

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA
TERRE ET DE L'UNIVERS
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité/Option : Parasitologie

Thème :

Etude bibliographique des différents types de gale ovine

Présenté par :

OUINEZ Sara Narimen

Devant les jurys composé de :

Président : Mr GEROULY MCB Université de Guelma

Examineur: Mr RAMDANI.K MAA Université de Guelma

Encadreur : Melle DJAMAA.F MCB Université de Guelma

Année universitaire : 2018/2019

Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, je dédie le fruit de ce modeste travail :

A mon défunt papa

Qui a été mon soutien mon courage et ma force pendant toutes mes années d'études tant par son amour que par ses sacrifices.

A ma très chère maman

Qui a vécu chaque instant avec moi m'entourant de ses conseils et de sa tendre affection .

A mon frère à ma famille et à mes amis qui de loin ou de près ont contribué à ce que je suis aujourd'hui

A tous les étudiants de la promotion 2019

A tous ceux qui me sont chers, à tous ceux qui m'aiment, à tous que j'aime, je dédie ce travail.

☞ **sara** ☞

Remerciement

Mes remerciements sont d'abord à «*Dieu*», qui m'a donné la santé, la volonté et la patience tout le long de la période de mes études.

Un grand merci aux membres de jury pour m'avoir fait l'honneur d'examiner Et d'évaluer mon travail

Le président du jury *Mr Gueroui yacine* ainsi que *Mr ramdani kamel* , pour l'examination de ce travail.

Je tiens à adresser l'expression de mes plus profonds remerciements à mon encadreur *Mme Djamaa fatma* qui m'a fait l'honneur de bien vouloir assurer la direction de ce mémoire. Je vous remercie pour votre soutien, la pertinence de vos conseils, votre grande disponibilité, votre patience et son aide précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Je suis et serais toujours redevable à l'ensemble des enseignants qui ont contribué à cette formation.

Je réserve enfin mes derniers remerciements aux gens qui m'ont aidé de près ou de loin pour réaliser ce travail.

Merci à toute l'équipe de l'université de 08mai 1945 Guelma .

Merci bien
Merci

Liste des figures :

1- Gale sarcoptique (scrotum de bélier	16
2- Sarcoptes sp femelle	18
3- Sarcoptes <i>sp</i> mâle	18
4- Gale sarcoptique du mouton	24
5- Psoroptes <i>ovis sp</i> femelle	35
6- Psoroptes communis variété <i>ovis sp</i> mâle	35
7- Vue ventrale d'une adulte femelle <i>Psoroptes ovis</i>	35
8- Gale psoroptique du mouton	46
9- Aperçu au microscope électronique à balayage de <i>Psoroptes</i>	61

Liste des tableaux :

1- Principes actifs pour le traitement de la gale ovine70

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

Chapitre I : La gale sarcoptique ovine

I-Etude des agents étiologiques	12
II-Généralités sur la gale sarcoptique	15
1-Définition	15
2-Importance économique	15
2- a-La reproduction et la lactation et les qualités maternelles	15
2-b-La croissance des agneaux	17
2-c-La dépréciation de la valeur de la peau	17
3-Morphologie.....	17
4-Biologie (cycle évolutif.....	19
5-Survie et infestivité	20
6-Spécificité de l'hôte et infestations croisées	21
7-Pathogénie.....	23
8-Etude anatomo-clinique	23
8-1.Localisation.....	23

8-2.Signes cliniques	24
9-Immunité	25
9-1.Immunité à médiation cellulaire	25
9-2.Immunité humorale	26
10. Diagnostic.....	27
10-1.Diagnostic	27
10-2.Diagnostic différentiel	27
 <u>Chapitre II : La gale psoroptique</u>	
II. Généralités sur la gale psoroptique	31
1-Définition	31
2-Importance	32
2-1.Importance économique.....	32
2-2.Importance médicale	33
3-Morphologie.....	33
4-Cycle évolutif.....	38
5-Dynamique d'une population de P.ovis.....	40
6-Epidémiologie	41
6-1.Sources de parasites	42
6-2.Les modes d'infestations	43
6.1-Transmission directe	43
6-2.Transmission indirecte	43
6-3.Causes favorisants et réceptivité.....	44
6-3.1.Facteurs intrinsèques.....	44

6-3.1.1.La race.....	45
6-3.1.2.Le sexe	45
6-3.1.3.L'âge.....	45
6-3.2.Facteurs extrinsèques	45
6-3.2.1.La malnutrition.....	45
6-3.2.2.Les maladies intercurrentes.....	45
6-3.2.3.Les conditions d'élevage	45
7-Aspects clinique et lésionnel.....	46
7-1.Les lésions.....	45
7-2.Les symptômes.....	47
7-3.L'effet de la maladie sur le bien-être et le comportement de l'animal	49
8-L'évolution	50
9-Pathogénie.....	51
10-Diagnostic	53
10-1.Diagnostic clinique	53
10-2. Diagnostic différentiel	54
10-3. Diagnostic thérapeutique	59
10-4. Diagnostic expérimental	59
11-Pronostic	64
 <u>Chapitre III: Le traitement</u>	
1-Le traitement de la gale au fil de l'histoire.....	66
2-Les caractéristiques de l'antiparasitaire idéal.....	67
3-Les différentes techniques d'application des antiparasitaires.....	69
3-1.Quelques modalités d'application	69

3-1.1.Par voie externe.....	69
3-1.1.1.Les bains	70
3-1.1.2. Les douches.....	71
3-1.2.Par voie parentérale.....	72
3-2.Evaluation des différents protocoles de traitement	73
4-Protocoles de traitement par voie parentérale	74
4-1.L'ivermectine.....	74
4-2.La doramectine.....	74
4-3.La moxidectine.....	75
5-Protocoles de traitement par voie locale ou externe	77
5-1.Famille des organochlorés	77
5-2.Famille des formamidines : l'amitraz	78
5-3. Famille des organophosphorés.....	78
5-3.1.Le diazinon (ou dimpylate	78
5-3.2.Le propétamphos.....	79
5-3.3.Le phoxim	80
5-3.4.Les pyréthrinoïdes.....	80
5-3.4.1.Le fenvalérate.....	80
5-3.4.2.La deltaméthrine	81
5-3.4.3.le cyperméthrine.....	81

5-3.4.4.La fluméthrine.....81

6-Apparition des résistances.....84

7-Lutte biologique : l'utilisation de champignons entomopathogènes85

Conclusion

Référence bibliographique

Résumé

Introduction

En Afrique du nord, l'élevage ovin représente une culture ancestrale au sein des milieux ruraux, c'est parfois le principal seul moyen d'existence.

En Algérie particulièrement, le mouton est un animal de haute valeur économique et zootechnique, il représente 18 millions de têtes avec patrimoine génétique très précieux comptant 9 prestigieuses races.

La production ovine en Algérie n'atteint pas toujours un niveau correct pour deux raisons qui réduisent la survie des ovins et leur productivité ;

- c'est le déficit des ressources alimentaires
- les maladies viennent s'y ajouter tel que la brucellose, la fièvre aphteuse, l'ecthyma et les différentes parasitoses internes et externes.

L'une des principale maladies parasitaires externes est la gale. à côté des autres parasitoses, les gales peuvent causer de graves pertes économiques en entraînant la mort d'un grand nombre d'individus, elle cause en outre le retard de croissance des agneaux, l'amaigrissement des adultes, la baisse de la fertilité des béliers et la diminution de la production laitière chez les brebis ainsi que la dépréciation de la valeur de la peau.

Il existe trois formes de la gale chez les ovins :

- une gale localisée dans la tête ou bien la gale sarcoptique, dite aussi « Noir museau » .
- Une gale généralisée ou la gale psoroptique ou encore appelée « gale de la toison », c'est la gale la plus fréquente.
- Une gale aux extrémités des membres c'est la gale chorioptique.

Les gales occupent une place de choix, elles revêtent une incidence économique non négligeable sur le bétail lorsqu'elles prennent un caractère épizootique, elles sont à l'origine d'un véritable fléau notamment chez l'espèce ovine.

Pour lutter contre cette parasitose et joindre les nations qui l'ont éradiqué comme : Les Etats unis, le Canada et la Scandinavie, mais aussi pour assurer une autosuffisance et pouvoir prétendre le caractère sain de nos élevages sur le marché extérieur, un grand nombre de

spécialités acaricides a été utilisé pour le traitement de la gale : les organochlorés, les organophosphrés et les pyréthrinoïdes..., aussi les molécules à usage systémique : les avermectines et les mylbécines.

Evidemment il y a des mesures à prendre pour assurer un traitement efficace contre la gale et minimiser les inconvénients des acaracides.

I- Etude des agents étiologiques

- **Taxonomie** : (Brumpt., 1949 ; Bussiéras et Chermette., 1991 ; Levasseur., 1993)

· **L'embranchement** : des *Arthropodes* : Ce sont des invertébrés,   tégument chitineux, à corps composés de segments et portant des organes locomoteurs articulés.

· **Le sous-embranchement** : des *Ch lic rates* : Ils sont dépourvus d'antennes mais leurs appendices antérieurs sont transformés en pinces (chélicères).

· **La classe** : des *Arachnides* : Ils ont une respiration aérienne et les adultes sont munis de 4 paires de pattes, le corps est composé d'un prosoma (céphalothorax) et d'un opisthosoma (abdomen).

· **L'ordre** : des *acariens* : Faibles dimensions, abdomen non segment  et fusionné avec le céphalothorax, la larve trois paires de pattes, l'adulte et la nymphe possèdent quatre pattes.

· **Sous ordre** : des *Acarid s*: Téguments minces, pas de trachées, pas de stigmates, certaines pattes pourvues de ventouses, dimorphisme sexuel parfois très net.

· **Famille** : des *Sarcoptoid s* : Rostre court, carré, pattes, ventouses portées par des pédicules longs et non articulés, pas d'appareil copulateur particulier.

_ **Genre** : *Sarcoptes* : Contour ovalaire, face dorsale portant des épines, des écailles triangulaires en rangées transversales, et un anus terminal.

-**Espèce** : *Sarcoptes scabiei* variétés ovis.

· **Famille** : *Psoroptid s*: Ils possèdent un rostre pointu, des pattes longues, un tarse terminé par une griffe .

L'appareil copulateur est formé :

Chez le m le : de lobes abdominaux et d'une ventouse copulatrice.

Chez la femelle pubère : de tubercules copulateurs.

****Sous Famille** *Psoroptin s* : Rostre long, ventouse, des pattes par un pédicule long et

formé de 3 articles.

_ **Genre Psoroptes** : Ils sont pourvus d'un rostre long, et de ventouses portées par un pédicule long et formé de 3 articles.

La femelle ovigère mesure 600 à 700 microns.

Agent de la gale humide.

Espèce *Psoroptes communis* variétés ovis : femelle 600-700µm ; les lobes

abdominaux des mâles portent 2 longues soles. ****Sous Famille** : *Chorioptinés* : Rostre court, ventouse des pattes subsessiles.

_ **Genre** : *Chorioptes* : Lobes abdominaux des mâles bien développés, portant des soles ; certaines d'entre elles sont foliacées.

-**Espèce** : *Chorioptes bovis* .

- GÉNÉRALITÉS SUR LA GALE SARCOPTIQUE OVINE

1. Définition et synonymie

La gale sarcoptique chez les ovins est une dermatose d'origine parasitaire prurigineuse, contagieuse, provoquée par le parasite (*sarcoptes scabiei* variétés ovis). Cette gale affecte les régions dépourvues de laine : Face, régions axillaires, chanfrein et autour des lèvres, oreilles, ventre, elle pourrait même toucher la mamelle et le scrotum et les extrémités des membres.

La gale sarcoptique a d'autres synonymes, Selon sa localisation principale elle est appelée : « la gale de la tête », Les animaux atteints se grattent jusqu'au sang donc les téguments s'arrachent et la tête n'est plus qu'une vaste plaie plus au moins foncée d'où vient l'appellation : « Noir museau »

En anglais elle s'appelle « sarcoptic mange » ou bien « sarcoptic scab » En Algérie, elle est dénommée « jrab erass ».

2. Importance économique

Si ce type de gale, est du point de vue médical, une affection bénigne, son pronostic économique est particulièrement sérieux cela tient en premier à son caractère de contagiosité. On note différents effets agissant sur :

a. La reproduction et la lactation et les qualités maternelles

La gale sarcoptique peut atteindre le scrotum du bélier et compromettre sa fertilité, les lésions entraînées par le grattage et les surinfections microbiennes qui s'en suivent, peuvent perturber le contrôle de la température testiculaire et par conséquent l'endommagement de la formation des spermatozoïdes. (**Boumédiane Berrag, Juin 2000**). Figure n01: Gale sarcoptique (scrotum de bélier) (**Fthenakis et al., 2000**) :



Figure n01: Gale sarcoptique (scrotum de bélier) (**Fthenakis et al., 2000**)

Chez les brebis infestées par *Sarcoptes scabiei* variétés *ovis*, une diminution de la sécrétion lactée de 22,4 % par rapport à celle relevée chez les moutons débarrassés du parasite. Fthenakis et son équipe démontrent en 2001 que le poids des agneaux issus de brebis galeuses est inférieur à celui observé chez ceux issus de brebis saines. La même constatation a été faite par Sargison et *al.* (1995a) concernant la gale psoroptique. (**Fthenakis et al., 2000**)

La gale sarcoptique affecte également la prolificité des brebis notamment leur potentiel d'ovulation. Il en résulte une diminution du nombre de produits par portée (**Fthenakis et al., 2001**).

La résistance des brebis en périodes de gestation ou d'allaitement se trouve diminuée,

ceci a pour conséquence l'augmentation de la population de parasites (**Coop et Kyriazakis, 1999**) et l'accélération de transmission aux agneaux nouveau-nés.

De même, les petits issus de mères galeuses s'infestent dans les 30 jours qui suivent la naissance, alors que ceux issus de brebis saines contractent la maladie 30 jours plus tard. (**Berriatua et al., 1999**).

b. La croissance des agneaux

Le GMQ dépend du niveau d'infestation. Ainsi, il existe une différence dans le gain de poids entre les agneaux traités et ceux naturellement (infestés par la gale sarcoptique). Ces différences peuvent atteindre 15 % (**Fthenakis et al., 2000**).

b. La dépréciation de la valeur de la peau

Les pertes économiques directes liées aux parasites cutanés (*Sarcoptes scabiei* variétés *ovis*) sont essentiellement liées à la dépréciation des peaux et de la laine par les lésions parasitaires, les lésions de grattage, les surinfections (**Berlioz., 2004**)

Les peaux affectées donnent des cuirs de mauvaise qualité (**Jordan-Lloyd., 1937**)

Al., 1955 ; Bwangamoi, 1969).

Le produit tanné prend un aspect désagréable et rude avec présence de nombreux tunnels et trous dans les endroits sévèrement touchés (**Green.,et al., 2001**).

3. Morphologie : Sarcoptes scabiei variété ovis

Rostre court et carré

Pattes courtes

Écailles triangulaires

Épines . Figure n02: *Sarcoptes sp femelle* (**Losson, 2005**)

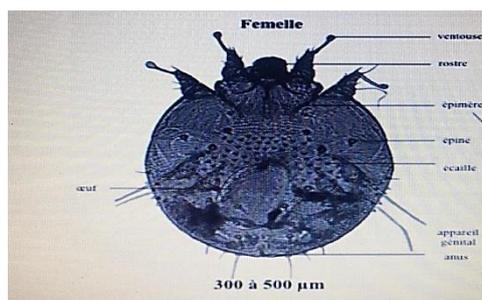


Figure n02: *Sarcoptes sp* femelle (Losson, 2005)

-Mais aussi la figure n 03: *Sarcoptes sp* mâle (Losson,2005) :

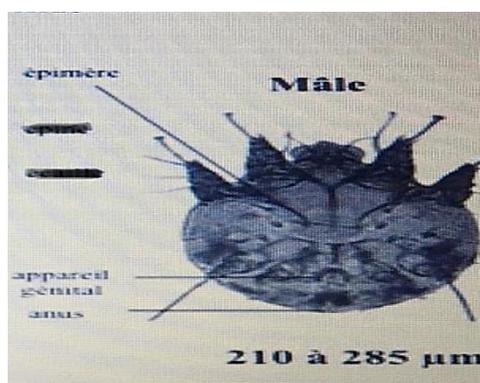


Figure n 03: *Sarcoptes sp* mâle (Losson,2005)

_ *Sarcoptes scabiei* variété *ovis* a été traitée en détail par Brumpt (1949) et Brumpt et al.,1967).

Sarcoptes scabiei var. *avis* est un acarien dont la taille varie entre 200 à 250 µm chez le mâle et de 350 à 500 µm chez la femelle. Le corps est ovalaire, formé par la soudure du prosoma et de l'opisthosoma. Il est transparent, de couleur rougeâtre chez le mâle et gris perle chez la femelle. Le rostre est cané, les pattes sont relativement courtes constituées de six articles, les antérieures se projettent au-delà de la bordure du corps sans toutefois dépasser le rostre et les postérieures ne dépassent guère le bord postérieur du corps. Les ventouses ambulacraires sont portées par des pédicules non articulés longs et égaux aux pattes.

Le mâle est muni de ventouses au niveau des première, deuxième et quatrième paires de pattes alors que la femelle ne les porte qu'aux deux premières paires .

4. Biologie (cycle évolutif)

Les sarcoptes vivent sur la peau ou dans l'épiderme. Ils se nourrissent principalement de débris cutanés et de sérosités (**Van Neste, 1985**).

L'accouplement a lieu à la surface de la peau. Les femelles fécondées creusent à l'aide de leurs chélicères et des sécrétions salivaires des galeries sinueuses (2 à 3 mm par jour) dans l'épaisseur de l'épiderme jusqu'à proximité du corps muqueux de Malpighi. Le parasite se maintient à une profondeur telle que le fluide nutritif qu'il tire des cellules épidermiques détruites soit constamment accessibles (**Van Neste, 1985**). Chaque femelle pond de distance en distance des oeufs ellipsoïdes et grisâtres à raison de 4 à 6 par jour et ce pendant 1 à 2 mois. Les oeufs sont pondus au stade morula (**Levasseur, 1993**).

De chaque oeuf sort au bout de 2 à 8 jours une larve hexapode qui regagne la surface de la peau (**Mouezhi, 1977 ; Pouplard et al., 1990 ; Bussiéras et Chermette, 1991**) et creuse une poche de mue où elle se transforme au bout de 4 à 6 jours en une protonympe octopode; celle-ci donne une tritonympe octopode qui devient soit un sarcopte mâle mature soit une femelle impubère qui après une nouvelle mue devient pubère et s'accouple à la surface de l'épiderme. La femelle fécondée grandit et devient à la suite d'une nouvelle mue, ovigère. Celle-ci est munie d'un orifice de ponte appelé tocostome (**Brumpt et al., 1967**).

Il faut signaler ici la présence chez le mâle d'un organe de copulation, appelé sternite, lâchement uni aux épimères des pattes postérieures (**Bussiéras, 1977**).

Le cycle évolutif dure 10 à 26 jours (**Craplet, 1964 ; Bussiéras et Chermette , 1991; Levasseur , 1993**). Cette durée peut varier lorsque différentes paramètres extérieurs augmentent ou diminuent le métabolisme des parasites.

La longévité des mâles est courte ; ils meurent rapidement après l'accouplement (**Murray.,1996**).

5. Survie et infestivité

Ce sujet est très important car la survie en dehors de l'hôte permettrait à l'acarien d'échapper aux traitements acaricides et compliquerait la mise en place d'un plan d'éradication. La survie des sarcoptes en dehors de l'hôte varie suivant les conditions de température et d'humidité et peut aller de quelques jours à trois semaines (**Soulsby, 1982**).

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des études sur la résistance dans le milieu extérieur de *Sarcoptes scabiei* variété ovis. Nous nous contentons de rapporter les observations faites sur la variété suis. Ainsi, les basses températures et les forts taux d'humidité en réduisant la dessiccation, favorisent une meilleure survie des parasites. Les femelles ne résistant que quelques heures à 45°C et à 45% d'hygrométrie alors qu'elles survivent huit jours à 10°C et à 25 % d'humidité et 19 jours à la même température et à 97 % d'hygrométrie. Elles meurent après 10 minutes à 50°C. Celles qui résistent cinq minutes à cette température, creusent directement des galeries dans la peau si elles sont mises en contact avec l'hôte.

A l'extrême, la congélation a toujours un effet létal, les femelles qui arrivent à résister une heure à 25°C ne sont pas infestantes et ne pénètrent pas la peau de l'hôte (**Arlian et al., 1984; Arlian, 1988**).

6. Spécificité de l'hôte et infestations croisées

Sarcoptes scabiei creuse des galeries intra-épidermiques et effectue la totalité de son cycle parasitaire à ce niveau. Il parasite plus de trente espèces ou sous espèces de mammifères (**Fain., 1968**). C'est un acarien cosmopolite qui parasite les animaux domestiques, sauvages et l'homme (**Kral et Schwartzmann, 1964; Fain, 1968 ; Fain, 1978 ; Soulsby, 1982**).

Les études réalisées pour déterminer les caractères morphologiques propres à chacune des variétés de cette espèce se sont révélées difficiles les seuls caractères objectifs permettant d'établir leur diagnose microscopiquement sont le nombre de paires d'épines dorsales, ventrolatérales et la taille de la souche elle-même (**Arlian, 1989**). A titre indicatif, *Sarcoptes scabiei* var. suis possède sur sa face dorsale dix paires d'épines trois paires de cônes en partie antérieure, sept paires d'épines en partie postérieure. Au centre se trouvent

des spinules. La taille de cet acarien varie en fonction du sexe du parasite et de son stade de développement. A l'âge adulte, la femelle mesure environ 0,5 mm alors que le mâle ne dépasse pas 0,25 mm de long.

