

REPUBLICQUE ALGERIENNE DEMO



1009THV-2

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université de Saad Dahleb Blida
Faculté des Sciences Agro-vétérinaire et biologiques
Institut du Science Vétérinaire

PROJET DE FIN D'ETUDE

Pour l'obtention du diplôme
Docteur vétérinaire

Thème

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PARASITES CAUSANT DES DIARRHEES CHEZ
LES CAPRINS

Présenté par :

REZIM Abdelwahhab

BENZAHERA Ibrahim

Devant le JURY

Président: DJOUDI. M

Examineur: BETTAHER. S

Promotrice: Dr OUAkli. N

Année universitaire : 2014-2015

REMERCIEMENTS

A nos parents et à nos frères, pour toute votre aide et votre patience,
A toute ma famille, nous avons jamais manqué d'encouragements,
A bensmaili faysal; Khelif Benyamin ; Benzahra adel ; Bouderbala
sidahmed ; Alkhayat adnan ; Gharbi Abderrahmane ; pour votre amitié et votre
Soutien.

Amina ; Nesma ; qui nous soutient depuis la prépa.

Que « ELLAH » vous procure santé, bonheur et longue vie.

C'est avec un plaisir et une immense joie que nous vous dédions ce présent
Travail afin de vous exprimer tout notre amour et notre reconnaissance pour
Votre soutien et votre encouragement.

Dédicace spéciale à Mme OUAKLI Nadia qui nous encadre qu'ALLAH la protège et facilite
ces études de doctorat.

Tables des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Résumé

INTRODUCTION.....	01
CHAPITRE1 : LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	02
1-Définition.....	02
2-Etiologie.....	02
3- Cycle évolutif.....	03
4-Epidémiologie.....	04
4-1--Sources d'infection et mode de transmission.....	04
4-2- Critères de sensibilité de l'hôte.....	05
4-2-1-L'espèce.....	05
4-2-2-L'âge.....	05
4-2-3-Le statut immunitaire.....	05
5- Pathogénie.....	06
6- Symptômes.....	07
7-Diagnostic.....	09
7-1-Diagnostic épidémiologique et clinique.....	09
7-2-Diagnostic différentiel.....	09
7-3-Diagnostic de laboratoire.....	10
8-Prévention.....	12
CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.....	13
1-Définition.....	13
2-Etiologie.....	13
3- Biologie.....	14
3-1-Morphologie.....	14
3-2- Cycle parasitaire.....	16
4- Epidémiologie.....	17
5- Pathogénie.....	18
6-Symptômes.....	19
7-Diagnostic.....	20
7-1-Clinique	20

7-2-Laboratoire.....	20
9-Prophylaxie.....	21
CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.....	22
1-Définition.....	22
2-Etiologie.....	22
3-Biologie.....	22
3-1-Morphologie.....	22
3-2-Cycle évolutif.....	23
4-Epidémiologie.....	24
4-1-Age et race.....	25
4-2-Sources d'infection.....	25
4-3-Facteurs favorisants.....	25
5-Pathogénie.....	26
6-Symptômes et lésions.....	26
7-Diagnostic.....	28
7-1-diagnostic épidémiologique et clinique.....	28
7-2-diagnostic coproscopique.....	28
7-3-diagnostic différentiel.....	28
8-Prévention.....	28
CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.....	30
1-Définition.....	30
2-Etiologie.....	30
3-Cycle évolutif.....	32
4-Epidémiologie.....	33
4-1-Contamination.....	33
4-2-Facteurs de risque chez les caprins.....	33
4-2-1-L'immunité.....	33
4-2-2-Le mode d'élevage.....	34
4-2-3-Le climat.....	34
4-2-4-L'espèce.....	34
4-2-5-La physiologie.....	34
4-2-6-L'alimentation.....	35
4-2-7-Les pathologies associées.....	35
5-Symptômes.....	35

6- Diagnostic.....	35
6-1-Diagnostic Coproscopique.....	35
6-2-Diagnostic nécropsique.....	36
7-Prévention.....	37
7-1- Les mesures offensives.....	37
7-2-Les mesures défensives.....	37
7-2-1-L'alimentation.....	37
7-2-2-L'utilisation rationnelle des pâturages.....	37
7-2-3-La résistance individuelle.....	37
Conclusion.....	38
Recommandation.....	39
Bibliographie.....	40

Liste des figures

Figure 1: Cycle de développement de <i>Cryptosporidium parvum</i>	04
Figure 2: Différentes lésions provoquées par <i>Cryptosporidium parvum</i> au niveau des entérocytes.....	07
Figure 3: Le train arrière est souillé de matières fécales liquides.....	08
Figure 4: Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> après coloration de Ziehl Neelsen modifiée.....	11
Figure 5: Selles : Forme végétative de <i>Giardia duodenalis</i>	14
Figure 6: Selles : <i>Giardia duodenalis</i> kyste (MIF 10-13 x 8 µm).....	15
Figure 7: Schéma morphologique d'un kyste et d'un trophozoïte de <i>Giardia</i>	16
Figure 8: cycle parasitaire de <i>Giardia lamblia</i>	17
Figure 9: Duodénum : Giardiose - <i>Giardia duodenalis</i> (HES x 100).....	19
Figure 10: morphologie de différents types d' <i>Eimeria</i>	23
Figure 11: cycle évolutif des coccidies.....	24
Figure 12: Lésions nodulaires de coccidiose.....	27
Figure 13: Morphologie des parasites adultes.....	31
Figure 14: les 3 stades d'une larve de <i>strongyloide stercoralis</i> (anguillules).....	33
Figure 15: <i>Haemonchuse contortus</i> sur la muqueuse d'une caillette.....	36

Liste des tableaux

Tableau1 : Les espèces de <i>cryptospridium</i> et leurs hôtes principaux.....	03
Tableau2 : Différentes espèces de <i>Giardia</i> en relation avec les espèces hôtes principales....	14
Tableau 3 : Principaux strongles gastro-intestinaux des caprins	30

Résumé

Les parasites, et particulièrement les parasites internes, sont une cause majeure d'inquiétude pour la santé des caprins. Non seulement les chèvres sont très susceptibles aux parasites internes, mais ceux-ci deviennent rapidement résistants à tous les antihelminthiques (produits antiparasitaires) disponibles et peu de nouveaux produits sont développés. La régie du troupeau doit être alors la méthode principale de contrôle des parasites internes chez les caprins, (74).

Dans cette étude bibliographique on va expliquer les parasites internes qui provoquent les diarrhées chez les caprins en particulièrement les petits chevreaux et qui ont souvent un issu fatal

Pour mieux comprendre on doit reprendre a déférentes questions ; parmi lesquelles :

- Quels sont les parasites qui provoquent les diarrhées chez les caprins ?
- Comment se développent ces parasites (pathogénie) ?
- Quelles sont les sources d'infections et le mode de transmission de ces parasites ?
- Comment faire pour lutter contre ces parasites (prévention) ?

INTRODUCTION

Le parasite est un être qui vit au dépend d'un organisme hôte. Certains parasites restent à l'extérieur de l'hôte (ectoparasites) alors que d'autres pénètrent à l'intérieur (endoparasites). Le parasitisme est un mode de vie dans lequel le parasite utilise un autre organisme (hôte) comme habitat et comme nourriture (1).

Les maladies de l'appareil digestif sont très importantes chez les caprins tant au point de vue clinique que pour leurs conséquences économiques ; On retrouve parmi ces pathologies majeures des maladies infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires) ; Les maladies parasitaires sont les plus répandues aussi bien chez les adultes et les jeunes ; Les symptômes sont assez peu spécifiques et peu graves mais les conséquences économiques sont souvent très importantes (pertes au niveau de la productivité, coût de la lutte) ; Chez les chevreaux la diarrhée néonatale est une pathologie importante dont l'étiologie est multiple ; Les pertes en animaux peuvent être assez importantes et atteindre 10 à 20% du cheptel (2).

La diarrhée est une cause très fréquente de pertes de chevreaux dans le monde entier ; Les pertes et l'origine de la diarrhée est variable d'un élevage à l'autre. On rencontre souvent une forte incidence de diarrhée dans des élevages avec des taux d'encombrement très importants et de mauvaises conditions hygiéniques. Dans les élevages plus extensifs, on observe une augmentation de l'incidence au moment de la mise bas surtout si cette période coïncide avec des conditions climatiques défavorables (2).

Notre travail comprend une étude bibliographique sur les parasites qui causent une diarrhée chez l'espèce caprine, par ailleurs, le but de notre étude est de présenter des connaissances sur les principaux parasites et leurs caractéristiques qui peuvent induire une baisse de production, conduisant à de la réforme ou de la mortalité, abaissant ainsi le revenu de l'éleveur.

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

1-Définition :

La cryptosporidiose est une protozoose responsable d'importantes pertes économiques en élevage caprin. Les chevreaux âgés de 5 à 21 jours sont particulièrement sensibles à cette maladie diarrhéique, caractérisée par une morbidité et une mortalité élevée.

La cryptosporidiose peut être partiellement prévenue par des mesures d'hygiène très strictes mais celles-ci ne sont pas infaillibles compte tenu des caractéristiques biologiques du parasite (cycle rapide, forte résistance des ookystes) et des incertitudes qui persistent aujourd'hui sur les mécanismes d'apparition de la maladie (3).

2-Etiologie :

La cryptosporidiose est provoquée par un parasite protozoaire de la sous-classe des coccidies appartenant au sous-genre *Eimeriina*.

C'est un genre de protozoaires séparés des *Eimeria* et *Isospora* associées communément aux coccidioses.

Tout d'abord, il a été émis l'hypothèse que les différentes espèces de cryptosporidies étaient spécifiques de leur hôte. Dans la littérature *Cryptosporidia agni*, *Cryptosporidia bovis* ou encore *Cryptosporidia muris* sont ainsi décrites (4).

La connaissance sur la taxonomie du genre *cryptospridium* et l'identification des espèces reposent sur les outils récents de la biologie moléculaire. De nouvelles données viennent constamment compléter ou corriger l'état actuel des connaissances concernant la systématique de *cryptospridium*, qui fait encore l'objet de publications quasi mensuelles.

Cryptospridium est un protozoaire de l'embranchement des *Apicomplexa* (5).

Actuellement, 14 espèces de *cryptospridium* sont répertoriées. (Tableau 1)

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

Tableau 1 : Les espèces de *cryptosporidium* et leurs hôtes principaux (6).

Espèces	Hôte principal
c. andersoni	Betail et camelides
c. baileyi	Oiseaux
c. canis	Chiens
c. felis	Chats
c. hominis	Humains et singes
c. meleagridis	Oiseaux et humains
c. muris	Rongeurs et camelides
c. nasorum	Poissons
c. parvum	Humains et les autres mammifères
c. saurophilium	Reptiles
c. serpentis	Serpents
c. wrairi	Cobayes
c. galli	oiseaux
c. suis	Porcs

3- Cycle évolutif :

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires (5).

C'est un parasite monoxène qui peut effectuer son cycle évolutif en trois ou quatre jours (7).

