

Epidémiologie et moyens de lutte contre l'œstrose ovine

PH. DORCHIES, PH. JACQUIET

Laboratoire de parasitologie

UMR INRA/DGER 959 Physiopathologie des maladies infectieuses et parasitaires des ruminants

RESUME

L'évolution biologique d'*Oestrus ovis* est originale et complexe : les larves accumulent des réserves nutritionnelles pour préparer la pupaison, pour l'éclosion de l'adulte, son accouplement, la recherche des petits ruminants pour la ponte des larves sur leurs naseaux. L'adulte ne joue qu'un rôle de dissémination et de reproduction alors que les larves ont un rôle trophique et de pérennisation de l'espèce. Les travaux récents d'épidémiologie de l'œstrose permettent de mieux comprendre quelles sont les périodes de risque et ainsi d'optimiser l'emploi des antiparasitaires dont l'activité plus ou moins prolongée sur les œstres est bien connue. En région nord-méditerranéenne, la chimioprévention peut être réalisée par deux interventions en été, un premier traitement curatif avec du closantel est administré fin juillet-début août et renouvelé deux mois plus tard. Cette méthode est très efficace et assure une excellente protection des animaux pendant 4 à 6 semaines.

En région sud-méditerranéenne, la chimioprévention est plus aléatoire. La permanence des risques oblige à répéter plus souvent les administrations médicamenteuses. Le closantel permet d'espacer les traitements. Les lactones macrocycliques dont l'effet résiduel est limité (ivermectine injectable) inconnu (doramectine et moxidectine) ou nul (ivermectine orale) ne permettent pas une limitation prolongée de la protection mais ont l'avantage d'un spectre plus polyvalent.

Comme pour la plupart des parasitoses, la lutte contre l'œstrose doit être parfaitement adaptée aux conditions de la région et de l'élevage. Aucun plan passe partout ne peut permettre de limiter efficacement ces infestations.

Epidemiology and control of sheep nasal bot (*Oestrus ovis*)

PH. DORCHIES, PH. JACQUIET

Laboratoire de parasitologie

UMR INRA/DGER 959 Physiopathologie des maladies infectieuses et parasitaires des ruminants

SUMMARY

Life cycle of *Oestrus ovis* is very surprising: larvæ accumulate nutriment for pupariation, emergence of adults, mating, looking for suitable host for larviposition and larvæ-laying. Adults assume only extension of infection and reproduction. The nutrition is in charge of larvæ. Recent epidemiological data have clearly shown what are the periods of risk of infection, then it is easier to use drugs with more or less residual antiparasitic activity.

In Northern Mediterranean regions, sheep has to be treated twice during the summer. The first one is therapeutic using closantel in the summer (July-August), it is repeated two months later. This protocol is very efficient and each treatment allows a 4 to 6 weeks protection.

In Southern Mediterranean region, control is more difficult due to permanent activity of flies infecting animals nearly all around the year. As risks of infection are permanent, treatments have to be repeated regularly; The residual activity of closantel allows to have a long period between treatments, macrocyclic lactones don't have so long residual activity (injectable ivermectin) or this efficacy is not known (doramectin and moxidectin) or not existing (oral ivermectin). Nevertheless, these drugs have a broader spectrum of activity mainly on gastro-intestinal and respiratory helminths.

Finally, as for other parasitic infections, control of œstrosis has to be adapted to local climatic and biological conditions in order to be the most efficient.

INTRODUCTION

Il est toujours surprenant de constater qu'une parasitose aussi banale que l'œstrose ovine est aussi méconnue et si peu ou si mal prise en compte dans les plans de prévention des maladies animales. Les pertes directes et indirectes qu'elle induit ne sont pas directement appréciées ce qui conduit à les considérer comme secondaires. Peut-on sérieusement mésestimer les troubles du comportement, de l'alimentation et leurs conséquences sur le bien-être et la production des petits ruminants ? La prévalence d'*Cæstrus ovis* varie en France selon les régions. Elle est de 33 % en Aveyron où les éleveurs connaissent le parasite et lui attribuent même un rôle dans le développement des cancers des cavités nasales du mouton rencontrés chez 5 % d'entre eux (Bergeaud et col 1994). En Languedoc-Roussillon 42,8 % des moutons sont infestés (Dorchies et col 2000) et en piémont pyrénéen, où les manifestations cliniques sont parfois confondues avec la pasteurellose souvent elle-même conséquence de l'œstrose, la prévalence atteint 65 % (Yilma et Dorchies 1991).