En outre, chaque souche est bien adaptée à une espèce animale. Toutefois, cette spécificité n'est pas absolue. En effet, ces acariens sont capables, tout de même, d'être à l'origine «d'infestations croisées».

L'infestation expérimentale de la chèvre et du dromadaire par *Sarcoptes scabiei* variété *ovis* a été réalisée avec succès par **Abu-Samra et al., (1984)** et **Nayel et Abu-Samra (1986)** respectivement, celle du mouton du sud par *Sarcoptes scabiei* variété *caprae* (**Ibrahim et Abu-Samra, 1987**). Dans les deux cas, les lésions étaient très marquées.

D'autre part, les ânes domestiques ont été expérimentalement infestés par *Sarcoptes scabiei* variété *caprae* (**Abu-Samra et al., 1985**).

La transmission naturelle de *Sarcoptes scabiei* variété *ovis* par contact entre moutons, chèvres, dromadaires, ânes, bovins et lapins a été étudiée par **Fayed et al., (1991)**.

Un foyer important de gale sarcoptique chez des chèvres naturellement infestées par une souche ovine de *Sarcoptes scabiei* a été décrit par **Ibrahim et Abu-Samra, (1985)**.

Chakrabarti et al., (1981) ont signalé un intense prurit, chez des animaux domestiques et des ouvriers infestés par *Sarcoptes scabiei* variété *bubalis* contenu dans l'eau. Cette infestation n'a pas abouti à la formation de galeries dans la peau.

Arlian et al., (1984, 1988) n'ont pas réussi à transférer *Sarcoptes scabiei* variété *canis* sur des souris, des rats, des porcs, des bovins, des chèvres et des moutons, hôtes habituellement parasités par *Sarcoptes scabiei*, par contre ce passage a été possible sur des lapins de laboratoire de la Nouvelle Zélande. Ils ont également constaté que les sarcoptes de l'homme et du porc ne pouvaient pas être transférés sur les mêmes lapins. Le fait que *Sarcoptes scabiei* variété *canis* a infesté le lapin de laboratoire alors que ceux de l'homme et du porc n'ont pas pu. Ceci constitue une preuve évidente de l'existence de différences entre les souches.

La spécificité parasitaire peut être due à l'influence de facteurs liés à l'hôte ou de leur

interaction. Ainsi, l'intervention de certains facteurs empêche une souche donnée de proliférer et de survivre en dehors de son hôte habituel.

Des souches de *Sarcoptes scabiei* arrivent à reconnaître leurs hôtes grâce à l'odeur dégagée par ceux-ci ou à leurs températures corporelles. Mais l'odeur peut ne pas constituer un facteur de spécificité pour une souche comme *Sarcoptes scabiei* variété canis (**Arlian et al., 1984b.,1988'**). En effet, isolés du chien, ces acariens sont également attirés par l'odeur des lapins, chèvre, veau, souris et rat (**Arlian, 1989**). Aucune de ces espèces ne peut être infestée de façon permanente. Dès que ces acariens pénètrent dans l'épiderme de l'hôte, il est probable qu'il y aurait intervention de certains facteurs limitants : besoins physiologiques de chaque souche, capacité de l'hôte à développer une réponse immunitaire, antigénicité du parasite pouvant induire une réponse immunitaire chez l'hôte et la résistance de l'acarien.

L'homme s'infeste occasionnellement par les souches animales, lorsqu'il manipule ou vit avec des animaux galeux (**Smith et Claypoole., 1967 ; Thomsett., 1968 Labie et al, 1975 Fain.,1978 ; Haarlov et Moller-Madsen., 1982**). Les signes cliniques liés aux infestations naturelles et expérimentales sont identiques. **Estes et al. (1983)** ont démontré lors d'expériences de transfert que *Sarcoptes scabiei* variété canis peut creuser des galeries intra-épidermiques, s'alimenter et produire des oeufs dans la peau de l'homme. 24 heures après l'infestation, il se déclare un prurit violent et apparaissent des lésions vésiculeuses ou pustuleuses. Ces lésions sont temporaires et l'infestation guérit d'elle-même. Des acariens morts sont trouvés un à trois jours après, au centre de chacune de ces lésions. La capacité des souches de *Sarcoptes scabiei* à développer des infestations passagères et de se reproduire sur des espèces hôtes autres que leurs hôtes habituels laissent penser que les hôtes temporaires peuvent être considérés comme des réservoirs assurant la transmission de ces acariens à leurs hôtes habituels (**Arlian et al., 1988a**).

7. Pathogénie

La pathogénie des sarcoptes dépend de la combinaison de différentes actions, les sarcoptes exercent une action traumatique et irritative à l'aide de leur rostre, de leurs épines et de leurs soies sur l'épiderme. Cette action est surtout manifestée lors de creusement des tunnels par les femelles ovigères. Il en résulte un prurit suite à l'irritation des terminaisons nerveuses.

Les parasites sont à l'origine également d'une action toxique et antigénique provoquée par les produits du métabolisme (salive et déjections). Si bien que le prurit apparaît beaucoup plus rapidement et plus violemment lors de réinfestation avec libération d'histamine (**Bussiéras et Chermette., 1991**).

L'action spoliatrice a été confirmée par la présence dans les coupes histopathologiques de zones de lyse cellulaires qui apparaissent sans l'afflux de cellules phagocytaires. Ces zones servent de nourriture pour les parasites.

8. Étude anatomo-clinique

Il faut signaler que la gravité des lésions ainsi que l'acuité de la symptomatologie de la gale varient énormément d'un individu à l'autre. Il y a là le terrain, la sensibilité ou la résistance naturelle qui conditionnent l'allure du combat Hôte-Parasite.

8.1. Localisation

Cette affection se développe que sur les parties cutanées dépourvues de laine essentiellement au niveau de la tête -noir museau ,Figure n0 4 Gale sarcoptique **1975**



- Figure n0 4 : Gale sarcoptique sur ovin(Hajazi ,1975)

Elle se montre d'abord à la lèvre supérieure, au pourtour des naseaux. Plus tard, elle s'étend à la face, au chanfrein, aux joues, aux paupières et par exception sur l'espace intermaxillaire (**Newmann, 1892; Lernaire., 1938**). «Ce n'est que lorsqu'elle est ancienne qu'elle s'étend entre les ars, sous le ventre, autour des articulations et au niveau des extrémités des membres» (**Chabert, in : Newmann, 1892**).

8.2. Signes cliniques

Elle débute par un prurit violent. Il en résulte un besoin de grattage irrésistible, augmentant lorsque le troupeau est échauffé par la marche. Par sa fréquence et sa violence, ce prurit est véritablement un signe de la gale sarcoptique, car s'il existe aussi dans d'autres dermatites, nulle part il est aussi intense.

Les malades cherchent par tous les moyens possibles à satisfaire ces frénésies de grattage, ils utilisent les objets environnants tels que les rebords des râteliers, les murs voisins et plus rarement leurs membres postérieurs (**Newmann, 1892**).

Si on passe la main sur la région prurigineuse, on peut constater la présence de petites papules vésiculeuses. Ces dernières ont une durée éphémère car, sous l'action des grattages, elles sont rapidement écorchées et laissent suinter de la sérosité qui en se desséchant, forment de petites nodosités dures et adhérentes à la peau. On peut voir des sillons sur les oreilles lorsque la maladie y débute.

La pullulation de parasites et leur extension généralisent le mal sur de larges surfaces. Ainsi les lésions gagnent la face, le chanfrein, les joues et le front qui sont recouverts de croûtes d'abord légères, devenant plus tard épaisses, nombreuses, blanchâtres ou grisâtres, dures et adhérentes. Au cours des grattages, elles se teintent de sang et deviennent brunes noirâtres (**Newmann, 1892**).

La peau s'épaissit, se ride, se plisse et le fond montre des fentes, des gerçures saignantes d'abord, puis on voit des cicatrises plus ou moins avancées (**Guy, 1950**).

D'après Delafond et **Newmann (1892)**, les oreilles peuvent présenter des kystes sérosanguinolents du fait de l'irritation due aux frottements.

Parfois, il peut se déclarer une conjonctivite grave qui détermine une ophtalmie purulente et la perte de l'oeil ou bien un oedème palpébral dont l'aspect symptomatique ou lésionnel est caractéristique dépilation, bouton de gale et prurit (**Grall, 1975**).

9. Immunité

L'immunité vis à vis de *Sarcoptes scabiei* a fait l'objet de nombreuses recherches à partir des années 70.

9.1. Immunité à médiation cellulaire

La réponse de l'hôte vis à vis des antigènes de *Sarcoptes scabiei* se caractérise par des infiltrations péri-vasculaires surtout de lymphocytes et à un degré moindre d'histiocytes, de neutrophiles et d'éosinophiles qui envahissent le derme, les glandes sudoripares et peuvent s'étendre jusqu'à la couche graisseuse sous cutanée (**Hejazi et al., 1975**)

L'importance de ces infiltrations varie selon le niveau d'infestation et l'intensité des lésions, Ce sont les lymphocytes «T» qui prédominent. Le fait que le rapport de lymphocytes «T» sur lymphocytes «B» est plus élevé dans les infiltrations que dans le sang périphérique, cela reflète le mouvement sélectif des lymphocytes «T» au niveau du derme (**Falk et Matre, 1982**).

Les lymphocytes «T» ont un rôle majeur dans les réactions d'hypersensibilité retardées survenant de la peau. Leur accumulation dans le derme révèle que ce type de réactions observe lors d'une atteinte par la gale sarcoptique alors que leur présence dans les lésions montre l'importance de la réponse immunitaire à médiation cellulaire dans la pathogénie de cette affection (Falk et Matre., 1982). Sheahan (1975) a prouvé que l'injection intradermique d'un extrait brut de *S. scabiei* à des porcs sensibilisés entraîne des réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée ressemblant fort à une réaction locale d'anaphylaxie.

9.2. Immunité humorale

Il est connu que les antigènes de *Sarcoptes scabiei* suscitent une réponse immunitaire humorale. Mais peu de travaux ont été réalisés sur cette question. Des sérums provenant de lapins et de porcs immunisés ou infestés naturellement renferment des anticorps spécifiques aux antigènes des *Sarcoptes scabiei* (**Arlian et al., 1985a; Arlian et al., 1988; Sheahan, 1975 ; Van Neste et Salmon, 1978 ; Wooten et Gaafar, 1954a, b**)

L'immuno-électrophorèse croisée (CIE) a permis d'identifier neuf antigènes communs à *S. scabiei* variété ovis et à *S. scabiei* variété *Cunuculi*. (**Arlian et al., 1985a**). **Hancock et al.,**

(1974) ont signalé que les taux des IgA circulants sont nettement plus faibles chez les sujets galeux que chez les sujets normaux.

Dans le cas de la gale humaine, les patients ont présenté des taux sériques élevés en IgM et en IgG (Hancock et al., 1974 et Falk, 1980). Cependant Allevato et al. (1987) n'ont pas trouvé de tels résultats. Ceci explique que ces isotypes n'ont probablement qu'un rôle mineur dans le contrôle de l'infestation.

Quant aux IgE, ils augmentent durant les premières semaines de l'infestation et leur rôle protecteur a souvent été évoqué (Galosi et al, 1982). La précision du rôle des IgE pose un problème de spécificité. Lors de la gale sarcoptique humaine, Hancock et al. (1974) en examinant 100 patients, trouvèrent 99 qui présentèrent des taux normaux d'IgE, alors que différents auteurs misent en évidence des titres élevés des IgE chez 15 % des patients pour Araujo-Fontaine et al., (1977), 20 % pour Falk (1980). 42 % pour Falk et Bolle (1980'), 45 % (Falk et Boue, 1980b) et 65% (Larregue et al., 1976).

En outre, l'immuno-électrophorèse croisée a permis d'identifier quatre Ag communs à *Dermatophagoïdes farinae* et *Sarcoptes scabiei* (Falk et al., 1981).

Le prurit reste l'élément essentiel caractérisant une réponse efficace contre le parasite: il est généralement absent dans la gale Norvégienne ou hyperkératosique (Fain, 1968); affection contractée par des individus souffrant de troubles neurologiques divers (Prakken et Van Vioten, 1949 ; Chouvet et al, 1979; Davis et Moon, 1990a) ou soumis à une thérapie immunosuppressive (Paterson et al, 1973).

10. Diagnostic

Le diagnostic de la gale sarcoptique repose sur l'examen clinique des animaux et sur la confirmation microscopique de la présence du parasite.

D'autres agents peuvent donner des lésions cutanées semblables à celles apparaissant lors de l'infestation par *Sarcoptes scabiei* variété *ovis* et convient de les différencier.

10.1. Diagnostic clinique

La gale sarcoptique du mouton peut être reconnue cliniquement par la constatation des

trois symptômes cardinaux (prurit violent et fréquent, papules, croûtes) et par sa localisation à la tête. En cas de doute l'examen dermatoscopique permet de l'infirmier ou de la confirmer.

10.2. Diagnostic différentiel

Il convient tout d'abord de distinguer la gale sarcoptique, de la gale psoroptique et chorioptique qui peuvent être associées (localisation et identification des lésions).

- **La gale psoroptique** ou la gale de la toison, due à *Psoroptes communis* var. *ovis* est une gale généralisée affectant toutes les zones à laine. Elle débute en général par la ligne médiane supérieure, le garrot et le dos pour s'étendre ensuite au cou, aux flancs et à la croupe (**Mouelhi., 1977**).

- **La gale chorioptique** ou la gale des membres, due à *Chorioptes bovis* : Elle affecte d'abord les paturons puis gagne en remontant, les autres parties du membre, dépassant rarement le genou et le jarret. (**Mouezhi, 1977**).

La peau s'épaissit, suinte, se recouvre de croûtes jaunes, gluantes, formant un véritable manchon autour des membres. (**Bussiéras et Chermette, 1991**).

-La gale sarcoptique peut être distinguée également de :

- **Ecthyma contagieux** :C'est une maladie plus contagieuse. Elle atteint surtout les agneaux avec une évolution rapide et formation de croûtes en forme de « clous » à la face interne de la cavité buccale. Elle sévit surtout en été (**Guy, 1950**).

- **La teigne**: Elle apparaît chez les ovins qui sont en contact avec les veaux malades. Les lésions se caractérisent par la présence de placards croûteux bien délimités, blanchâtres, indolores et non prurigineux.

- La dermatite staphylococcique :

Les animaux présentent des lésions nécrotiques, suppurées et disposées d'une façon remarquablement symétrique au niveau de la tête (**Person et Espinasse, 1983**), un aspect particulièrement repoussant et dégagent une odeur butyrique très forte.

- La dermatite ulcéreuse :

C'est une maladie virale, transmissible par la monte. Elle se rencontre seulement chez les moutons adultes. Elle débute par des ulcérations et croûtes du tégument de la région périnéale, des membres et des organes génitaux.

- La séborrhée :

Elle est encore appelée « fausse gale ». Les lésions s'étendent sur la nuque et même sur le thorax et sur les épaules.

- L'eczéma facial :

Enzootie automnale qui se manifeste principalement chez les agnelles élevées en plaine sur des pâtures cultivées non fauchées. Elle se traduit cliniquement par l'apparition, sur les régions sans laine et dépigmentées, d'une séquence en deux étapes la première brutale et courte associe érythème, oedème, photophobie et prurit. La température rectale est d'environ 40,5°C et les fréquences cardiaques et respiratoires sont augmentées. Les symptômes généraux se dissipent avec la mise à l'abri. Au cours de la seconde, d'évolution lente, apparaissent les lésions alopeciques, sciéreuses, lichenoïdes et croûteuses. Ces symptômes sont ceux d'une photosensibilisation liée à une insuffisance hépatobiliaire, consécutive à l'ingestion d'herbe fortement contaminée par un champignon microscopique *Pithomyces chartarum*. L'intérêt diagnostique et pronostique du dosage de la GGT sérique est souligné (**Bezille et al., 1984**).

II- GALE PSOROPTIQUE OVINE :

1- Définition et synonymie :

La gale psoroptique du mouton est une ectoparasitose hautement contagieuse et caractérisée par un prurit intense et un délabrement cutané marqué. Elle est le résultat de l'infestation par un acarien du genre *Psoroptes*. Cette infestation est à l'origine de dermatite superficielle chronique, exsudative et prurigineuse, de forte irritation, et peut concerner l'ensemble des zones lainées de l'animal atteint. Une diminution de la croissance chez les jeunes, un net affaiblissement de l'état général et même la mort peuvent être observés dans les cas les plus graves. Cosmopolite, la gale psoroptique ovine a ainsi des répercussions cliniques, économiques et environnementales considérables (**Losson, 2002**).

Elle est déterminée par la multiplication d'acariens psoroptiques du genre *Psoroptes*, espèce *Psoroptes communis* variété *ovis* ; à la surface de la peau, cachés sous des productions épidermiques réactionnelles (**Kezzai, 1985, Mouezhi, 1977**).

C'est une gale humide, localisée aux régions à laine (d'où le nom de `gale de la toison), à la différence de la gale sarcoptique ou «noir museau» qui atteint les zones dépourvues de laine (**Ben Chikh, 1987**).

Psoroptes ovis est l'agent responsable de cette dermatose également dénommée gale du corps, de la toison ou de la laine, psoroptose, gale épizootique, gale de la toison, rogne, ou encore *ovine psoroptic mange*, *psoroptic scabies*, ou *psoroptosis*, en anglais.

En Algérie, elle est appelée communément «El djrab» avec la gale sarcoptique du mouton (**Kezzai, 1985**).

2 - Importance

L'importance que revêt la gale psoroptique ovine n'est plus à démontrer. Chaque année, et notamment pendant les hivers pluvieux, elle a un retentissement économique élevé dans les exploitations agricoles.

2 -1- Importance économique

L'importance économique est principalement marquée par les baisses de production qu'elle entraîne (**B. Losson, 2002 ; P. Bourdeau, 1997**).

En effet, comme toutes les gales, la gale psoroptique, en raison du prurit, entraîne une forte agitation des animaux, responsable d'une baisse de consommation et de conversion alimentaire, d'où une perte de gain pondéral chez les adultes infestés jusqu'à de nets amaigrissements et des retards de croissance chez les plus jeunes (**L.J. Pangui, 1994 ; P. Autef et L. Réhby, 1998 ; D. Mites, 1993 ; N. Sargison, 1995**).

Une augmentation des troubles métaboliques et des avortements a également pu être associée à cette parasitose.

La gale psoroptique chez le mouton a enfin une incidence défavorable sur la production laitière : des chutes brutales atteignant jusqu'à 15 % de la production journalière ont pu être observées tant chez les ovins que chez les bovins (**L.J.Pangui, 1994**).

Un autre préjudice important de la gale psoroptique est la gravité des pertes pour l'industrie des peaux, du cuir et de la laine (**L.J. Pangui, 1994 ; D. Mites, 1993**). On constate une baisse spectaculaire de la production de laine, par ailleurs de moindre qualité (**P. Autef et L. Rehb, 1998**). Les lésions de gale endommagent la peau des animaux et sont donc responsables d'une forte dépréciation du cuir : c'est le plus grave défaut d'origine parasitaire rencontré par le mégissier.

La qualité de la laine est, de plus, altérée ce qui entraîne une dépréciation de la valeur marchande de la toison des moutons parasités (**Kezzai, 1985, Newsom et Narsh H.**).

Enfin des surinfections ou l'apparition d'abcès sous-cutanés peuvent dévaloriser les carcasses et nécessiter des saisisies.

Les retombées sont donc directes en terme de production mais doivent être additionnées au coût des traitements, de la prévention et des campagnes d'éradication, de la réparation des dégâts matériels consécutifs au prurit et aux pertes en temps et main d'oeuvre dans leur réalisation. L'ensemble des pertes financières reste donc difficile à évaluer, en particulier

dans les pays en voie de développement, mais on peut estimer la diminution de marge brute par brebis de 17 à 28%.

La gale psoroptique pénalise ainsi l'ensemble de la filière et dévalorise l'image de toute production (**P. Autef et L. Rehby, 1998**)

2.2. Une importance médicale

L'importance des gales n'est plus à démontrer et se situe à plusieurs niveaux, même si elle est encore souvent sous-estimée. Sur le plan médical, la gale psoroptique est une dermatose très contagieuse : après l'introduction d'un animal atteint, l'ensemble du troupeau est rapidement conquis par les parasites.

Par ailleurs, il s'agit d'une dermatose grave, responsable de mortalité (**D. Mites., 1993**) : sous sa forme généralisée, elle provoque le délabrement de l'état général des animaux et peut entraîner la mort chez certains individus. Dans certaines régions infestées, de 25 à 30% des troupeaux ont pu être décimés.

La gale psoroptique ovine, associée à la Fasciolose ou à la sous-alimentation, peut entraîner un taux de mortalité très élevé, allant jusqu'à 100% de l'effectif (Blood Henderson).

