. (1997) Les douves des ruminants. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 15-19.
- BOWMAN D. (2003) Oestrus ovis. In : *Georgis' Parasitology for veterinarians, Eight edition*. St Louis : Saunders Elsevier, 451p (22-23)
- BRARD C., CHARTIER C. (1997) Quand suspecter une strongylose digestive chez les ovins et les caprins et conduite à tenir. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 83-88.
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1992) (a) *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II : Protozoologie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 186p.
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1992) (b) *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 267p.
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (2001) *Diagnostic coproscopique en parasitologie vétérinaire*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 10p.
- CALLAIT-CARDINAL M.P. (2006) *Gastro-entérologie parasitaire des ruminants*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Service de Parasitologie. 37 p.

- CHARTIER C. (2002) Les coccidioses des petits ruminants. *Num. spé. du Point Vét.*, **33**, 112-117.
- CHERMETTE R. (1997) Coccidies et cryptosporidies. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 10-11.
- DAMPERAT P. (1984) *Contribution à une étude épidémiologique de la toxoplasmose ovine et caprine*. Thèse Méd. Vét., Lyon.
- DELMER T. (1990) *Les coccidioses ovines dans la Nièvre : essais de prophylaxie par le lasalocide et le toltrazuril*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 60p.
- DORCHIES P. (1997) Physiopathologie de l'oestrose ovine et rappels cliniques. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 61-65.
- DORCHIES P. (1999) *Moniezia expansa* : importance du parasitisme, conséquences économiques. *Article de synthèse. Rev. Méd. Vét.*, **150**, 107-110.
- DORCHIES P., GUITTON C. (1993) Etude des larves d'*Oestrus ovis* (Linné 1761) en microscopie électronique à balayage. *Rev. Méd. Vét.*, **144**, 687-692.
- DUDOUE C. (1997) *La production du mouton*. Paris : Ed. France Agricole, 285p.
- FERRANDI S. (2001) *Suivi et proposition de gestion du parasitisme gastro-intestinal et hépatique (strongles digestifs, petite Douve, Moniezia) dans un élevage extensif d'agneaux de parcours du Causse Méjean (48)*. Thèse Méd Vét., Lyon, 159p.
- FOREYT W.J. Parasites of cattle, sheep, and goats. *In : Veterinary parasitology reference manual. 5th Edition*. Ames : Iowa State University Press, 235p. (69-109).
- FREGIERE Y. (non daté) *Gestion non chimique du parasitisme par les nématodes chez les petits Ruminants*, SNGTV.
- GEB, INSTITUT NATIONAL DE L'ELEVAGE (2008) *Productions ovines lait & viande : chiffres clés 2008*, [en-ligne], mise à jour 13/09/08, [http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf_CR_180860027-v-2.pdf] (consulté en Novembre 2008).

HEITZ F., DELBECQUE V. (2007) Phytothérapie et parasites. *In : Soignez vos animaux par les plantes. Phytothérapie, Gemmothérapie, Aromathérapie.* Aubagne : Ed. Quintessence, 110-114.

HETREAU T. (1983) *Estive et strongles digestifs : suivi de la présence des parasites sur les pâturages et chez les ruminants d'un alpage.* Thèse Méd. Vét., Lyon, 69p.

HOSTE H., CHARTIER C. (2002) Nouvelles perspectives de contrôle des helminthoses. *Num. spé. du Point Vét.*, **33**, 104-110.

HOSTE H., CHARTIER C., ETTER E., COOP RL., KYRIAZAKIS I. (2001) Interaction nutrition parasitisme : l'alimentation peut-elle représenter une alternative aux traitements antiparasitaires ? *Bull GTV, Hors Série Elevage et Agriculture Biologique*, 71-75.

HOSTE H., HUBY F., MALLET S. (1997) Strongyloses gastro-intestinales des ruminants : conséquences physiopathologiques et mécanismes pathogéniques. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 53-59.

INTERVET (2008) La toxoplasmose ovine : Protéger avec OVILIS® TOXOVAX. *Plaquette publicitaire*, 6p.

JACKSON, BARTLEY, SARGISON. (2007) Knowledge based strategies for Roundworm Control. *The Moredun Foundation News Sheet*, **4** (15).

JACQUIET P. (1997) *Oestrus ovis* : identification et biologie. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 31-32.

KIEFFER J.P. (1979) *Le parasitisme interne des petits ruminants.* Paris : laboratoire Merck et SNGTV, 20p.

LABRE P. (2001) Parasitisme des ruminants. *In : Homéopathie vétérinaire chez les bovins, ovins et caprins.* Thônes : Editions Femenvet, 280p (237-244).

LABRE P. (2007) Phyto-aromathérapie et parasitisme. *In : Phytothérapie et Aromathérapie chez les ruminants et le cheval.* Thônes : Editions Femenvet, 352p (301-305).

