



République Nationale démocratique et populaire



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université d'Ibn Khaldoune Tiaret

Institut des sciences vétérinaires

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire

THEME

L'ETUDE DU PARASITISME CHEZ LES CAPRINS



Encadré par :
Dr . BELHAMITI.B.TAHAR

Présenté par :

- SEDDAOUI M'HAMED
- CHENAFI MOHAMED

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2010-2011

Remerciements

Remerciements

Nous remercions DIEU, tout puissant et miséricordieux, de nous avoir donné la santé et la volonté, pour accomplir ce modeste travail.

*Nous tenons à remercier tout particulièrement docteur **DR. BELHAMITI.B.TAHAR**, pour nous avoir encadrés et orientés durant toute L'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux,*

*A **DR. SELLES M.AMAR** pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*A **DR. AIT AMRANE AMAR** d'avoir bien Voulu Examiner ce mémoire.*

*A **Mr DR. NIAR ABDELLATIF.***

A tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.





Dédicace1

*Au nom de dieu le tout puissant et le
très miséricordieux par la grâce duquel j'ai
pu réaliser ce travail que je dédie :*

*A ma mère et mon père pour tous les sacrifices
qu'ils ont consenti à mon égard ;*

A mon frère Zakarya

*A toute la famille **CHENAFI** et **CHOHRA***

*A mes amis : Toufik H, Toufik S, Mahmoud, Lakhdar B,
Lakhdar Messalti, Slimane, Alik, Boudjaltia, Djamel,
Amine et Abdellatif*

A mes amis de l'enfance : Kadour, Abdelhak et Ali

A mon binôme M'hamed

CHENAFI MOHAMED

Dédicace2

*Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux
par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je
dédie :*

*A ma mère et mon père pour tous les sacrifices qu'ils ont
consenti à mon égard ;*

A mes chères frères : Mourad et Abdelaziz

*A mes chères Sœurs : Wahiba, Noura, Fozia, Malika et
Sabah*

A ma sœur Aicha et son mari Abdellatif

A toute la famille Seddaoui et Haggani

*A mes amis : Chaabane Haddar, Toufik H, Toufik S,
Mahmoud, Lakhdar B, Alik, Boudjaltia, Djamel,
Amine, Abdellatif et Mohamed boski*

A mes oncles : Ahmed, Belhadj, Habib, Noureddine

*A mes cousins : Bater, Hakim, M'hamed et surtout
Slimane*

A mon binôme Mohamed

A tous ceux que j'aime.

SEDDAOUI M'HAMED

SOMMAIRE

- Remerciement.....	I
- Dédicace1.....	II
- Dédicace2.....	III
- Sommaire.....	IV
- Liste des tableaux.....	V
- Liste des figures	VI
Introduction.....	01
Chapitre 01 : les parasites internes.....	02
Les helminthoses de la chèvre.....	03
Introduction	04
I. Nématodes de la chèvre	05
A) Nématodes digestifs.....	05
1. Les parasites.....	05
2. Développement et cycles.....	08
3. Rôle pathogène.....	11
B) Nématodes pulmonaires.....	12
1) Les parasites.....	12
2) Evolution.....	13
3) Rôle pathogène	13
II. Cestodoses de la chèvre.....	14
A) Echinococcoses.....	14
1. HYDATIDOSE.....	14
a. DEFINITION.....	14
b. AGENT PATHOGENE.....	14
b.1 LE PARASITE ADULTE.....	14
b.2 L'HYDATIDE (FORME LARVAIRE)	15

Etude du parasitisme chez les caprins

b.3 CYCLE EVOLUTIF.....	17
b.4 MODES DE CONTAMINATION HUMAINE.....	17
c. PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES.....	18
c.1 PHYSIOPATHOLOGIE.....	18
c.2 CLINIQUE.....	18
c.2.1 Hydatidose hépatique.....	18
c.2.2. Hydatidose pulmonaire.....	19
c.2.3 Autres localisations.....	19
d. DIAGNOSTIC.....	19
d.1 DIAGNOSTIC PAR IMAGERIE MEDICALE.....	19
d.2 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	19
d.3 DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DIRECT.....	20
d.4 DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE.....	20
e.TRAITEMENT / PROPHYLAXIE.....	21
e.1 TRAITEMENT.....	21
e.2 PROPHYLAXIE.....	21
2. ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE AXIE.....	21
a. DEFINITION.....	21
b. AGENT PATHOGENE.....	21
b.1 LE PARASITE ADULTE.....	21
b.2 LA FORME LARVAIRE.....	22
c. PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES.....	22
c.1 PHYSIOPATHOLOGIE.....	22
c.2 CLINIQUE.....	22
d. DIAGNOSTIC.....	23
d.1 DIAGNOSTIC PAR IMAGERIE MEDICALE.....	23
d.2 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	23
d.3 DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE.....	24

Etude du parasitisme chez les caprins

d.4 DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE.....	24
e. TRAITEMENT / PROPHYLAXIE.....	25
e.1 LES PRINCIPES DU TRAITEMENT.....	25
e.2 PROPHYLAXIE.....	25
B).Cysticercoses.....	25
1. LA CYSTICERCOSE Hépatopéritonéale.....	25
1.1. Notions de clinique.....	25
1.2. Moyens de lutte.....	26
C). Cœnurose.....	26
III. Trématodoses de la chèvre.....	27
A). La fasciolose.....	27
a.1 Helminthologie descriptive.....	27
a.2 Cycle biologique du parasite.....	27
a.3 Causes favorisantes.....	28
a.4 Symptômes.....	28
a.5 Traitement.....	29
B). La dicrocoeliose ou maladie de la petite douve.....	30
1- Helminthologie descriptive.....	30
2- Cycle évolutif du parasite.....	30
3- Symptômes.....	30
4- Lésions.....	31
5- Diagnostic.....	31
6- Traitement.....	31
Les protozoaires.....	32
A) Coccidioses.....	33
a.1 Causes favorisantes.....	33
a.2 Symptômes.....	33
a.3 Lésions.....	34

Etude du parasitisme chez les caprins

a.4 Diagnostic	34
a.4.1.Diagnostic clinique	34
a.4.2.Diagnostic de laboratoire.....	35
a.4.3.Diagnostic différentiel	35
a.4.4.Diagnostic post mortem	35
a.5 Moyens de lutte.....	36
a.5.1. Traitement	36
a.5.2. prophylaxie	36
B). Babésioses	37
1) Espèces parasites.....	37
2) Symptomatologie des babésioses	37
3) Diagnostic.....	38
3.1. Diagnostic clinique.....	38
3.2. Diagnostic nécropsique.....	39
3.3. Diagnostic parasitologique	39
4) Thérapeutique antibabésienne	39
C).Theilérioses	40
c.1 Espèces parasites	40
c.2 Symptomatologie.....	41
c.3 Lésions.....	41
c.4 Diagnostic des theilérioses.....	42
c.4.1. Diagnostic Clinique.....	42
c.4.2. Diagnostic nécropsique	42
c.4.3. Diagnostic parasitologique	43
c.5 Thérapeutique antitheilérianne	43
Chapitre 02 : Le parasitisme externe chez la chèvre.....	45
Introduction.....	46
A) La gale.....	48