3-Morphologie :

Pédicule long et articulé

Ventouse , Figure n05: Psoroptes ovis *sp* femelle (**Nemson,2006**) :

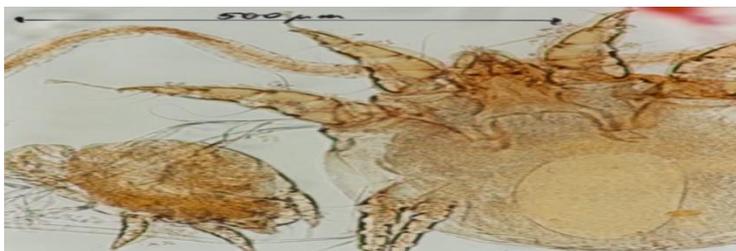


Figure n0 5: Psoroptes ovis *sp* femelle (**Nemson,2006**)

Rostr Pattes antérieure Pattes postérieures inégales Figure n06 : Psoroptes communis

variété ovis sp mâle (Benakhla, 1998) :



Figure n06 : Psoroptes communis variété ovis *sp* mâle (**Benakhla,1998**)

Mais aussi Figure n07 : Vue ventrale d'une adulte femelle Psoroptes ovis (D.S. Kettle, 1995) :

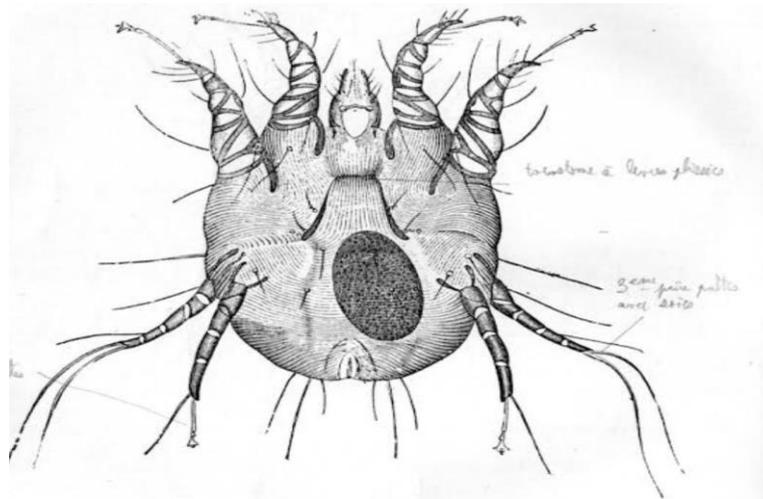


Figure n7 : Vue ventrale d'une adulte femelle *Psoroptes ovis* (**D.S. Kettle, 1995**)

Psoroptes communis variété ovis

La gale psoroptique chez le mouton préoccupe la communauté scientifique et fait l'objet de nombreuses investigations depuis de très nombreuses années.

Les premières observations historiques de cette parasitose chez le mouton ont été réalisées par Salmon et Stiles en 1903., alors qu'en 1807 on associait déjà un acarien à cette maladie.

Le parasite s'est vu être dénommé *Psoroptes ovis* par Herring en 1835 et son cycle de vie était décrit par **Gerlach en 1857 (D.J. O'Brien, 1999)**. Tous les membres portent des épimères. Ce sont les plus gros acariens psoriques, juste visibles à l'oeil nu en présence d'une source lumineuse quand ils meurent sur fond noir (Kezzai Rabah., 1985).

Psoroptes Communis variété *ovis* reste à la surface de la peau à tous les stades (**Bomby (P) al., 1984; Newsom et Narsh H**).

Cet acarien se caractérise par :

- Il est formé d'une seule pièce, il est constitué de la soudure du céphalothorax ou Prosoma, et de l'abdomen ou Opisthosoma.

- La femelle mesurant 700 à 800 microns, possède un corps arrondi à l'arrière; elle est nettement plus grande que le mâle. Ce dernier mesure 500 à 600 microns, et son corps est tronqué (**Benakhla et al., 1985; Gurrero Cristina. Molina et J.Euzeby**).

- La partie antérieure du céphalothorax porte une dépression dans laquelle se trouve le rostre ou gnathosoma constituée par l'union des pièces buccales (**Kezzai Rabah, 1985**).

- par un rostre Celui-ci est long et pointu, d'où sa capacité à la piqûre, à entamer la peau et de s'en nourrir.

Ces deux chélicères sont allongées et pointues. Il est en outre constitué de l'union de deux mâchoires, deux joues, deux palpes et une lèvre inférieure (**Benakhla al., 1985**).

- par des pattes:

Les larves portent toujours 3 paires de pattes (hexapodes). Les adultes et les nymphes portent 4 paires de pattes (octopodes) (**Brumpt, et al., 1949**). Elles sont longues et composées de 6 articulations. Elles dépassent nettement le rostre pour les paires antérieures, l'abdomen pour les 2 paires postérieures (**Kezzai Rabah, 1985**).

D'autre part, les pattes I et II (1ère et 2ème paire de pattes) portent à leur extrémité, chez toutes les formes évolutives une griffe puissante (**Ben chikh Med cherif al., 1987**),

Les pattes III sont terminées par 2 très courtes soies chez les femelles pubères, et portent

deux longues soies à leur extrémité chez les femelles ovigères,

Chez le mâle, la quatrième paire de pattes est plus courte que la troisième tandis que chez la femelle, les deux paires sont de même longueur (**Benakhla A al., 1985**).

La quatrième paire de pattes porte deux courtes soies aux extrémités chez les femelles pubères par ailleurs, alors que chez le mâle, les pattes IV n'ont ni soies ni ventouses (**Benakhla al., 1985 ; Ben Chikh Med Cherif, 1987**).

Suivant le sexe les pattes portent des ventouses ou ambulacres, on forme de cloches au bout d'un long pédicule à trois articles.

On les trouve sur la première la deuxième et la troisième paire de pattes chez le mâle; sur la première la deuxième et la quatrième paire de pattes chez la femelle ovigère (**Gurrero Cristina. Molina et J.Euzeby ; Kezzai Rabah, 1985**).

***Autres caractéristiques**

P. ovis présente un corps ramassé, globuleux et non segmenté. Les pièces buccales composées de chélicères courts et larges forment avec les pédipalpes un tout appelé rostre, en forme de triangle isocèle (**B. Losson, 2002b, 1997**), situé à l'extrémité antérieure du corps. Ce sont des parasites de petite taille (0,2 à 1,5 mm), à peine visibles à l'oeil nu, au tégument mince et peu sclérifié. Les formes adultes et les nymphes possèdent quatre paires de pattes insérées sur des épimères, tandis que les larves sont hexapodes (**Pangui, 1994**). Le dimorphisme sexuel est bien marqué. Ces parasites sont dépourvus de stigmate, la respiration étant assurée au travers de la cuticule.

D'apparence blanc-nacrée et globuleuse, les Psoroptidés vivent à la surface de l'épiderme des mammifères et sont caractérisés par un corps ovalaire pourvu de pattes longues en deux groupes, toutes visibles sur la face dorsale. Les pattes sont terminées par une ventouse en forme de cornet de glace, portées par des pédicules longs et triarticulés, comme nous pouvons l'observer sur la figure n°7. Les mâles portent à leur bord postérieur deux lobes abdominaux en avant desquels se trouvent sur la face dorsale deux ventouses copulatrices.

Les femelles présentent des tubercules copulateurs (**Pangui, 1994 ; P. Bate, 2000b**).

4. Cycle évolutif

Les psoroptes ne pénètrent pas dans les couches superficielles de la peau comme les sarcoptes : ils vivent à la surface de l'épiderme, à la base des poils ou à l'abri sous les croûtes, en marge des lésions. (**L.J. Pangui, 1994 ; D. Mites, 1993 ; C. Lewis, 1997**)

Leur nutrition est assurée par les débris cellulaires disponibles à la surface de la peau (cellules kératinisées) et les fluides tissulaires (sang, lymphe) qui s'écoulent après ponction ou abrasion de l'épiderme par leur **rostre** (**L.J. Pangui, 1994 ; O.M. Radostits *et al.*, 1994**) : en effet, *P. ovis*, est muni de longs chélicères acérés capables de percer et d'irriter la peau, et de structures lui permettant d'aspirer l'exsudat **cutané** (**B. Losson, 2002b**).

Alors qu'il avait été suggéré que l'acarien se nourrissait exclusivement de lipides cutanés chez le mouton (B. Losson., 2002b), il semble actuellement admis par de nombreux auteurs que *P. ovis* « broute » la peau au niveau de la périphérie humide des lésions, ingérant ainsi les exsudats séreux et sécrétions cutanées (**B. Losson, 2002b**). Les lipides de la couche cornée constitueraient notamment une source majeure de nutriments, en particulier dans les stades précoces de l'infestation, (certainement complétés par des exsudats séreux et hémorragiques inflammatoires pour les stades plus tardifs) (**D. Mites, 1993**). Ces lésions de l'épiderme sont suivies de la formation de croûtes, sous lesquelles vivent et se développent les parasites (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**).

Le cycle évolutif se déroule entièrement sur l'hôte. Tous les stades, Psoroptes communis variété ovis se déroulent à la surface de l'épiderme, dans ou sous les croûtes

La femelle ovigère, de 750 µm de long, dépose ses oeufs à la surface de la peau, en marge des croûtes épidermiques (**L.J. Pangui, 1994**). Ovale, blanc et nacré, les oeufs mesurent environ 250 µm et écloront en 1 à 3 jours (**D.S. Kettle, 1995 ; R. Wall *et al.*, 1999**).

Le cycle complet d'oeufs à adultes dure de 9 à 19 jours (**Gurrero Cristina. Molina et J.Euzeby**), Cette durée d'éclosion est prolongée si les oeufs ne sont pas en contact direct avec la peau (**R. Wall *et al.*, 1999**).

Les larves qui en émergent, de 330 µm de long, sont hexapodes et présentent des ventouses aux extrémités des paires I et II, la paire III se terminant par deux longues soies. Ces larves muent alors en protonymphes puis en deutonymphes octopodes et aux

caractéristiques morphologiques similaires aux femelles adultes : on observe une ventouse terminale sur les paires I, II et IV, la paire III présentant toujours deux longues soies.

Les paires III et IV sont alors plus courtes et moins épaisses que les deux premières et on observe déjà les tubercules copulateurs. La dernière mue donne naissance aux adultes, le mâle étant nettement reconnaissable par sa paire de ventouses copulatrices et de lobes postérieurs pourvus de 2 longues et 3 plus courtes soies. La paire III est la plus longue, la IV est la plus courte et les paires I et II sont les plus robustes. Des ventouses coiffent les paires I, II et IV. pourraient survivre jusqu'à presque 3 semaines (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**).

Après une période de léthargie les nymphes muent et se distinguent en adultes mâles et femelles qui s'accouplent immédiatement (**Kezzai *et al.*, 1985, Mouezhi, 1977**).

Les conditions idéales de développement exigent une certaine humidité et des températures douces à fraîches. Par ailleurs, ces acariens sont sensibles à la dessiccation :

quand les conditions climatiques sont défavorables, c'est-à-dire à la saison chaude (tonte de fin de printemps et été), les psoroptes peuvent cependant survivre à l'abri dans des zones protégées : les zones périnéales, inguinales et interdigitées, dans les fosses infra-orbitaires, les conduits auditifs, à la base des cornes, ou encore dans les replis du scrotum (**O.M. Radostits *et al.*, 1994 ; R. Wall *et al.*, 1999**). Ces conditions détermineront ainsi le caractère saisonnier de

cette maladie : la gale psoroptique se manifestera principalement en automne et hiver, liée non seulement à l'augmentation d'activité des acariens, mais aussi au développement plus rapide des parasites sur des animaux en milieu clos et confiné (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**), alors qu'elle régressera spontanément en été, lorsque la population parasitaire est restreinte et occupe les refuges.

5. Dynamique d'une population de *P. ovis*

Pendant quand les conditions du milieu deviennent défavorables, des acariens arrivent à survivre chez l'hôte dans des endroits privilégiés tels que les fosses infra orbitaires, les plis

inguinaux, les plis de peau, près des cornes, au niveau du fourreau (**Mezziche, 1978**) On observe une croissance exponentielle de la population de *Psoroptes ovis* sur son hôte. La phase de début est discrète, la population initiale est réduite : on parlera de phase de latence pour la période de 20 à 25 jours pendant laquelle les femelles adultes arrivées sur l'hôte pondent, puis le temps que les premières larves écloses se développent et que ces nouveaux adultes pondent à leur tour. Durant les 10 premiers jours on assiste même à une diminution de la population, avec la mort d'un certain nombre d'adultes du groupe de départ avant le développement des premiers oeufs. La structure des âges est stabilisée après 20 à 30 jours. La population commence alors à croître progressivement (+ 11 % par jour, la population est multipliée par deux tous les 6,3 jours) et atteint un pic près de 40 à 50 jours après l'infestation initiale. Jusqu'aux trois quarts du corps de l'animal peuvent alors être atteints à ce stade, à partir duquel deux issues sont possibles pour l'animal touché : soit il meurt, trop affaibli par la maladie, soit sa réponse immunitaire est suffisante pour affecter la fécondité et la survie des acariens et est responsable du déclin de la population. Les psoroptes, dispersés sur le corps de l'animal, ne survivent que dans les sites protégés, comme la fosse infra-orbitaire ou le conduit auditif. Le mouton se rétablit et la laine repousse. La population d'acariens peut alors spontanément disparaître ou bien l'animal pourra abriter de petites populations survivantes jusqu'à deux ans après l'épisode initial, pendant lesquels la parasitose reste asymptomatique. Des variations considérables dans la chronologie rapportée ci-dessus peuvent évidemment être observées, suivant la réponse immunitaire de l'hôte, la pathogénicité des parasites, ou encore selon des facteurs environnementaux, comme les conditions de vie du mouton ou la longueur de la **laine (R. Wall et al., 1999)**.

La pathogénicité des parasites serait en effet très variable selon les souches de psoroptes : dans un essai de **R. Wall et al., (1999)**, elle a été quantifiée par les différentes durées nécessaires aux lignées pour générer des lésions de taille prédéterminée sur des animaux infestés expérimentalement. S'il est supposé que les lésions de taille plus importante sont liées directement à la présence d'un plus grand nombre de parasites, les différences de pathogénicité sont sans doute liées soit à une meilleure fécondité, soit à de meilleures qualités de survie.

Cet essai, par la mise au point d'un modèle de croissance d'une population de psoroptes, a permis d'évaluer à 52 % la mortalité minimum nécessaire par période de deux jours pour

stopper la croissance de la population parasitaire.

Néanmoins, malgré une durée de survie potentiellement longue, l'acarien ne conservera son caractère infestant que pendant des durées qui restent très inférieures à celle de sa survie possible en dehors de l'hôte : même si l'on considère qu'il peut survivre jusqu'à une quarantaine de jours, il perdra son caractère infestant après deux semaines et les risques de réinfestation seront alors minimes. On retiendra donc une période critique de survie de 12 à 16 jours, durée qui reste le plus fréquemment mentionnée dans la littérature scientifique.

Tous les éléments précédents contribuent à notre compréhension de la vie et de la survie de *P. ovis* aussi bien sur son hôte qu'en vie libre (Les Psoroptes pouvant vivre jusqu'à 42 jours sur le mouton, mais ne dépassent pas 10 jours en dehors de l'hôte.) les derniers paramètres étant d'importance fondamentale dans la connaissance de l'épidémiologie de la gale du mouton, et en particulier dans l'évaluation de la transmission de cet acarien et de la probabilité d'une contamination à partir de l'environnement. Tous ces paramètres sont à prendre en compte dans la mise en place d'un contrôle efficace de cette parasitose.

Quand les conditions du milieu deviennent défavorables, les acariens arrivent à survivre chez l'hôte dans des endroits privilégiés tels que les fosses infra orbitaires, les plis inguinaux, les plis de peau, près des cornes, au niveau du fourreau (**Mezziche, 1978**).

6. Epidémiologie

La gale psoroptique a historiquement concerné la plupart des pays d'élevage ovin.

Soumise à déclaration obligatoire et objet de campagnes successives d'éradication dans les pays où les intérêts de l'industrie lainière ou du cuir étaient mis en jeu, Elle été éradiquée d'un certain nombre de pays, comme la Nouvelle Zélande, l'Australie (en 1884), le Canada (en 1924), la Scandinavie (en 1927), et les Etats-Unis (en 1973) mais elle est encore une maladie d'actualité dans nombre d'entre eux (**D. Mites, 1993**) : L'Europe, le Moyen Orient, l'Afrique et l'Amérique du sud y sont à l'heure actuelle encore confrontés (C. Laguerre., 2001).

La gale psoroptique est une parasitose très contagieuse, qui se propage rapidement au sein des troupeaux : le cycle de *P. ovis* étant relativement court, la croissance de la population parasitaire est rapide sur son hôte. La transmission se fait le plus souvent par contact direct, facilitée par la promiscuité des animaux dans des troupeaux en général de gros effectif. Après

l'introduction d'une population de psoroptes dans un cheptel, l'ensemble du troupeau peut être touché en quelques semaines : le taux de morbidité (nombre d'animaux malades par rapport au nombre total d'animaux en contact avec le parasite) est très élevé.

La gale psoroptique est une maladie hivernale, diagnostiquée d'avantage en automne et en hiver (de septembre à avril) (**Losson,2002b**).

Dans la plupart des cas de la gale psoroptique on observe une évolution sur un mode épizootique, soit après l'introduction d'un porteur, soit après l'évènement favorisant la résurgence de l'affection, jusqu'alors latente et asymptomatique.

6.1. Sources de parasites

Les sources de *P. ovis* sont nombreuses, Les animaux porteurs asymptomatiques ou présentant des signes cliniques seront les principales sources de parasites. Ces porteurs asymptomatiques seront de véritables « bombes » à retardement s'ils sont introduits dans un élevage indemne. Soit ces animaux sont des porteurs latents en phase subclinique (ils vont alors développer la maladie), soit, après un épisode clinique, ils abritent des psoroptes dans certains refuges de la peau de l'animal (plis cutanés) déjà évoqués précédemment.

P. ovis peut également être présent dans l'environnement, qui présente une multitude de refuges pour l'acarien. Alors que de nombreux auteurs ont pu présenter des résultats très divergents concernant sa durée de survie en vie libre, on considèrera que le parasite peut rester infestant de 12 à 15 jours en dehors de son hôte.

Tous les supports inertes du milieu ayant été en contact avec les animaux peuvent donc jouer le rôle de sources secondaires : les clôtures, les murs, les brins de laine répandus sur les aires de parcours des moutons, les véhicules de transport...(**Pangui, 1994**)

En terme d'animaux porteurs, il ne faudra pas oublier les autres espèces pouvant héberger *P. ovis*, en particulier les bovins. Cependant, la relation entre les infestations ovines et bovines n'est pas claire. Selon les auteurs, deux espèces (ou sous espèces) se distingueraient plus ou moins par leur spécificité d'hôte (**D.S Kettle, 1995**).

6.2. Les modes d'infestation

6.2.1 Transmission directe

Les animaux se contaminent le plus souvent par contact direct avec des animaux porteurs (**O.M. Radostits *et al.*, 1994 ; L.J. Pangui, 1994 ; B. Losson. 2002b**). Les regroupements d'animaux d'origines différentes, lors de transhumance, de rassemblements commerciaux ou de transport, sont des occasions très propices à cette transmission.

L'introduction d'un nouvel animal dans un cheptel peut évidemment être le point de départ d'une flambée de gale. La Grande Bretagne et la Hongrie sont deux exemples de la réintroduction accidentelle de la maladie par l'importation de quelques animaux porteurs, après des campagnes d'éradication pourtant couronnées de succès.

Comme nous l'avons d'ores et déjà évoqué, l'hypothèse de la transmission inter espèce reste controversée, certains auteurs évoquant des souches de *P. ovis* spécifiques aux ovins d'une part, aux bovins d'autre part.

6.2..2 Transmission indirecte

La contamination ou la transmission sont également possibles indirectement à partir d'objets qui ont été en contact avec les porteurs et donc souillés par des parasites (**L.J. Pangui,1994**). Les bâtiments d'élevage (litière, enclos, murs...), tout le matériel en contact avec les animaux (matériel de tonte en particulier), tous les éléments du milieu extérieur, comme les clôtures, toutes les zones en contact avec des brins de laine souillés éparpillés par le vent (dissémination passive) (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**), les véhicules de transport, sont autant de possibilités de transmission de la gale psoroptique chez les ovins.

L'intermédiaire peut également être un être vivant mais non réceptif au parasite :

l'éleveur, le vétérinaire, mais aussi d'autres animaux comme le chien ou les oiseaux peuvent parfois véhiculer la maladie, d'un animal à l'autre ou d'un élevage à l'autre.

6.3. Facteurs favorisant et réceptivité

Une forte densité d'animaux dans les bâtiments d'élevage, et ainsi la promiscuité entre animaux malades et sains favorise la transmission et donc la propagation rapide au sein du

troupeau (L.J. Pangui., 1994). Toutes les occasions de rassemblements d'animaux (concours, foires, transhumance, achats, transports, clôture commune ou endommagée...) seront des conditions favorisant le contact entre les animaux et donc de l'infestation.

De manière générale le manque d'hygiène des animaux et dans le milieu, la malnutrition et les maladies intercurrentes, seront des conditions fragilisantes pour les animaux, qui favoriseront le développement des acariens (L.J. Pangui., 1994). On rencontrera les cas les plus sévères chez des animaux présentant déjà un mauvais état général, de mauvaises conditions d'entretien et en conséquence, une immunité déficiente.

L'évolution de *P. ovis* ne peut se réaliser que sur un hôte réceptif et sensible, la réceptivité et la sensibilité de cet hôte dépendant de plusieurs facteurs.

6.3.1.Facteurs intrinsèques

6.3.1.1 La race

Les races à forte production lainière présenteraient des conditions de développement et de survie beaucoup plus favorables pour les acariens (humidité et température à la surface de la peau), la tonte mettant les parasites dans des conditions beaucoup plus défavorables.

Il a également été évoqué que les races à peau plus fine seraient plus sensibles à l'infestation.

Cependant on considère qu'il n'y a pas de prédispositions particulières en fonction de la race (L.J. Pangui, 1994).

6.3.1.2. Le sexe

De même, aucune prédisposition liée au sexe n'est mise en évidence (L.J. Pangui,1994).