- LARSEN M. (2001) Méthodes de contrôle biologique des helminthes : exemple de l'action des champignons prédateurs sur les larves de nématodes. *Bull GTV, Hors Série Elevage et Agriculture Biologique*, 76-78.
- MAGE C., CHAUVIN A. (1997) Gestion agronomique et thérapeutique de l'infestation des ruminants par *Fasciola hepatica* : choix d'un schéma de prévention. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 139-145.
- MAGE C. (INSTITUT DE L'ELEVAGE), ENITAC (2003) *Etude du Département Techniques d'Elevage et Qualité : Activité antiparasitaire de produits phytothérapeutiques*, 9p.
- MARCHAND C. (1985) *Les coccidies chez les ovins : Etude bibliographique – Enquête en Loire-Atlantique*. Thèse Méd Vét., Nantes, 111p.
- MEYER G. (1998) *Evolution de la lutte antiparasitaire en élevage ovin en France*. Thèse Méd Vét., Lyon, 154p.
- MOREAU E., CHAUVIN A., BOULARD C. (1997) Interactions hôte-parasite au cours de la fasciolose à *Fasciola hepatica* chez les ruminants. *Num. spé. du Point Vét.*, **28**, 45-50.
- PETIT ET AL. (2007) *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France*. Rueil-Malmaison : Editions du Point Vétérinaire, 1807p.
- PRACHE S., THERIEZ., BECHET G. (1992) Complémentation des agneaux au pâturage pendant la phase d'allaitement. Interaction entre le niveau de complémentation et la quantité d'herbe offerte et effet sur le niveau de parasitisme. *INRA Prod. Anim.*, **5**, 137-148.
- RIHN J. (1987) *Contribution à l'étude des agents thérapeutiques utilisés dans le cadre de la prévention et du traitement de la coccidiose ovine en France*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 73p.
- ROADS M., FETTERER R. (1996) : Extracellular matrix degradation by *H. contortus*. *J. parasitol.*, **82**, 379-383.
- SCHELCHER F. (2007) *Pathologie ovine : maladies des agneaux et des agnelles du prêtretroupeau*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Pédagogique de pathologie du bétail. 37p.

SMYTH J. (1994) *Introduction to Animal Parasitology*. 3rd ed. Cambridge : Press Syndicate of the University of Cambridge, 549p.

SYMONS L. (1985) Anorexia : occurrence, pathophysiology and possible causes in parasitic infections. *Adv. Parasitol.*, **24**, 103-133.

SYMONS L., JONES W. (1975) : Skeletal muscle, liver and wool proteins synthesis by sheep infected by the nematode *Trychostrongylus colubriformis*. *Austr. J. Agric. Res.*, **26**, 1063-1072.

VAN WYK J., BATH G. (2002) The FAMACHA[®] system for managing haemonchosis in sheep and goats by clinically indentifying individual animals for treatment. *Vet. Res.*, **33**, 437-640.

VERCRUYSSSE J. *et al.* (2007) Control of parasitic disease using vaccines : an answer to drug resistance ? *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **26**, 105-115.

YOUNG C.J, MCKEAND J.B, KNOX D.P (1995) : Proteinases released in vitro by the parasitic stages of *T. circumcincta*, an ovine abomasal nematode. *Parasitology*, **110**, 465-471.

YVORE Y., ESNAULT A., BESNARD J. (1980) Coccidiose expérimentale ovine : interactions entre helminthes et coccidies. *Rev. Méd. Vét.*, **131**, 237-245.

ZENNER L. (2006) *Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie. 4p.

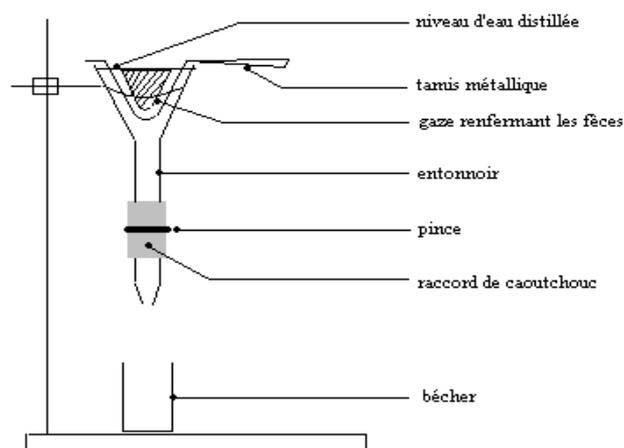
ZENNER L., CALLAIT-CARDINAL M.P., CHAUVE C. (2005) La sarcosporidiose bovine. *Bull. GTV*, **32**, 27-32.