Dans les pays du bassin méditerranéen, qu'il s'agisse de la Sicile (Caracappa et col 2000), de la Tunisie (Kilani et col 1986) ou du Maroc, les taux d'infestation sont très élevés et les manifestations cliniques plus sévères. La mortalité consécutive à l'obstruction complète des narines par le jetage et la poussière agglutinés n'est pas exceptionnelle.

La lutte contre les parasitoses est trop souvent limitée à l'administration d'un antiparasitaire polyvalent au moment qui convient le mieux à l'éleveur. Ces protocoles thérapeutiques trop approximatifs ont des résultats décevants qui découragent parfois la poursuite des efforts engagés qui ne peuvent être efficaces que s'ils sont adaptés aux conditions locales. Les travaux récents d'épidémiologie de l'œstrose permettent de mieux comprendre quelles sont les périodes de risque et ainsi d'optimiser l'emploi des antiparasitaires dont l'activité plus ou moins prolongée sur les œstres est bien connue.

Après avoir exposé les relations entre les stades parasitaires et la pathologie concomitante à chaque stade évolutif, l'application de ces connaissances à l'optimisation du traitement de l'œstrose sera exposée.

1-EPIDÉMIOLOGIE DE L'ŒSTROSE : RELATIONS ENTRE STADES PARASITAIRES ET PATHOLOGIE

1-1-LE PARASITE ET SON ÉVOLUTION

L'adulte, qui est une mouche, n'a pas de pièces buccales. Son rôle est essentiellement reproductif : après accouplement, la femelle dépose des larves de premier stade (L1) à l'entrée des cavités nasales des moutons ou de la chèvre. Rapidement ces larves montent dans les cavités nasales jusqu'aux sinus où elles se transforment en larves du deuxième stade (L2) puis en larves du troisième stade (L3) qui mesurent plus de deux centimètres de longueur. En été, l'évolution de L1 à L3 se fait en trois semaines environ puis les L3 mûres descendent des sinus et sont expulsées lors des éternuements que leur présence provoque. Tombées sur le sol des pâturages, les larves s'enfoncent à quelques centimètres de profondeur, leur tégument se durcit et elles deviennent des pupes. Au terme de la nymphose qui dure environ trente quatre jours mais qui peut se prolonger, la mouche éclot. Elles sont actives de juin à septembre dans notre pays : les éclosions d'adultes et les pontes se succèdent.

Vers la fin de l'été, en septembre, les L1 ne se développent plus et s'accumulent en nombre parfois élevé (des dizaines, quelquefois plus de cent). Elles sont en hypobiose¹ et ne reprendront leur développement qu'à partir de février-mars de l'année suivante après leur repos hivernal. Celles qui survivent (Bart et Minar 1992) se transforment alors en L2 puis en L3 et le cycle recommence (Zumpt 1965) si les larves qui sont

1 L'hypobiose est une période durant laquelle l'évolution d'un organisme est arrêtée, comme en sommeil. Cet arrêt du développement est provoqué par des facteurs génétiques et environnementaux qui permettent à l'animal libre ou au parasite d'attendre pendant cette diapause que les conditions soient plus favorables à son développement.

rejetées à l'extérieur ont accumulé suffisamment de réserves (Cepeda-Palacios et col 2000).

*Il faut souligner l'originalité de l'évolution biologique d'*O. ovis* : les larves accumulent des réserves nutritionnelles pour préparer la pupaison, pour l'éclosion de l'adulte, son accouplement, la recherche des petits ruminants pour la ponte des larves sur leurs naseaux. L'adulte ne joue qu'un rôle de dissémination et de reproduction et les larves un rôle trophique et de pérennisation de l'espèce.*

1-2- EVOLUTION SAISONNIÈRE DES DIFFÉRENTS STADES

1-2-1- Exigences biologiques

La période de quiescence ou hypobiose au cours de la phase parasitaire du cycle biologique d'*O. ovis* permet au parasite de survivre dans le refuge que constitue le petit ruminant hôte. La phase libre comprend la pupaison et la vie active de reproduction de l'adulte dont la rapidité d'évolution dépend des conditions climatiques. On sait que les mâles nécessitent une température de 12,1°C pour éclore et les femelles 11,5°C (Breev 1980). Aux températures inférieures l'évolution n'a pas lieu, aux températures supérieures elle se déroule selon Biggs et al (1999) en un délai de 14 jours minimum à 115 jours. L'étude des relations étroites entre la durée de la pupaison et les conditions climatiques ont permis à ces auteurs d'établir un modèle de prévision des périodes de risque. Les formules ne sont malheureusement pas utilisables en France qui n'est pas couverte par les relevés de Météosat, nous privant ainsi des possibilités de prévision. En fait, la connaissance des risques et l'adaptation consécutive des périodes de traitement sont possibles en s'appuyant sur les résultats des enquêtes de prévalence en abattoir et des observations cliniques dans les troupeaux.