L'ookyste est le seul stade parasitaire retrouvé dans l'environnement ; Une fois ingéré par l'hôte, l'ookyste excysté, libère 4 sporozoites mobiles qui parasitent les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal. Les stades parasitaires suivants sont intracellulaires, mais « extra cytoplasmiques » ; ils évoluent dans une vacuole parasitophore dépendante de la membrane plasmique de la bordure en brosse.

L'ookyste de *cryptosporidium parvum* émis dans le milieu extérieur est sporulé et donc directement infectant pour un autre animal. Environ 20 % des ookystes produits dans l'intestin d'un hôte peuvent éclore *in situ* et réinfecter ce même hôte directement. (8) (figure1).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

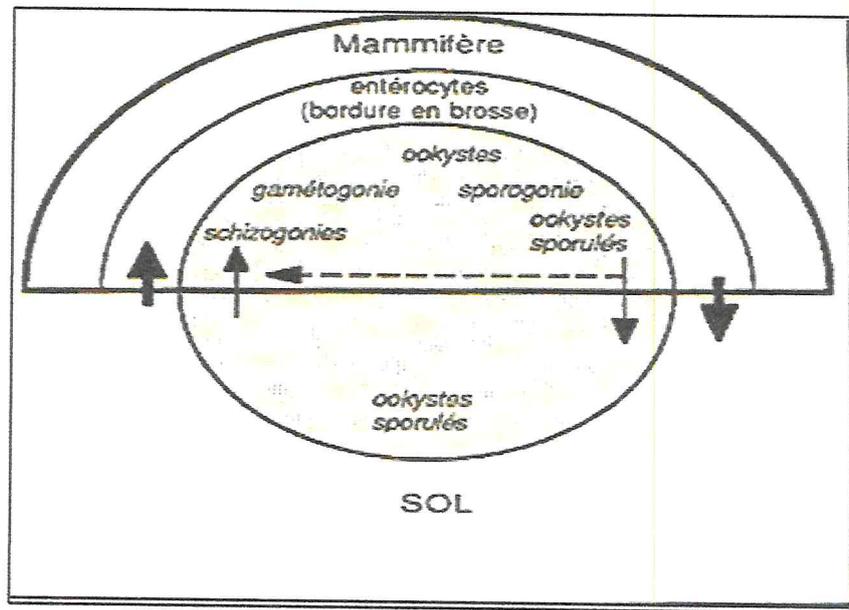


Figure1 : Cycle de développement de *Cryptosporidium parvum* (9).

4-Epidémiologie :

4-1-Sources d'infection et mode de transmission :

La contamination par des cryptosporidies s'effectue par l'ingestion d'ookystes émis dans les fèces d'animaux contaminés. Ces oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillée, aussi par léchage de pelage, et de la litière.

Les oocystes émis dans les fèces des veaux sont infectants pour les chevreaux et vice versa. (Même génotype incriminé).

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir de parasites en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas (10).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

Un autre réservoir est l'environnement contaminé par des oocystes très résistants (11).

Les rongeurs représentent également un réservoir non négligeable (12).

Les mouches et le matériel utilisé au contact des animaux peuvent assurer la transmission d'oocystes (13).

4-2- Critères de sensibilité de l'hôte :

4-2-1-L'espèce :

Les chevreaux sont les ruminants nouveau-nés les plus sensibles à l'infection par *Cryptosporidium parvum*.

L'expression clinique est beaucoup plus constante et intense que chez le veau ou l'agneau. (11).

Dans les cheptels caprins atteints, la morbidité atteint fréquemment les 80 % et la mortalité peut dépasser les 50 %. (14).

Des épisodes de cryptosporidiose avec 100 % de mortalité ont été décrits. (15).

4-2-2-L'âge :

La maladie s'observe essentiellement chez les jeunes ruminants âgés de cinq jours à trois semaines. (16).

Il est admis que les animaux s'infectent dès la naissance. L'excrétion fécale d'oocystes débute autour de quatre jours d'âge, atteint un pic vers sept jours puis décline à partir du début de la troisième semaine. L'évolution des signes cliniques se superpose à celle de l'excrétion. (14).

Cryptosporidium parvum génère une forte immunité après la primo-infection. (11).

4-2-3-Le statut immunitaire :

Toute affection débilitante est susceptible d'accroître la sensibilité. En médecine humaine, il est clair que le statut immunitaire joue un rôle fondamental sur la gravité et la durée de la maladie (17).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE.

Chez le jeune ruminant, la relation entre la maladie et la qualité de l'immunité passive n'est pourtant pas démontrée. La prise du colostrum serait associée à une moindre excrétion fécale d'ookystes mais elle n'empêche pas la maladie. (18).

Il est possible que l'alimentation joue également sur la sensibilité : un déficit énergétique (déficit quantitatif ou qualitatif en lait ou colostrum) augmente le taux de mortalité en élevage infecté. (18).

5- Pathogénie :

Le *Cryptosporidium parvum*, parasite la bordure en brosse des entérocytes, il se situe dans une vacuole parasitophore issue de la membrane plasmique et des microvillosités. Sa multiplication aboutit à la destruction des microvillosités de l'iléon, à l'origine d'une malabsorption.

Un processus sécrétoire (inflammatoire), du à une production accrue de prostaglandines au niveau de la muqueuse et à l'hyperplasie des cryptes, renforce la diarrhée, par exsudation. Ces phénomènes expliquent la diarrhée et la perte de poids observées (19).

Compte tenu de l'abondance de la diarrhée observée chez certains individus, l'existence d'une entérotoxine produite par le parasite, est suspectée (5) (figure2).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

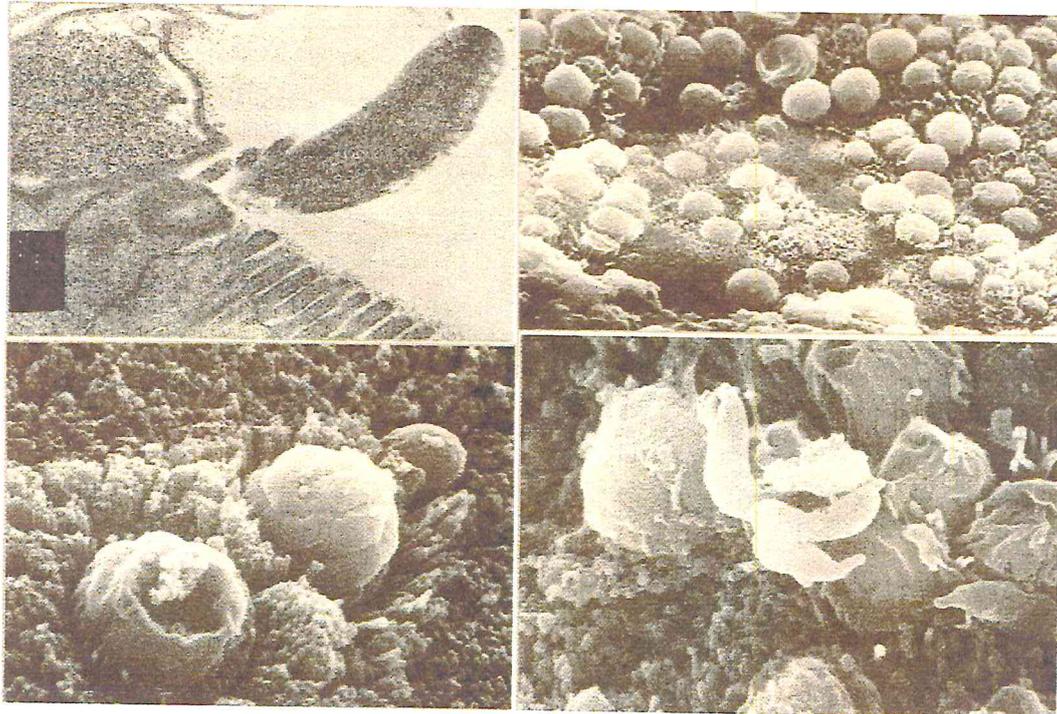


Figure 2 : Différentes lésions provoquées par *Cryptosporidium parvum* au niveau des entérocytes (20).

6- Symptômes :

La cryptosporidiose se manifeste classiquement par une diarrhée aigue, aqueuse, blanche à jaunâtre chez des chevreux de 5 jours à 3 semaines ; La diarrhée peut être plus ou moins muqueuse mais elle est rarement sanguinolente.

Cette diarrhée dure habituellement de quelques jours à deux semaines, parfois plus, en raison des possibles réinfections (auto-infection). Elle peut se maintenir sur toute la période de la maladie ou s'arrêter puis reprendre. Les chevreux peuvent être anorexiques, apathiques, leur pelage est terne mais ils sont habituellement apyrétiques.

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

L'évolution est tout aussi variable, les chevreaux peuvent guérir spontanément ou mourir ; Il n'y a par contre pas de passage à la chronicité.

L'amaigrissement est habituellement très marqué, mais les animaux guéris développent souvent une croissance compensatrice, d'autres restent des « non valeurs économiques » (21).

Deux autres formes cliniques de la cryptosporidiose ont été observées:

- Une forme sans diarrhée, mais avec émaciation progressive a été décrite dans un lot de chevreaux âgés d'une semaine; elle conduit à la mort en quelques jours.
- Une autre forme avec diarrhée a été observée chez des chevreaux plus âgés (6 semaines), les animaux guérissent en une dizaine de jours (11).

Chez les sujets en âge d'être malade, le nombre de porteurs sains n'est pas connu mais semble élevé. La gravité de la diarrhée est généralement corrélée à l'intensité de l'excrétion fécale d'ookystes. Certains sujets fortement excréteurs sont néanmoins asymptomatiques et réciproquement (11). (figure3).



Figure 3 : Le train arrière est souillé de matières fécales liquides (22).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

7-Diagnostic :

7-1-Diagnostic épidémiologique et clinique :

Les données épidémiologiques et cliniques permettent d'aboutir à une suspicion mais certainement pas à une certitude.

L'apparition de diarrhées plutôt sévères sur des chevreaux âgés de 5 à 20 jours, au cours de la seconde moitié des mises bas est un bon signe d'appel.

Cette diarrhée n'a en revanche rien qui la distingue vraiment des autres diarrhées néonatales. (11).

En présence de diarrhées néonatales avec morbidité et mortalité importante, le recours aux antibiotiques est fréquent. Chez le chevreau, les diarrhées à *Escherichia coli* sont pourtant moins fréquentes que les diarrhées virales ou à cryptosporidies. Les antibiotiques s'avèrent alors inefficaces, ce qui peut orienter le diagnostic (23).

7-2-Diagnostic différentiel :

Toutes les causes nutritionnelles ou infectieuses du complexe des diarrhées néonatales des ruminants entrent dans le diagnostic différentiel.

Les agents infectieux sont nombreux également, il s'agit :

-Des colibacilles :

La colibacillose proprement dite provoque une diarrhée liquide, jaunâtre et de l'hyperthermie au cours des 5 premiers jours de vie. Les chevreaux touchés sont nombreux et plutôt dans la seconde moitié des mises bas (24).

Il est vrai que la cryptosporidiose touche souvent des animaux un peu plus âgés mais en fin d'épizootie les chevreaux sont malades de plus en plus tôt, dès le quatrième jour de vie (23).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

-Des virus (*Rotavirus, Coronavirus*) :

Ils provoquent de la diarrhée liquide au cours de la première semaine de vie, les animaux guérissent spontanément en quelques jours, sauf en cas de surinfection. Il y a plusieurs malades et plutôt en deuxième partie des mises bas (3).