ANNEXE 1: MODE OPÉRATOIRE DE LA MÉTHODE DE BAERMANN

(D'après BEUGNET *et al.*, 2004)

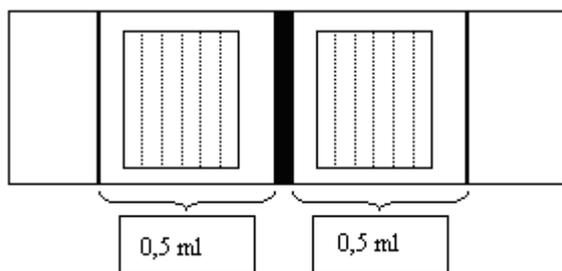
- Sur le tamis, déposer la gaze avec environ 20g de fèces
- Fixer le tamis au sommet de l'entonnoir raccordé à un tuyau de caoutchouc, dont l'extrémité terminale est fermée par un robinet. Remplir d'eau l'entonnoir.
- Le tamis doit affleurer la surface de l'eau, afin que la gaze puisse s'imbiber d'eau
- Attendre une nuit
- Récolter dans un bécher les 5 premiers millilitres du filtrat en ouvrant le robinet
- Les larves sont observées à la loupe binoculaire (objectif x 2 à x 4). Elles sont facilement reconnaissables à leurs mouvements ondulatoires. Pour les identifier, il faut les observer au microscope. Le dispositif est représenté par le schéma suivant :

Schéma du dispositif de Baermann



ANNEXE 2 : SCHÉMA D'UNE CELLULE DE MAC-MASTER

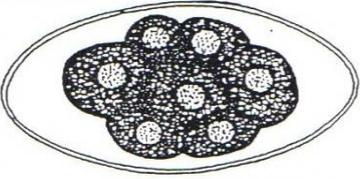
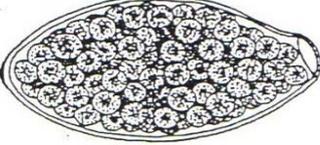
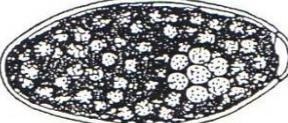
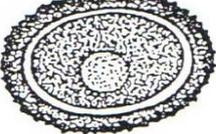
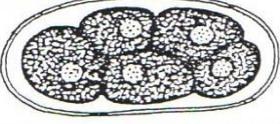
Schéma d'une cellule de Mac-Master (Source : <http://www2.vet-lyon.fr/etu/copro/>)



ANNEXE 3 : SCHÉMAS DES DIFFÉRENTES FORMES PARASITAIRES VISIBLES A L'EXAMEN DES FÈCES DE RUMINANTS

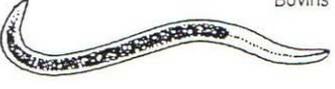
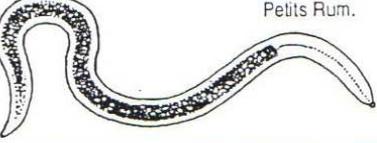
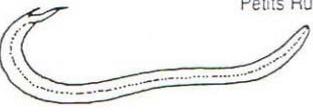
28

Parasitologie générale

		Taille (en microns)	Coque	Contenu
Nematodirus sp.		150 - 250 x 70 - 120	assez épaisse claire pôles étroits	morula à blastomères volumineux et peu nombreux, emplissant incomplètement la coque
Paramphistomum sp.		115 - 175 x 60 - 100	mince jaune - verdâtre clair 1 opercule	masse cellulaire emplissant totalement la coque
Fasciola hepatica		130 - 150 x 70 - 80	mince jaune soufre 1 opercule	masse cellulaire peu distincte, emplissant totalement la coque
Toxocara vitulorum	Bovins 	75 - 95 x 60 - 75	épaisse surface irrégulière brune	1 cellule
Bunostomum sp.		110 - 130 x 40 - 55	mince pôles larges	morula à blastomères peu nombreux
Trichostrongylus & Oesophagostomum		70 - 100 x 40 - 50	mince pôles assez étroits	morula à blastomères nombreux emplissant incomplètement la coque
Trichuris sp.		70 - 80 x 30 - 40	épaisse brun-jaunâtre 2 bouchons polaires réfringents	1 cellule

La coprologie chez les Ruminants (I)

dans Parasitologie générale J. Bussi ras et R. Chermette (1991)
Service de Parasitologie ENVA