6.3.1.3 L'âge

Les individus de tout âge peuvent être infectés par *P. ovis*. Il semble cependant que les

adultes soient plus fréquemment touchés, les agneaux présentant une toison très courte défavorable au développement des parasites. On rencontre également par ailleurs des cas très sévères chez les jeunes (description des agneaux « léopards »).

6.3.2 Facteurs extrinsèques

6.3.2.1 La malnutrition

Une alimentation particulièrement déficiente en vitamine A et en sels minéraux favoriserait le développement des acariens sarcoptiformes sur les animaux (**L.J. Pangui, 1994**).

6.3.2.2 Les maladies intercurrentes

Les dysendocrinies et d'autres maladies cutanées, telles que la phtiriose et les dermatomycoses, peuvent accentuer les lésions de gale (**L.J. Pangui, 1994**).

6.3.2.3 Conditions d'élevage

Les animaux sont plus réceptifs et présenteront une expression plus sévère de la maladie dans des élevages mal entretenus (**L.J. Pangui, 1994 ; O.M. Radostits *et al.*, 1994**). En effet, les souillures par l'urine et les fèces, la mauvaise hygiène cutanée, sont de véritables sources d'irritation pour la peau : les animaux sont alors plus sensibles.

7. Aspects clinique et lésionnel et comportemental:

Comme la figure n08 gale psoroptique newman,1995) :



Figure n 8 : Gale psoroptique du mouton (NEWMAN,1995)

7.1 Les lésions

Les lésions cutanées peuvent être observées sur toutes les parties du corps, et sont localisées aux zones particulièrement lainées (**J. Kaufmann, 1996**); l'atteinte des flancs, des épaules et du garrot semble cependant la plus caractéristique, et surtout la plus spectaculaire, lorsque les lésions sont très étendues (**D. Mites, 1993**).

Les lésions débutantes sont de petites papules de quelques millimètres de diamètre (de 1 à 5- 6 mm), d'aspect blanchâtre ou jaunâtre sur des zones érythémateuses, et laissant exsuder des sérosités qui agglomèrent les fibres de laine à proximité et qui, en se desséchant, constituent des croûtes jaunâtres (**O.M. Radostits et al., 1994**). Les symptômes débutent sur la ligne supérieure du dos et du garrot, puis gagnent les flancs, les côtes et la croupe; plus rarement le sternum et l'abdomen (**Ben chikh, 1987**). L'attention peut être attirée sur la région par l'ébouriffage de la laine due au grattage (**Benakhla et al., 1985**).

En tombant, ces croûtes entraînent la chute de la laine. La toison paraît alors déguenillée, la laine s'arrachant facilement par touffes entières. Lorsque la maladie évolue et progresse, les exsudations séreuses augmentent et les lésions s'étendent. Elles couvrent les épaules le cou, le thorax, la région dorsolombaire et les flancs (**N. Sargison., 1995**).

Les principaux dommages à la surface de la peau seront en réalité causés par les nombreux autotraumatismes et morsures que l'animal peut alors s'infliger pour se soulager : le prurit est violent, l'animal se frotte à tous les supports solides disponibles (clôtures, abreuvoirs, arbres...), s'arrache la laine, ce qui a pour effet d'accélérer la chute de la toison et d'augmenter l'irritation de la peau, siège d'inflammation, de contusions, d'éraflures, jusqu'à des lésions de nécrose superficielle (**D. Mites, 1993**). De larges zones peuvent être dénudées

et sur des lésions plus anciennes, la peau s'épaissit et se plisse, elle peut être excoriée, lichénifiée et est nettement plus susceptible aux infections secondaires (**R. Wall et al., 1999 ; O.M. Radostits et al., 1994 ; D. Mites, 1993 ; N. Sargison, 1995**). La toison peut renfermer un grand nombre d'éléments parasitaires, qui peuvent alors agglutiner les fibres en masse.

Les lésions histologiques sont similaires chez toutes les espèces et sont compatibles avec une pathogénie d'hypersensibilité, avec une prédominance des éosinophiles, des mastocytes et des lymphocytes parmi les cellules inflammatoires présentes en superficie du derme. L'oedème est souvent marqué et on observe une hyperplasie des glandes sébacées (**D. Mites,**

1993). On parlera donc de dermatite superficielle, péri-vasculaire, avec prédominance de réaction d'hyperplasie et exsudative. Les parasites sont présents aussi bien sur et sous la surface de « desquamation » (**D. Mites, 1993**).

7.2 Symptômes

La période d'incubation de la gale psoroptique varie de deux à huit semaines (**N. Sargison, 1995**), selon la période de l'année, le cycle complet étant de 10 à 14 jours dans des conditions idéales et les premiers signes cliniques pouvant apparaître dès l'amorce de croissance de la population parasitaire.

De façon typique, dans un troupeau atteint, de nombreux animaux sont affectés et présentent des démangeaisons et une toison dépouillée : le prurit peut affecter plus de 90% des individus (**N. Sargison, 1995**). Certains peuvent être très amaigris et faibles, la mort est même constatée dans certains cas. Par ailleurs, dans d'autres troupeaux, la maladie évolue de façon très discrète, avec un faible niveau d'incidence et des lésions minimales. C'est le cas dans des troupeaux où les animaux sont très résistants grâce à une très bonne alimentation ou dans des conditions climatiques défavorables au développement des psoroptes, ou encore dans les élevages où un traitement a été mis en place mais pas de façon optimum (survie d'une petite population de parasites). Dans ces situations, la clinique est absente ou très fruste et la recherche des cas latents doit être attentive. (**O.M. Radostits *et al*, 1994**)

La phase précoce de la maladie est caractérisée par une population restreinte d'acariens et des lésions très discrètes. Au début de l'affection, les moutons sont nerveux, se frottent les épaules et les flancs contre différents objets, et présentent une toison souillée et des mouvements fréquents de la tête. A ce stade, il n'est pas possible de différencier cette maladie d'autres affections ectoparasitaires, comme des myiases ou des phtyrioses, ou même non parasitaire (tremblante). Certains animaux infestés sont même cliniquement tout à fait normaux, et peuvent alors aisément introduire le parasite au sein d'un troupeau indemne.

La toison paraît humide et la laine est décolorée par endroits à force de léchage. Chez les plus jeunes, on parlera d' « agneaux léopards » : les agneaux peuvent présenter, dès l'âge de huit jours (d'où la difficulté de traitement), des tâches blanches à divers endroits du corps, liées à des plages de décoloration de la laine par léchage (laine blanchie par la salive). (**C. Brard *et al.*, 1994**)

Dans les cas plus avancés, le prurit s'intensifie, les lésions apparaissent : de larges portions de la toison commencent à tomber, la peau est à vif, souvent sanguinolente. Les croûtes caractéristiques, écailleuses et jaunâtres, ressemblent à des flocons de maïs et sont observées surtout à la périphérie des lésions. On retrouve des touffes de laine sur les clôtures suite au prurit, qui favorise l'apparition de plaies et d'abcès de surinfection. A ce stade, les animaux commencent à maigrir, on observe des crises épileptiformes. Les animaux s'affaiblissent, deviennent cachectiques. L'état des animaux peut alors rapidement se dégrader vers la mort.

Tous les tableaux cliniques peuvent exister au sein d'un même troupeau, depuis l'animal cliniquement normal jusqu'au mouton atteint d'une gale généralisée, selon le statut immunitaire et de résistance de la victime.

7.3 Effet de la maladie sur le bien-être et le comportement des animaux

Le développement des lésions de gale est associé à l'apparition d'un certain nombre de comportements anormaux, comme de l'agitation, des mouvements de frottement sur clôtures, des morsures des flancs, qui expliquent l'apparition de multiples éraflures sur l'ensemble du corps, en particulier les zones des lésions. Ces comportements s'accompagnent de la décoloration de certaines zones de la toison, de pertes de laine, qui concernent au départ des zones restreintes des épaules et des flancs, mais qui peuvent progresser et affecter une large partie du corps (**M.J. Corke et D.M. Broom, 1999**).

Le temps total consacré au pâturage ne semble pas significativement affecté par l'infestation. On note cependant une augmentation de la fréquence de pâture, expliquée par les multiples interruptions par les activités d'auto-traumatisme de l'animal : frottements, éraflures, morsures initiés par l'infestation et le prurit détournent le comportement normal des animaux atteints. Ces comportements d'automutilation sont observés exclusivement pendant la maladie, et le prurit peut persister jusqu'à 14 jours après l'application d'un premier traitement (**M.J. Corke et D.M. Broom, 1999**). Les pertes de laine peuvent être favorables à la victime des acariens dans la mesure où le parasite est exposé à des conditions de climat qui lui sont défavorables. Mais si les lésions et les parasites persistent, les pertes extensives de laine sont très préjudiciables à la survie du mouton et favorisent l'extension de la maladie aux autres animaux.

Des comportements réflexes de la bouche, caractérisés par des mordillements, le claquement des lèvres et accompagnés d'une protrusion de la langue, sont décrits. Cet état d'hyperesthésie et de réflexe de mordillement peut être associé ou non à des stimuli externes sensitifs comme le frottement des lésions (**M.J. Corke et D.M. Broom, 1999 ; N. Sargison, 1995**). L'observation de toutes ces réactions n'est cependant pas significative. On admettra par ailleurs que l'ensemble des comportements de stéréotypie parfois rencontré dans les cas de gale psoroptique est d'avantage un révélateur de la diminution du bien-être des animaux touchés qu'un élément du diagnostic de la parasitose (**M.J. Corke et D.M. Broom, 1999**).

Dans certains cas, des syndromes épileptiformes sont également observés (M.J. Corke et D.M. Broom, 1999) : les animaux tombent en position sternale ou latérale, en opisthotonos par accès de 5 à 10 minutes (N. Sargison, 1995).

8. Evolution

L'évolution de la maladie est fonction de la saison, du milieu dans lequel vivent les animaux et des soins qui leur sont procurés (**Mouezhi ,1977**).

L'évolution de la maladie est continue (augmentation rapide du nombre de parasite) :

après l'amorce des lésions, on est témoin d'une aggravation irréversible si les conditions restent favorables à la multiplication des acariens. Après un certain stade, la régression de la population parasitaire est spontanée lorsque les conditions de survie ne sont plus optimales (une peau lichénifiée gêne la nutrition, surpopulation...) et on observe le rétablissement de l'animal : La guérison peut cependant n'être qu'apparente car l'hébergement d'une population de parasites survivants peut conditionner une recrudescence de la maladie, en profitant d'un retour à des conditions favorables pour coloniser à nouveau le corps de l'animal.

En fonction de la résistance des animaux (immunité, conditions d'entretien, alimentation, hygiène) les expressions cliniques peuvent être très variées, et vont de l'infection asymptomatique, où la réaction inflammatoire ne sera pas suffisante pour engendrer des lésions, à la maladie grave, chez des moutons déjà affaiblis, où les lésions seront très étendues, jusqu'à généralisation et mort de l'animal.

Dans un troupeau atteint, de nombreux animaux sont affectés étant donnée la contagiosité de cette parasitose et la tendance des élevages ovins à la très grande promiscuité entre les

animaux. Dans certains troupeaux, où les animaux sont plus résistants, la maladie évolue de façon très discrète, jusqu'à l'apparition d'un évènement (en général plusieurs) favorisant et déclencheur de l'expression clinique. On assiste alors à une flambée de gale psoroptique dans le troupeau.

Ainsi, dans la plupart des cas, on observe une évolution sur un mode épizootique, soit après l'introduction d'un porteur, soit après l'évènement favorisant la résurgence de l'affection, jusqu'alors latente et asymptomatique.

Après la manifestation de la maladie dans un cheptel, des épisodes cliniques et de guérison apparente spontanée peuvent alors se succéder, au fil des années, des saisons, et de l'apparition de conditions plus ou moins favorables au développement de la population parasitaire toujours présente au sein du troupeau (climat, tonte, maladie intercurrente, carence alimentaire...).

9. Pathogénie

La pathogénie observée dans la gale psoroptique est la conséquence des actions traumatiques, irritatives, phlogogène, antigénique et favorisant les infections, des psoroptes sur la peau des animaux infestés.

Les psoroptes migrent à la surface de la peau avec une préférence pour les zones couvertes et protégées par les poils ou la laine. Les adultes ponctionnent l'épiderme pour en aspirer la lymphe nourrissante et créent ainsi, par ces traumatismes, une inflammation locale à l'origine de démangeaisons et de l'exsudation de sérosité qui, en s'accumulant, forment des croûtes en séchant (**L.J. Pangui, 1994**). Les parasites sont plus actifs en marge des lésions croûteuses, qui s'étendent donc en périphérie (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**). L'apparition des lésions cutanées n'est pas le résultat de l'activité proprement dite des acariens mais serait associée à une réaction d'hypersensibilité de type 1 (mécanisme des allergies) de l'hôte vis-à-vis d'antigènes de *P. ovis* (produits d'excrétion et de sécrétions parasitaires, comme la salive, les matières fécales qui sont riches en guanine) (**R. Wall *et al.*, 1999 ; M.J. Corke et D.M. Broom, 1999 ; B. Losson, 2002b ; D. Mites, 1993 ; P. Bourdeau, 1997 ; N. Sargison, 1995 ; C. Lewis, 1997**). L'inflammation qui en résulte augmente la température et l'humidité locale, favorable aux parasites qui se nourrissent des exsudats produits sur place. Ainsi, les acariens ne peuvent s'établir et proliférer sans réaction inflammatoire de la part de l'hôte (**B.**

Losson., 2002b). Le prurit constant résultant de cet état d'allergie interrompt les périodes de pâturage, des surinfections bactériennes ou des myiases contribuent par ailleurs à la dégradation de l'état de l'animal (**D. Mites., 1993**).

Le contact initial de l'hôte avec *P. ovis* est suivi d'une période de latence d'environ 20 jours. Si les acariens sont peu nombreux et n'induisent pas de réaction inflammatoire, la maladie ne peut pas se développer. Dans le cas contraire, la lésion s'installe et s'étend. Les parasites se retrouvent en périphérie, où l'exsudat séreux est abondant. Lorsque toute la surface de la peau de l'animal est touchée, la phase de régression s'enclenche et les populations parasitaires déclinent rapidement, parfois jusqu'à leur extinction. En revanche quelques survivants continuent à habiter certaines zones protégées et parfois envahissent à nouveau le corps de l'animal lorsque les conditions redeviennent favorables.

Le développement de l'affection s'accompagne de l'apparition d'anticorps spécifiques. Les titres sont directement proportionnels à l'étendue des lésions. Après traitement, la décroissance est très lente, sans doute en raison de la persistance des antigènes au sein de la toison (**B. Losson, 2002b**). Cette réponse immunitaire de type humorale serait ainsi responsable d'une certaine résistance des animaux soumis à une seconde infestation une année après la première : les lésions semblent moins étendues, la croissance de la population est ralentie (la phase subclinique est prolongée). Il convient cependant de tenir compte des modifications des caractéristiques cutanées pendant cette année d'intervalle (croissance des animaux) et après la première infestation, ces modifications pouvant influencer et gêner également l'alimentation des nouveaux parasites (**P. Bates, 2000b**).

La gale psoroptique est donc une dermatite de type allergique et les conséquences pathogéniques de l'infestation seront :

- *le prurit* : premier signe de la gale, le prurit est dû, d'une part à l'action irritative des parasites sur les terminaisons nerveuses cutanées, et d'autre part à la réaction d'hypersensibilité provoquée par les substances antigéniques libérées par les acariens. Sévère, le prurit est responsable d'agitation et de comportements anormaux, de réduction de gain de poids chez les animaux en croissance.

- *l'altération cutanée et la perte de laine*: dues au grattage et aux morsures des animaux eux-mêmes à cause du prurit, mais aussi à la macération résultant de l'exsudation.

- *la favorisation des surinfections bactériennes* : la peau altérée devient perméable aux germes résidents ou accidentels entrant en contact avec la peau, tandis que la macération tégumentaire crée un milieu propice à la prolifération de divers germes.

- *une adénite* : concernant les noeuds lymphatiques drainant les zones les plus lésées (**L.J. Pangui, 1994**).

10. Diagnostic

L'établissement d'un diagnostic précis avec l'identification du parasite est essentiel, d'une part afin de pouvoir envisager une conduite à tenir adaptée, mais d'autre part afin que l'éleveur puisse être certain de l'origine de l'affection qui touche son troupeau, et s'implique pleinement dans un traitement souvent contraignant. La démarche diagnostique doit être rigoureuse et fondée sur la combinaison de l'observation des signes cliniques et de l'isolement de l'agent à proximité des lésions (**C. Lewis, 1997**).

10.1. Diagnostic clinique

L'examen du comportement des animaux est la première étape d'une suspicion clinique : en phase de début, lorsque les lésions sont encore très discrètes, on peut confondre la gale psoroptique avec une atteinte par des poux ou des agents de myiases. Ensuite, la laine tombe et les croûtes typiques sont faciles à observer. Prurit, pertes de laines, lésions croûteuses et exsudatives, papules et croûtes jaunâtres sont alors autant de signes évocateurs de gale psoroptique chez le mouton. Chez les plus jeunes, les « agneaux léopards » devront permettre de suspecter la parasitose (**B. Losson, 2002b**).

Certains préconisent de faire courir les brebis afin de repérer les animaux qui se grattent le plus et de sélectionner les moutons qui subiront un examen plus approfondi (recherche des lésions à la surface de la peau). Les prélèvements seront réalisés chez ces derniers, au niveau des zones périphériques des lésions. En observant bien les animaux, surtout si l'attaque de gale est récente, un praticien expérimenté peut repérer le parasite à l'oeil nu en écartant les mèches de laine (**B. Losson., 2002b**).

La stimulation mécanique manuelle des zones touchées peut entraîner un mouvement réflexe caractéristique des lèvres (« rire du mouton » ou encore dénommé « *nibble reflex* » chez les anglais, littéralement « réflexe de grignotage ») et dans certains cas une crise d'épilepsie. Cependant ces observations ne constitueront pas des éléments spécifiques suffisant au diagnostic.

Dans les cas où la clinique est absente ou très fruste, la recherche des cas latents peut être facilitée en plaçant les animaux dans un espace confiné où les parasites retrouveront des conditions d'activité plus favorables, permettant ainsi l'apparition de cas cliniques de démangeaisons (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**). Ces animaux devront être alors examinés individuellement, à la recherche de papules et de croûtes à la surface de la peau. Une attention spéciale devra également être portée aux conduits auditifs, à la base des cornes, aux fosses infra orbitaires, aux zones périnéale et scrotale (**O.M. Radostits *et al.*, 1994**).

On peut associer à l'observation des lésions des constats épidémiologiques : grande contagiosité, cas cliniques plutôt en saison hivernale lorsque les moutons sont en bergerie et régression spontanée en été, introduction d'un nouvel animal ou contact lors d'un rassemblement.

10.2. Diagnostic différentiel

Il conviendra d'envisager le diagnostic différentiel avec toutes les maladies pouvant présenter du prurit, des pertes de laine, des lésions de dermatites exsudatives et croûteuses et des modifications comportementales. Le diagnostic de plusieurs maladies infectieuses et parasitaires, ainsi que certaines réactions allergiques ou de photosensibilisation devra être écarté.

La gale psoroptique devra en premier lieu être consciencieusement différenciée des autres infestations ectoparasitaires, autres gales et acarioses ainsi que les affections dues aux insectes. Généralement la distinction est facile, le différentiel étant basé sur l'observation de la répartition et de l'apparence des lésions, puis sur la mise en évidence des agents parasitaires responsables.

Parmi les gales et autres acarioses :

Les autres gales (sarcoptique et chorioptique) seront des éléments essentiels du diagnostic différentiel, les lésions cutanées (peau indurée et croûteuse) pouvant être très proches macroscopiquement des lésions de gale psoroptique. L'identification des acariens sera donc l'argument essentiel du diagnostic différentiel.

La gale sarcoptique ou gale du museau à *Sarcoptes scabiei* (J. Brugère-Picoux, 1994 ; N. Sargison, 1995) : les lésions sont localisées aux zones dépourvues de laine, principalement à la tête, autour des yeux et au niveau des oreilles puis sur les pattes. Les acariens creusent des galeries dans les couches superficielles de l'épiderme, à l'origine d'un prurit intense. Les lésions cutanées exsudatives qui en résultent se recouvrent d'une croûte brunâtre (d'où la dénomination de « noir du museau »), et s'accompagnent d'hyperkératose et d'alopécie exacerbées par les excoriations auto infligées.

La gale chorioptique ou gale des pattes à *Chorioptes bovis* (J. Brugère-Picoux, 1994) : elle est essentiellement localisée aux pâturons, sous la forme d'une dermatite exsudative. La peau s'épaissit et devient plissée. Les lésions peuvent s'étendre à tous les membres et à la région inguinale, entraînant une chute de laine. L'atteinte du scrotum est fréquente chez le mâle et peut entraîner une stérilité. Cette affection est beaucoup moins contagieuse que les autres gales et circule souvent à bas bruit dans un troupeau. Elle reste rare.

La trombiculose (J. Brugère-Picoux, 1994 ; N. Sargison, 1995) : les larves de *Trombicula autumnalis* sont responsables d'un érythème automnal. L'irritation est le plus souvent localisée aux membres et à la face (zones en contact avec le sol et les herbes), mais peut affecter l'ensemble du corps, responsable d'excoriation et de pertes de laine. On peut aisément observer les parasites, petites taches orange de 0,2 à 0,4 mm de long.

La psorergatose à *Psorergates ovis* (N. Sargison, 1995) : ces acariens présentent des pièces buccales acérées qui leur permettent de pénétrer à la surface de la peau du tronc, causant là aussi un prurit sévère : la peau est squameuse et hyperkératosée. Les frottements incessants sont à l'origine d'excoriation et de pertes de laine. Cette affection n'est cependant pas rencontrée en France, elle n'est présente qu'en Australie, en Amérique et en Afrique.