Etude du parasitisme chez les caprins

a.1 La gale sarcoptique	48
a.2 La gale chorioptique	49
a.3 La gale psoroptique	49
a.3.1.Pathogénie.....	49
a.3.2.Symptômes.....	50
a.3.3.Lésions.....	50
a.3.4.Localisation	50
a.3.5.Complication.....	50
a.3.6.Diagnostic différentiel	50
a.3.7.Diagnostic	50
a.3.8. Traitements systémiques	51
B). les infestations par les poux.....	51
B-1 Définition.....	51
B.2 Pathogénie et signes cliniques.....	52
B.3 Diagnostic.....	52
B.4 Diagnostic différentiel.....	52
C).les myiases cutanées.....	52
c.1 Définition.....	52
c.2 Biologie.....	53
c.3 Diagnostic.....	53
c.4 Prévention hygiénique.....	53
c.5 Chimio prophylaxie.....	53
c.6 Traitement	53
D).les tiques.....	54
D.1Classification.....	54
D.2 Cycles biologiques.....	55
D.3 Action pathogène directe.....	57
D.3.1. L'action phlogogène et mécanique.....	57

Etude du parasitisme chez les caprins

D.3.2. Le rôle anémiant.....	57
D.3.3. Le rôle toxique.....	57
D.4 Action pathogène indirect.....	58
D.4.1. le rôle de vecteur.....	58
D.4.2. Les infections bactériennes.....	58
D.4.3. Les arbovirus.....	58
D.5 Le diagnostic.....	59
D.6 prévention.....	59
D.7 Traitement.....	59
- Référence bibliographique	60

Liste des tableaux :

1. **Tableau 1** : Principaux localisations des nématodes digestifs
2. **Tableau 2** : principaux ectoparasites des caprins.
3. **Tableau 3** : la posologie de traitement
4. **Tableau 4** : médicaments contre les tiques

Liste des figures :

- **Figure 1** : Adulte d'*Echinococcus granulosus*
- **Figure 2** : Pièce d'exérèse d'un Kyste hydatique pulmonaire
- **Figure 3** : Foie de mouton contaminé
- **Figure 4** : Larve hydatide ouverte
- **Figure 5**: Cycle d'*E. Multilocularis*
- **Figure 6**: gale sarcoptique sévère chez la chèvre : noter les croutes très épaisses
- **Figure 7** : un couple de psoroptes cuniculi vu sous le microscope
- **Figure 8**: systématique des tiques

Introduction :

La chèvre se prête à des modes d'élevage très diversifiés. Elevée en petit troupeau, elle contribue à l'auto-provisionnement d'une famille en produits de qualité. Conduite en troupeau important. Elle peut représenter, dans une exploitation agricole, la spéculation animale principale, voir unique .elle assure à l'exploitant, dans le contexte économique actuel, une rentabilité intéressante, souvent supérieur à celle des autres productions animales.

Elle a une grande valeur économique qui réside dans la production de viande et du lait ...etc.

Cependant, elle est exposée au cours de sa longévité à diverses maladies (virales, bactériennes, mycosiques, parasitaires).

Dans notre travail, on a essayé de montrer les principaux parasites qui touchent la chèvre en se basant sur l'étiologie, le cycle, symptômes, traitements et prophylaxies.

Le parasitisme provoque des dégâts telle que :

Retard de croissance, chute de production laitière, saisie à l'abattoir, trouble de fertilité.

Son importance sanitaire réside essentiellement dans la forte contagiosité.

Chapitre 01 :

les parasites internes

Les helminthoses de la chèvre

Introduction :

Les parasites internes sont particulièrement importants chez les petits ruminants qui, du fait de leur mode de préhension des aliments, sont amenés à absorber de grandes quantités de larves responsables de l'infestation parasitaire.

Les risques de parasitoses sont encore accrus par le surpâturage fréquent en élevage caprin, et, la chèvre qui supporte beaucoup plus mal que tout autre ruminant un taux parasitaire même moyen, présente en outre cette particularité d'être sensible aux parasites internes pendant toute sa vie. Il ne semble pas y avoir d'immunité acquise avec l'âge aussi efficace que dans d'autres espèces.

De par son mode de vie, la façon de se nourrir, il semblerait que chèvre subisse les attaques les plus graves, par ordre décroissant :

- Des strongles digestifs
- Des strongles pulmonaires
- De la grande douve
- De la petite douve
- Des trichures et des cestodes

Si nous n'envisageons pas le problème encore bien nébuleux des coccidioses, les nématodoses représentent les attaques parasitaires les plus importantes contre la chèvre.

Ces attaques parasitaires, non seulement réduisent les productions et les rendements (lait, viande) mais, en affaiblissant l'état général, augmente la sensibilité des animaux aux affections bactériennes, virales ou nutritionnelles. (DELAHAYE 1976)

I. Nématodes de la chèvre

Il n'existe pas d'étude quantitative précise des parasites de la chèvre. On associe en général les caprins et les ovins sous la dénomination (petits ruminants) et les parasites de la chèvre ont souvent été confondus avec ceux du mouton.

Il paraît intéressant de faire un inventaire de ces parasites, ainsi qu'une évocation rapide de leur cycle et de la maladie qu'ils déterminent.

A). Nématodes digestifs

1. Les parasites :

Les nématodes digestifs de la chèvre sont de petits vers ronds fins et longs, vivant dans le tube digestif de l'animal parasité.

D'après (Euzéby 1961) les principales familles de nématodes affectant le système digestif de la chèvre sont :

-Ordre des trichosyringata

Famille de trichuridés

-Ordre de myosyringata

- Sous ordre des strongyloidea

- Famille des trichostrongylidés

- Famille des ankylostomidés

- Famille de strongylidés

- Sous ordre des ascaroidea

- Famille de rhabditidés

Il faut signaler que le terme général de strongle est passé dans le langage courant et désigne le sous ordre de strongyloidea (CALAMEL et SOULE 1975).