-*Salmonella* :

Plusieurs caprins de tous les âges présentent de la diarrhée verdâtre ou hémorragique, ils sont très abattus, fiévreux. Des cas de morts subites peuvent survenir. La salmonellose apparaît préférentiellement en fin de période de mises bas. Elle est rare en France (24).

-*Giardia duodenalis* :

La giardiose se manifeste classiquement par une diarrhée pâteuse, un amaigrissement et de l'abattement chez des animaux âgés de 5 à 10 semaines (25).

7-3-Diagnostic de laboratoire:

Il repose sur la mise en évidence d'ookystes dans les matières fécales. Ces ookystes mesurent 4 à 5 microns de diamètre (26).

La présence d'ookystes n'est certes pas synonyme de cryptosporidiose mais il existe une forte corrélation entre la quantité d'ookystes excrétés et l'existence ou l'intensité des diarrhées (11 ;15).

Les matières fécales peuvent être prélevées dans le rectum ou sur le sol (11).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

Différentes techniques existent :

-Les techniques d'étalement sur lame et coloration :

La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée permet de visualiser les ookystes colorés par la fuchsine, ils apparaissent rouges sur fond bleu (26).

C'est la méthode de référence (19). C'est une méthode semi-qualitative (11) (figure4).

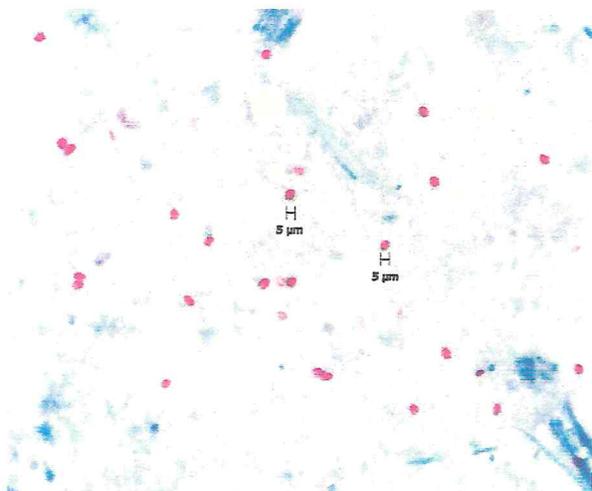


Figure 4 : Ookystes de *Cryptosporidium* après coloration de Ziehl nNeelsen modifiée (Source: 27).

-Les techniques de concentration :

Elles sont plus sensibles que les précédentes.

Parmi ces techniques, la flottation en solution de saccharose saturée est la plus utilisée.

Une quantification est possible par comptage des ookystes en cellule de Thoma (11). La lecture doit se faire immédiatement après la préparation de la lame et suppose un œil averti (17).

CHAPITRE 01 : LA CRYPTOSPORIDIOSE .

Ces trois méthodes sont les plus classiquement utilisées. Elles ne sont pas lourdes à mettre en œuvre et leur niveau de sensibilité est suffisant sur des animaux diarrhéiques.

Les techniques d'immuno-marquage, immunofluorescence et ELISA ont une haute sensibilité et une bonne spécificité. Leur réalisation est plus lourde (11).

8- Prévention :

Les principales mesures préventives en matière de cryptosporidiose

- Principe général du " all-in, all-out " (élevage des jeunes en bandes).
- Désinfection très soigneuse des locaux entre les lots.
- Environnement maintenu propre et sec.
- Séparation immédiate des animaux malades.
- Stérilisation quotidienne du matériel.
- Apport colostrale et nutrition de qualité.
- Mesures prophylactiques appropriées à l'égard des autres entéro-pathogènes (vaccins).
- Statut minéral des femelles (agneaux et chevreaux).
- La population de mouches doit être maîtrisée (28).

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

1-Définition :

Giardia duodinalis (synonyme de intestinalis ou lamblia) est un protozoaire flagellé qui parasite le tube digestif de nombreux hôtes mammifères y compris l'homme. C'est un autre protozoaire à localisation digestive responsable de troubles digestifs chez les chevreaux.

Giardia duodenalis présente une faible spécificité et se rencontre chez de nombreux mammifères, notamment chez l'Homme (29). Les études les plus récentes, fondées sur l'analyse génétique de *Giardia duodenalis*, semblent indiquer toutefois que le bétail et les humains sont infectés par des sous-types différents du parasite (30).

2-Etiologie :

Giardia appartient au phylum des *Sarcomastigophora*, à la classe des *Zoomastigophora* (tout comme les autres protozoaires flagellés tels que *Trypanosoma*, *Leishmania*, *Trichomonas*) et à l'ordre des *Diplomonadida* (31).

La taxonomie des différentes espèces appartenant au genre *Giardia* est controversée, cependant, on reconnaît généralement six espèces différentes basées sur les caractères morphologiques et génotypiques du parasite à savoir : *Giardia lamblia* (aussi appelé *Giardia duodenalis* ou *giardia intestinalis*, *giardia agilis*, *giardia muris*, *giardia psittaci*, *giardia ardeae* et *giardia microti*.

On reconnaît également que *giardia lamblia* correspond à une espèce composée d'au moins sept groupes génétiques différents que l'on appelle assemblages (32).

Les assemblages A et B sont deux assemblages qui infectent couramment l'espèce humaine, les primates, ainsi que d'autres espèces de mammifères. Les autres assemblages sont plus spécifiques dans leur distribution d'espèces hôtes (33) ; Ainsi, les assemblages C et D de *giardia lamblia* sont restreints aux espèces de canidés, E infecte uniquement les ongulés domestiques, F ne se retrouve que chez le chat et G chez le rat. Ces différents assemblages partagent les mêmes caractéristiques morphologiques et sont ainsi difficiles à distinguer (34),(Tableau2) .

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

Tableau 2 : Différentes espèces de *Giardia* en relation avec les espèces hôtes principales (34).

Espèces de Giardia	Assemblage	Espèce hôte principale
<i>G. lamblia</i>	A	Humains, autres mammifères
	B	Humains, autres mammifères
	C	Chien
	D	Chien
	E	Ongulés
	F	Chat
	G	Rat
<i>G. muris</i>		Souris
<i>G. microti</i>		Campagnol
<i>G. ardae</i>		Hérons
<i>G. Psittaci</i>		Psittacidés
<i>G. agilis</i>		Amphibiens

3- Biologie :

3-1-Morphologie :

Giardia lamblia est un protozoaire flagellé dont le cycle évolutif est direct et comprend un stade végétatif sous forme de trophozoïte et un stade infectieux sous forme de kystes.

- Forme végétative :

Les trophozoïtes mesurent de 10 à 20 µm de long, sont aplatis avec une extrémité antérieure large, sont mobiles. La face dorsale est convexe, la face ventrale est concave (figure5).

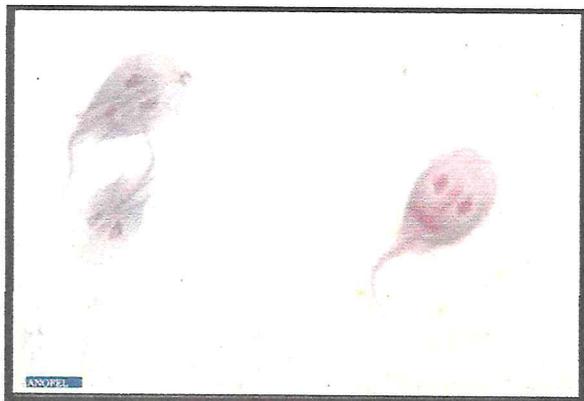


Figure 5: Selles : Forme végétative de *Giardia duodenalis* (47).

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

Les trophozoïtes possèdent deux noyaux morphologiquement identiques. Les deux noyaux sont situés de part et d'autre de la ligne médiane, dans la partie antérieure du parasite.

Quatre paires de flagelles sont réparties sur chaque face :

- 2 flagelles antérolatéraux, prenant leur origine devant les noyaux et sortant par la face dorsale.
- 2 flagelles postéro-latéraux, prenant leur origine entre les noyaux et sortant par la face ventrale.
- 2 flagelles caudaux, prenant leur origine entre les noyaux et sortant par la face ventrale à l'extrémité postérieure du parasite.
- 2 flagelles ventraux épais, au fond du sillon formé par la concavité de la face ventrale.

Les trophozoïtes se logent dans la partie antérieure de l'intestin grêle (généralement le duodénum) de l'hôte où ils se multiplient par fission (35).

-Formes kystiques :

Les kystes sont ovoïdes et mesurent entre 7 et 10 μm de long pour une largeur de 8 à 13 μm (36). C'est la forme la plus souvent rencontrée dans les selles à l'examen microscopique (figure 6).

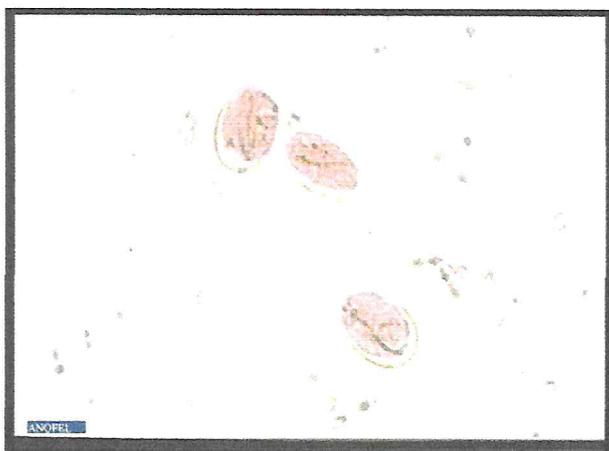


Figure 6 : Selles : *Giardia duodenalis* kyste (MIF 10-13 x 8 μm) (47).

Une paroi épaisse de 0,3 à 0,5 μm qui donne un aspect de double membrane. L'enkystement se fait après la répliation du parasite, le kyste contient 4 noyaux. Cet enkystement se fait dans le jéjunum, probablement sous l'action des sucs biliaires.

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

Les kystes peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant une durée variable en fonction des conditions environnementales. La forme kystique peut ainsi demeurer infectieuse jusqu'à un mois dans l'eau à 21 °C ou plus de 2 mois dans l'eau à 8 °C (37).

Ceux-ci sont détruits par l'ammonium quaternaire et l'ébullition, mais sont résistants aux concentrations de chlore généralement utilisés dans l'eau de boisson (38). (figure 7).

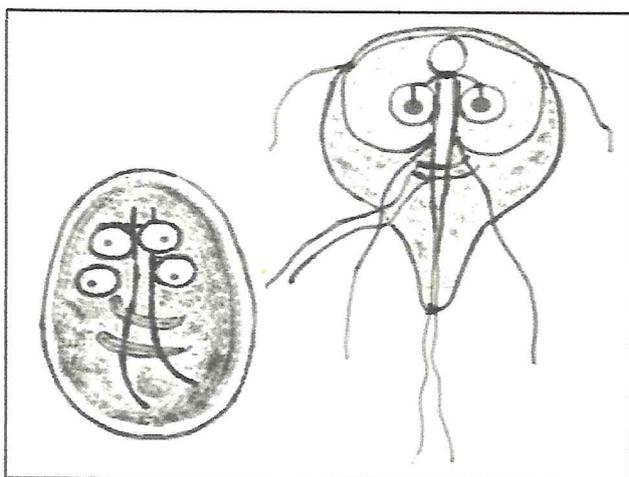


Figure 7: Schéma morphologique d'un kyste et d'un trophozoïte de Giardia. Source : (48).