Les infestations par les tiques : les tiques se localisent aux parties délainées du corps et ne pénètrent généralement pas la toison. Les moutons présentent du prurit, de l'anémie,

parfois des retards de croissance si les individus sont jeunes. Les parasites sont visibles à l'oeil nu. (C. Brard *et al.*, 1994, N. Sargison, 1995)

Parmi les affections dues aux insectes :

Les phtirioses (N. Sargison, 1995) : depuis l'interruption des programmes de baignades systématiques et obligatoires, on a pu observer une augmentation nette de l'incidence des phtirioses. Les principaux agents rencontrés sont *Bovicola ovis*, parmi les Mallophages (poux broyeur), et *Linognathus pedalis* parmi les Anoploures (poux piqueurs).

L'infestation par *Linognathus pedalis* est limitée aux zones sans laine des membres. Une charge élevée en parasites peut être responsable d'une anémie et de débilitation. Les poux broyeur sont plus communément mis en évidence. Ils colonisent les zones couvertes de laine du dos et des flancs et se nourrissent de débris cutanés. Même de petites populations de poux broyeur peuvent alors causer un prurit intense et la morbidité dans un lot peut atteindre près de 100%, les animaux de tous âges étant affectés. Les individus atteints présentent donc des démangeaisons, du squamosis et des dépilations apparaissent suite à l'usure et à la cassure des poils. Comme dans le cas de *P. ovis*, le cycle de développement complet du parasite se déroule sur l'hôte (14 à 21 jours) ; la transmission se faisant également essentiellement par contact direct, l'incidence est plus forte pendant les saisons froides où les animaux sont confinés et les populations parasitaires plus nombreuses dans une toison d'hiver plus longue.

L'observation des colonies de poux permettra d'établir le diagnostic de certitude. *B. ovis* est donc un élément important du diagnostic différentiel de la gale psoroptique puisque les deux parasitoses apparaissent chez des animaux non baignés, pendant les mois d'automne et d'hiver, et sont toutes deux responsables d'un prurit intense. Les zones d'alopecie sont cependant plus extensives dans le cas de la gale, où les lésions restent beaucoup plus caractéristiques. La confirmation du diagnostic de phtiriose est basée sur l'identification des poux. De type broyeur ou piqueur, toutes les espèces de poux sont visibles à l'oeil nu mais leur identification précise nécessite généralement un examen microscopique.

La mélophagose à *Melophagus ovinus* ou « faux poux du mouton » : elle se traduit par des démangeaisons, une irritation cutanée et parfois des retards de croissance suite à l'inconfort des animaux. Cette parasitose est observée plutôt au printemps et en été. En écartant des mèches de laine, les parasites sont visibles à l'oeil nu : on peut aisément observer

les adultes et les pupes, en particulier en région du cou, des épaules, et sur la ligne du dos. (C. Brard *et al.*, 1994)

Les myiases : les animaux atteints de myiases peuvent présenter un prurit localisé. Attirées par les souillures de la toison (région postérieure et jarrets maculés par les excréments, l'urine, le liquide amniotique et les lochies) et les plaies, les mouches pondent et

les larves nées de l'éclosion se développent, provoquant de larges plaies au dessus desquelles la laine est grisâtre et poisseuse. En écartant la laine dans ces zones, on observe les asticots (C. Brard *et al.*, 1994). Contrairement aux gales, ces parasitoses sont observées durant la belle saison.

Parmi les maladies infectieuses :

La dermatophilose (O.M. Radostits *et al.*, 1994 ; N. Sargison., 1995 ; C. Brard *et al.*, 1994 ; L. Rehby, 1994): il s'agit d'une affection commune et grave, causée par une bactérie de la famille des *Dermatophilaceae* (ordre des *Actinomycetales* et sous-ordre des *Micrococcineae*) : *Dermatophilus congolensis* (J.P. Euzéby., 2000). Parasite de l'épiderme fragilisé des mammifères *Dermatophilus congolensis* est à l'origine d'une dermite exsudative, parfois sévère, accompagnée de la formation de croûtes constituées à partir d'un exsudat séreux et responsables d'une coloration jaune de la laine.

Chez les ovins, deux formes cliniques prédominent : une forme se traduisant par des lésions siégeant sur les parties laineuses ("*lumpy wool disease*") et caractérisée par des croûtes diminuant la valeur marchande de la toison. La santé des animaux est peu altérée sauf si les lésions couvrent une vaste surface. Chez les agneaux, l'infection peut conduire à la mort.

Une autre forme est caractérisée par de petites croûtes apparaissant sur les membres ("*strawberry footrot*"), augmentant de surface puis devenant verruqueuses (J.P. Euzéby., 2000). Les croûtes formées par l'accumulation de l'exsudat humide sont aussi compactes que celle de la gale. Elles agglutinent les poils entre eux et peuvent être responsables de chute de laine et de l'apparition de zones alopéciques. Alors que les lésions peuvent paraître très similaires, la maladie se différencie de la gale psoroptique par la répartition des lésions, le degré moindre de formation des croûtes et l'absence de prurit (sauf dans les cas les plus sévères). La peau reste par ailleurs souple et non indurée, même sous les croûtes. La

coloration jaune et indélébile de la laine est par ailleurs assez caractéristique. Le diagnostic de dermatophilose est confirmé par recherche directe de la bactérie sur des échantillons de croûtes récoltés au niveau de lésions typiques et circonscrites, après broyage et coloration, ou éventuellement par culture et identification de l'actinomycète à partir de prélèvements de laine jaune et de croûtes.

La tremblante (J.P. Ganière, 2000) : appartenant au groupe des maladies dégénératives du système nerveux central dues à un « agent transmissible non conventionnel » dénommé prion, la tremblante des petits ruminants, à l'origine de troubles nerveux, peut se manifester par une forme prurigineuse : le prurit, modéré au début, et débutant à la tête et à la région dorsolombaire, s'intensifie peu à peu et s'étend à l'ensemble du corps. L'animal se gratte furieusement le dos et l'arrière train contre les mangeoires et les clôtures. La toison est très délabrée, la laine devient rêche et ébouriffée, puis est arrachée par plaques. L'issue est fatale et l'animal présente généralement d'autres troubles nerveux et locomoteurs caractéristiques (hyperexcitabilité, démarche ébrieuse, chutes au sol...). Le « rire » du mouton est là aussi observé lors de stimuli tactiles. Cette affection est plus rare : même si dans certaines régions d'élevage la tremblante peut concerner parfois une grande partie du troupeau, cet état ne sera observé que chez un petit nombre d'animaux simultanément ou ponctuellement dans un lot.

Les teignes ovines (N. Sargison, 1995): elles sont de plus en plus fréquentes et semblent être à l'origine transmise par les bovins. Les lésions siègent essentiellement au niveau de la face, des oreilles et des flancs : rondes à ovales, bien délimitées, grisâtres, en légère surélévation, elle peuvent parfois s'accompagner d'érythème, d'exsudation et de formations croûteuses et se développer sur l'ensemble du corps. La contagion peut être rapide.

Les teignes ne causent cependant que très rarement du prurit et les prélèvements permettent de mettre en évidence des poils teigneux ou éventuellement de réaliser des cultures (la présence de nombreux contaminants fongiques peut cependant rendre très difficile et empêcher l'isolement des dermatophytes).

Mais aussi :

La photosensibilisation (N. Sargison, 1995; L. Rehby, 1994): le phénomène de photosensibilisation est une conséquence de la présence de substances photo-dynamisantes au niveau de la peau, qui, en présence de soleil, provoquent des dermatites sévères. Il peut

être primaire, par introduction d'un pigment photodynamique dans la circulation sanguine, alimentaire par exemple (ingestion de Millepertuis ou de Sarrazin), ou secondaire à un processus hépatotoxique. La photosensibilisation se manifeste par des troubles rapides, comme de l'oedème des oreilles, de la face du dos, des pattes, du scrotum et du périnée (où la peau est fine). Les tuméfactions sont sévères, le prurit est permanent et intense. L'oedème est alors suivi de suintement de sérosités, qui, en séchant, forment des croûtes jaunâtres. Dans la plupart des cas, les signes cliniques sont restreints à des zones non pigmentées et dépourvues de laine, sur la tête ou les membres, et ne peuvent donc pas être confondus avec des lésions de gale psoroptique.

Les réactions allergiques : elles peuvent, elles aussi, être responsables de l'apparition de dermatites prurigineuses, lésions qui devront être différenciées de celles de la gale psoroptique. Ces réactions ne concernent par ailleurs que des cas isolés.

La coccidiose : Chez les agneaux d'aspect « léopard », il ne faudra pas oublier de faire le différentiel avec la coccidiose : en effet, ces mêmes taches peuvent être observées sur les flancs d'agneaux atteints de coccidiose, par succotement de la laine suite à des épisodes de coliques. Dans ce dernier cas, les taches sont cependant moins nombreuses et bien localisées au niveau des flancs. La coccidiose ne touche par ailleurs que les jeunes et est généralement associée à des diarrhées.

10.3. Diagnostic thérapeutique

Dans un second temps et dans les cas graves, on peut faire appel à un diagnostic thérapeutique, surtout si la suspicion est étayée par de nombreux arguments en faveur de cette affection, bien que l'on n'en ait pas la preuve absolue (**B. Losson, 1997**). Cependant, les traitements antiparasitaires n'étant pas spécifiques d'une affection, le succès du traitement mis en place ne sera pas une réelle confirmation de l'hypothèse diagnostique.

10.4. Diagnostic expérimental :

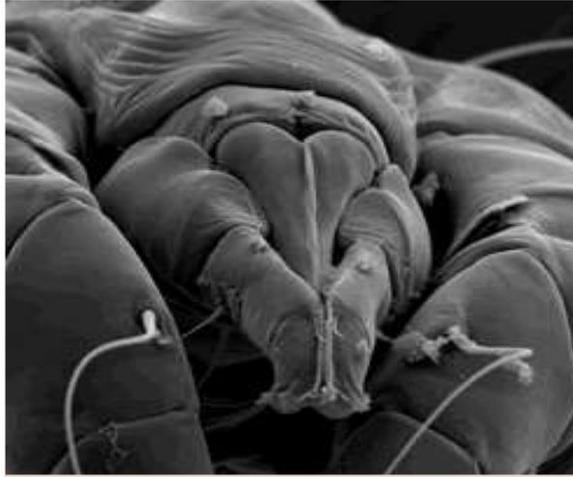
10.4.1. Identification du parasite par examen du produit de raclage :

Le diagnostic de certitude passe nécessairement par la mise en évidence du parasite. La recherche des acariens se fait sur un prélèvement par raclage cutané (à l'aide d'un bistouri à lame mousse ou d'une curette de Volkmann) réalisé à la périphérie des lésions exsudatives, et

non aux endroits délainés, très croûteux et hyperkératosiques. Il convient de repérer des lésions récentes, éventuellement à des endroits où l'on provoque le phénomène de grattage, et de racler au niveau d'un pli de peau avec l'instrument jusqu'à la rosée sanguine (afin de pouvoir rechercher toutes les ectoparasites envisagés lors du diagnostic différentiel) (**J-M. Gourreau et R. Chermette, 1997**). Des échantillons doivent être prélevés au niveau de plusieurs sites. Certains manipulateurs préféreront appliquer préalablement un peu d'huile de paraffine à la surface de la peau avant de collecter le produit, directement sur les lames destinées à l'observation (**N. Sargison, 1995**). Le produit de raclage doit être examiné le plus rapidement possible après la collecte. Si l'expédition vers le laboratoire est nécessaire, le prélèvement doit être accompagné d'un morceau d'ouate humidifié. Lors de l'examen, l'échantillon peut être soumis à un réchauffement modéré (dans les mains ou sous une lampe) pour augmenter l'activité des acariens éventuellement présents (**B. Losson., 2002a B. Losson, 1997**).

Le prélèvement est alors examiné à la loupe binoculaire (observation globale de prélèvements de taille plus importante) ou au microscope entre lame et lamelle avec des objectifs X10 à X40, après avoir ajouté une goutte d'eau ou d'huile de paraffine qui permet de repérer les parasites en mouvement. Les acariens peuvent être récoltés pour être examinés plus en détail et identifiés. La définition du genre est en général aisée. Le produit de raclage peut également être éclairci dans une solution aqueuse de KOH à 10% ou de lactophénol.

Cela facilite l'examen, mais ne permet pas d'évaluer la viabilité des parasites, ce qui est important lors du suivi de l'efficacité d'une thérapeutique (**B. Losson, 2002b**). Les adultes de *P. ovis* mesurent de 0,5 à 0,6 mm et sont en particulier caractérisés par la présence de pédicules triarticulés portant des ventouses en forme d'entonnoir sur la première et la seconde paire de membres (N. Sargison.,1995). Figuren09 : aperçu au microscope électronique à balayage de *Psoroptes ovis* (P. Bates,2000)



Figuren09 : aperçu au microscope électronique à balayage de *Psoroptes ovis* (**P. Bates, 2000b**)

Un diagnostic négatif ne permet en aucun cas de conclure, les prélèvements et les observations devant être multipliés. La qualité et la localisation du prélèvement peuvent tout simplement être à l'origine de l'échec de la recherche. Il semble en effet plus difficile de mettre en évidence les parasites dans les cas associés à une forte réaction d'hypersensibilité cutanée. Une recherche positive, surtout si elle est orientée et étayée par des arguments cliniques et épidémiologiques, permet d'établir l'étiologie de l'affection. Cependant, la mise en évidence du parasite ne doit pas écarter la possibilité de la présence d'un autre agent. Il n'est en effet pas rare que plusieurs agents de gale soient associés (**P. Bourdeau, 1997**). Il ne faut donc pas hésiter à confirmer le résultat par de nouveaux examens sur le même animal ou sur d'autres animaux malades.

4.2 Tests sérologiques

Le diagnostic d'une infestation de *P. ovis* est ainsi traditionnellement basé sur l'observation clinique et la détection microscopique des acariens. Nous avons cependant constaté que les symptômes cliniques ne sont que peu caractéristiques et que de nombreuses autres

affections doivent être considérées dans le diagnostic différentiel. Par ailleurs, l'examen microscopique des produits de raclage cutané ne présente qu'une sensibilité faible (18 à 67 % selon la sévérité et l'extension des signes cliniques) et il convient de répéter le test afin d'en assurer le résultat. Ces méthodes classiques peuvent ainsi paraître insatisfaisantes.

De plus, alors que les épisodes cliniques de gale sont observés le plus souvent au cours de l'hiver, les infestations se font beaucoup plus discrètes durant les mois d'été, lorsque les conditions sont moins favorables au développement, que les populations peu nombreuses se réfugient dans des sites anatomiques plus inaccessibles. Ces formes subcliniques de gale psoroptique peuvent alors jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la parasitose et passent souvent inaperçues. Il semblerait ainsi intéressant de disposer de techniques diagnostiques plus fines : alors que des anticorps sériques spécifiques dirigés contre des extraits de psoroptes ont été mis en évidence, des tests ELISA pour la détection de ces anticorps ont été mis au point.

L'étude menée par **H. Ochs et al., (2001)** a permis d'évaluer la valeur diagnostique et l'intérêt d'une telle technique. Le test ELISA semble présenter une grande spécificité diagnostique, dans des troupeaux qui présentent souvent simultanément plusieurs affections parasitaires, bactériennes et fongiques entrant dans le diagnostic différentiel de la gale. Il existe cependant des réactions croisées chez des animaux présentant des infestations à *Chorioptes bovis*, mais aucune réaction croisée n'a été observée avec des sérums issus de moutons infestés par des poux, des tiques et des mélophages. Les résultats de l'ELISA doivent donc être interprétés avec prudence dans des régions où la fréquence des infestations chorioptiques est élevée (**H. Ochs et al., 2001**). On ne dispose par ailleurs pas de données concernant d'éventuelles réactions croisées lors d'infestations sarcoptiques.

La sensibilité moyenne du test ELISA est élevée : 93,7 % (18 à 67 % pour la technique microscopique). Elle a été déterminée avec des sérums de moutons cliniquement atteints et originaires de troupeaux où des psoroptes vivants ont été observés. Il semble par ailleurs qu'il y ait une corrélation entre les titres en anticorps relevés et la progression des symptômes chez les animaux infestés. Par ailleurs, des niveaux détectables d'anticorps spécifiques chez des animaux infestés expérimentalement ont pu être mis en évidence deux semaines avant que les signes cliniques ne soient manifestes, et des moutons cliniquement sains peuvent présenter

des titres en anticorps élevés, ce qui témoigne alors de l'existence d'infestations asymptomatiques. Ce test permet donc d'établir un diagnostic plus précoce et plus sensible.

En revanche, la réponse en anticorps chez des animaux traités décline lentement et de façon continue mais persiste également pendant plusieurs semaines après la disparition des signes cliniques. Ce phénomène devra être pris en compte dans les études séro-épidémiologiques et les valeurs être interprétées avec prudence (**H. Ochs *et al.*, 2001**).

Ainsi, l'ELISA peut-elle être une méthode pratique et plus sensible pour un diagnostic de routine de gale psoroptique dans des troupeaux avec présomption de signes cliniques. Au sein d'un même troupeau, elle peut être réalisée sur des échantillons d'animaux issus de différents lots : dans les lots où les signes cliniques évoquent déjà la gale, elle permettra d'établir un diagnostic de certitude, dans les lots où aucun signe n'est enregistré, elle peut permettre de faire un diagnostic précoce ou de révéler des atteintes asymptomatiques. La totalité des animaux des lots positifs ou ayant été en contact avec le même milieu devra, quoi qu'il en soit, être traitée. Il peut également être intéressant d'utiliser cette technique dans des études séro-épidémiologiques prospectives ou dans des programmes de surveillance et de lutte mais les valeurs devront toujours être interprétées avec prudence, en considérant les éventuelles réactions croisées et la prolongation de la réponse après guérison clinique (**H. Ochs *et al.*, 2001**).

La méthode d'immunoblot est également une méthode sérologique qui peut être intéressante dans le diagnostic précoce et différentiel de la gale (**R. Grogono-Thomas *et al.*, 1999**).

Ces méthodes diagnostiques ne sont cependant pas disponibles en Algérie à l'heure Actuelle.

11.Pronostic

Le pronostic médical est grave, avec affaiblissement d'une grande partie des animaux atteints et parfois de la mortalité. Il faut mettre en place une thérapeutique et une prophylaxie rigoureuses sous peine de « blanchir » les animaux et non d'éradiquer définitivement la parasitose du troupeau.

Economiquement, le pronostic est par ailleurs très grave à l'échelle de l'élevage : pertes de croissance, diminution de lactation, avortements éventuels, mortalité par complication septique des plaies de grattage, saisie des carcasses, dévalorisation des peaux en mégisserie, pertes de production de laine, sans oublier le coût des traitements et de la prophylaxie à mettre en place (**C. Brard et al., 1994**).

Compte tenu de la gravité du pronostic, des mesures thérapeutiques doivent donc être mises en place aussi vite que possible afin d'enrayer le phénomène et de limiter les pertes.

III. Traitement

Face à un diagnostic de la gale sarcoptique ou la gale psoroptique dans un troupeau, il est donc déterminant de mettre en place le plus précocement possible un traitement adapté. A l'heure actuelle on dispose d'un grand nombre de spécialités acaricides, aux modes d'action, aux formulations et modalités d'applications variés. La réussite d'un traitement dépendra évidemment de l'efficacité du principe actif contre *les agents causals* (mode d'action, métabolisme..), et devra tenir compte de la biologie et du mode de vie du parasite. Il faudra également considérer, d'une part, l'épidémiologie de la maladie et la résistance en dehors de l'hôte pour déterminer le nombre d'applications en fonction de la rémanence du produit, et d'autre part les exigences du mode de vie du mouton et des pratiques d'élevage, afin de pouvoir envisager une méthode d'application pratique et la moins contraignante possible pour l'éleveur. Il ne faudra pas oublier d'envisager la toxicité éventuelle du produit pour les animaux, l'environnement et les manipulateurs.

1.Le traitement des gales au fil de l'histoire

Les éleveurs de moutons tentent depuis plusieurs siècles d'éradiquer les gales et ont dû redoubler d'ingéniosité au fil des échecs. En l'an 180 avant JC, on badigeonnait les brebis d'un mélange d'huile d'olive, de décoction de lupin et de lie de vin (**C. Laguerre., 2002**). Au XIXème siècle, des traitements à base de soufre ont été mis au point, sans succès, contre la gale ovine (**D.J. O'Brien, 1999**).

Des principes actifs variés ont été appliqués en douche, friction ou balnéation : le mercure, l'hellébore, la térébenthine, ou encore le soufre, la nicotine ou l'arsenic, sont autant de substances qui ont pu s'avérer efficaces contre les gales. Agressifs, ces traitements étaient cependant responsable de l'endommagement important des toisons et d'effets secondaires sur les animaux traités (amaigrissement) (**D.J. O'Brien, 1999**). Les principes actifs majeurs, encore utilisés pour la plupart à l'heure actuelle, ont été commercialisés seulement au milieu du XXème siècle : les organochlorés (interdits depuis quelques années chez les animaux de rente), les organophosphorés, les pyréthrinoïdes. Les molécules à usage systémique et endectocides ont révolutionné le monde des antiparasitaires au début des années 80 avec l'apparition de l'ivermectine, première née commercialisée de la classe des lactones macrocycliques.