Etude du parasitisme chez les caprins

a) Trichuridés :

Ces vers qui ont de 30 à 70 mm de longueur, s'implantent et s'accumulent dans le caecum et parfois le colon de la chèvre. Ils sont fixés à la paroi par leur extrémité antérieure qui pénètre dans la muqueuse, et sont hématophages.

b) Trichostrongylidés :

Il existe de nombreux genres et espèces de trichostrongylidés et celles les principaux d'entre eux seront mentionnés :

- *Haemonchus contortus* :

Ce vers de 12 à 17 mm de longueur sur 0,5 mm de diamètre vit libre sur la muqueuse de la caillette. L'adulte, de couleur rosée, est hématophage et très pathogène. Le mécanisme de ponction du sang est particulier : le ver se fixe à la muqueuse pour un quart d'heure environ puis se détache du point de fixation, une petite hémorragie se produit et le sang coule pendant 10 minutes environ. L'aspect de la muqueuse ainsi ponctionnée (hémorragie punctiforme et congestion) est caractéristique.

- *Cooperia curticei* :

Ce ver de 5 à 6 mm de longueur sur 100 à 200 µ de diamètre est chymivore. Il vit dans la lumière de l'intestin grêle.

- *Ostertagia* : *circumcincta*, *trifurcata*, *ostertagi*

Ces vers blanchâtres mesurent de 6 à 12 mm de longueur sur 100 à 150 µ de diamètre. Si la plupart des espèces d'*Ostertagia* sont chymivores et vivent libres sur la muqueuse de la caillette, *Ostertagia ostertagi*, lui, s'y enfonce et hématophage. En outre, certaines espèces d'*Ostertagia* peuvent occasionnellement se rencontrer dans l'intestin grêle.

- *Trichostrongylus* : *vitrinus*, *colibriformis*, *axei*.

Ces vers mesurent de 3 à 6 mm de longueur sur 100 µ de diamètre, et on les rencontre dans la lumière de l'intestin grêle, sauf *Trichostrongylus axei* qui vit dans la muqueuse de la caillette et est hématophage.

- *Nematodirus filicollis* : ce parasite de l'intestin grêle mesure de 10 à 30 mm de longueur sur 150 à 250 µ de diamètre et est bien visible à l'autopsie. Il se nourrit de mucus et de chyle digestif. (DELAHAYE 1976).

c) Ankylostomidés :

Etude du parasitisme chez les caprins

Bunostomum trigonocéphalum mesure de 12 à 36 mm de longueur. Il vit fixé à la muqueuse de l'intestin grêle par sa capsule buccale et suce le sang des capillaires. La sécrétion de substances anticoagulantes par le cône dorsal lui permet une ponction continue de sang.

d) Strongylidés :

-*Chabertia ovina*, ver de 15 à 20 mm de longueur sur 0,5 mm de diamètre, vit dans le colon, fixé à la muqueuse. Il est histophage et hématophage.

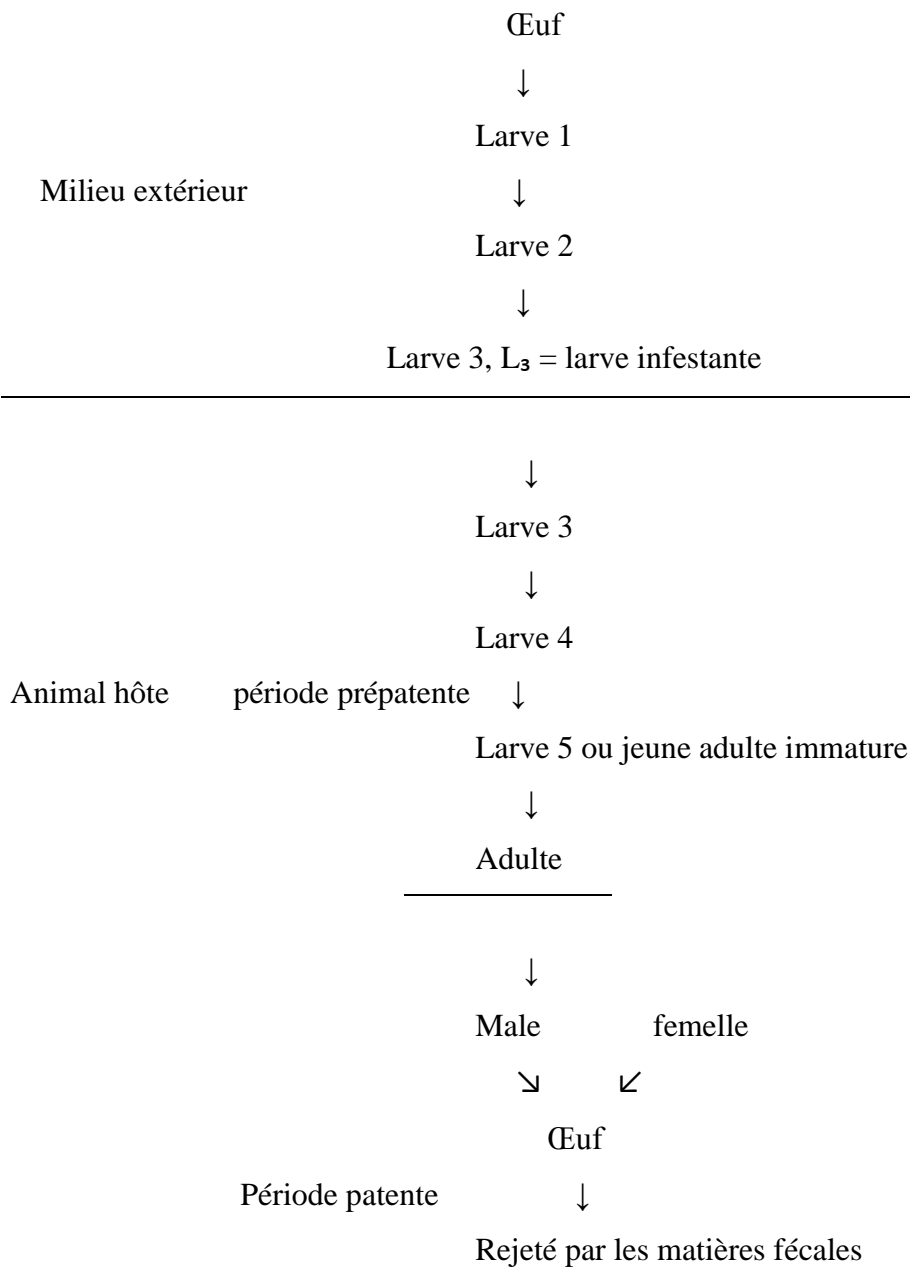
-*Oesophagostomum venulosum*, ver de 10 à 25 mm de longueur sur 300 à 400 μ de diamètre, vit libre dans la lumière intestinale. Il se nourrit de débris muqueux et du contenu intestinal.

e) Rhabditidés :

-*Strongyloide papillosus* : est un petit ver dont seule la femelle est trouvée chez l'animal parasité. Cette femelle, parthenogénétique, mesure de 3,5 à 6 mm de longueur. Elle creuse des galeries dans l'épithélium glandulaire ou dans la sous muqueuse de l'intestin grêle et se nourrit aux dépens des tissus intestinaux (RAYNAUD 1972).