3-2- Cycle parasitaire :

Giardia duodenalis se multiplie dans la partie antérieure de l'intestin grêle (39) ; Son cycle ne nécessite qu'un seul hôte.

Les formes végétatives du parasite (trophozoïtes) mesurent 15 µm et possèdent 4 paires de flagelles assurant la locomotion et impliqués dans sa fixation.

Un disque adhésif ventral permet la fixation aux microvillosités des cellules épithéliales de la muqueuse digestive.

C'est l'ingestion de kystes sporulés présents dans l'environnement qui provoque l'infection des chevreaux.

Dans le tube digestif, sous l'action de l'acidité gastrique, le kyste libère 4 trophozoïtes dans l'intestin grêle. Ceux-ci se divisent par bipartition longitudinale. Suite à cette multiplication asexuée, ils peuvent s'enkyster et être rejetés dans les fèces.

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

L'excrétion dans le milieu extérieur est discontinue; les kystes sont immédiatement infectants et résistent 2 mois ou plus dans l'environnement (39) ; Il peut arriver que les trophozoïtes soient excrétés dans le milieu extérieur ; mais ils n'y survivent pas et ne sont pas contaminants (40).

La durée du cycle de *Giardia duodenalis* n'est pas connue avec précision mais elle est évaluée à 5 jours. (figure 8).

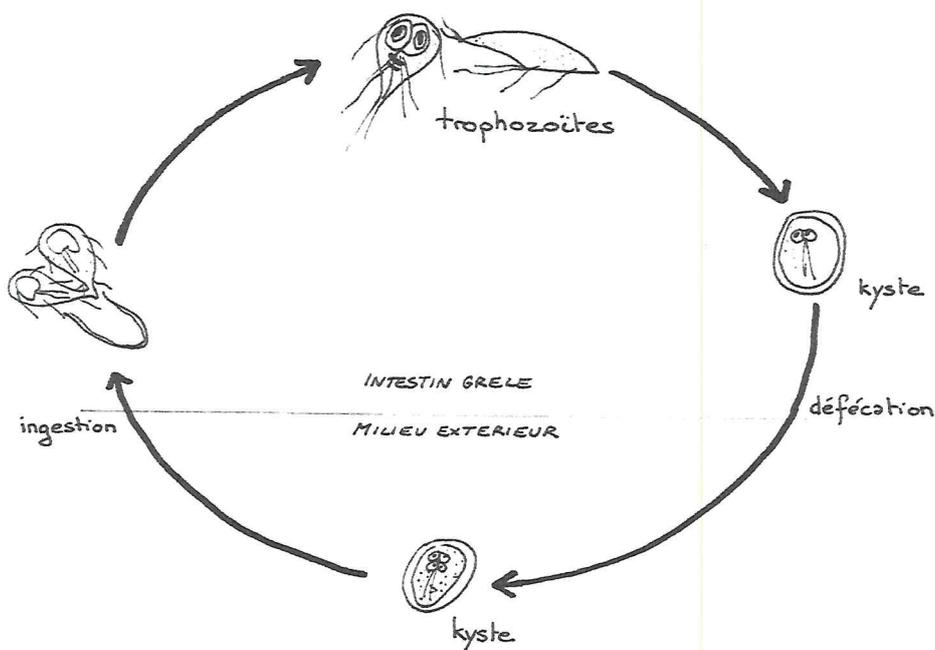


Figure 8 : cycle parasitaire de *Giardia lamblia* (41).

4- Epidémiologie :

Chez les animaux comme chez les humains, la source principale d'infection est la matière fécale contenant des kystes de *Giardia*. Ces derniers se transmettent à travers un cycle féco-oral suite à la consommation d'eau ou de nourriture contaminée (42). La giardiose concerne les jeunes en stabulation.

L'excrétion par les animaux infectés peut durer plusieurs mois et assure la transmission entre animaux via l'alimentation (eau incluse) et l'environnement.

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

La surpopulation ainsi que les conditions hygiéniques et sanitaires défavorables favorisent la giardiose.

L'infection à *Giardia* présente de grandes similitudes épidémiologiques avec la cryptosporidiose.

- Les formes de résistance rejetées dans le milieu extérieur sont directement infectantes (contrairement aux oocystes d'*Eimeria* qui doivent trouver dans des conditions environnementales favorables pour sporuler).
- Les parasites sont très résistants dans le milieu extérieur (2 mois à 8°C pour *Giardia duodenalis* (40)).
- Des phénomènes d'auto-infection existent (39), c'est-à-dire l'infection par des kystes ou oocystes produits sans rejet dans le milieu extérieur.
- La contamination est oro-fécale mais aussi d'origine hydrique (eau contaminée).

5- Pathogénie :

L'infection se fait par ingestion de la forme infectante (forme kystique) à travers le cycle fécal oral, soit directement, soit indirectement par la consommation de nourriture ou d'eau contaminée.

Contrairement aux helminthes, les kystes de *Giardia* ne subissent pas de transformation dans le milieu extérieur et sont immédiatement infectieux (43).

Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum sous l'action des sucs digestifs et du pH (35).

Les trophozoïtes se multiplient rapidement, sont mobiles grâce à leurs flagelles et se fixent sur les entérocytes des microvillosités du duodénum et du jéjunum. Cette fixation s'accompagne d'altération des entérocytes, d'atrophie villositaire et de destruction de la bordure en brosse (figure 9).

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.



Figure 9 : Duodénum : Giardiose - *Giardia duodenalis* (HES x 100)

Les *Giardia* sécrèteraient également des enzymes protéolytiques .Les trophozoïtes utilisent les nutriments pour leur métabolisme et captent les acides biliaires, favorisant la malabsorption des graisses et de certaines vitamines liposolubles telles que la vitamine B12.

6- Symptômes :

La giardiose est souvent asymptomatique. Dans sa forme clinique, les animaux âgés d'un mois ou plus (29), présentent une entérite diarrhéique chronique, un mauvais état général et des retards de croissance (mauvais gain moyen quotidien).

Ce tableau clinique est la conséquence des lésions diffuses des microvillosités intestinales du duodénum et du jéjunum par *Giardia*.

Le parasite entraîne un syndrome de malabsorption (par abrasion des microvillosités de l'épithélium intestinal) ; mal-digestion (en interférant sur le mécanisme d'action des enzymes, de la lactase en particulier). *Giardia* seul ne semble pas pouvoir entraîner la mort de l'animal infecté.

Les caprins de tout âges peuvent être atteints mais les chevreaux entre 1 et 6 mois expriment préférentiellement les signes cliniques.

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

7- Diagnostic :

7-1- Clinique :

En l'absence de signes spécifiques, le diagnostic de la giardiose nécessite la mise en évidence du parasite ou de ses antigènes par coproscopie.

7-2- Laboratoire :

Le diagnostic de laboratoire est confronté cependant à l'irrégularité de l'excrétion ; de ce fait, des prélèvements sur deux jours consécutifs sont recommandés (39).

Les trophozoïtes étant fragiles, il est préférable de rechercher les kystes.

L'immunofluorescence est une technique adaptée (44) ; son seuil de sensibilité est de l'ordre de 50 kyste par gramme.

L'ELISA sur des matières fécales est également une technique immunologique intéressante, disponible pour l'instant uniquement en médecine humaine (45).

Des « dip-sticks » (tigettes à lecture rapide, fondées sur le principe de l'immunochromatographie) sont disponibles, mais leur sensibilité n'est pas connue.

Le diagnostic par examen des anticorps sanguins n'est pas fiable. Les techniques de coloration d'un échantillon fécal suivie d'un examen microscopique s'avèrent moins sensibles (46).

CHAPITRE 2 : LA GIARDIOSE.

9- Prophylaxie :

La prophylaxie de la giardiose fait principalement appel à des mesures sanitaires, qui ne sont pas forcément spécifiques dans un élevage, on prendra ainsi soin de :

- Préférer des sols facilement nettoyables, dont la nature empêche la persistance de l'eau et des matières fécales.
- Procéder à un ramassage et une élimination fréquents des fèces dont lesquelles seront gardées sèches et propres.
- Définir un protocole de nettoyage-désinfection strict.
- Pratiquer un vide sanitaire entre les lots d'animaux.

Pour les animaux, la prophylaxie repose sur les actions suivantes :

- Mettre en place en quarantaine à l'introduction de nouveaux arrivants, qui seront systématiquement traités.
- Dépister la présence de Giardia par des coproscopies régulières, et dans le cas échéant, traiter l'ensemble des animaux (cliniques et porteurs sains).

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

1- Définition :

La coccidiose est une affection parasitaire d'allure contagieuse, due à la multiplication, dans la muqueuse intestinale principalement, de coccidies.

Les coccidies sont présentes dans tous les élevages, mais l'importance de l'infestation et l'intensité des symptômes sont très variables.

Cette maladie est la cause la plus commune de diarrhée chez les chevreaux âgés de trois semaines à cinq mois, plus particulièrement dans des conditions d'élevages intensifs où les animaux sont regroupés au sein de bâtiments (49).

2-Etiologie :

Elle est provoquée par des parasites protozoaires du genre *Eimeria* ; il existe au moins 16 espèces d'*Eimeria* capables d'infecter les caprins. Certaines de ces espèces peuvent également infecter les ovins. Il existe des coccidies non pathogènes qui infestent les caprins. Il s'agit de *Globidia* qui est associée à une coccidiose abomasale. Cette infection apparaît chez des animaux normaux, en bonne santé. On retrouve alors des nodules au niveau de la muqueuse abomasale. Une seconde espèce non pathogène a été identifiée dans le contenu intestinal de caprins (49).

3-Biologie :

3-1-Morphologie :

La taille d'une coccidie est d'environ 20 microns, avec une forme ronde, subsphérique, ellipsoïde, ovoïde. La paroi de l'oocyste peut se présenter sous forme de micropyles ou bouchon polaire (figure10).