2. Les caractéristiques de l'antiparasitaire idéal

- **Efficacité** : la substance antiparasitaire doit être efficace contre *les parasites causant la gale*. Elle doit provoquer une mortalité suffisante au sein de la population parasitaire pour enrayer son développement, jusqu'à l'assainissement de la région galeuse. Aucun parasite vivant ne doit pouvoir être retrouvé à la surface du corps de l'animal traité. En terme d'efficacité, la distribution de principe actif doit être maximale afin de pouvoir atteindre les acariens dans tous les refuges anatomiques, tels que les oreilles, les fosses infra orbitaires, les plis vulvaires ou périnéaux. Si le produit ne peut diffuser jusqu'à ces refuges, les quelques survivants seront suffisants pour assurer la pérennité de la maladie et l'échec du traitement.

- **Rémanence** : un autre critère primordial de l'efficacité du traitement à plus long terme sera l'activité protectrice du produit antiparasitaire. Il doit pouvoir séjourner suffisamment dans l'organisme traité pour pouvoir atteindre tous les stades parasitaires.. Comme c'est l'ingestion du principe actif au cours du repas de sérosités et de sang des adultes qui leur sera fatal, tous les stades ne peuvent pas être atteints au même moment. Le produit doit donc présenter une rémanence suffisante pour être ingéré par les adultes présents puis les nouveaux individus issus de l'éclosion des oeufs de la population initiale. Dans un second temps, la protection doit être suffisante pour éviter les ré-infestations à partir du milieu extérieur, les locaux et le matériel contaminé. Après fuite en dehors de l'hôte traité, les parasites *S.scabiei* peuvent survivre de quelques jours à trois semaines et les *P.ovis* survivre de 12 à 15 jours en vie libre, puis recoloniser un animal débarrassé de ses parasites mais qui n'est plus protégé par un traitement qui ne serait pas suffisamment rémanent. Pour assurer l'élimination complète des parasites et empêcher les rechutes, le principe actif doit présenter une rémanence dans l'organisme et à des concentrations thérapeutiques durant au moins deux semaines (ou bien le traitement doit être répété après plusieurs jours).

- **Innocuité** : La substance utilisée doit être la moins toxique possible pour les animaux traités, même lors de surdosage ou de non respect du protocole d'utilisation. Elle doit également être sans danger pour les manipulateurs. Les répercussions environnementales devront par ailleurs être prises en compte dans l'évaluation de l'innocuité du produit. Les conséquences sur les populations d'espèces non cibles après élimination dans l'environnement doivent être minimales. Enfin, l'absence de toxicité des résidus retrouvés dans les tissus cibles est un critère important de l'innocuité d'une substance: l'établissement de délais d'attente suffisants seront une garantie pour la sécurité du consommateur.

- **Absence de résistance** : les parasites cibles peuvent développer des résistances contre certains antiparasitaires si leur efficacité n'est que partielle, en particulier lors d'utilisations qui ne sont pas en accord avec les recommandations mentionnées. Aucun produit n'est à l'abri de l'apparition de résistances.

- **Rapidité d'action** : la rapidité d'action du traitement antiparasitaire peut être un critère rattaché à l'efficacité. Un produit qui entre rapidement en contact avec sa cible permet un résultat d'action également plus rapide : la guérison clinique peut paraître plus spectaculaire. Ainsi, les substances systémiques auront un temps d'action supérieur, le temps de la distribution, de la répartition au sein des tissus cibles puis de l'atteinte de la cible, qui

nécessite l'ingestion par le parasite de sang ou de sérosités. Ce critère reste cependant subjectif et ne remet pas en question l'efficacité réelle du produit antiparasitaire.

- **Facilité d'utilisation** : dans des troupeaux ovins de taille de plus en plus importante, il est nécessaire de pouvoir mettre en oeuvre des protocoles de traitement pratiques et nécessitant le moins de matériel et de manipulations possibles. Il convient également de réaliser des traitements les moins traumatisants et stressants pour les animaux, toutes les catégories et classes d'âge demandant à être traités.

- **Coût** : enfin, le coût doit bien évidemment être pris en compte lorsque l'on traite des effectifs importants. Tous ces critères doivent être pris en compte dans la mise au point d'un médicament contre la gale sarcoptique et la gale psoroptique ovines, ces arguments étant décisifs dans le choix de l'éleveur de mettre en place un protocole de traitement ou non, avec tel ou tel produit, mais aussi avec la motivation de l'appliquer avec rigueur pour assurer la réussite du traitement.

3. Les différentes techniques d'application des antiparasitaires

(P. Bourdeau, 1997 ; M. Franc, 1988)

Il existe différentes techniques d'application des acaricides : les topiques sont appliqués par voie externe, d'autres produits sont administrés par voie parentérale.

Le coût de la réalisation des différents traitements varie essentiellement avec les modes d'application qui peuvent exiger plus ou moins d'investissements. Ces critères entrent bien

évidemment en compte dans le choix de l'éleveur de telle ou telle pratique. Il convient donc de mesurer aussi bien les possibilités matérielles de l'élevage (matériel collectif disponible, investissement possible...) que la motivation et la disponibilité de l'éleveur à mettre en place des protocoles plus ou moins commodes.

Un traitement trop contraignant ou traumatisant pour les animaux ne sera jamais appliqué rigoureusement, ce qui risque de compromettre son efficacité.

3.1 Quelques modalités d'application

En fonction du principe actif et de la technique d'application choisie, il est nécessaire de respecter les posologies et les recommandations mentionnées par le fabricant et de respecter également les conditions d'usage pour la sécurité des opérateurs et pour l'environnement (devenir des solutions antiparasitaires usagées).

Il faut traiter des animaux reposés et à jeun. Les moutons peuvent être rassemblés la veille, de l'eau à volonté doit alors être mise à leur disposition.

Il ne faut pas traiter par temps de pluie pour éviter le phénomène de lessivage.

Les brebis en gestation devront être manipulées avec précaution. Il est déconseillé de les baigner avant le premier mois (risque de résorption embryonnaire) et au cours du cinquième mois de gestation (risques d'avortement). Il est également déconseillé de baigner des brebis allaitantes durant le premier mois de lactation (perturbation de l'olfaction du couple mère agneau et risque d'hypothermie pour les agneaux).

3.1.1 Par voie externe : les méthodes aboutissant à la « saturation » de la toison

3.1.1.1 Les bains

Principe de la balnéation: chaque animal est entièrement immergé dans la préparation acaricide durant une trentaine de secondes au minimum, permettant une « saturation » de la toison en solution : l'ensemble de la toison est alors parfaitement imprégnée de la solution antiparasitaire.

Matériel : les baignoires utilisées peuvent être de type couloir (3 à 10m de longueur, 2 500 à 10 000L) ou circulaire (1 800 à 4 000L). En nageant d'une extrémité à l'autre ou en subissant

les managements du manipulateur qui leur fait faire plusieurs tours sur eux-mêmes dans la cuve, les moutons séjournent dans le bain une trentaine de secondes pour assurer une bonne imprégnation en acaricide. Leur tête est immergée de force à deux reprises. Les équipements, fixes ou mobiles, sont souvent onéreux, et leur coût les réserve généralement à un usage collectif.

Avantages de la balnéation : Les avantages majeurs sont l'obtention rapide (en 30 secondes) d'une « saturation » de la toison en antiparasitaire si la longueur de la laine et la teneur en suint sont suffisantes (6-8 semaines après la tonte) et le contrôle efficace possible de toutes les ectoparasitoses. En fonction de l'installation, circulaire ou rectiligne, la balnéation convient respectivement aux petits ou aux grands effectifs.

Inconvénients : Les inconvénients majeurs seront les coûts d'installation et de maintenance (inférieurs pour la baignoire circulaire), l'utilisation de grands volumes d'antiparasitaires, et le stress infligé aux animaux. Ainsi, les manipulations très stressantes de la balnéation faite sur des brebis pendant les 6 premières semaines de gestation peuvent gêner la nidation et être responsables de mortalité embryonnaire par des augmentations de température corporelle. De même, chez des brebis sous alimentées, en fin de gestation, le stress du bain peut induire des toxémies de gestation ou des crises d'hypocalcémie (N. **Sargison, 1995**). De façon générale, on peut observer l'émergence de diverses affections suite au stress de ces manipulations. En outre, le risque de transmission de germes au cours de la balnéation n'est pas nul. Les opérateurs sont par ailleurs soumis à des risques d'intoxication. Enfin, l'écotoxicité des solutions antiparasitaires pose toujours le problème de leur devenir.

Attention : Il faut veiller à recharger le bain régulièrement en principe actif pour respecter la concentration initiale : selon les recommandations des fabricants concernant chaque produit, il s'agit de compléter le niveau du bain, après diminution d'un certain volume, en ajoutant la quantité nécessaire de solution en respectant des concentrations recommandées en générales plus élevées. La concentration de départ est ainsi rééquilibrée. Il faut également prendre les précautions nécessaires pour l'évacuation de la préparation selon sa toxicité. Les animaux devront être abreuvés avant le bain, afin d'éviter les accidents consécutifs à l'ingestion du produit (G. **Levasseur, 1993**).

3.1.1.2 Les douches

Principe de la douche : chaque animal reçoit 30 à 50 litres de la préparation antiparasitaire en projection à basse pression (4-5 kg/cm²) (G. Levasseur, 1993), dans unecabine fermée. Le temps d'application sera de 3-4 minutes pour une bonne imprégnation de la toison, qui doit par ailleurs être suffisamment développée. Les animaux doivent subir le cycle de traitement suivant : 1 minute d'aspersion dorsale, 1 minute d'aspersion ventrale, puis à nouveau 1 minute d'aspersion dorsale.

Matériel : Les installations peuvent être fixes ou mobiles. Le volume total d'insecticide disponible peut varier de 200 à 2000 L selon les dispositifs, l'excédent, récupéré et filtré après projection étant réutilisé. En fonction du système, le volume et la concentration en acaricide sont ajustés de façon périodique ou continue.

Avantages : Ce traitement induit moins de stress pour les animaux en comparaison avec la baignade. Il conduit à une bonne imprégnation en produit et permet un contrôle efficace possible de toutes les parasitoses. Le surplus de produit peut être utilisé en pulvérisation sur les murs et le matériel. Le coût est inférieur et le travail moins pénible pour les manipulateurs.

Inconvénients : Si le volume utilisé est faible, la solution se contamine rapidement (contamination bactérienne considérable) et les concentrations sont vite insuffisantes.

Certaines zones peuvent être difficiles à atteindre, comme la région de l'ars, les zones ventrale et inguinale et sont donc moins bien imprégnées. Ces zones seront alors le refuge des parasites. Les agneaux auront également tendance à se réfugier sous les mères et l'imprégnation sera alors là aussi insuffisante. Des ennuis mécaniques peuvent perturber le chantier. Les coûts de l'installation et de l'entretien ne sont, là encore, pas négligeables.

Attention : Il faut veiller au contrôle de la concentration en principe actif en particulier si le volume est faible (le volume et la concentration peuvent être réajustés de façon périodique ou en continu) ainsi qu'à l'imprégnation régulière de tous les animaux. Des régions moins imprégnées ou un seul agneau mal traité peuvent expliquer des échecs de contrôle de la gale.

_ Quelques précautions d'emploi pour l'utilisation des douches et des bains (C. Mage,

1998 ; G. Levasseur, 1993) :

Les personnes qui traitent les moutons doivent être équipées de vêtements imperméables, de gants, de masques pour limiter les inhalations de produits et un contact avec la peau. L'utilisation d'une perche pour immerger les moutons permet d'éviter le contact du produit et les inhalations des vapeurs.

Il est conseillé de laisser les animaux au calme et au repos avant le traitement, et de ne pas immerger des moutons excités ou fatigués.

Le déversement de la suspension de produit dans le milieu extérieur doit enfin être contrôlé obligatoirement, pour ne pas polluer les sources, les puits, les ruisseaux, les mares et les animaux qui boivent cette eau.

Remarque : la pulvérisation et les pour-on sont des méthodes n'aboutissant pas à la saturation de la toison. Malgré les avantages certains que ces méthodes peuvent présenter face à celles évoquées précédemment, elles restent souvent inefficaces dans le traitement de la gale sarcoptique et la gale psoroptique ovine. En effet, malgré les volumes employés plus restreints aux concentrations constantes, la commodité d'application et le stress minime pour les animaux, les imprégnations sont le plus souvent hétérogènes et des concentrations insuffisantes seront responsables de l'échec du traitement. Ces méthodes sont donc à proscrire (**B. Losson, 2002b**).

3.1.2 Par voie parentérale

Principe : les lactones macrocycliques sont ingérées par les ectoparasites hématophages ou se nourrissant de sérosités, après administration par voie parentérale et distribution dans les tissus cibles. Les avermectines (ivermectine et doramectine) et les milbémycines (moxidectine) sont donc administrées par injection. La voie la plus fréquemment utilisée est la voie sous-cutanée, mais la voie intramusculaire est autorisée avec la doramectine. L'injection est en général réalisée au niveau de l'encolure, entre les épaules pour les sous cutanées et dans la musculature du cou pour les intramusculaires.

Avantages : Ce type de technique est très commode et rapide (moins pénible pour les opérateurs, il nécessite peu de main d'oeuvre et aucun matériel particulier) comparé aux applications externes laborieuses. Les manipulations sont beaucoup moins stressantes pour les animaux. Le traitement est possible quels que soient le lieux et la saison. Il n'y a plus de problèmes d'effluents à gérer, ni de risque d'intoxication par inhalation pour le manipulateur.

On peut coupler le traitement avec des ateliers d'entretien, comme la tonte ou le parage. Les molécules sont également actives sur des endoparasites (strongles respiratoires et gastrointestinaux, larves d'*Oestrus ovis*).

Inconvénients

- Des injections sous cutanées mal réalisées (dans la laine) peuvent être à l'origine de l'échec du traitement.
- La constitution d'un abcès, dans de rares cas, au niveau du site d'injection, peut freiner la diffusion du produit et ainsi, gêner son activité.
- Des sous dosages sont fréquents : il faut veiller à bien adapter la posologie recommandée au poids des animaux (se baser sur les animaux les plus lourds d'une catégorie).
- Il peut exister des risques de toxicité environnementale après élimination dans les fèces.

3.2 Evaluation des différents protocoles de traitement

Après avoir présenté l'ensemble des principes actifs et des modalités d'applications disponibles dans le traitement de la gale psoroptique et la gale sarcoptique ovines, nous allons envisager les différents protocoles de traitement afin d'en évaluer l'efficacité sur cette parasitose.

L'ensemble des molécules bénéficiant d'une AMM en France est présenté en annexe II, avec leur nom déposé, les doses recommandées et les modalités d'applications.

Avant 1992, un produit agréé au Royaume-Uni pour la gale devait remplir des critères d'efficacité correspondant à une mortalité de 100 % des parasites sur l'ensemble de la toison, en une seule balnéation d'une minute. Il devait également assurer une protection contre les réinfestations durant 21 jours au minimum, pour des animaux présentant 1 cm de longueur de laine (L.D. Parker *et al.*, 1999). Parmi les traitements couramment utilisables aujourd'hui, seuls le diazinon, le propétamphos et la fluméthrine répondent à ces exigences : Les psoroptes pouvant survivre en vie libre durant 16 jours, les animaux traités avec ces produits peuvent être réintroduits dans des locaux ou sur des pâtures infestées immédiatement après administration sans risque de ré-infestation. Depuis 1992, les Autorisations de Mise sur le Marché sont accordées à des produits n'assurant que 90 à 95 % de mortalité parasitaire,

associée à des périodes de protection résiduelle plus ou moins restreintes (et le plus souvent insuffisantes). Les recommandations d'usage devront donc être respectées rigoureusement pour ces produits (plusieurs administrations, mesures sanitaires associées...), afin de garantir les résultats.

4. Protocoles de traitement par voie parentérale :

La découverte des avermectines puis des milbémycines a révolutionné le monde des antiparasitaires et les perspectives de traitement de nombreuses parasitoses, externes ou internes. L'ivermectine, la doramectine, deux composés de la famille des avermectines, et la moxidectine, de la famille des milbémycines,

4.1. L'ivermectine

C'est une lactone macrocyclique semi-synthétique dérivée de *streptomyces avermitilis*. Elle a une action sur de nombreux insectes et parasites infestant l'homme et l'animal.

L'ivermectine est efficace dans la gale sarcoptique et la gale psoroptique chez les ovins, la dose prescrite est 200 µg/kg de poids vif et à répéter après 7 jours, la formulation pour on est inefficace (Losson, 1997).

La remanence d'ivermectine est de 7-14 jours 14-21 jours (Williams et Broussard, 1995; Williams et al., 1999).

4.2. La doramectine

Découverte au sein de la famille des avermectines en 1991 et commercialisé en France depuis 1995, la doramectine peut être administrée chez les ovins par voie sous-cutanée ou intramusculaire, dans la musculature du cou, à la dose préconisée de 200 µg/kg de poids vif.

Une injection unique est mentionnée par le fabricant pour une guérison clinique de gale (DMV 2003).

L'efficacité d'une injection de doramectine à la dose de 200, 300 et 400 µg/kg a pu être mise en évidence dans de nombreux essais (P. Bates et al., 1995 ; M.H. Jemli et N.B. Chakroun, 1999 ; données laboratoire Pfizer), cette avermectine faisant preuve, grâce à sa

persistance prolongée dans l'organisme, d'une efficacité protectrice contre les nouvelles infestations sarcoptiques et psoroptiques pendant 14 jours.

La rémanance de la doramectine est de 21-28 jours > 28 jours (**Pitt et al., 1997; Vercruyse et al., 1998,; Wardhaugh et al., 2001**)

4.3 La moxidectine

La moxidectine est une milbémycine de seconde génération. Composé de semi-synthèse obtenu en 1989. Administrée par voie souscutanée à la dose de 200 µg/kg de poids vif, soit 1 ml pour 50 kg, la moxidectine est efficace en traitement curatif de la gale psoroptique en 2 injections à 10 jours d'intervalle selon les recommandations du laboratoire (une seule injection à la même dose en préventif). Les notices mentionnent un effet rémanent contre *S. scabiei* et *P. ovis* de 5 semaines (DMV 2003)

De nombreuses études ont tenté d'évaluer l'activité thérapeutique et prophylactique de la moxidectine dans le contrôle de la gale ovine : une injection unique ou deux injections successives à 10 jours d'intervalle d'une dose de 200 µg/kg d'une solution de moxidectine semblent parfaitement efficaces pour le traitement de moutons cliniquement affectés, aussi bien lors d'essais expérimentaux que d'infestations naturelles. Pour la même dose, les animaux seraient protégés contre les infestations durant au moins 35 jours. Aucun effet indésirable, local (douloureux) ou systémique n'est observé après administration, même chez les femelles gravides (**D.J. O'Brien et al., 1997 ; H.G. Williams et L.D. Parker, 1996**).

L'étude de Parker *et al.* (1999) confirme l'efficacité et l'activité protectrice de la moxidectine face à les gales sarcoptique et psoroptique en mettant à nouveau en évidence que deux injections successives à 10 jours d'intervalle font preuve d'une efficacité de 100 % pour des infestations moyennes à hautement sévères, même s'il est suggéré que deux injections successives peuvent s'avérer nécessaires face à des infestations graves.

La rémanance de la moxidectine est environ 35 jours Abbott et coll.(**1995, Aust. vet. J. ; Kerboeuf et al., 1995**.)

Les produits systémiques injectables présentent ainsi l'avantage principal, par rapport aux antiparasitaires externes, d'être simples d'application (peu de main d'oeuvre), rapides et sûrs d'utilisation, de ne causer qu'un stress minime comparé aux bains (ils peuvent donc être

utilisés chez les femelles gravides), et de ne nécessiter aucun certificat de capacité pour leur utilisation. Ces composés sont par ailleurs efficaces contre un grand nombre d'endo et d'ectoparasites.

Leurs principaux inconvénients seront, d'une part leur activité limitée face à la plupart des autres ectoparasitoses (poux, tiques et mouches) (**L.D. Parker et al., 1999**) lorsque les cibles ne consomment pas de sang ou de lymphe, d'autre part les délais d'attente particulièrement longs. Les lactones macrocycliques sont des molécules puissantes qui doivent être utilisées avec précaution. Leur persistance prolongée est responsable de la durée des temps d'attente à respecter pour la viande et les abats (28 jours pour l'ivermectine injectable, 35 jours (IM) ou 56 (SC) pour la doramectine), ce qui limite leur utilisation chez des agneaux en finition et des animaux destinés à la boucherie. Excrétées dans le lait, ces substances sont interdites chez les femelles laitières en lactation et les brebis gravides futures productrices de lait de consommation, moins de 21 jours avant agnelage pour l'ivermectine, et dans les deux mois précédents la mise bas pour la doramectine (DMV 2003).

Les produits systémiques paraissent également résoudre moins vite le tableau clinique de gale (le prurit est observé encore plusieurs jours après administration) que les produits externes, qui atteignent rapidement les acariens et « lessivent » la surface du corps des antigènes parasitaires, et en particulier les matières fécales, qui restent responsables d'irritation malgré l'extermination de la population parasitaire par le traitement par voie parentérale (**L.D. Parker et al., 1999 ; C. Lewis, 1997**).

Ces substances restent relativement coûteuses si l'effectif à traiter est grand et si deux injections sont nécessaires.

Les canaux chlore contrôlés par le glutamate qui sont les cibles des avermectines et des milbémycines sont spécifiques des invertébrés. La toxicité des lactones macrocycliques est donc bien sélective pour les parasites et n'affectera pas les mammifères hôtes. Elles peuvent cependant également être nocives pour les poissons et certains organismes aquatiques et ne devront donc pas être jetées dans les cours d'eau. Enfin, leur activité après excrétion dans les fèces sur les populations aquatiques et d'insectes coprophages responsables de la dégradation des crottes et bouses reste préoccupante et fait actuellement l'objet de nombreuses investigations.