2. Développement et cycles :

Les nématodes de la chèvre ont un cycle que l'on peut représenter par le schéma suivant :



Après accouplement, la femelle pond un grand nombre d'œufs qui sont rejetés à l'extérieur dans les excréments, ces œufs donnent très vite naissance à des larves qui, à la suite de deux mues, deviennent les larves infestantes. Absorbée par une chèvre, la larve infestante va subir deux nouvelles mues avant de devenir un mâle ou une femelle. Cette larve peut aussi rester enkystée dans les tissus avant de se développer et avoir un rôle pathogène (EUZEBY GEVREY MORAILLON 1964).

Etude du parasitisme chez les caprins

a) L'œuf :

Il peut se développer et devenir infestant que dans le milieu extérieur ; s'il est absorbé par un animal, il ne peut pas se développer dans l'organisme de celui-ci et meurt.

b) la forme infestante :

- dans les conditions naturelles, la maturation de l'œuf à coque épaisse des trichures s'accomplit en moyenne en 2 à 3 semaines.

L'œuf renferme alors une larve infestante qui peut être ingérée avec les aliments ou l'eau de boisson, voire par léchage.

-Les œufs à coque mince aboutissent tous au stade infestant L₃ ou larve infestante qui est libre, ou, si elle est incluse dans un œuf, éclot. Cette larve infestante se présente comme un minuscule ver de 0.5 à 1 mm de longueur, transparent, dans lequel on distingue au microscope une organisation simple (œsophage et cellules intestinales).

Toutes les larves L₃ libres, excepté celle de strongyloïdes, ont gardé après la mue, l'enveloppe de L₂ qui forme la gaine ; celle-ci ne gêne pas la mobilité de la larve mais lui permet de résister à toutes les agressions d'un environnement défavorable. La larve de Strongyloïde, par contre, est une larve nue et relativement peu résistante dans le milieu extérieur où elle demeure vivante 15 jours dans de bonnes conditions.

Les larves infestantes vont quitter le milieu fécal pour se répartir dans le pâturage. Elles seront absorbées par les caprins et l'infestation du troupeau sera plus homogène d'un animal à un autre que chez les bovins. Les larves des trichuridés, des trichostrongylidés et des strongylidés sont ainsi ingérées avec la nourriture par les hôtes définitifs. Si l'infestation est également possible per os chez strongyloïdes, c'est essentiellement par pénétration percutanée qu'elle s'opère. Chez bunostomum, la voie percutanée est la seule voie connue.

c) Evolution chez l'hôte définitif :

La larve infestante va être absorbée au pâturage ou dans l'étable et se retrouve dans la caillette en L₃ non modifiée et commence son évolution réelle dans l'organisme selon 2 cycles :

Cycle direct : La larve L₃ se développe dans la lumière du tube digestif et après deux mues donne l'adulte. C'est le cas, par exemple, de trichirus, de trichostrongylus, de chabertia, dont l'évolution n'apporte pas de perturbations importantes.

Etude du parasitisme chez les caprins

Cycle semi direct :

La larve infestante libérée dans l'estomac ou l'intestin grêle effectue des migrations limitées à un transit au sein de la muqueuse. Les parasites provoquent alors une réaction nodulaire de la muqueuse de la caillette, et lorsqu'ils sont nombreux, la réaction nodulaire est intense et étendue et va perturber la fonction digestive de la caillette.

Ce cycle est commun à la plupart des trichostrongylidés, mais c'est également celui d'oesophagostomum dont la L₃ pénètre dans la muqueuse intestinale (iléon, ceacum, colon).

Les larves infestantes des strongyloïdes et des bunostomums qui pénètrent dans l'organisme par voie percutanée, migrent par le poumon, et finissent le trajet bronches-trachée-œsophage-estomac-intestin. Leurs migrations sont à l'origine de complications fréquentes (inoculation de bactéries intestinales ou réveil des germes pulmonaires). Le pouvoir pathogène du parasite peut donc se manifester à différents stades de son développement. Il se manifeste aussi bien en période prépatente qu'en période patente en fonction des espèces, et ceci conditionne de diagnostic clinique et coproscopique de la maladie. (HOGARTH-SCOTT KELLY WHITLOCK THOMPSON JAMES MEARS 1976)

Etude du parasitisme chez les caprins

Tableau 1: Principaux localisations des nématodes digestifs (HOGARTH-SCOTT KELLY WHITLOCK THOMPSON JAMES MEARS 1976)

Parasites	Période prépatente	Stade à l'origine du pouvoir le plus souvent pathogène	colposcopie
Trichuris	41	Adultes (A) ceacum, colon	oui
Nématodirus	15 à 21	L ₄ intestin	non
Haemonchus	15	L ₄ caillette, A caillette	Non, oui
Ostertagia	21	L ₄ et L ₅ caillette	non
Trichostrongylus	21	Immature intestin A intestin	Non oui
Coopéria	15	A intestin	oui
Oesophagostomum	30	L ₄ intestin	non
Chabertia	50-60	L ₄ intestin	non
Bunostomum	8 semaines à 2mois1/2	L ₄ intestin	non

3. Rôle pathogène :

Les symptômes des maladies dues aux nématodes gastro-intestinaux sont d'une grande banalité : perte de poids, baisse de production (lait), diarrhées brutales et intenses ou discrètes avec anémie.

Les jeunes réagissent plus violemment que les adultes et les strongles sont souvent responsables de diarrhées mortelles des chevreaux à l'herbe. On constate alors une gastro-entérite avec perte de l'appétit, diarrhées, hydropisie, amaigrissement, enflure sous la mâchoire (signe de la bouteille) et anémie suivie du mort.

Chez l'adulte, on ne remarque guère que le fléchissement de la lactation et, l'évolution de la maladie, subaigüe ou chronique est variable selon l'intensité de l'infestation et la résistance du sujet. Il arrive que chez des animaux suffisamment résistants, les parasites s'éliminent et que les

Etude du parasitisme chez les caprins

sujets guérissent spontanément. Dans d'autres cas, les troubles s'aggravent et les animaux deviennent cachectiques. La mort peut alors survenir.

Ce sont les complications qui aggravent cette évolution. Il s'agit entre autres des infections microbiennes et des autres maladies parasitaires (les strongyloses respiratoires par exemple).

B) Nématodes pulmonaires :

Les strongyloses pulmonaires sont dues à des nématodes appartenant à la famille des métastrongyloïdés dont il existe plusieurs espèces localisées dans la trachée, les bronches, les bronchioles ou les alvéoles.