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

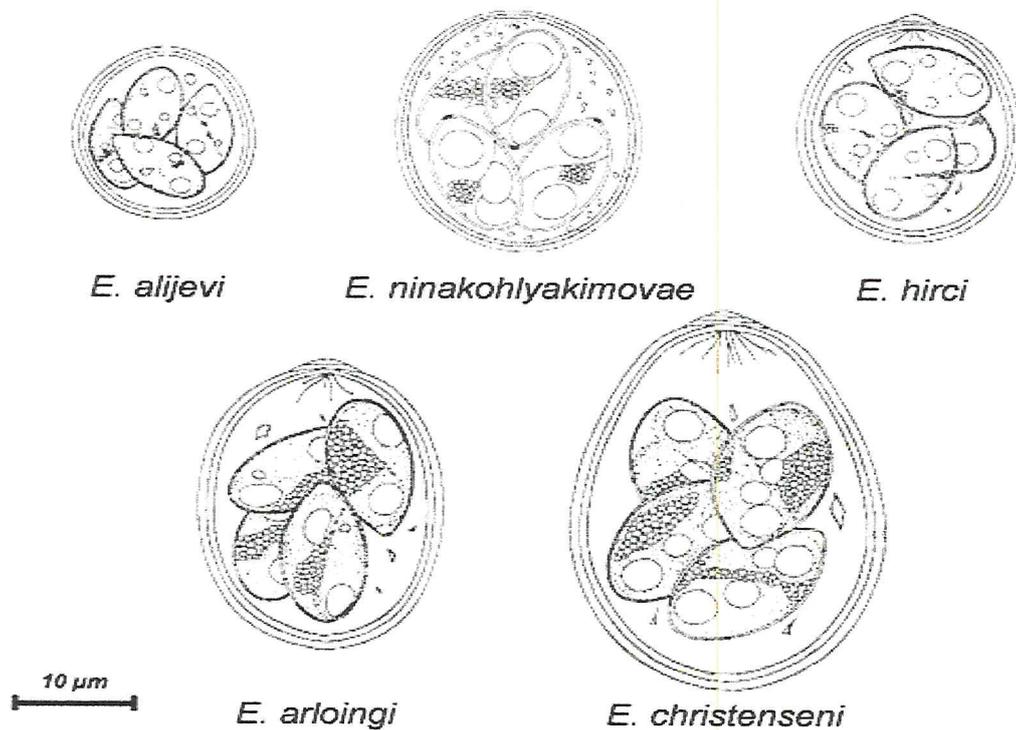


Figure 10 : morphologie des différents types d'*Eimeria* (50).

3-2-Cycle évolutif :

Les coccidies sont rejetées dans les fèces sous forme d'oocystes, elles vont ensuite être ingérées par un hôte sensible. La contamination des animaux se fait dans les premières heures de vie, il y a ensuite un temps séparant l'infestation, et l'apparition des oocystes dans le milieu extérieur ; la période pré-patente est de 11 à 21 jours (figure11), (51).

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

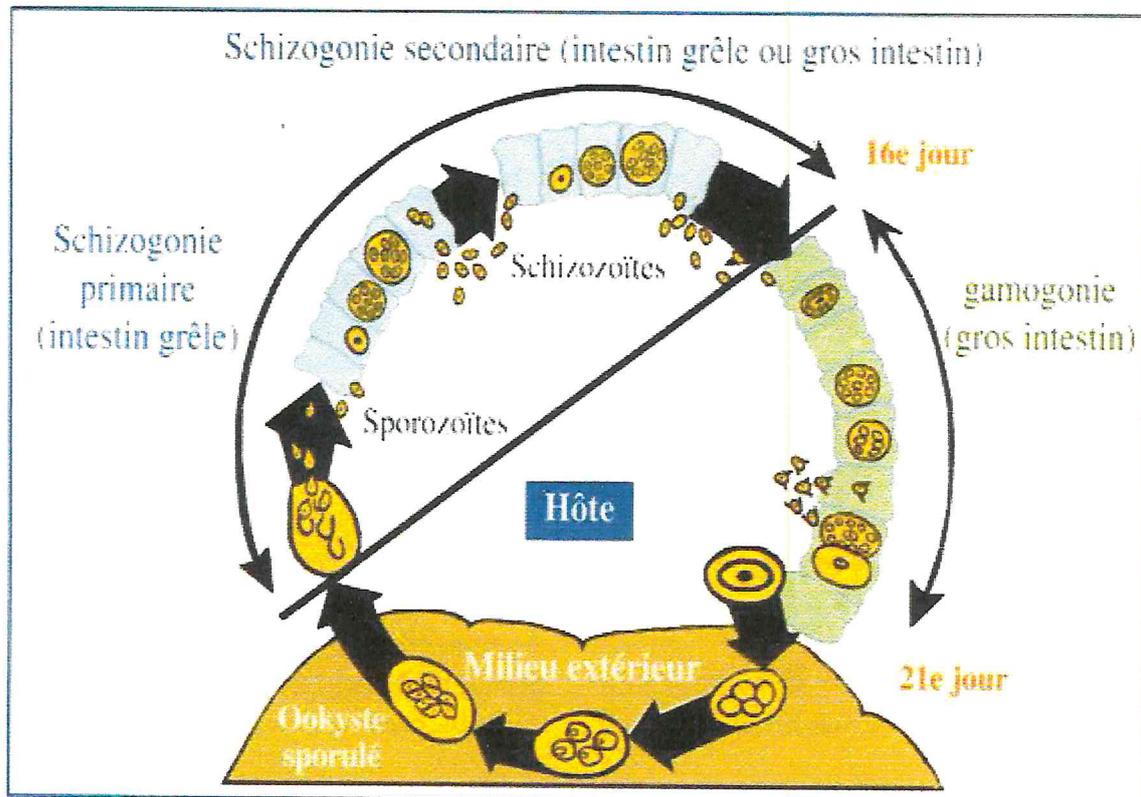


Figure 11 : Cycle évolutif des coccidies (51).

4-Epidémiologie :

Le parasite *Eimeria spp* a été isolé des caprins sur tous les continents. Des études de prévalence dans le monde entier démontrent que les oocystes de *Eimeria* sont présents communément dans les fèces de chèvres en bonne santé ou malades avec des taux de prévalence allant de 38% à 100% (52).

L'infection est la plupart du temps multiple. Il est commun de dire que là où il y a des chèvres, il y a des coccidies mais il est important de faire la différence entre l'infection par les coccidies et la clinique provoquée par la coccidiose (53).

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

Les animaux de tout âge peuvent être infectés par des coccidies mais de nombreux facteurs contribuent à ce que l'incidence clinique de la maladie soit maximale chez les animaux âgés de trois semaines à cinq mois.

4-1-Age et race :

La coccidiose est une maladie des jeunes, les adultes sont résistants, mais sont aussi souvent des porteurs chroniques qui sont responsables de la contamination des chevreaux.

Les chèvres angoras sont plus sensibles à la coccidiose clinique que les races de chèvres laitières. Cette différence serait surtout notable entre les chèvres angoras et les chèvres Saanen (54).

4-2-Sources d'infection :

L'infestation d'un animal provient, soit d'une contamination massive à partir de parasites présents dans le milieu extérieur (litière, pâturage, aliments, eau de boisson), soit d'une multiplication dans l'intestin des coccidies lors de stress important des animaux (sevrage, variations climatiques, allotement). Ces deux possibilités expliquent les circonstances d'apparition de la coccidiose clinique chez le jeune caprin(55).

4-3-Facteurs favorisants :

La gravité de la maladie dépend des conditions du milieu : tout stress peut être un facteur déclenchant de la maladie (sevrage, vaccination, transport, changement de régime alimentaire), Chaleur, humidité et densité animale sont des facteurs aggravants.

Même quand les conditions d'élevage sont extensives et que le risque de coccidiose clinique est assez faible, il est important d'examiner attentivement les pratiques d'élevage qui peuvent prédisposer à des épisodes de coccidiose. Par exemple, les chèvres angoras au Texas sont élevées de manière extensive mais la coccidiose est un problème majeur chez les chevreaux (56).

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

5-Pathogénie :

Les différents effets résultant de l'infection par les coccidies chez les caprins sont la conséquence de la destruction de l'épithélium intestinal lorsque ces parasites intracellulaires accomplissent dans son intégralité leur cycle de développement dans leur hôte. On peut observer de nombreux cycles de reproduction asexuée et sexuée du parasite, il peut se produire des vagues successives de destruction cellulaire de l'hôte. Les coccidies n'envahissent pas toutes les mêmes cellules pendant leur cycle de développement et les différents stades peuvent envahir eux aussi des cellules différentes. Ainsi, les sporozoïtes de *Eiméria ninakohlyakimovae*, considérée comme la coccidie la plus pathogène pour les caprins, pénètrent les cellules épithéliales basales des cryptes de Lieberkuhn au niveau des villosités de l'intestin grêle ; ensuite une production importante de mérozoïtes qui vont pénétrer les cellules épithéliales du gros intestin.

Les étapes suivantes de la gamétogonie vont avoir lieu au niveau de l'iléon, du caecum et tout le gros intestin où va avoir lieu la production des oocystes. Comme les infestations sont souvent multiples chez les caprins, les perturbations au niveau de l'épithélium gastro-intestinal peuvent être très étendues (57).

6-Symptômes et lésions:

Plusieurs formes cliniques allant de la mortalité brutale sans symptôme (forme suraiguë) à un simple ralentissement de la croissance des animaux (forme subaiguë) sont possibles.

Cependant, la présence de diarrhée abondante, d'une chute de l'appétit et d'un amaigrissement important.

Dans les infestations massives, on peut observer des hémorragies très importantes qui peuvent provoquer la mort à cause des pertes sanguines.

Dans la forme aiguë la plus typique de la maladie, la perte en fluides et en électrolytes.

Déshydratation avec acidose et déséquilibres électrolytiques.

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

La destruction de la muqueuse intestinale peut augmenter le risque d'infections bactériennes secondaires et de septicémies en résultant, ce qui provoque une hausse du taux de mortalité des animaux.

Une manifestation clinique d'une malabsorption et d'une maldigestion résultant des lésions permanentes de la muqueuse (55).

L'examen nécropsique permet la mise en évidence de lésions évocatrices de coccidiose ; Macroscopiquement, on retrouve des signes d'entérite pouvant être peu importante avec des signes d'entérite catarrhale, ou plus grave avec des lésions hémorragiques voire nécrotiques ; Les lésions d'entérite et la présence de nodules se produisent dans les cas sub-cliniques, cliniques suraigus et aigus ;(58) (figure12).

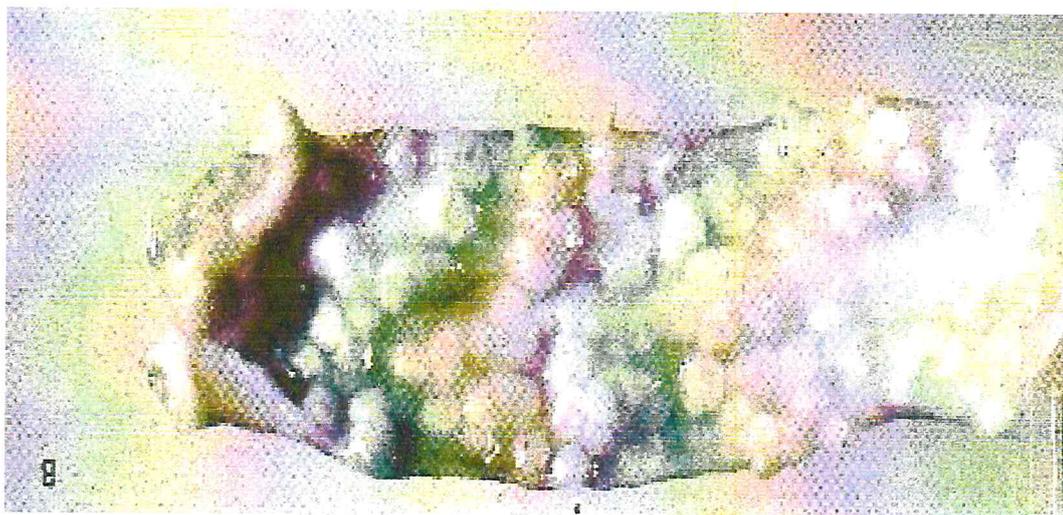


Figure12: Lésions nodulaires de coccidiose (58).