		Dimensions (en microns)	coque	contenu
<i>Moniezia expansa</i>		55 - 65	épaisse complexe, un appareil piriforme	embryon hexacante
<i>Strongylodes papillosus</i>		40 - 60 x 20 - 25	mince	embryon
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>		40 x 25	épaisse brun noirâtre, operculée souvent asymétrique	miracidium avec 2 taches sombres et une couronne d'épines
Okystes coccidiens		15 - 50 x 13 - 30	généralement mince parfois une calotte polaire (petits Rum.) parfois un micropyle	1 cellule globuleuse
<i>Dictyocaulus viviparus</i>		300 - 360	queue courte, assez pointue nombreuses granulations intestinales brunâtres,	
<i>Dictyocaulus filaria</i>		550 - 580	queue courte, en pointe mousse, un bouton céphalique nombreuses granulations intestinales brunâtres,	
<i>Protostrongylus</i> sp.		315 - 400	pas de granulations, un appendice caudal sinueux,	
<i>Muehlenius</i> sp.		250 - 300	pas de granulations, un appendice caudal sinueux et un éperon subterminal,	

La coprologie chez les Ruminants (II)

dans Parasitologie générale J. Bussi ras et R. Chermette (1991)
Service de Parasitologie ENVA

Source : BUSSIERAS, CHERMETTE (1991) *Diagnostic coproscopique en parasitologie vétérinaire*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 10p.

ANNEXE 4 : ECHANTILLONAGE DU TROUPEAU POUR LA RECHERCHE SEROLOGIQUE DE *F.hepatica.*

Nombre d'animaux à prélever pour la recherche sérologique de F. hepatica, en fonction de la prévalence supposée du parasite et de la taille du cheptel :

Taille du troupeau ou du lot	Prévalence de l'infestation cherchant à être détectée					
	5%	10%	20%	50%	70%	90%
10	10	10	7	4	2	2
20	19	15	10	4	3	2
30	26	18	11	4	3	2
40	31	20	11	4	3	2
50	34	22	12	4	3	2
100	44	25	13	4	3	2
200	51	27	13	4	3	2

Source : « Service Diagnostic Grande Douve », proposé par Novartis Santé Animale en partenariat avec l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.

GESTION DU PARASITISME INTERNE DES JEUNES AGNEAUX DE PLEIN AIR

NOM et Prénom : **BROCHOT Lucile**

Résumé

L'élevage d'agneaux de plein air, qui fournit à la France une partie de sa consommation de viande ovine, s'inscrit dans un contexte économique difficile. L'éleveur doit pouvoir maîtriser de nombreux paramètres qui régissent la croissance des agneaux, l'un des plus importants étant le parasitisme interne des jeunes ovins.

Dans la première partie, l'auteur expose les données technico-économiques concernant l'élevage d'agneaux de plein air, puis les cycles évolutifs et le pouvoir pathogène des parasites internes susceptibles d'affecter les agneaux et leur croissance.

Dans la seconde partie sont exposés les moyens de diagnostic et de gestion qui sont à la disposition de l'éleveur et surtout du vétérinaire praticien, dont le rôle est déterminant dans la gestion raisonnée du parasitisme : celle-ci s'inscrit en effet dans le cadre du contrôle de l'apparition des résistances aux antiparasitaires. De nombreuses alternatives à l'utilisation intensive des molécules chimiques sont proposées : gestion des pâtures, vaccination, traitements phytothérapeutiques ou homéopathiques, utilisation de prédateurs naturels des parasites... La plupart sont cependant en cours de développement et il revient donc au vétérinaire d'utiliser au mieux les antiparasitaires existants.

Mots clés : ELEVAGE EN PLEIN AIR / PARASITISME INTERNE / DIAGNOSTIC / GESTION TECHNICO-ECONOMIQUE / TRAITEMENT / ANTI-PARASITAIRE / RESISTANCE AUX MEDICAMENTS / OVIN / AGNEAU

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. B. POLACK

Assesseur : Pr. P. BOSSE

Adresse de l'auteur :

91 av. Henri Fournier

59460 JEUMONT

MANAGEMENT OF THE INTERNAL PARASITES OF YOUNG GRAZING LAMBS

SURNAME : BROCHOT

Given name : Lucile

Summary :

Grazing lambs breeding, which provides France with a part of its own mutton consumption, is hit by a difficult economic situation. Farmers have to handle many difficulties, especially lambs' internal parasitism.

In the first part, the author explains technical and economic data of outdoor lamb breeding ; then she exposes the biology and the pathogenicity of the main internal parasites which can affect lambs and their growth.

In the second part, the author develops the means to diagnose the presence of internal parasites, and the possibilities that exist for the farmer and especially for the veterinarian to manage in the best sensible way : indeed, he has to keep in mind the constant rise of drugs resistance. Many other ways to handle parasitism appear : vaccines, pasture rotation, herbal medicine, homeopathy, use of natural predators...). However, most of them are not fully developed and it's the vet's task to do his best with available medications.

Keywords : OUTDOOR BREEDING / INTERNAL PARASITES / DIAGNOSIS / TECHNICO-ECONOMIC MANAGEMENT / TREATMENT / DRUG RESISTANCE / SHEEP / LAMB

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. B. POLACK

Assessor : Pr. P. BOSSE

Author's address:

91, av. Henri Fournier

59460 JEUMONT