Les maladies sont connues sous le nom de strongyloses respiratoires ou bronchites vermineuses et des broncho-pneumonies vermineuses des petits ruminants. Ce sont des helminthoses fréquentes dans l'air de dispersion est étendue. (DELAHAYE 1976)

1) les parasites :

On distingue chez la chèvre les parasites suivants :

a) sous famille des dictyocaulinés

- dictyocaulus filaria vit dans les bronches et la trachée et mesure 30-100 mm de longueur sur 600 μ de diamètre.

b) sous famille des prostostrongylinés

- protostrongylus rufescens se localise surtout dans les bronchioles et mesure de 20-40mm de longueur sur 115-250 μ de diamètre.

- cystocaulus ocreatus vit dans les fines bronchioles du poumon et mesure de 20-50mm de longueur sur 120 μ de diamètre.

- muellerius capillaires vit dans les alvéoles pulmonaires et mesure de 10-20mm de longueur.

De ces parasites, aucun n'est hématophage ; ils se nourrissent tous de mucus ou de transsudat alvéolaire (DELAHAYE 1976).

2) Evolution :

Les femelles pondent dans les différentes voies aërières des œufs qui éclosent rapidement sur place. Les larves L₁ de dictyocaulus sont soit expectorées par la toux soit dégluties et rejetées avec les excréments dans le milieu extérieur ; là, elles atteignent le stade infestant L₃ en un peu moins d'une semaine. Ces larves L₃ sont relativement sensibles aux conditions du milieu. Si elles sont ingérées par les caprins, elles se dégagent de leurs enveloppes, traversent la paroi de l'intestin grêle et empruntent la voie lymphatique pour parvenir aux ganglions mésentériques où elles muent. Les larves L₄ sont alors entraînées dans le canal thoracique, arrivent au cœur droit, puis au poumon. Elles traversent les capillaires, les alvéoles et s'élèvent dans l'arbre aërière ; la dernière mue s'opère durant cette migration. La période prépatente dure environ 5 semaines.

Le cycle évolutif des prostostromylinés est différent de celui de dictyocaulus. Les œufs pondus évoluent rapidement et les larves L₁ muent dans les bronchioles. Ce sont les larves L₂ qui sont éliminées avec les excréments des animaux parasités et l'évolution ne se poursuivra que si ces larves pénètrent chez un hôte intermédiaire (un petit escargot, le plus souvent du genre *Helicella*) où elles deviennent larves du 4^{ème} stade au bout de 2 semaines environ. Les caprins s'infestent en ingérant les mollusques parasités et à partir de ce moment là, l'évolution est identique à celle de dictyocaulus. La période prépatente dure environ 1 mois.

3) Rôle pathogène :

Alors que la pneumonie vermineuse due aux prostostromylinés est rarement mortelle, la bronchite vermineuse ou dictyocaulose est une maladie aux conséquences sensiblement plus graves chez la chèvre que chez les ovins ou les bovins.

La forme aiguë ou subaiguë débute par une phase digestive, entérique, qui passe souvent inaperçue. La phase respiratoire est caractérisée par de la dyspnée, de la toux et un jetage important ; la respiration est pénible et accompagnée de crépitements audibles à distance. La fièvre est élevée.

Dans la forme chronique, atténuée, (due surtout aux prostostromylinés) les symptômes sont discrets, parfois absents et ils ne sont visibles que sur des animaux âgés de plus de deux ans.

Les divers parasites broncho-pulmonaires (adultes et larves) ont une action obstructive et irritante, responsable du syndrome bronchitique. Ils jouent également un rôle inoculateur de virus, de chlamydias, de mycoplasmes. Les complications fréquentes, entraînent souvent la mort des animaux.

Etude du parasitisme chez les caprins

Les incidences pathologique et économique des nématodoses pulmonaires et digestives de la chèvre entraînent l'éleveur à intervenir sur le troupeau afin d'en limiter, voir d'en supprimer la portée. C'est par un traitement judicieux que l'on lutte essentiellement contre ces parasites. (RAYNAUD 1972,).

II. Cestodoses de la chèvre

A). Echinococcoses (Université Médicale Virtuelle Francophone 2008- 2009)

1. HYDATIDOSE :

a. DEFINITION

Le Kyste hydatique résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un ténia échinocoque parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés. C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (ovins, bovins, caprins, porcins, camélidés, équidés, ...). L'échinococose autochtone en France reste une réalité, les foyers du Sud-est (Bouche du Rhône, Corse) et du Sud-ouest demeurent toujours actifs. Il existe de rares cas en zone rurale dans les autres régions d'élevage.

b. AGENT PATHOGENE

b.1 LE PARASITE ADULTE :

Echinococcus granulosus est un petit ténia du chien (3 à 7 mm) ne comportant que 3 à 4 anneaux dont le dernier occupé par un utérus ramifié rempli d'œufs.

L'anneau terminal se détache activement du corps du parasite puis est éliminé dans le milieu extérieur. Ces vers sont présents en grand nombre dans l'intestin de l'hôte définitif, les canidés.



Figure 1 : Adulte d'Echinococcus granulosus (Université Médicale Virtuelle Francophone 2008-2009)

b.2 L'HYDATIDE (FORME LARVAIRE)

Elle se forme dans divers organes par la vésiculation suivie d'une croissance progressive d'un embryon hexacanthe de 25 μm à 30 μm .