La rémanance de la moxidectine est environ 35 jours

5. Protocoles de traitement par voie locale ou externe

Les traitements externes restent les plus couramment utilisés contre la gale sarcoptique et la gale psoroptique.

Alors qu'ils ont déjà fait leurs preuves depuis des décennies, voyons quels sont à l'heure actuelle leurs atouts, mais aussi les inconvénients qui rendent leur utilisation laborieuse et parfois peu sûre.

Tous les composés présentés ici sont utilisables en bains ou en douche. Nous mettrons de côté la pulvérisation, pourtant préconisée de la même manière par les fabricants, mais dont les résultats sont beaucoup moins satisfaisants du fait de la répartition souvent inégale du produit dans les conditions de terrain.

5.1 Famille des organochlorés

Nous citerons pour mémoire le lindane, qui est resté pendant de nombreuses années un traitement acaricide de choix : du fait de sa rémanence, il était efficace en une seule application. Son utilisation est aujourd'hui interdite en France chez les animaux de rente, comme celle des autres composés de la famille des organochlorés, en raison de sa rémanence et de la toxicité des résidus. Il était utilisé à des concentrations de 150 à 450 ppm en balnéation (30 secondes d'immersion) (**M. Franc, 1988**). En Angleterre, des balnéations d'une minute avec des concentrations de 50 ppm permettaient l'élimination des parasites et une protection de 8 semaines contre les ré infestations (**M. Franc, 1988**).

5.2 Famille des formamidines : l'amitraz

Les solutions d'amitraz sont utilisables en bain ou douche (ou pulvérisation), à la concentration de 500 ppm (**DMV 2003 ; M. Franc, 1988**). Cette substance est active sur les adultes et les formes larvaires des acariens, et reste efficace contre les sarcoptes et les psoroptes dans des cas connus de résistance aux organochlorés et aux organophosphorés. La durée de l'activité protectrice n'est pas connue (**B. Losson, 2002b**).

L'utilisation de telles solutions nécessite cependant de nombreuses précautions compte tenu de la toxicité de l'amitraz et des risques auxquels est exposé le manipulateur (ses

propriétés sympathomimétiques chez les mammifères peuvent engendrer des dépressions du système nerveux central après inhalation prolongée et ses propriétés hyperglycémiantes en interdisant l'utilisation par des individus diabétiques), mais aussi de son écotoxicité (toxicité envers certains organismes aquatiques en particulier).

Les temps d'attente restent relativement élevés par rapport aux autres principes actifs (14 jours pour la viande et les abats, 2 traites pour le lait).

5.3 Famille des organophosphorés

Composés neurotoxiques, les organophosphorés font preuve d'une efficacité immédiate voisine de celles des organochlorés (**M. Franc., 1988**). Au Royaume-Uni, seuls des techniciens bénéficiant d'un certificat de capacité peuvent utiliser des solutions à base d'organophosphorés, qu'un vétérinaire aura pris soin de prescrire. Les opérateurs sont ainsi familiers de toutes les précautions de sécurité et recommandations requises pour un usage efficace et sans risque de produits présentant une certaine toxicité (**C. Lewis, 1997**).

5.3.1 Le diazinon (ou dimpylate)

Le diazinon a été le premier composé agréé de la famille des organophosphorés en Angleterre.

Les fabricants préconisent deux applications successives à 10-15 jours d'intervalle (DMV 2003) mais un seul traitement s'avère efficace et assure une protection relativement longue. Une baignade de 1 minute dans une solution de 20 ppm assure en effet la destruction de la totalité des parasites et assure la protection des animaux contre les ré-infestations durant 8 semaines (**M. Franc, 1988**).

Plusieurs formulations sont commercialisées en France, préconisées à des concentrations initiales de 200 à 250 ppm en bain (DMV 2003). **Sangwan et al., (1995)** ont par ailleurs mis en évidence l'efficacité d'un spray à base de diazinon contre la gale psoroptique, traitement qui permet l'élimination des parasites chez un animal atteint, une semaine après la troisième application (trois applications à une semaine d'intervalle).

5.3.2 Le propétamphos

Le propétamphos est le second organophosphoré agréé en Angleterre pour le traitement de la gale sarcoptique et la gale psoroptique. Utilisé en balnéation de 1 minute, à une concentration de 125 ppm, il permet un traitement efficace et protège des ré-infestations durant 4 à 6 semaines (**M. Frank, 1988 ; B. Losson, 2002b**). Les fabricants préconisent cependant un temps d'immersion de 30 secondes à une minute et un deuxième passage une quinzaine de jours après en utilisant une concentration de 200 ppm, alors que l'utilisation d'une solution à 320 ppm permettrait de ne faire qu'une seule balnéation (DMV 2003). Une seule intervention à 320 ppm assure en effet une guérison clinique complète après un mois et fait preuve d'une efficacité protectrice jusqu'à 60 jours après la balnéation, du fait de la rémanence du principe actif (**C. Laguerre, 2002**). Le propétamphos ne dispose cependant plus d'AMM en France et n'est plus commercialisé depuis quelques mois, en l'absence d'établissement de LMR.

5.3.3 Le phoxim

Le phoxim est recommandé à la concentration de 500 ppm en douche ou en bain et aurait alors une action rémanente pouvant aller jusqu'à 7 semaines (DMV 2003). A la concentration de 250 ppm, deux passages successifs à 10-15 jours d'intervalle assurent également l'élimination des parasites (**C. Laguerre, 2002**). Ce produit est interdit chez les laitières et le délai d'attente à respecter pour la viande est de 28 jours (DMV 2003).

Les organophosphorés sont donc des composés puissants, capables d'éliminer les acariens puis d'assurer une protection très intéressante en une application unique, à condition que les moutons soient correctement immergés (à des concentrations suffisantes) et baignés durant 1 minute. Le diazinon et le phoxim fournissent une protection résiduelle plus longue que le propétamphos.

Avantages des organophosphorés : ils sont efficaces contre tous les ectoparasites rencontrés en routine, en une seule administration du fait de leur rémanence. Ces produits restent relativement bon marché.

Inconvénients : le principal inconvénient des organophosphorés serait leur caractère lipophile, responsable de la diminution rapide des concentrations dans les bains après le passage des brebis. L'équilibre du bain doit donc être régulièrement réajusté selon les

recommandations des fabricants, au risque que les concentrations soient rapidement inappropriées pour une élimination et une protection efficaces (**C. Lewis, 1997**). Pour les mêmes raisons, les délais d'attente pour la viande et les abats sont relativement élevés (14 à 28 jours).

Par ailleurs ces substances font preuve d'une certaine toxicité, en particulier pour les manipulateurs qui devront prendre un certain nombre de précautions d'emploi contraignantes. Les déclarations d'utilisateurs souffrants de signes d'intoxication à la suite de la manipulation d'organophosphorés sont nombreuses (**L.D. Parker et al., 1999**). C'est pour faire face à ces risques qu'a été instauré au Royaume Uni le certificat de compétence obligatoire pour l'usage de composés de cette famille. L'utilisation de larges volumes au cours des baignades constitue un risque potentiel pour l'environnement par pollution des cours d'eaux et la législation mentionne aujourd'hui des règles strictes d'utilisation et d'évacuation. Enfin, le développement de résistances à cette famille d'antiparasitaires tend à réduire leur emploi (**C. Laguerre., 2002**).

5.3.4 Les pyréthrinoïdes

Les pyréthroïdes de synthèse, ou pyréthrinoïdes, seront intéressants pour leur toxicité extrêmement faible pour l'homme et les autres mammifères, ainsi que pour les faibles concentrations de résidus relevés dans les tissus.

5.3.4.1 Le fenvalérate

Le fenvalérate sera le traitement de choix pour les laitières et les animaux destinés à la boucherie puisqu'il présente des temps d'attente nuls aussi bien pour le lait que pour la viande et les abats.

Un seul traitement suffit pour l'élimination de nombreuses parasitoses. Il est efficace contre la gale psoroptique en baignade pour des émulsions de 150 ppm, et des pulvérisations à 204 ppm sont également recommandées par le fabricant, là aussi en un seul traitement. La durée d'activité du fenvalérate n'est pas connue (**B. Losson, 2002b**).

5.3.4.2 La deltaméthrine

Les doses recommandées sont de 50 ppm en baignation, le traitement devant être répété une dizaine de jours plus tard en curatif. Une protection de 8 à 10 semaines est alors assurée (DMV).

La deltaméthrine formulée en *pour on* reste inefficace pour traiter la gale psoroptique (C. Laguerre, 2002). L'évaluation d'une solution de deltaméthrine à 50 ppm au cours d'une étude menée par C. Laguerre, (2002) a elle aussi mis en évidence une efficacité de 100 % pour un protocole de deux applications à 10 jours d'intervalle.

5.3.4.3 La cyperméthrine

Les essais expérimentaux de O'Brien et al., (1997) mettent en évidence qu'une nouvelle préparation en bain de CIS-cyperméthrine est efficace en un seul passage dans le traitement contre *P. ovis* si le bain est correctement réalisé. Elle fait également preuve d'un effet prophylactique d'au moins 4 semaines (L.D. Parker et al., 1999). Cette solution de cyperméthrine présente l'avantage d'être également efficace contre les myiases : l'efficacité de la CIS-cyperméthrine en un seul bain contre ces deux affections en fait donc un produit très pratique à utiliser par les éleveurs. Les dilutions et les temps préconisés n'étant pas équivalents selon la cible recherchée, il convient d'utiliser les dilutions destinées à la gale pour le contrôle simultané des deux maladies.

5.3.4.4 La fluméthrine

Utilisée depuis 1983, la fluméthrine est hautement efficace contre la gale psoroptique et permet au moins 7 semaines d'activité prophylactique (D.J. O'Brien, 1997). Elle est, comme la cyperméthrine, très fréquemment utilisée outre Manche (C. Laguerre, 2001), mais n'est pas disponible en France dans le cadre de l'autorisation de mise sur le marché.

Comme pour la cyperméthrine, la fluméthrine bénéficie de l'absence de délai d'attente (C. Lewis, 1997).

Les pyréthrinoïdes sont donc des composés aux propriétés acaricides prouvées depuis de nombreuses années.

Avantages des pyréthriinoïdes : ils présentent ainsi l'avantage certain par rapport aux organophosphorés d'une très faible toxicité pour les mammifères et donc pour les manipulateurs qui mettent en oeuvre les bains, mais aussi de ne nécessiter que des délais d'attente très faibles voire nuls compte tenu de la très faible teneur en résidus.

Ces composés gardent une efficacité et une activité prophylactique comparable aux organophosphorés.

Inconvénients : ces principes actifs sont instables et très sensibles à l'hydrolyse, en particulier dans les bains. Leur toxicité envers les organismes aquatiques (presque 100 fois supérieure à celle des organophosphorés (C. Lewis, 1997 ; L.D. Parker et al., 1999) reste préoccupante et implique de nombreuses précautions pour l'évacuation et le devenir des restes de préparation ou des eaux issus du traitement.

Les pyréthriinoïdes de synthèse ont tendance à se concentrer dans la partie distale des fibres de laine : il est donc essentiel de veiller au temps d'immersion afin de permettre que des niveaux de concentrations acaricides adéquats soient atteints au niveau de la peau (C. Lewis, 1997). Les concentrations initiales des préparations doivent pour cette raison être scrupuleusement respectées. Les résidus de pyréthriinoïdes dans la laine peuvent également être responsables de la contamination des cours d'eau après lessivage de la toison (L.D. Parker et al., 1999).

La découverte de résistances de certaines souches de *P. ovis* aux pyréthriinoïdes de synthèse (en particulier à le fluméthrine) encourage à ne pas sous doser ces substances dans le traitement de la gale psoroptique (D.J. O'Brien et al., 1997 ; L.D. Parker et al., 1999).

Enfin, cette famille de composés est généralement plus coûteuse que la précédente.

De façon générale, les méthodes d'application externes (bains et douches) restent particulièrement stressantes pour les animaux, laborieuses et longues à mettre en oeuvre, nécessitant de nombreux manipulateurs.

Les systémiques

Milbémycines

moxidectine

SC

Neurotoxiques par affinité aux canaux chlores des cellules nerveuses et musculaires : responsable d'une paralysie flasque par hyperpolarisation des membranes cellulaires

-Strongyloses digestives et respiratoires

-Larves d'*Oestrus ovis*

-Gale psoroptique, comme le montre Tableau 1 : Principes actifs pour le traitement de la gale ovine. B :Bain, D :Douche, P : Pulvérisation, Sc : sous cutanée, IM : Intramus(DMV2003)

TECHNIQUES	AVANTAGES	INCONVENIENTS
BAIGNADE	<ul style="list-style-type: none">- Intéressant pour les grandes troupes ;- Produits de traitement utilisés actifs aussi sur d'autres parasites de la toison ;- Contact du produit de traitement avec toutes les parties du corps.	<ul style="list-style-type: none">- Disposer d'une baignoire adaptée (Une baignoire est disponible en location auprès de la filiale du GDS : FARAGO MANCHE CALVADOS au 02.33.06.47.00);- Intervention lourde à mettre en œuvre.
DOUCHE	<ul style="list-style-type: none">- Bonne imprégnation de la toison, si toutes les parties du corps sont douchées et suffisamment longtemps ;- Produits de traitement utilisés actifs aussi sur d'autres parasites de la toison ;- Mieux adaptée aux petites troupes.	<ul style="list-style-type: none">- Dosage du produit de traitement plus délicat qu'avec une baignoire ;- Vérifier régulièrement le bon fonctionnement de l'appareil de douchage.
PULVERISATION : Déconseillée	<ul style="list-style-type: none">- Equipement léger ;- Faible volume d'eau nécessaire ;- Concentration constante en produit de traitement.	<ul style="list-style-type: none">- Ne permet le traitement que de quelques ovins ;- Imprégnation de la toison insuffisante.
INJECTION	<ul style="list-style-type: none">- Possible toute l'année ;- Produit de traitement actif aussi sur les parasites internes (digestifs notamment).	<ul style="list-style-type: none">- Coût élevé ;- Délai d'attente viande long ;- Evaluer précisément le poids vif des ovins à traiter.

6.Apparition de résistances

Le potentiel d'apparition de résistances des psoroptes face à un certain nombre de substances (familles des organophosphorés, pyréthriinoïdes, avermectines...) est réel et de nombreux cas sont d'ores et déjà confirmés (G.C. Coles, 1995). Le cycle de vie court de ces acariens, leur niveau de reproduction élevé, ainsi que leur exposition fréquente à des doses modérées de principe actif (mauvaise diffusion du produit jusqu'aux refuges, utilisation des substances face à d'autres affections et dans des cas où la gale n'est pas diagnostiquée, méthodes d'utilisation inappropriées), sont favorables à l'émergence rapide de résistances (G.C. Coles, 1995). Des cas de résistance aux pyréthriinoïdes synthétiques ont été confirmés

en 1995 puis durant l'hiver 1996-1997 (20 cas). C'est en 1996 qu'ont été déclarés des cas de résistance au propétamphos. Ces résistances ont été confirmées par l'observation de parasites vivants sur des animaux atteints et traités avec les doses et temps d'immersion recommandés par les fabricants (G.C. Coles et K.A. Stafford, 1999). Le traitement des helminthoses digestives avec les lactones macrocycliques et l'application de doses uniques de principe actif favorisent le développement de résistances face aux lactones macrocycliques (C. Lewis, 1997).

L'usage des antiparasitaires, aussi bien externes que injectables, doit donc être toujours envisagé avec prudence, selon les recommandations strictes des fabricants, mais aussi tout en considérant les données scientifiques les plus récentes qui font état de la situation. Il faudra cependant considérer les suspicions de résistance avec prudence et ne pas confondre chimiorésistance et échec de traitement (J. Gevrey, 1988).

Comme nous l'avons constaté au fil de ces paragraphes, les éleveurs disposent aujourd'hui d'une large gamme de produits antiparasitaires, aux principes actifs et techniques d'applications variées. Chaque protocole de traitement présente certains avantages (activité rémanente, innocuité...) et inconvénients (toxicité pour le manipulateur, écotoxicité...) qui pourront orienter le choix d'une spécialité plutôt qu'une autre au sein d'une même famille.

Mais la décision de la méthode de contrôle dépendra en pratique en particulier :

- De la taille du troupeau : la balnéation sera meilleure marché pour des effectifs très grands (organophosphorés, pyréthriinoïdes et formamidines).
- Du stade physiologique des animaux : les traitements systémiques seront beaucoup moins stressants pour les animaux, en particulier pour les femelles en gestation ou en allaitement (avermectines et milbémycines).
- Du type de production : si les animaux sont destinés à la boucherie, il est préférable d'utiliser un produit présentant un délai d'attente réduit (pyréthriinoïdes). Les produits systémiques sont interdits chez les femelles productrices de lait destiné à la consommation humaine.
- De la disponibilité de matériel et structures particulières : des élevages faisant partie de groupements disposeront dans certains cas de matériel collectif pour les douches et bains (organophosphorés, pyréthriinoïdes, formamidines).

- Du temps et de la situation géographique: il faudra éviter de traiter les animaux à l'extérieur par temps de pluie avec des traitements externes. Il est alors préférable d'utiliser des produits injectables (lactones macrocycliques). Selon les régions et pays, les conditions climatiques peuvent également rendre l'utilisation de traitements externes difficile, à cause du froid par exemple.

- De la présence d'autres parasites : la gale psoroptique est souvent associée à d'autres parasitoses. Il est alors intéressant de pouvoir lutter contre l'ensemble de ces maladies avec un seul produit. Les « endectocides » permettront ainsi de lutter contre de nombreux insectes, acariens et nématodes digestifs et pulmonaires.

7. Lutte biologique : l'utilisation de champignons entomopathogènes (K. E. Smith *et al.*,2000)

L'observation d'épizooties majeures de champignons pathogènes dans des populations d'insectes ou autres arthropodes a motivé l'utilisation d'espèces fongiques entomopathogènes comme agent de lutte biologique contre les acariens parasites. Les acariens des hôtes vertébrés constituent en effet une cible idéale pour de tels agents, qui trouveront des conditions appropriées à la germination puis à la croissance du mycélium dans les microhabitats occupés par les parasites et maintenus à des relativement hauts niveaux d'humidité et de température sur l'hôte. De plus, les acariens astigmatés tel que les psoroptes présentent une cuticule particulièrement susceptible à la pénétration des filaments.

Le contrôle d'infestations ectoparasitaires par des champignons pathogènes peut présenter un certain nombre d'avantages. Sur l'hôte, le champignon peut proliférer sur les cadavres d'insectes préalablement infectés et constitue des sources continues et prolongées de conidies infectantes pour les autres parasites encore intacts. Atteints, les acariens peuvent disperser l'agent à la surface de la peau de l'hôte, puisque la mortalité n'est pas immédiate, et assurent ainsi le transport des sources d'infection avant la libération de nouvelles conidies

après leur mort : on aura donc une efficacité croissante alors qu'elle est décroissante avec des produits insecticides classiques. Les effets sur les organismes non ciblés sont par ailleurs minimales puisqu'en dehors de l'hôte les conditions de température et d'humidité seront inadéquates.

L'espèce fongique *Metharhizium anisopliae*, clairement démontrée comme hautement pathogène pour plusieurs espèces de tiques, semble pouvoir constituer également un agent biologique efficace dans la lutte contre la gale psoroptique. Des essais *in vivo* sont encore nécessaires afin de déterminer les effets quantitatifs sur la fécondité et la mortalité mais le niveau de contrôle déjà mis en évidence contre des infestations de *P. ovis* semble très encourageant. Par ailleurs les champignons peuvent persister plus de trois semaines sur l'hôte parasité, ce qui pourrait permettre de prévenir les ré-infestations à partir de l'environnement.

Conclusion

L'élevage ovin en Algérie possède une grande importance économique vu qu'il existe un grand nombre de têtes ovines et plusieurs races qui se répartissent dans les quatre coins du pays, mais à cause de la mauvaise alimentation et les différentes maladies, soit virales, bactériennes ou parasitaires, ce type d'élevage n'atteint pas toujours un niveau correct.

Parmi les affections parasitaires on trouve la gale qui cause de sérieuses pertes économiques :

Des mortalités, amaigrissement et baisse de croissance chez les jeunes...etc

Pour lutter contre la gale ovine une large gamme d'acaricides a été utilisée : les organochlorés, les organophosphorés et les pyréthriinoïdes...ainsi que les systémiques : Les avermectines et les mylibécines.

La plupart de ces composés présentent des inconvénients (Toxicité, grande rémanence, manipulations stressantes pour les animaux traités....).

Pour pallier ces inconvénients il faut choisir le produit le moins toxique, dont sa rémanence est suffisante pour le traitement sans être très longue et son action est rapide et efficace.