Les exigences biologiques d'*O. ovis* sont, bien entendu, de trouver un hôte favorable, mais surtout de pouvoir bénéficier des conditions de température convenables qui sont le seul facteur limitant quantifiable mais aussi directement responsable de la cinétique et de l'importance de la contamination des animaux

1-2-2- Conséquences épidémiologiques et cliniques

La comparaison des résultats des différentes enquêtes de prévalence dans le sud de la France (région nord-méditerranéenne) ou en Sicile, Tunisie et Maroc (région sud-méditerranéenne) montre que l'évolution des populations parasitaires n'est pas partout la même étant corrélée au climat local.

1-2-2-1- Région nord-méditerranéenne

Nos travaux en piémont pyrénéen (Yilma et Dorchies 1991), en Aveyron (Bergeaud et col 1994) et à l'abattoir de Pézenas (Dorchies et col 2000) nous ont permis de confirmer l'existence d'une période d'hypobiose qui débute en automne et se poursuit en hiver. Elle commence à se lever en février/mars. Des L3 sont rejetées à l'extérieur et subiront une pupaison prolongée si les conditions climatiques ne permettent pas l'éclosion. Cette cinétique d'évolution a pour conséquence que la (quasi ?) totalité de la population d'*O. ovis* est accumulée en hiver chez le mouton. Elle est dans un refuge mais en même temps exposée aux antiparasitaires. Le choix de cette période pour le traitement des animaux est excellent puisqu'il permet d'atteindre la totalité de la population parasitaire survivante, les adultes ayant été détruits par les conditions climatiques défavorables.

Dans cette région et en conséquence de l'hypobiose qui l'interrompt, le tableau clinique de l'œstrose est décomposé : à l'éclosion des premières mouches les animaux ont de sérieuses perturbations comportementales sans présenter de troubles respiratoires (le fly strike des anglo-saxons). Dans les semaines qui suivent la rhinite avec des éternuements et du jetage nasal domine : les éleveurs entreprennent alors un traitement systématique habituellement fin juillet/début août. Une phase silencieuse, qui accompagne l'entrée en hypobiose, fait suite à cette atteinte estivale, la sinusite ne se développera qu'en hiver, concomitante de la reprise du développement des larves 2 et 3.

1-2-2-2- Région sud-méditerranéenne

Les structures des populations larvaires montrent un équilibre assez constant entre les différents stades, ceci est la preuve que l'évolution des différents stades se fait en permanence : il n'y a donc pas d'hypobiose hivernale (Tabouret et col 2001). Les réinfestations sont continues en relation avec l'évolution constante des larves 3 éliminées tout au long de l'année et qui trouvent presque toujours des conditions extérieures favorables pour la pupaison et l'éclosion des adultes.

Dans ces régions, les manifestations respiratoires sont permanentes : éternuements, jetage et sinusite existent tout au long de l'année. La séparation entre la rhinite estivale et la sinusite hivernale constatée au nord de la Méditerranée n'existe plus.

La population parasitaire globale est répartie entre le milieu extérieur et les animaux infestés. Le traitement antiparasitaire ne permet pas d'atteindre toute la population, seule les larves en évolution sont atteintes, la contamination ne sera pas arrêtée puisque les conditions climatiques sont propices à la pupaison et donc à l'éclosion des adultes tout au long de l'année.

2 - OPTIMISATION DU TRAITEMENT EN FONCTION DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE

Le diagnostic de l'oestrose est relativement facile. Le jetage associé aux éternuements et le caractère saisonnier de l'affection permettent de reconnaître cette myiase sans difficultés majeures. Elle se complique souvent de pasteurellose ou de cancérisation des cavités nasales. La sinusite favorise aussi le développement d'abcès pulmonaires ou de pleuro-pneumonie. Le choix d'un médicament antiparasitaire et du moment de son administration peuvent être optimisés en tenant compte des relations connues entre la structure de la population parasitaire et du climat local.