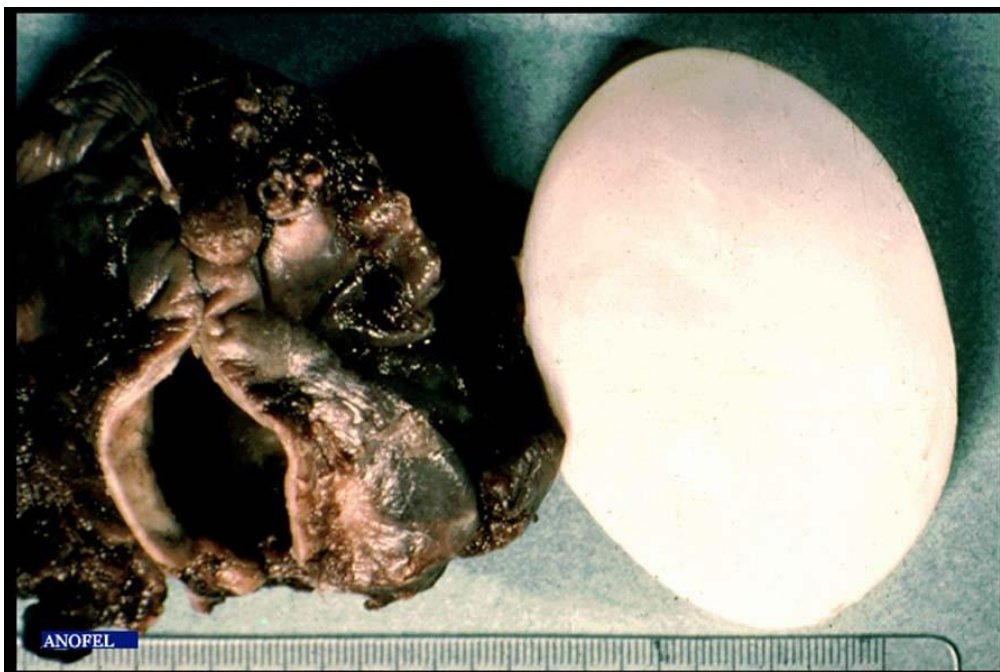


Figure 2 : Pièce d'exérèse d'un Kyste hydatique pulmonaire (Université Médicale Virtuelle Francophone 2008- 2009).

Etude du parasitisme chez les caprins

Au terme de son développement elle peut atteindre 10 cm à 15 cm de diamètre et de forme sphérique ou plus ou moins polylobée



Figure 3 : Foie de mouton contaminé (Université Médicale Virtuelle Francophone 2008- 2009)

Le kyste est rempli d'un liquide hydatique contenant de nombreuses larves, appelées scolex de 150 à 200 μm .

Les scolex donneront de futures têtes de ténia portant quatre ventouses et une double couronne de 30 à 40 crochets.

Les scolex sont contenus dans le liquide directement ou dans des vésicules filles flottant dans le liquide hydatique.



Figure 4 : Larve hydatide ouverte (Université Médicale Virtuelle Francophone 2008- 2009)

b.3 CYCLE EVOLUTIF

Comme tous les ténias, il se déroule entre l'hôte définitif (les canidés) et l'hôte intermédiaire (plusieurs mammifères dont le mouton et accidentellement l'homme).

L'hôte définitif canin se contamine par ingestion (carnivorisme) de l'hydatide présente dans divers organes de l'hôte intermédiaire.

L'hôte intermédiaire s'est contaminé par ingestion d'œufs embryon nés (embryophores) éliminées dans le milieu extérieur par les ténias présents dans le tube digestif des canidés.

b.4 MODES DE CONTAMINATION HUMAINE

L'homme se contamine par l'ingestion d'embryophores (œufs sans coque externe) recueillis sur le pelage du chien ou de façon indirecte à partir d'aliments souillés par des fèces du chien infesté.

Un berger avec son chien au milieu de son troupeau de moutons, donne une image parfaitement représentative de l'épidémiologie de cette anthrozoonose, l'homme constituant une impasse épidémiologique.

c. PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES

c.1 PHYSIOPATHOLOGIE

L'embryon hexacanthé libéré dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale, gagne par le système porte, le foie, les poumons et les autres points de l'organisme. Il s'arrête dans le premier filtre hépatique dans 50% à 60% des cas, puis dans le deuxième filtre pulmonaire dans 30% à 40% des cas et dans le reste de l'organisme (os, cerveau, thyroïde,...) dans 10% des cas. Il s'y développe lentement et devient un kyste hydatique.

Les manifestations pathologiques sont souvent très tardives et n'apparaissent que bien des années après l'infestation. Elles sont liées surtout aux complications dues à une fissuration, une rupture ou une surinfection du kyste lui-même ou à une compression anatomique de voisinage du fait de sa masse importante.

Lors de la rupture spontanée ou provoquée d'un kyste hydatique, le déversement massif du liquide hydatique provoque dans l'immédiat un choc anaphylactique souvent mortel et la libération des scolex et des vésicules génère d'autres kystes hydatiques secondaires (échinococcose secondaire) posant un véritable problème thérapeutique. En tout cas, chaque scolex de l'hydatide dévoré par un canidé, donnera naissance à un ténia échinocoque adulte dans son intestin grêle.

c.2 CLINIQUE

Elles dépendent de la localisation de cette tumeur parasitaire liquidienne.

c.2.1 Hydatidose hépatique

- La latence clinique silencieuse est longue
- Le syndrome tumoral parasitaire se traduit par une hépatomégalie isolée, indolore.
- La compression biliaire ou vasculaire provoque un ictère ou une hypertension portale et diverses autres manifestations pathologiques.
- La fissuration ou la rupture entraîne dans l'immédiat une réaction allergique simple ou un choc anaphylactique souvent mortel et/ou plus tardivement une échinococcose secondaire locale, locorégionale ou générale à pronostic sombre.
- Le kyste infecté évolue par ailleurs comme un abcès du foie.

c.2.2. Hydatidose pulmonaire

- Primitive ou secondaire la latence clinique est moins longue. Les cas simples se traduisent par une toux, dyspnée ou hémoptysie impliquant une radiographie pulmonaire qui fait le diagnostic.
- Les complications de même ordre s'observent, en particulier une rupture dans une bronche entraînant le classique vomique hydatique contenant des vésicules filles en grains de chasselas sucés.

c.2.3 Autres localisations

Le syndrome tumoral se révèle précocement dans la localisation cérébrale ou oculaire.

Par contre l'absence réactionnelle de l'os laisse le plus souvent évoluer l'hydatide de façon envahissante provoquant des fractures pathologiques spontanées. Dans ces cas là , le kyste ne prend pas la forme classique d'un kyste sphérique liquidien et son aspect est pseudo-tumorale et racémeux.

d. DIAGNOSTIC

d.1 DIAGNOSTIC PAR IMAGERIE MEDICALE

L'échographie, la tomодensitométrie (scanner), l'imagerie par résonance magnétique

(I.R.M.) tentent à remplacer les anciennes méthodes et fournissent un bilan radiologique essentiel avant toute intervention chirurgicale. Il établit avec précision la localisation, la taille ainsi que le nombre des kystes. Il assure également le suivi post-thérapeutique par la mise en évidence de l'affaissement des kystes sous l'effet du traitement.

d.2 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Toute suspicion (épidémiologique, clinique, radiologique) de nature hydatique d'une tumeur demande à être confirmée par une investigation biologique.

La phase d'invasion et d'installation de cette cestodose larvaire tissulaire provoque très certainement une hyper éosinophilie sanguine élevée. Cependant l'absence habituelle des manifestations pathologiques d'appel enlève toute sa valeur diagnostique.

A la phase de kyste hydatique constitué, ce signe biologique passe à la normale comportant à la rigueur une fluctuation liée au degré de fissuration de la paroi kystique.

Etude du parasitisme chez les caprins

Une compression des voies biliaires avec ictère se traduit par une augmentation du taux sanguin de la bilirubine (totale et conjuguée).