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

7- Diagnostic :

7-1- diagnostic épidémiologique et clinique :

Les animaux très jeunes, les plus sensibles peuvent mourir d'une coccidiose aiguë en un à deux jours. Les animaux plus âgés, les moins sensibles peuvent présenter une diarrhée associée ou non à une apathie avec perte de poids jusqu'à deux semaines avant une guérison spontanée(49).

7-2- diagnostic coproscopique :

Au niveau de l'élevage, la coccidiose est suspectée lors de diarrhée ou de mauvais état général des animaux principalement lors des périodes de stress vues précédemment.

Elle est confirmée par les examens coproscopiques quantitatifs effectués au laboratoire qui révèlent alors de nombreux ookystes (plus de 100 000 par gramme de fèces) avec un fort pourcentage de l'espèce la plus pathogène (*Eimeria ninakohlyakimovae*)(55).

7-3- diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel inclue donc la cryptosporidiose, les colibacilloses, l'entérotoxémie, la salmonellose, la yersiniose et les entérites virales et enfin les diarrhées alimentaires, La douleur abdominale seule peut faire penser à une météorisation de la caillette, à une torsion méésentérique ou une torsion intestinale, Dans les cas de morts subites provoquées par la coccidiose, le diagnostic différentiel comprend l'entérotoxémie, les septicémies bactériennes et les intoxications par les plantes ou des produits chimiques(49).

8-Prévention :

Une bonne hygiène et de bonnes pratiques d'élevage sont indispensables pour le contrôle de la coccidiose. Le sevrage doit se pratiquer de manière la moins stressante possible. Afin de minimiser le stress du sevrage, on introduit une alimentation solide progressivement tout en conservant l'aliment lacté.

CHAPITRE 3 : LA COCCIDIOSE.

Quand cela est possible, les chevreaux sont séparés de leur mère, regroupés par âge dans des cases. Les abreuvoirs et les nourrisseurs sont accessibles pour les chevreaux mais sont placés de manière à éviter leur contamination par les fèces. Ils ne doivent par exemple jamais être nourris à même le sol. On recommande un bâtiment avec un accès possible à l'extérieur. On ne recommande pas un type de bâtiment spécifique mais il doit permettre une bonne aération et ainsi éviter l'accumulation d'humidité. Des mesures hygiéniques telles qu'un changement régulier de litière, un abreuvement et une alimentation distribués de manière adéquate sont nécessaires. Le curage et l'apport d'une litière sèche sont plus efficaces dans le contrôle de la coccidiose que la désinfection car les coccidies sont résistantes à de nombreux désinfectants et l'humidité apportée favorise la sporulation(59).

Les coccidiostatiques sont le plus souvent utilisés chez les chevreaux âgés de un à quatre mois, au moment du passage à une alimentation solide. Cependant, dans des conditions intensives, il peut être nécessaire de commencer le traitement avant le sevrage des animaux. Actuellement, on recherche des vaccins, notamment chez la volaille puis chez les mammifères afin d'éviter l'usage excessif des coccidiostatiques et de retrouver des résidus dans les denrées animales (60).

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

1-Définition :

Les strongles gastro-intestinaux sont des nématodes parasites du tractus digestif.

Chez les petits Ruminants les strongles sont responsables de parasitoses ; qui sans traitement, sont à l'origine de lourdes pertes économiques et sont un facteur limitant dans la conduite au pâturage.

A l'exception de quelques genres de nématode du tube digestif (*Strongyloides*, *Skrjabinema* ou *oxyure* et *Trichuris*) les infestations par ces parasites sont dans leur immense majorité, associées à l'exploitation du pâturage que leur cycle parasitaire comprenne ou non l'intervention d'hôtes intermédiaires (61).

2-Etiologie :

Les strongyloses sont dues à des parasites nématodes, de la classe des *Secernentea*, et de l'ordre des *Strongylida*. Ils se localisent dans le tube digestif, ou l'appareil respiratoire (tableau 3;figure13).

Tableau 3: Principaux strongles gastro-intestinaux des caprins (61).

Parasite	Localisation	Fréquence	Contamination	Pouvoir pathogène
<i>Trichostrongylus axei</i>	Caillette	Faible	Pâturage	Important
<i>Haemonchus Contortus</i>	Caillette	Moyenne	Pâturage	Sévère (anémie)
<i>Telaorsagia circumcincta</i>	Caillette	Elevée	Pâturage	important
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	Intestin grêle	Elevée	Pâturage	Modéré à important
<i>strongyloïdes</i>	Intestin grêle	Faible	Chèvrerie	Variable
<i>Chabertia ovina</i>	Gros intestin	Faible	Pâturage	Faible
<i>Oesophagostomum venulosum</i>	Gros intestin	Elevée	Pâturage	Faible

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

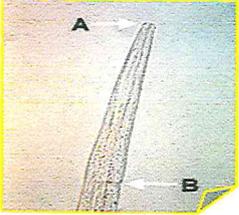
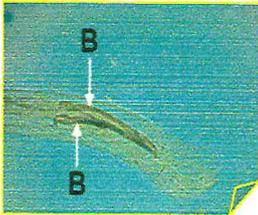
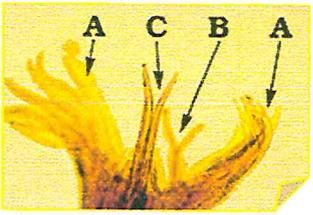
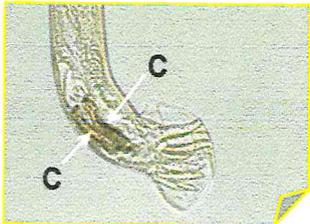
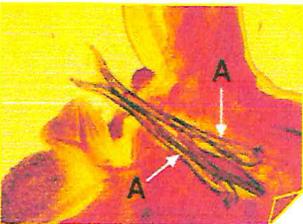
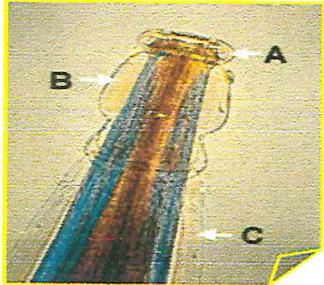
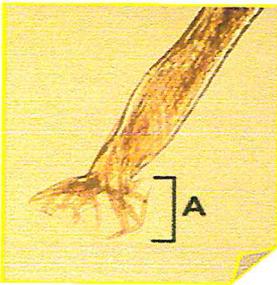
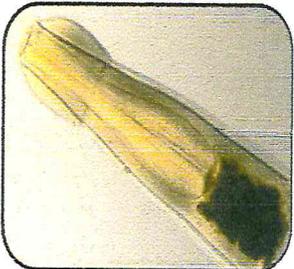
 <p><i>Haemonchus</i> <i>spp</i></p>	 <p>Région antérieure</p>	 <p>Bourse caudale</p>	 <p>Adulte dans la caillotte</p>
 <p><i>Ostertagia ostertagi</i> (Spicules)</p>		 <p><i>Trichostrongylus axei</i> (Spicules)</p>	
 <p><i>Oesophagostomum</i> <i>radiatum</i> (Cuticule céphalique).</p>	 <p><i>Oesophagostomum</i> <i>columbianum</i> (Bourse caudale).</p>	 <p><i>Oesophagostomum dentatum</i></p>	

Figure13 : Morphologie des parasites adultes (64).

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

3-Cycle évolutif :

C'est un cycle qui se déroule en deux phases :

Une phase libre dans le milieu extérieur ou phase externe : qui débute avec l'élimination d'œufs pondus par les vers femelles dans les matières fécales de l'hôte. Ces œufs donnant naissance à des larves de stade 1 (L1) qui muent ensuite en larves L2. Ces deux premiers stades se nourrissent de matières organiques et de microorganismes des matières fécales, et sont peu résistants dans le milieu extérieur. Les larves L2 évoluent ensuite en larves infestantes L3 au cours d'une deuxième mue (la larve infestante reste engainée dans la gaine de L2).

Les larves de stade L3 protégées par leurs exuvies sont très résistantes dans l'environnement. Elles peuvent survivre plusieurs mois sur une pâture grâce à leurs réserves lipidiques. La durée de la phase libre dépend étroitement des conditions de température et d'humidité ambiantes (62).

Une phase parasitaire chez l'hôte ou phase interne : intéressant le développement des stades proprement parasitaires, stade larvaire L4, juvéniles (stade larvaire L5) et l'adulte dans le tube digestif de l'hôte.

La phase parasitaire commence par l'ingestion des larves L3 par l'hôte lors du pâturage. Ces larves vont perdre leur exuvie lors du passage dans le rumen ou la caillette puis vont migrer dans la muqueuse digestive. Les larves L3 y subissent alors une nouvelle mue en larves L4.

A ce stade, il est fréquent que les larves s'enkystent dans la muqueuse digestive et retardent leur développement (phénomène d'hypobiose larvaire), observé souvent en hiver, les larves ne reprenant leur développement normal qu'au printemps suivant. Les larves L4 évoluent alors en stade 5 dites juvéniles, avant de donner des adultes (mâles et femelles). Après fécondation, les femelles pondent des œufs qui sont excrétés dans les matières fécales de l'hôte et deviennent une nouvelle source de contamination du pâturage. La durée comprise entre l'ingestion des larves infestantes et la ponte par des femelles se définit comme la période pré-patente; en l'absence d'hypobiose, celle-ci est d'environ 3 semaines pour les *Trichostrongles*(63), (figure14).

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

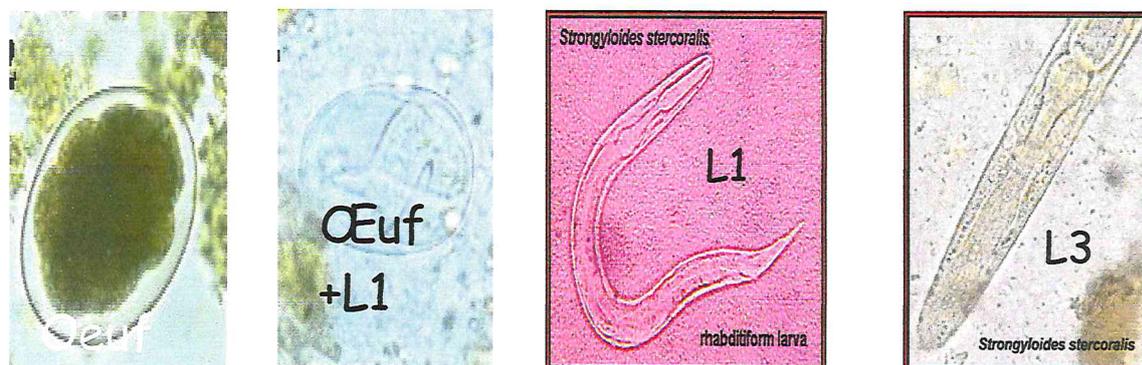


Figure14: Les stades d'évolution d'une larve de *strongyloïde stercoralis* (anguillules), (64).