Un point important est à souligner, c'est celui du soin apporté au traitement en respectant une posologie parfaitement adaptée au poids des sujets traités. Tout sous dosage relatif limite le spectre d'activité des produits employés.

2-1- CHOIX D'UN MÉDICAMENT ANTIPARASITAIRE

La trépanation pratiquée dans les années soixante, puis les fumigations d'organophosphorés ont été abandonnées avec l'acquisition des médicaments modernes : douvicides avec le nitroxylin et le closantel ou lactones macrocycliques avec l'ivermectine la doramectine et la moxidectine. Aucun de ces produits n'est utilisable chez les brebis laitières.

2-1-1 - Les douvicides

Le Nitroxylin et le Closantel sont des anthelminthiques douvicides doués de propriétés secondaires intéressantes du fait de leur forte liaison avec les protéines plasmatiques. Certains parasites hématophages : *Haemonchus contortus*, *Bunostomum* spp. et larves d'*Oesophagostomum* ou consommant des sérosités : *Estrus ovis*, sont sensibles à ces substances.

Le nitroxylin, dérivé du nitrophénol, à la dose de 20 mg/kg ou 10 mg/kg deux fois à trois jours d'intervalle est aussi intéressant. La laine et le site de l'injection sous-cutanée peuvent rester colorés en jaune pendant quelques jours.

Le closantel, dérivé des salicylanilides peut être administré à la dose de 10 mg/kg par voie buccale ou 5 mg/kg en injection sous cutanée. Sa persistance longue dans le plasma assure un effet résiduel de 4 à 6 semaines (Dorchies et Ducos de Lahitte 1988, Dorchies et Alzieu 1989, Dorchies et col 1997). Son administration, une première fois, au cours de l'été à l'acmé des signes de rhinites puis deux mois plus tard, permet un excellent contrôle de l'oestrose (Dorchies et col 1992). Dans le cadre de la prévention de l'hæmonchose, Hennessy et Ali (1997) ont observé que la diminution de la ration alimentaire s'accompagnait d'une amélioration de l'absorption ruminale par suite du ralentissement du flux alimentaire. Ceci pourrait entraîner une prolongation de l'effet résiduel de près de deux semaines vis à vis d'*H. contortus*. Aucun travail n'a été fait pour *O. ovis* mais on peut penser que l'effet est le même. Ainsi, il serait judicieux de conseiller la mise à la diète avant traitement : c'est une pratique qui était habituelle autrefois.

2 - LES LACTONES MACROCYCLIQUES

Elles ont l'avantage d'être polyvalentes et d'atteindre les nématodes gastro-intestinaux et pulmonaires ainsi que les ectoparasites mais par voie parentérale. Les lactones macrocycliques : ivermectine, doramectine (Dorchies et col 1996) et moxidectine (Dorchies et col 1996) à la dose de 0,2 mg/kg, par voie buccale ou injectable selon les formulations ont une efficacité totale.

2-2- CHOIX DU MOMENT DE SON ADMINISTRATION

En région nord-méditerranéenne, la chimioprévention de l'oestrose peut être réalisée par deux interventions en été, un premier traitement curatif avec du closantel est administré fin juillet-début août et renouvelé deux mois plus tard. Cette méthode est très efficace et assure une excellente protection des animaux pendant 4 à 6 semaines. Cette répétition du traitement au cours de l'été évite l'installation des larves hypobiotiques, prévenant ainsi la sinusite hivernale et en particulier les abcès et les lésions de pneumonie interticielle chronique.

Cependant, le closantel n'empêche pas le dépôt des larves sur les narines et leur pénétration dans les voies respiratoires supérieures. Leur destruction par les résidus médicamenteux entraîne une réaction locale d'hypersensibilité qui peut faire croire que le traitement est inefficace. Il faut donc prévenir les éleveurs de ce que la rhinite estivale peut se prolonger après le traitement et qu'il ne s'agit pas d'un échec thérapeutique. Conscients de cet inconvénient, beaucoup d'éleveurs retardent les traitements d'été au mois de septembre. Ce n'est pas la meilleure solution car ils favorisent ainsi la répétition des cycles évolutifs en été, ce qui ne se produit pas sous closantel, et a pour conséquence une augmentation du nombre de générations parasitaires et donc de la population de larves.