Une infection bactérienne d'une Hydatidose pulmonaire s'accompagne d'une leucocytose à polynucléaire neutrophile.

d.3 DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DIRECT

Il convient de rappeler avec insistance qu'il est absolument interdit de ponctionner un kyste suspect en vue d'établir un diagnostic parasitologique.

Ses indications sont précises :

- ponction per-opératoire
- vomique hydatique
- examen macroscopique et microscopique (histologique) des pièces opératoires.

Il apporte l'élément de certitude par la mise en évidence de scolex caractéristiques ou de crochets.

d.4 DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

Il s'agit de l'élément clé du diagnostic de l'Hydatidose.

Il se base sur l'emploi de techniques d'immunofluorescence peu reproductible et/ou de techniques immunoenzymatiques commerciales employant un antigène total, le liquide hydatique.

Toutefois, l'interprétation des résultats sérologiques doit restée prudente :

- Un résultat négatif ne permet jamais d'exclure une Hydatidose.
- Un résultat positif n'est pas à l'abri des réactions croisées (autres cestodose larvaires, autres parasitoses, hépatopathies associées...). C'est la raison pour laquelle il est recommandé d'employer des techniques de confirmation comme l'immunoblot permettant de visualiser un profil spécifique à cette échinococcose (présence de bandes de 26-28KDa, 18 KDa, 16KDa et de 7 KDa).

Enfin signalons que la plupart de ces techniques sérologiques pourraient s'appliquer également à titrer les anticorps dans le L.C.R. en cas de localisation cérébral du K.H.

e.TRAITEMENT / PROPHYLAXIE

e.1 TRAITEMENT

Le traitement est essentiellement chirurgical ou par ponction aspiration sous échographie guidée.

Un traitement à l'albendazole est nécessaire avec ou sans chirurgie

(ESKAZOLE ® à 15mg/kg/j).

e.2 PROPHYLAXIE

- Déparasitage des chiens de chasse aux chiens errants
- Saisie et destruction des viscères d'animaux de boucherie infestés, abolition des abattages sauvages ou rituels
- Eviter la promiscuité avec les chiens (caresses, chiens intra domiciliaires)

2. ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE :

a. DEFINITION

Cette échinococcose est due au développement de la larve d'un petit taenia,

Echinococcus multilocularis, parasite naturel de l'intestin grêle du renard, plus rarement chien et chat. L'affection est retrouvée dans la partie septentrionale de l'Amérique du

Nord, de la Sibérie, du Japon, de l'Europe centrale et aussi de l'Europe Orientale. Cette échinococcose touche également le Nord-est de la France et la partie Nord des Alpes et du Massif Central.

b. AGENT PATHOGENE

b.1 LE PARASITE ADULTE

E. multilocularis (Cestode) est un petit taenia de 3 à 5 mm.

Il ne comporte que 3 à 4 anneaux. Le renard est parasité par un grand nombre de ces petits tænia.

b.2 LA FORME LARVAIRE

Elle se forme essentiellement au niveau du foie et rarement ailleurs et constituée de 4 éléments caractéristiques : cuticule ou anhiste, germinative ou proligère, protoscolex et liquide excrété-sécrété.

- Chez l'hôte intermédiaire (campagnol et autres rongeurs sauvages) on note une tumeur constituée de plusieurs vésicules plus ou moins groupées dans de multiples alvéoles au sein d'un foyer nécro-fibreux. Dans chaque vésicule bourgeonnent plusieurs

Protoscolex.

- l'homme est un hôte intermédiaire accidentel.

c. PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES

c.1 PHYSIOPATHOLOGIE

Au cours de l'invasion larvaire, les réactions parasite-tissus hôte sont extrêmement

violentes et déterminent des lésions nécrotiques diffuses réciproques. L'antigène

excrété-sécrété, à pouvoir nécrotique puissant, diffuse précocement dans des régions avoisinantes. Ils se forment alors des manchons fibreux qui gênent partiellement l'extension anarchique des membranes parasitaires.

De sorte que cette partie jeune présente une membrane cubulaire plissée dans tous les sens avec des lambeaux de membrane germinative et rarement de protoscolex.

Ultérieurement cette fibro-nécrose s'achève laissant persister une tumeur déshabillée à l'aspect de pain bis (d'éponge artificielle, de pierre meulière ou de bois vermoulu).

Il s'agit donc d'une tumeur à diffusion recéleuse envahissante comprimant et diffusant dans les canaux biliaires ainsi que dans les vaisseaux intra hépatiques.

c.2 CLINIQUE

Trois principales manifestations sont observées :

- Douleurs abdominales hautes

- Ictère révélateur, de type obstructif à évolution progressive sans rémission avec prurit, urines foncées et selles décolorées.

Etude du parasitisme chez les caprins

- Hépatomégalie dure, irrégulière rarement douloureuse.

Des localisations aberrantes sont possibles : SNC (diffusion rapide), os.

d. DIAGNOSTIC

d.1 DIAGNOSTIC PAR IMAGERIE MEDICALE

La radiographie sans préparation de l'abdomen montre des calcifications hépatiques ponctiformes ou des flammèches Diffuses. L'échotomographie ou scanner du foie, et plus récemment l'IRM, confirme la masse hépatique à contours irréguliers avec des zones hyper ou hypo échogènes et des nécroses. Elle permet d'apprécier la dilatation des canaux biliaires intra hépatiques ou la sténose vasculaire.

Une laparoscopie pourrait compléter ces données montrant ce foie infiltré de zones blanchâtres de sclérose, dures à contours irréguliers sous forme multi nodulaire. Elle permet d'effectuer une biopsie en vue d'un diagnostic direct.

d.2 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Les signes non spécifiques :

L'hyper éosinophilie sanguine est inconstante ainsi que l'hyper gamma-globulinémie

La vitesse de sédimentation et la Protéine C Réactive sont souvent élevées surtout en cas de surinfection bactérienne. Les plus intéressants sont ceux qui traduisent :

- la cholestase marquée, par une augmentation des phosphatases alcalines et la gamma Glutamine Transférase (gGT)

- l'ictère comportant une augmentation prédominante de la bilirubine conjuguée et une transaminase subnormale.

d.3 DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE

Il se fait à partir des prélèvements de la tumeur par ponction biopsique le plus souvent au cours de la laparoscopie ou en per-opératoire. A la coupe, le parenchyme hépatique est creusé d'innombrables cavités irrégulières de taille variable de quelques millimètres à quelques centimètres et dont les bords peuvent être calcifiés. Cet aspect a été décrit

Etude du parasitisme chez les caprins

Comme du « bois vermoulu » ou du « pain bis ».