Références bibliographiques

- 1- **Abbott et Coll**, 1995, Aust. Vet
- 2- **ABU-SAMRAM.T,ALI, 8.11.; MUSA,B.E. ET LBRAHIM, K.E.E. (1985)**, Experimental infection of the domestic donkey (*Equus asinus asinw*) with a goat strain of *Sarcoptes scabiei* and treatment with ivermectin. *Acta Trop*, 42 (3) :217-224.
- 3- **ABU-SAMRA, T. ET AWAD, F.W. (1981)**,Sarcoptic mange in sheep in Sudan. *Ann. Trop.Mea'.Farasitot.*, 75 (6): 639-645.
- 4- **ABU- SAMRA, M.T.; IBRAHM, K.E.E. ET ABDEL AZIZ, M. (1984)**,Experimental infection of goat with *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 78(0) 55-6.
- 5- **ACKERMAN, A.B. (1977)**,Histopathology of human scabies. In *International Conference of Scabies.s Scabies and Pediculosis»* (Orkin, M Maibach, HI. Parish, L. C'. et Schwarzirznan, R. M Editeurs). Lipincoti, Philadeiphia, USA, 88-95.
- 6- **ARLIAN, L.G. (1989)**,Biology, host relations and epiderniology of *Sarcoptes scabiei*. *Ann.Rev.Entomot*, 34: 139-16.
- 7-**ARLIAN, L.G. ; RUNYAN, R.A. ; SORTIE, LB. ; VYSZENSKI- MOHER, (L).14. ET ESTES, SA. (1985)**,Characterization of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (Acari: Sarcoptidae) antigens and induced antibodiles in rabbits. *J. Entomol.*, 22: 32 1-323.
- 8- **Arlian, L.G.; Vyszenski-Mohcr, D.L. et Pole, M.J. (19W)**,Survival of adults and developmental stages of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* when of the host. *Exp.AppLacarol*. In press.
- 9- **Aten, Innes et Knew (1955)**,In: *Flaying and Curing of Rides and Skins as a Rural Industry*. FAO Rome.
- 10-**Autef P., Rehby L. (1998)**, Document guide pour la mise en oeuvre dans les régions d'un plan de maîtrise de la gale psoroptique des ovins, *Bulletin des GTV*, 3, **179**, 41-45.
- 11-**BATES P. (2000a)**, Differences between primary and secondary infestations with the sheep scab mite, *Psoroptes ovis*, *Veterinary Record*, **146**, 528-529.

12-BATES P. (2000b), Sheep scab (Diseases of skin, wool and eyes), *In* : MARTIN W.B., AIKTEN I.D. Editors, *Diseases of sheep*, Third Edition, Ed. Moredun, 281-286.

13-BENAKLA A -cours sur L acarologie .1985.

14- BENAKHLA, ; SEDRAOUI, S. ; BENOUARETH, D.E. ; TAHAR, A. ET

BOULARD, C. (2001), Observation on the importance and dynamics of ovine infestation by *Oestrus ovis* in die region of El-Tarf (Algeria). COST Action 833, Agriculture and Biotechnology. In : Mange and Myiasis of livestock Proceedings of the workshop held at the ENV de Toulouse, France.

15-BEN CHIKH MED CHERIF- les gales notoedrique et psoroptique. cours 1987.

16-BERLIOZ L. Travail des peaux d'ovins et de caprins en mégisserie française et principaux facteurs influençant la qualité des cuirs. Thèse de Doctorat Vétérinaire (Lyon, Université Claude-Bernard-Lyon I), 2004, 78p.

17--BLOOD HENDERSON -médecine vétérinaire,1076,776-778.

18-BOMBY P - traitement des gales psoroptique bovines et ovines par

19-BOURDEAU P. (1997), La lutte contre les agents de gales et les tiques des ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **28** volume spécial Parasitologie des Ruminants, 155-166.

20-BOUMEDIANE BERRAG, Bulletin mensuel d'information et de liaison de PNTTA n-69 juin 2000, <http://www.vulgarisation.net/bul69.htm>.

21-BRUGERE-PICOUX J. (1994), Maladies de la peau et de la laine, *In* : *Maladies des moutons*, Paris : Editions France Agricole, 221-231.

22-BRUMPT, E. (1949), Précis de parasitologie. Tome II, 6 ème édition, Masson (Paris,)

23-BRYGOO Mathilde, Nicole, Catherine thèse doc vét Env d'Alfort année 2004.

24-BUSSIERAS, J. (1977), Les arthropodes parasites des animaux domestiques. Edit. ENMV Shit Thabet (Tunisie,)

- 25-Chellig Rabah**,Lers races ovines algériennes.10p.
- 26-Corke M.J., Broom D.M. (1999)**, The behaviour of sheep with sheep scab, *Psoroptes ovis* infestation, *Veterinary Parasitology*, **83**, 291-300.DMV 2003, Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires.
- 27-COLES G.C. (1995)**, Controlling sheep scab, *The Veterinary Record*, Nov **18**, 547-548.
- 28-CRAPLET, C. (1964)**,Le mouton: productions, reproduction, génétique, alimentation, maladies. 7eme IV, 3 eme édition, Vigot Frères (Paris,).
- 29-DMV 2003**, Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des Produits de Santé Animale, diagnostic, diététique, hygiène, petit matériel, Maison Alfort : Editions du Point Vétérinaire.
- 30- ESTES, S.A.; KUMMEL, B. ETARLIAN, L.G. (1983)**: Experirmental canines scabies in humans. *JAm.Acad,DerrnatoL*, 9 (3,) : 397-401.
- 31-Euzeby (J),Bussiaras et Ngo TAN Hong**,Les avermectines dans la thérapeutique des gales bovines.*Bull -acad . vét .de France .1981.54 273-278.*
- 32-EUZEBY J.P. (2000)**, Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, Dermatophilus, mise à jour le 26 mai 2000, <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/dd/dermatophilus.html>
- 33- FAIN, A. (1968)**,Etude de la variabilité de *Sarcoptes scabiei* avec une revision de *Sarcoptidae*. *Acta Zool. Fathol. Antverp.*, 47: 196pp.
- 34- FAIN, A. (1978)**,Epidemiological problems ofscabies. *Int.JDermatoï*, 17: 20-31.
- 35- FALK, E.S. (1980)**, Serum immunoglobulin values in patients with scabies. *Brit J Dermatol.*,102 : 57-61.
- 36- FALK, E.S. ET EIDE, T.J. (1981)**,Histologie and clinicaï findings in human scabies. *Int.J.Derrnatol.*, 20: 600-605.
- 37-FALK, E.S. ET MATRE, R. (1982)**,In situ characterization of cell infiltrates in the dermis ofhuman scabies. *A,n.J Dermatopathol.*, 49-15.

- 38- Fayed, A.A. ; Kawasmeh, Z. E. et Hafez et EL-Amrousi, S. (1991)**,Some studies on naturally and experimentally infected animals with sarcoptic mite in Saudi Arabia. *Assiut Vet. Med.J.*, 25 (49): 152-159.
- 39- Fernandez, N.; Torres, A. et Ackerman, B. (1977)**,Pathologic findings in human scabies. *Arch. Dermatol.*, 113. 320-324.
- 40- Fthenakis, G.C. ; Papadopoulos, E. ; Limonas, C. ; Leonticles, L. ; Kritas, S. et Papatsas, J. (2000)**,Efficacy of moxidectin against sarcoptic mange and effects on milk yield of ewes and growth of lambs. *Vet Parasitol.*, 87: 207-216.
- 41-FRANC M. (1988)**, Le traitement des ectoparasites du mouton, *Revue de Médecine Vétérinaire*, **139**, 1, 13-20.
- 42-GANIERE J.P (2000)**, Tremblante du mouton et de la chèvre, *In : Maladies des animaux réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire*, Polycopié de cours de Maladies réputées contagieuses, édité par Merial, Septembre 2000, 3-9.
- 43-GEVREY J. (1988)**, Résistance aux insecticides et acaricides, *Revue de Médecine Vétérinaire*, **139**, 27-33.
- 44-GOURREAU J-M., CHERMETTE R. (1997)**, Conduite à tenir devant une suspicion d'ectoparasitose : éléments du diagnostic différentiel, *Le Point Vétérinaire*, **28** volume spécial Parasitologie des Ruminants, 101-105.
- 45- GRAU, J.M. (1975)**,Les affections oculaires d'origine parasitaires. Thèse de Doctorat vétérinaire, ENV de Toulouse (France).
- 46- GREEN, H.F. (1959)**,A survey of skin diseases of hair sheep in kenya and their effect on the finished leather. *J. Soc. Leather Trad. Chem.*, 43:85-88.
- 47- GREEN, M.S. (1989)**,Epidemiology of scabies. *Epidemiol.Rev.*, 11: 126-150.
- 48-Grogono-Thomas R., Jayawardena K.G.I., Heller-Haupt A., Varma,M.G.R., Woodland R.M. (1999)**, Immunoblot technique for early diagnosis of sheep scab, *Veterinary Record*, **145**, 254-256.

49- GUY, S. (1950),Emploi de 11CR dans la lutte des gales ovines. Thèse de Doctorat vétérinaire, ENV de Toulouse (France).

50- Flejazi, N. et Mehregan, A.H. (1975),Scabies: Histological study of inflammatory lesions. Arch.Dermatol., Iii : 37-39.

51- IBRAHIM, K.E.E. ET ABU-SAMRA, M.T. (1985),A severe outbreak of sarcoptic mange among goats naturally infected with a sheep strain of *Sarcoptes scabiei*. **Rev.Elev.Med. Vét.Pays Trop., 383: 258-265.**

52- IBRAHIM, K.E.E. ET ABU-SAMRA, M.T. (1987),Experimental transmission of a goat strain of *Sarcoptes scabiei* to desert Sheep and its treatment with ivermectin. Vet.Parasitot, 26 : 157-J 64.

53- IBRAHIM, K.E.E. ET ABU-SAMRA, N1.T. (1988),Sarcoptic mange in goat and sheep: studios on the defects and economic losses resulting from damage caused by the disease on crust leather. J.Soc.Leather Tech.Cliem., 72: /35-144.

54- JORDAN-LLOYD (1937),In : The preparation of Empire Hides and Skins, 20-28, Imperial Instituée (London,)

55-JEMLI M.H., CHAKROUN N.B. (1999), Essai de la doramectine dans le traitement de la gale psoroptique et des strongyloses digestives et pulmonaires du mouton en Tunisie, *Revue de Médecine Vétérinaire*, **150**, 10, 819-926.

56-JEMLI M.H., CHAKROUN N.B. (1999), Essai de la doramectine dans le traitement de la gale psoroptique et des strongyloses digestives et pulmonaires du mouton en Tunisie, *Revue de Médecine Vétérinaire*, **150**, 10, 819-926.

57-KAUFMANN J. (1996), Parasites of sheep and goat, Stage on the body surface, Arthropods -Mites, *Psoroptes ovis*, In: *Parasitic Infections of Domestic Animals, a Diagnostic Manual*,Basel: Birkhauser verlag, 191-192.

58-Kerboeuf et coll.1995,Vet. Rec.

59-KETTLE D.S. (1995), Insects and acarines of medical and veterinary importance (Part II), Acari, Astigmata and Oribatidae (20), *In: Medical Veterinary Entomology*, Second edition, Wallingford: Cab International, 383-398.

60- KEZZAI RABAH : étude épidémiologique et essai de traitement de la gale psoroptique ovine dans la région de Mila. Mémoire doc . vêt . I.S.V. de Constantine .juin 1985.

61-LABIE, C.H. ; MME BENARD, C. ET EECKHOUTTE, M. (1975), Les gales des animaux de boucherie maladies d'actualité. *Rev.Med. Vêt.*, 126 (12) : 1595-1610

62-LAGUERRE C. (2002), *La gale psoroptique du mouton : essai de traitement par balnéation dans une solution à 50 ppm de deltaméthrine (Butox 50®)*, Thèse de médecine vétérinaire, Toulouse.

63-Le Jaouen Jean Claude, Pâtre- *Revue agricole*.28 Novembre 2005.

64-LERNAIRE, N. (1938), *Traité d'entomologie médicale et vétérinaire*. Eclit. Vigot Frères (Paris).

65-LEVASSEUR, E. (1993), Les acariens parasites des ruminants - Les agents des gales et les tiques. *Bull.Group.Tech. Vét.*, (5) : 9-22. Identification et biologie des acariens. *Point Vétérinaire.*, 28 (numéro spécial):27-

66-LEWIS C. (1997), Update on sheep scab, *In Practice*, Nov/Dec 1997, 558-564.

67-LOSSON B. Identification et biologie. Acariens. I. Acariens des gales (*Sarcoptes sp*, *Psoroptes sp.* et *Chorioptes sp.*). *Le Point Vétérinaire*, 1997, vol. 28, (N° Spécial : Parasitologie des ruminants), 27-28

68-Losson B ,cours d'entomologie vétérinaire 1997 Université de Liège-Faculté de la médecine vétérinaire.

69-LOSSON B. (2002a), Le parasitisme externe des petits ruminants, *Le Point Vétérinaire*, Volume spécial Pathologie Ovine et Caprine, 124-129.

70-LOSSON B. (2002b), Les gales du mouton et de la chèvre, *Le Point Vétérinaire*, Volume spécial Pathologie Ovine et Caprine, 130-134.

- 71-LOSSON B., JEMLI M.H., LONNEUX B.** Gales et Démodécies. In : LEFEVRE P.C.,
- 72-MEZZICHE ALLA** , Epidemiologie et prophylaxie des gales ovins dans la wilaya de Constantine mémoire doc. vét. I. S.V. de Constantine 1978-1979.
- 73-MITES D. (1993)**, The skin and appendages (chapter 5), Arthropodes ectoparasites (XVI), In: JUBB K.V.F, KENNEDY P.C., PALMER N., *Pathology of domestic animals*, fourth edition, vol I, Orlando: Academic Press, 683-685.
- 74-MOUEZHI ABDALLAH**, L gales ovines on Tunisie .thèse n° 86. Toulouse, 1977.
- 75-NEWSOM ET NARSH** , Les maladies du mouton, 441, 205..210.
- 76-O'BRIEN D.J. (1999)**, Treatment of psoroptic mange with reference to epidemiology and history, *Veterinary Parasitology*, **83**, 177-185.
- 77-OCHS H., LONNEUX J-F., LOSSON B.J., DEPLAZES P. (2001)**, Diagnosis of psoroptic sheep scab with an improved enzyme-linked immunosorbent assay, *Veterinary Parasitology*, **96**, 233-242.
- 78-PANGUI, L.J. (1994)** - Gale des animaux domestiques et méthodes de lutte, *Revue Scientifique Technique de l'Office International des Epizooties*, **13** (4), 1227-1947.
- 79-PARKER L.D., O'BRIEN D.J., BATES P.G. (1999)**, The use of moxidectine for the prevention and treatment of psoroptic mange (scab) in sheep, *Veterinary Parasitology*, **83**, 301-308.
- 80-Personne F, G Marty, H Brun** : essai sur la maîtrise de la gale sarcoptique chez les moutons en transhumance avec l'utilisation de la Doramectine en injectable. Semaine vétérinaire N° 1230 17 juin, 2006, pages 44 à 46.
- 81- Pierre ; Charles Lefevre ; Jean Blancou ; Rène Chermette : 2003**, Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail en Europe et Région chaudes édition 2003
- 82-SARGISON N. (1995)**, Differential diagnosis and treatment of sheep scab, *In Practice*, Jan 1995, 3-10.

83-RADOSTITS O.M., BLOOD D.C, GAY C.C. (1994), Diseases caused by arthropod parasites (Chapter 27), Psoroptic mange (sheep-scab, body mange, ear mange), *In: Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, Eight edition, London: Bailliere Tindal, 1306-1308.

84-REHBY L. (1994), Les maladies de la peau et de la laine, *Bulletin des GTV*, **3**, 197-211.

85-SANGWAN A.K., CHAUDHRI S.S., SANGWAN N., GUPTA R.P. (1995), Comparative efficacy of ivermectin, diazinon and malathion against sheep scab, *Indian Veterinary Journal*, **72**, 503-506.

86-Sargison, N.D.; Scott, P.R.; Penny, C.D. et Pirie, R.S. (1995), Treatment of naturally occurring sheep scab (*Psoroptes ovis* infestation) in the United Kingdom with ivermectin. *Vet. Rec.*, 136 (12): 236-238.

87-SMITH K.E., WALL R., BERRIATUE E., FRENCH N.P. (1999), The effects of temperature on the off-host survival of *Psoroptes ovis* and *Psoroptes cuniculi*, *Veterinary Parasitology*, **83**, 265-275.

88-SMITH K.E., WALL R., FRENCH N.P. (2000), The use of entomopathogenic fungi for the control of parasitic mites, *Psoroptes* spp, *Veterinary Parasitology*, **92**, 97-105.

89- Van Neste, D. (1985), La gale: Aspects classiques et formes particulières. *Tempo Médical Belgique*, 56:

90-Vercruyssen et coll., 1998, *Vet. Rec.*

91- Van Neste, D. et Salmon, J. (1978), Circulating antigen antibody complexes in scabies. *Dermatologica*, 157:221-224.

92-Wardhaugh et coll., 2001, *Aust. vet. J.*

93-WALL R., SMITH K.E., BERRIATUE E., FRENCH N.P. (1999), Simulation analysis of the population dynamics of the mite, *Psoroptes ovis*, infesting sheep, *Veterinary Parasitology*, **83**, 253-264.

94-WILLIALS A.G., PARKER L.D. (1996), Control of sheep scab (*Psoroptes ovis*) by a single prophylactic injection of moxidectine, *Veterinary Record*, **139**, 598-599.

95-Williams et Broussard, 1995, Am. J. vet. Res.

96-Williams et coll., 1999, Vet. Parasitol.

97- Wooten, E.L. et Gaafar, S.M. (1984), Detection of serum antibodies to sarcoptic mange mite antigens by the passive hemagglutination assay in pigs infested with *Sarcoptes scabiei* var. suis. *Vet. Parasitologie.*, 15 (3-4) : 309-316

Résumé :

La gale sarcoptique chez les ovins est une dermatose d'origine parasitaire prurigineuse, contagieuse. Elle provoque une diminution de la sécrétion lactée de 22,4 % par rapport à celle relevée chez les brebis débarrassées du parasite, Elle peut aussi atteindre le scrotum du bélier et compromettre sa fertilité.

Le poids des agneaux issus de brebis galeuses est inférieur à celui observé chez ceux issus de brebis saines.

Elle affecte également la prolificité des brebis notamment leur potentiel d'ovulation. Il en résulte une diminution du nombre de produits par portée.

Les petits issus de mères galeuses s'infestent dans les 30 jours qui suivent la naissance. Il existe une différence dans le gain de poids entre les agneaux traités et ceux sains .

Les peaux affectées donnent des cuirs de mauvaise qualité. Le produit tanné prend un aspect désagréable et rude avec présence de nombreux tunnels et trous dans les endroits sévèrement touchés.

La gale psoroptique du mouton est une parasitose cutanée, prurigineuse et contagieuse. Elle provoque des pertes économiques graves se traduisant par une chute de laine partielle, mais peuvent à la longue se généraliser, il y a alors une dépréciation de la valeur de la toison des moutons parasités.

On constate aussi l'amaigrissement, le retard de croissance, la diminution de la sécrétion lactée, et même la mort des individus.

Pour le traitement de la gale ovine il y a deux procédures :

Les organochlorés : inhibent lentement le cytochrome-oxydase.

Les organophosphorés : insecticides de deuxième génération.

On a aussi deux catégories majeures de systémiques utilisés : Les avermectines et les milbémycines.

Mots clés : gale ; psoroptique , sarcoptique .

Abstract

Sarcoptic scabies in sheep is a dermatosis of itchy, contagious parasitic origin. It causes a 22.4% decrease in milk secretion compared to that observed in ewes free of the parasite, it can also reach the scrotum of the ram and compromise its fertility.

The weight of lambs from black sheep is lower than that of lambs from healthy sheep.

It also affects the prolificity of ewes, particularly their ovulation potential. This results in a decrease in the number of products per scope.

The offspring of scabby mothers infest within 30 days of birth.

There is a difference in weight gain between treated and healthy lambs.

Affected skin results in poor quality leather. The tanned product takes on an unpleasant and rough appearance with the presence of many tunnels and holes in severely affected areas.

Sheep psoroptic mange is a cutaneous, pruritic and contagious parasitosis. It causes serious economic losses resulting in a partial fall in wool, but can eventually become widespread, resulting in a depreciation in the value of the fleece of parasitized sheep.

We also see weight loss, growth retardation, decreased milk secretion, and even death of individuals.

For the treatment of sheep scabies there are two procedures:

Organochlorines: slowly inhibit cytochrome-oxidase.

Organophosphates: second-generation insecticides.

We also have two major categories of systems used: Avermectins and milbemycins.

ملخص

جرب المساركون في الأغنام هو جلدية من الحكمة ، والأصل الطفيلي المعديّة. وهو يسبب انخفاضا بنسبة 22.4 في المائة في إفراز الحليب مقارنة بما لوحظ في النعاج الخالية من الطفيلي ، ويمكن أن يصل أيضا إلى كيس الصفن من الكبش ويضر بخصوبته

وزن الحملان من الخراف السوداء أقل من وزن الحملان من الخراف الصحية

كما أنه يؤثر على الوفرة في النعاج ، ولا سيما إمكانية إباطتهم. ويؤدي ذلك إلى انخفاض في عدد المنتجات حسب النطاق

نسل الأمهات الجربيات يغزو خلال 30 يوما من الولادة

هناك فرق في زيادة الوزن بين الحملان المعالجة و الصحية

الجلد المتأثر ينتج عنه جلد رديء المنتج المدبوغ يأخذ مظهر غير سار وعنيف مع وجود العديد من الأنفاق والثقوب في المناطق المتضررة بشدة

مانج الغنم هو جلدي ، شهوري ومزلات معدية. وهو يتسبب في خسائر اقتصادية خطيرة تؤدي إلى انخفاض جزئي في الصوف ، ولكنه يمكن أن يصبح منتشرا في نهاية المطاف ، مما يؤدي إلى انخفاض في قيمة صوف الأغنام الطفيلية

ونرى أيضا فقدان الوزن ، وتأخر النمو ، وانخفاض إفراز الحليب ، وحتى وفاة الأفراد

لعلاج جرب الأغنام هناك إجراءان

organochlorines: slowly impost cytochrome-oxidase.

organophosphates: second-generation insecticides.

avermectins وmilbemycins.