A la rentrée à la bergerie, les animaux sont soustraits à la contamination et un traitement est nécessaire si rien n'a été fait ou si le closantel a été administré depuis plus de six semaines. Souvent les éleveurs privilégient alors une lactone macrocyclique permettant un traitement antiparasitaire plus global actif sur *O. ovis* et les nématodes.

En région sud-méditerranéenne, la chimioprévention de l'oestrose est plus aléatoire. La permanence des risques oblige à répéter plus souvent les administrations médicamenteuses. Le closantel permet d'espacer les traitements. Les lactones macrocycliques dont l'effet résiduel est limité (ivermectine injectable) inconnu (doramectine et moxidectine) ou nul (ivermectine orale) ne permettent pas une limitation prolongée de la protection mais ont l'avantage d'un spectre plus polyvalent. Le passage des troupeaux sur chaumes en été arrête les possibilités d'infestation par les nématodes mais n'empêche pas *O. ovis* de venir pondre ; le closantel est là encore utile.

CONCLUSION

L'oestrose ovine est encore trop souvent mésestimée par les éleveurs. Sa banalité la fait considérer comme une fatalité et les traitements appliqués le sont souvent sans aucune relation avec l'épidémiologie locale. Comme pour la plupart des parasitoses, la lutte contre l'oestrose doit être parfaitement adaptée aux conditions de la région et de l'élevage. Aucun plan passe partout ne peut permettre de limiter efficacement ces infestations.

References bibliographiques

- Bart A.G. & Minar J. 1992. Folia Parasitol. (Praha) 39, 75-83.
Bergeaud J.P., Duranton C. & Dorchies Ph. 1994. Rev. Méd. Vét. 145, 863-866.
Biggs H.C., McClain E., Muller G.L., Anthonissen M. & Hare K.M. 1998. Prev. Vet. Med. 33, 267-282.
Breev K.A., Zagretdinov R.G., Minar J. 1980. Folia parasitol. (Praha), 27, 359-365.
Caracappa S., Rilli S., Zanghi P., Di Marco V., Dorchies Ph. 2000. Vet. Parasitol. 92 233-237.
Cepeda-Palacios R., Frugère S. & Dorchies Ph. 2000. Vet. Parasitol. 90, 239-246.

- Dorchies Ph., Alzieu J.P. & Cadiergues M.C. 1997.** Vet. Parasitol. 72, 179-184.
- Dorchies Ph., Bergeaud, J.P., Tabouret G., Duranton C., Prevot F. & Jacquet Ph. 2000.** Vet. Parasitol. 88, 269-273.
- Dorchies Ph., Chiarisoli O. 1986.** Rev. Méd. Vét., 137, 485-490.
- Dorchies Ph., 1988.** Rev. Méd. Vét. 139, 529-532.
- Dorchies Ph., Alzieu J.P. Bichet H., Chiarisoli O. 1989** Rev. Méd. Vét., 140, 1121-1124.
- Dorchies Ph., Alzieu J.P. Yilma J.M., Donat F., Jeanclaude D., Chiarisoli O. 1992** Rev. Méd. Vét. 143, 451-455.
- Dorchies Ph., Cardinaud B. et Fournier. 1996.** Vet. Parasitol., 65, 163-168.
- Dorchies Ph., Alzieu J.P. & Cadiergues 1997.** M.C. Vet. Parasitol. 72, 179-184.
- Dorchies Ph., Jacquet Ph., Bergeaud J.P., Duranton C., Prévot F. Alzieu J.P., and Gosselin J. 1996.** Vet. Parasitol. 65, 163-168
- Hennessy D.R., Ali D.N. 1997** Int J Parasitol 9, 1081-1086.
- Kilani M., Kacem H.H., Dorchies Ph. & Franc M. 1986** Rev. Méd. Vét. 137, 451-457.
- Tabouret G., Jacquet Ph., Scholl Ph., Dorchies Ph. 2001** Vet. Res. sous presse
- Tibayrenc R., Roua B., Moumoni R., Garba D., Alassane O. et Dorchies Ph. 1999.** Rev. Elev. et Méd. Vét. Pays trop. 52, 47-53.
- Yilma J.M., & Dorchies Ph. 1991.** Vet. Parasitol. 40, 315-323.
- Zumpt, P.** Myiasis in man and animals in the Old World, 257 pp., Butterworth et Co., London. 1965.