4-Epidémiologie :

4-1-Contamination :

La contamination des chèvres se fait pour la majorité des espèces de strongles par voie orale au pâturage en consommant de l'herbe souillée par des larves infestantes L3.

La contamination par les *Strongyloïdes* se fait par pénétration cutanée des larves notamment entre les doigts ou par l'intermédiaire du lait.

Les animaux ont un degré de réceptivité aux strongles lié à leur stade physiologique. En effet, il se développe, pendant la première année de pâturage des caprins, une immunité vis-à-vis des strongles. Cette immunité est considérée comme partiellement efficace en fin de première saison de pâturage (65).

4-2- Facteurs de risque chez les caprins :

4-2-1-L'immunité :

Contrairement aux ovins et surtout aux bovins, l'infestation répétée par les larves de strongles ne conduit qu'à une réponse immunitaire modérée, de ce fait, l'infestation est cumulative chez les caprins ; plus les animaux sont âgés, plus ils sont potentiellement parasités, (66).

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

4-2-2-Le mode d'élevage :

Le risque de contamination est très faible en zéro-pâturage ; il augmente un peu avec l'enfouragement en vert réalisé à partir de prés pâturés par les moutons ou les caprins. Ce risque devient important en cas de pâturage et notamment de surpâturage. Il reste néanmoins modéré en cas d'élevage extensif, (66).

4-2-3-Le climat :

L'humidité et l'oxygénation sont des facteurs déterminants pour le développement des larves et la température agit comme régulateur. Le développement et la survie des larves seront optimaux en période humide et chaude. C'est pourquoi les périodes à haut-risque en zone tempérée seront au début de l'été et à l'automne.

Même si les larves infestantes sont une forme de résistance, la sécheresse limite la survie de toutes les espèces de strongles. Par contre, le froid a une action variable selon les espèces de strongles : il tue plus rapidement les *Haemonchus* que les *Ostertagia* ,(66).

4-2-4-L'espèce :

En général les contaminations croisées entre les chèvres et les bovins et à fortiori les équins, sont faibles. Par contre, elles sont importantes entre les ovins et les caprins et on retrouve chez ces deux ruminants de nombreuses espèces de strongles en commun. Il faut donc éviter de les mettre sur le même pâturage, (66).

4-2-5-La physiologie :

La résistance en fonction de la race n'a pas été démontrée, le stade physiologique est déterminant : Les chèvres excrètent davantage d'œufs autour de la mise bas. Les chèvres hautes productrices sont plus sensibles à la contamination et l'effet sur la production est plus important. Des études ont montré des pertes en lait atteignant 25 % sur les fortes productrices contre 2 à 10% chez les faibles laitières, (66).

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

4-2-6-L'alimentation :

Les Nématodes provoquent une fuite protéique importante chez les animaux parasités. Ceci peut être d'autant plus préjudiciable pour les animaux que la ration alimentaire est déficitaire en matière azotée, (66).

4-2-7-Les pathologies associées :

La pratique permet de suspecter des interactions entre parasitisme et infection chronique, mais aucune étude ne les a clairement mises en évidence, (66).

5-Symptômes :

Les symptômes sont peu évocateurs ; en général ils sont d'apparition tardive et peu spécifiques. On constate une baisse d'appétit (jusqu'à 20%) et des lésions de muqueuse digestive. L'ensemble de ces effets aboutit à la malabsorption des nutriments et à des modifications de métabolisme. Dans la plupart des cas en zone tempérée ; les infestations demeurent sub-cliniques mais génèrent des pertes de production (67).

L'état général peut être affecté : on peut observer de la maigreur, de la diarrhée et des animaux avec un poil piqué. La baisse de production de lait (jusqu'à 25%) ; c'est souvent un indicateur précoce intéressant. Chez les chevrettes, les strongles peuvent avoir impact important sur la croissance, (68).

6- Diagnostic :

6-1- Diagnostic Coproscopique :

Il existe une variabilité dans le nombre d'œufs excrétés par les parasites, la coproscopie avec dénombrement reste une technique simple et fiable pour évaluer le niveau d'infestation des animaux, on dit que l'infestation est :

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

Faible < 500 œuf par gramme.

Moyenne=500 - 1000 œuf par gramme.

Forte > 1000 œuf par gramme.

Pour réaliser une coproscopie, il est conseillé de prélever des matières fécales fraîches et de les placer au réfrigérateur avant l'envoi, puis de les envoyer par la poste dans des emballages hermétiques.

Pour des diagnostics uniques de troupeau, prélever 30 ou 50 prises dans le même sac.

Pour les diagnostics individuels : prélever les individus les plus faibles dans des sachets individuels et y noter dessus le numéro de l'animal.

Statistiquement, pour avoir une idée de l'infestation du troupeau, on conseille de prélever 10 % du cheptel avec un minimum de 5 animaux, (68).

6-2-Diagnostic nécropsique :

C'est la méthode la plus directe pour identifier les strongles. Elle est intéressante pour des strongles tels que *Haemonchus*, *Oesophagostomum* et *Chabertia* qui sont visibles à l'œil nu ou lorsque les lésions sont caractéristiques comme dans le cas de *Muellerius*.

Attention quand les animaux ont une diarrhée depuis plusieurs jours, les vers adultes sont éliminés avec les matières fécales, (66) (figure15).



Figure15 : *Haemonchuse contortus* sur la muqueuse d'une caillette(69).

CHAPITRE4 : LES STRONGLES DIGESTIVES.

7-Prévention :

7-1- Les mesures offensives :

La stérilisation parasitaire des pâturages est théoriquement possible par l'utilisation d'agents chimiques (70) et biologiques (71).

Il s'agit, en réalité, de mesures difficilement applicables dans les systèmes d'élevage extensif où la libre pâture est généralement utilisée.

7-2-Les mesures défensives :

7-2-1-L'alimentation:

Il est bien connu que les animaux dont la nourriture est suffisante en quantité et en qualité sont moins sensibles aux infestations parasitaires. Les carences alimentaires globales ou sélectives (en tel ou tel élément), favorisent les infestations par les Strongles et en aggravent les effets, surtout lorsqu'il s'agit d'espèces hématophages et spoliatrices comme *Haemonchus contortus*. Les animaux carencés s'infestent de façon plus massive.

7-2-2-L'utilisation rationnelle des pâturages:

Pour diminuer les risques d'infestation et éviter les réinfestations, il faudra éviter de surpeupler les pâturages, d'où la nécessité de changer de parcelles fréquemment.

7-2-3-La résistance individuelle :

Elle peut être améliorée par la vaccination ou par la sélection d'individus moins sensibles aux Strongles gastro-intestinaux(72).

Conclusion

Les maladies de l'appareil digestif sont chez les caprins très importantes au niveau clinique et économique. En effet, les pathologies parasitaires en cause sont multiples : la cryptosporidiose, la giardiose, la coccidiose et la strongylose.

Des erreurs de conduite d'élevage peuvent également avoir des conséquences sur le fonctionnement digestif des animaux.

L'importance du parasitisme est surtout au niveau économique par les pertes qu'il engrange : pertes d'animaux, pertes de productivité (Gain Moyen Quotidien, baisse de la production lactée) et coût de la lutte prophylactique mise en place.

Les chevreaux sont un cas particulier, surtout les nouveaux nés chez qui est retrouvée une maladie assez fréquente : la diarrhée provoquée par ces parasites.

Ces phénomènes de diarrhée sont le plus souvent dus à des erreurs de conduite d'élevage (mauvaise hygiène, mauvaise prise du colostrum) dans des systèmes intensifs.

La protection contre ces parasites porte surtout sur les moyens de prévention : nouveaux vaccins, nouvelles molécules préventives et curatives afin de diminuer leur impact économique ainsi qu'autres mesures prophylactiques, (57).

Recommandations

Le parasitisme est un problème majeur de l'élevage caprin et la prophylaxie représente un coût important, l'usage raisonné des pâtures, l'usage raisonné des molécules thérapeutiques sont essentielles dans la lutte contre ces affections.

Les chevreaux malades ne doivent pas manipuler les chevreaux sains. On doit se laver les mains après chaque manipulation d'animaux atteints, un nettoyage des cases par la vapeur est recommandé. Il n'existe pas de vaccin et le rôle des anticorps maternels pour la protection des nouveaux nés n'est pas encore éclairci.

Les chevreaux doivent être séparés de leur mère à la naissance et le colostrum doit être administré à l'aide de bouteilles ou de biberons propres. Les chevreaux doivent vivre éloignés du troupeau d'adultes soit dans des cases individuelles soit dans des cases collectives ; quand les animaux sont en case collective, on doit isoler les individus malades dès les premiers signes de diarrhée afin de minimiser la contamination de l'environnement (73).

Les animaux achetés n'y seront introduits qu'après une phase de quarantaine de trois semaines au moins ; en cas d'accident, les malades doivent pouvoir être isolés précocement et efficacement, et aussi longtemps que leur état l'exigera (55).

La sélection d'animaux résistants aux parasites (réformer ceux qui souffrent le plus d'infestation parasitaire).

Les chercheurs ont découvert que certaines plantes contenant des niveaux élevés de tannins démontrent des propriétés antiparasitaires. Le tannin dans *Sericea espedeza* a démontré son pouvoir de supprimer l'habileté des vers adultes de pondre des œufs et d'inhiber l'éclosion des œufs qui sont pondus (74).

Bibliographie :

- 1-ALLAIN VILLENEUVE ;DMV ;PhD ;professeur de parasitologie ; faculté de medecine vétérinaire saint-Hyacinthe ;des chevres et des parasites.
- 2-Emilie BRIOT 2009 ; MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF DES CAPRINS.
- 3- Hélène, Christine Michèle ROCQUES ;2006 ; LA CRYPTOSPORIDIOSE DU CHEVREAU, DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES ET ESSAI THÉRAPEUTIQUE DE LA NITAZOXANIDE.
- 4- CASTRO HERMIDA et al ; 2002.
- 5- FAYER R., (2004), *Cryptosporidium*, a water-borne zoonotic parasite, *Veterinary Parasitology*, 126, 37-56.
- 6- APPELBEE et al. 2005.
- 7- MATTEWS J., (1991), *Diseases of the goat*, Oxford: Butterworth-Heinemann, 310 p.
- 8- CHARTIER 2002a, NACIRI 1994.
- 9- CHERMETTE R., BUSSIERAS J., 1992b : *Parasitologie vétérinaire : protozoologie*, Polycopié Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie, 186p.
- 10- CHARTIER 2002a, NOORDENN et al. 2002, CASTRO-HERMIDA et al. 2005).
- 11- CHARTIER 2002a ; *La cryptosporidiose des petits ruminants*, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*, 118-122.
- 12- MILLEMAN et al. 2003, FAYER 2004.
- 13- MOORE et al. 2003.
- 14- CHARTIER C., (2001a), *Épidémiologie de la cryptosporidiose* *Le point vétérinaire* n°212, 2-6.
- 15- DELAFOSSE et al. 2003.
- 16- CHARTIER 2002a, DUBEY et al. 1990.
- 17- CHAMBON 1990, NACIRI 1994, FAYER 2004 ; *La cryptosporidiose du chevreau* enquête et essai thérapeutique, *Thes.Med.Vet.*, Nantes, 145 p.
- 18- RADOSTIS et al. 2000 ; *Cryptosporidiosis*, *Veterinary medicine* 9th ed. 1310-1313.
- 19- CHAMBON 1990, SMITH et SHERMAN 1994, CHARTIER 2002a, FAYER 2004.
- 20- Jean-Louis PONCELET ;2002 ; SOCIETE NATIONALE DES GROUPEMENTS TECHNIQUES VETERINAIRES ; Fiche n° 46 ;novembre 2002.
- 21- DUBEY et al. 1990, SMITH et SHERMAN 1994, CHARTIER 2002, FAYER 2004.

- 22- DR W.P TAYLOR ;archives de documents de la
FAO ;[http:// :www.fao.org/document/](http://www.fao.org/document/).Produit par: Département de l'agriculture
[http:// :www.fao.org/ag/portal/home](http://www.fao.org/ag/portal/home).
- 23- LE GUILLOU 2002 ; La cryptosporidiose des petits ruminants, Le point vétérinaire
Pathologie ovine et caprine, p 122.
- 24- MILLEMANN *et al.* 2003. Les diarrhées neonatales des agneaux et des chevreaux, Le
point vétérinaire n°233, 22- 29.
- 25- CASTRO-HERMIDA *et al.* 2005; *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium parvum*
infections in adult goats and their implications for neonatal kids, Veterinary record, **157**,
XXX-XXX.
- 26- ANONYME 2001 : Diagnostiquer la cryptosporidiose [cd-rom], Intervet.
- 27- Raed Z. Ahmed, Medical Parasitology Lab., 2012, utilisée avec l'autorisation de R.
Ahmed.
- 28- DUBEY *et al.* 1990, HARP et GOFF 1998, CHARTIER 2002a, MOORE *et al.* 2003 ;
Cryptosporidiosis of man and animals, Boston : Raton et Arbor, 199 p.
- 29-ALZIEU, J.P., CHAUVIN, A. Le rôle de l'eau dans l'infestation par *Cryptosporidium sp*
et *Giardia sp.* Journées Nationales GTV 2004 : Tours : 703-708.
- 30- McALLISTER M. M. Protozoosis of the calf : *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Eimeria*,
Sarcocystis, *Neospora*. World Buiatrics Congress, Nice 2006. Proceedings pp 337-345.
- 31-LEVINE, N. D., J. O. CORLISS, F. E. COX, G. DEROUX, J. GRAIN, B. M.
HONIGBERG, G. F. LEEDALE, A. R. LOEBLICH, 3RD, J. LOM, D. LYNN, E. G.
MERINFELD, F. C. PAGE, G. POLJANSKY, V. SPRAGUE, J. VAVRA, ET F. G.
WALLACE. 1980. A newly revised classification of the protozoa. *Journal of Protozoology*
27: 37-58.
- 32-LASEK-NESELQUIST, E., D. M. WELCH, R. C. A. THOMPSON, R. F.
STEUART, ET M. L. SOGIN. 2009. Genetic exchange within and between assemblages of
Giardia duodenalis. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 56: 504-518.
- 33-CACCIO, S. M., R. BECK, M. LALLE, A. MARINCULIC, ET E. POZIO. 2008.
Multilocus genotyping of Giardia duodenalis reveals striking differences between
assemblages A and B. International Journal of Parasitology 38: 1523-1531.
- 34-MONIS, P. T., R. H. ANDREWS, G. MAYRHOFER, ET P. L. EY. 2003. Genetic
diversity within the morphological species *Giardia intestinalis* and its relationship to host
origin. *Infection, Genetics and Evolution* 3: 29-38.
- 35- © Université Médicale Virtuelle Francophone -2008-2009
- 36- GILLIN, F. D., D. S. REINER, M. J. GAULT, H. DOUGLAS, S. DAS, A.
WUNDERLICH, ET J. F. SAUCH. 1987. Encystation and expression of cyst antigens by
Giardia lamblia in vitro. *Science* 235: 1040-1043.

- 37-BINGHAM, A. K., E. L. JARROLL, JR., E. A. MEYER, ET S. RADULESCU. 1979. *Giardia* sp.: physical factors of excystation in vitro, and excystation vs eosin exclusion as determinants of viability. *Experimental Parasitology* 47: 284-291.
- 38-KARANIS, P., C. KOURENTI, ET H. SMITH. 2007. Waterborne transmission of protozoan parasites: A worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *Journal of Water and Health* 5: 1-38.
- 39-CHERMETTE R. Protozooses digestives et anguillulose des bovins. Journée technique GTV Bourgogne 2003. Proceedings: 11-20.
- 40-PITEL, P.H., LEGOUPIL, V., GRAFTIAUX, F., GARGALA, G., BALLEST, J.J., FAVENNEC, L. Diarrhées parasitaires des bovins - Giardiose : une cause émergente d'entérite néonatale en France. *Le Point Vétérinaire* 2003 (Août-Sept.); 238: 12-13.
- 41-ERLANDSEN, SL, S WEISSNER, et C OTTENWAEELTER. «Investigation into the life cycle of *Giardia* using videomicroscopy and field emission SEM.» Dans *Giardia, the cosmopolitan parasite*, de B OLSON, M OLSON et P WALLIS, 3-14. Oxon: CABI Publishing, 2002.
- 42- PORTER, J. D. H., C. GAFFNEY, D. HEYMANN, ET W. PARKIN. 1990. Foodborne outbreak of *Giardia lamblia*. *American Journal of Public Health* 80: 1259-1260.
- 43- KIRKPATRICK, C. E., ET C. E. BENSON. 1987. Presence of *Giardia* spp. and absence of *Salmonella* spp. in New Jersey muskrats (*Ondatra zibethicus*). *Applied Environmental Microbiology* 53: 1790-1792.
- 44- ROFFET, C, VALOGNES, A, CHAUVIN, C, FOURNIER, R Enquête de prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages ovins et bovins des Pyrénées Atlantiques. Comparaison de deux méthodes d'analyse de *Cryptosporidium parvum*. Journées Nationales des GTV, Nantes, 25-27 mai 2005 : 341-347.
- 45- CHARTIER C. Protozoologie des ruminants. *La Dépêche Vétérinaire – Supplément technique N° 81* du 26 octobre 2002. 24 p.
- 46- GEURDEN T., CLAEREBOUET E., VERCRUYSSSE J. Protozoaires et diarrhées du veau. *Le Point Vétérinaire – Actualités en pathologie digestive* 2004 : 68-71.
- 47- © Université Médicale Virtuelle Francophone 2008-2009.
- 48- *Center for Disease Control and Prevention*, Atlanta, USA).
- 49-Emilie BRIOT ;maladie de l'appareil digestif des caprins 2009 ; p104.
- 50-Jean-Louis PONCELET ; SOCIETE NATIONALE DES GROUPEMENTS TECHNIQUES VETERINAIRES décembre 2008 ; fiche n°1.
- 51- Foreyt 1990 ; GROUPEMENT DE DEFENSE SANITAIRE DE L'ALLIER ; 6 avenue Victor Hugo – BP811 – 03008 MOULINS Cedex; Email : gds03@wanadoo.fr.
- 52- LIMA JD., 1980: Prevalence of coccidia in domestic goats from Illinois, Indiana, Missouri and Wisconsin, *Int. Sheep Goat Res.* 1, 234-241.

- 53- ABO SHEHADA M., ABO FARIEHA HA., 2003: Prevalence of *Eimeria* species among goats in northern Jordan, *Sm. Rum. Res.* **49**, 109-113.
- 54- KANYARI PWN., 1988 : Coccidiosis in goats and aspects of epidemiology, *Aust. Vet. J.* **65**, 257- 258.
- 55-Guide sanitaire; Chambre d'Agriculture des Deux-Sèvres ; FRGDS Poitou Charentes Maison de l'Agriculture - BP 80004 79231 Prahecq cedex ; mars 2004.
- 56- CRAIG TM., 1986: Epidemiology and control of coccidia in goats, *Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.* **2**, 389-395.
- 57- Emilie BRIOT ;maladie de l'appareil digestif des caprins 2009 ; p107.
- 58- SMITH et SHERMANN, 2007 ; Digestive system *In Goat médecine*, 2nd Edition, Ames, Blackwell Publishing, 620p.
- 59- Emilie BRIOT ;maladie de l'appareil digestif des caprins 2009 ;p111.
- 60- COX FEG., 1998: Control of coccidiosis: lessons from other sporozoa, *Int. J. Parasitol.* **28**, 165- 179.
- 61-Luc Rozette Dr Vétérinaire, Strongles digestifs et pulmonaires chez les caprins , Bulletin de l'Alliance p. Pastorale N°793 octobre 2008, p n°2.
- 62-Rossanigo C. E., (1992) Rôle de l'eau et de la température sur les taux de développement des nématodes parasites du tractus digestif des ruminants. Thèse Doctorat en parasitologie, Montpellier II, 133 p.
- 63-Maupas E.F., Seurat L. G., (1913) La mue et l'enkystement chez les strongles du tube digestif. *C. Sci. Biol.* **74**, 34-38.
- 64- strongles digestives des ruminants ;Univ. S. Dahleb -I.S.Vétérinaire Blida 2013-2014 Dr RR TRIKI-YAMANI.
- 65-Vercruyse J, Claerebout E. Treatment vs non-treatment of helminth infections in cattle: defening the threshold. *Veterinary parasitology*, 2001, **98**, 195-214.
- 66- Luc Rozette Dr Vétérinaire, Strongles digestifs et pulmonaires chez les caprins , Bulletin de l'Alliance p. Pastorale N°793 octobre 2008, p n°5.
- 67- Yvore. P.. Hoste, H. 1990. *Rev. Méd. Vét.* **141**.729-735.
- 68- Luc Rozette Dr Vétérinaire, Strongles digestifs et pulmonaires chez les caprins , Bulletin de l'Alliance p. Pastorale N°793 octobre 2008, p n°4.
- 69- Luc Rozette Dr Vétérinaire, Strongles digestifs et pulmonaires chez les caprins , Bulletin de l'Alliance p. Pastorale N°793 octobre 2008, p n°5 ; *Image : AFSSA Niortt.*

70- MANGEON N. (1986) - Epidémiologie des parasites de l'appareil digestif et pulmonaires des Caprins en Touraine. Localisation spatiale et temporelle du risque parasitaire. *Thèse de Docteur-Ingénieur*, Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Montpellier, Montpellier, 106 pages.

71- DORCHIES PH. (1993) - La lutte contre les helminthes: le présent et le futur. *Le Point Vétérinaire*, 25 (155), 451-459.

72- Serigne Diaw ; Contribution à la connaissance des Strongles gastrointestinaux des petits ruminants au Sénégal ; Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; n° d'ordre 20.

73- Emilie briot 2009 ; MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF DES CAPRINS ; p111; 116.

74- Linda Coffey, Margo Hale, et Ann Wells ; Août 2004 ; Spécialistes en agricultures du NCAT ; Extraits de: Goats, Sustainable Production Overview, Livestock Production Guide.