Les lésions jeunes périphériques se prêtent mieux à des examens anatomopathologiques. L'examen microscopique révèle la présence de structure nécro fibreuse lacunaire contenant des pseudomembranes minces lamellaires PAS positives, parfois des calcifications.

La présence de membrane proligère et de protoscolex est très rarement observée chez l'homme.

Ce sont ces éléments anatomopathologiques qui apportent l'argument différentiel avec l'hépatocarcinome. Toutefois en cas de doute (lésions anciennes fortement remaniées ou calcifiées, localisations atypiques) et dans des zones où sévissent tant le kyste hydatique que l'échinococcose alvéolaire, il est parfois nécessaire d'employer la biologie moléculaire (PCR *E. multilocularis* et *E. granulosus*) pour poser le diagnostic définitif.

d.4 DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

Il est la clé du diagnostic biologique de l'échinococcose alvéolaire.

Le contexte épidémiologique et clinique a logiquement de telles caractéristiques différentes pour les deux échinococcoses (hydatique et alvéolaire) que les techniques immunologiques emploient des antigènes hétérologues comme le liquide hydatique facile à obtenir et dont la sensibilité est excellente. Il n'est à priori pas nécessaire d'employer des antigènes spécifiques d'*E. Multilocularis*.

Mais plus récemment, des Co-infestations à *E. granulosus* et à *E. multilocularis* ou des affections à localisations inhabituelles sont décrites incitant à employer des antigènes homologues recombinants (Em2 ou Em18) (réactifs commercialisés). Il existe également des réactifs commerciaux permettant de confirmer et de distinguer par ImmunoBlot le kyste hydatique et l'échinococcose alvéolaire, chaque affection ayant un profil de reconnaissance antigénique particulier.

e. TRAITEMENT / PROPHYLAXIE

e.1 LES PRINCIPES DU TRAITEMENT

Comme pour l'Hydatidose, la chirurgie et un traitement par l'albendazole

(ESKAZOLE®) permettent, respectivement, d'éradiquer et de ralentir la progression du parasite.

e.2 PROPHYLAXIE

Il faut ne pas manger ou toucher des produits souillés par des selles de renards (fruits des bois, cadavres de renards).

B) Cysticercoses

1. LA CYSTICERCOSE Hépatopéritonéale

La cysticercose péritonéale des ruminants est une helminthose provoquée par la larve cysticerque, *cysticercus tenuicollis*, d'un ténia du chien, *taenia hydatigena*.

Ce cysticerque se rencontre habituellement chez les moutons, les chèvres, les bovins.

C'est une grosse sphère molle, flasque, translucide (boule d'eau des bouchères), que l'on trouve dans la cavité générale, appendu au mésentère, au voisinage du foie ou bien au contact même de cet organe. Il importe de bien distinguer ce parasite, commun et d'importance hygiénique nulle, du kyste hydatique (*Echinococcus granulosus*) qui est plus irrégulièrement distribué et d'importance hygiénique majeure.

Les animaux se contaminent en ingérant un œuf de *T.hydatigena* déposé sur le sol dans les fèces d'un chien parasité. Après ingestion, l'embryon hexacanthé se libère de la coque ovulaire, traverse la muqueuse digestive et la migre dans le parenchyme hépatique où il poursuit son développement. (Christophe Chartier 2000)

1.1. Notions de clinique

Le cysticerque, une fois formé, n'a aucun rôle pathogène. Lors de la migration intra hépatique des embryons hexacanthés, si plusieurs œufs ont été ingérés en même temps, on peut observer des troubles dont l'importance dépend du nombre d'œufs de ténia que l'animal a ingérés en une seule fois, et de l'âge du sujet (les jeunes sont surtout sensibles).

Une infestation massive détermine une hépatite traumatique (éventuellement suivie d'une hépatite infectieuse) analogue à celle que l'on observe lors de la migration des immatures de *fasciola*. Cette hépatite se traduit par la mort de l'animal.

Le diagnostic ne peut être posé que post mortem ; il est extrêmement malaisé : on confond cette hépatite avec une fasciolose aigue. Mais, dans ce dernier cas, l'affection frappe de nombreux sujets d'un même troupeau en même temps, et non pas de façon sporadique .par ailleurs, la mise en

Etude du parasitisme chez les caprins

évidence des parasites (stades immatures de *C.tenuicollis* ne présentant pas encore de crochets le plus souvent) permet de faire la distinction avec la fasciolose. (Christophe Chartier 2000)

1.2. Moyens de lutte :

La prophylaxie de cette affection consiste à traiter les chiens de troupeau porteurs de ce ténia, et à empêcher leur contamination en ne leur distribuant jamais de tripes infestées.

C). Cœnurose

Définition : infestation du mouton et de la chèvre par la larve de ténia multiceps (*coenurus cérébralis*), un taenia du chien et canidés sauvages.

Cycle : l'œuf est ingéré par l'hôte intermédiaire ; la larve va migrer par voie sanguine pour gagner le cerveau ou la moelle épinière pour y donner en 8 mois environ un kyste de la grosseur d'une noix.

Signes cliniques : liés à la compression progressive : parésie, mouvement en cercle (tournis), posture anormale, hyperesthésie.

Il n'y a pas de traitement sauf chirurgical dans certains cas ([www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petit Rumin pdf](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petitRumin.pdf)).

III. Trématodoses de la chèvre

A). La fasciolose :

La fasciolose est une helminthose due à la migration dans le parenchyme hépatique, puis à l'installation et au développement dans les canaux biliaires, de trématodes fasciolidés du genre *Fasciola* (les grandes douves).

a.1 Helminthologie descriptive :

Fasciola est un ver hermaphrodite d'asse grande taille à corps foliacé et à cuticule épineuse. Deux espèces sont les agents de fasciolose :

-*Fasciola gigantica*, exclusivement tropicale, mesure de 25 à 75 mm sur 3 à 12 mm.

-*Fasciola hepatica*, que l'on trouve dans les zones de climat tempéré (en Afrique : dans les régions d'altitude de l'est du continent) mesure de 20 à 30 mm sur 10 mm environ.

Ces deux espèces sont hématophages. (Christophe Chartier 2000)

a.2 Cycle biologique du parasite :

Fasciola réalise son cycle biologique par passage, au stade larvaire, chez un hôte intermédiaire.

Ce hôte intermédiaire est un mollusque basomatophore pulmoné d'eau douce, une limnée, *Lymnaea natalensis* dans le cas de *Fasciola gigantica* et *L. truncatula*.

Le développement larvaire débute si l'œuf est dans une eau peu profonde et suffisamment oxygénée. Il se forme un miracidium qui pénètre dans le corps d'une limnée. Ensuite, dans l'hépatopancréas, se produit une multiplication larvaire par polyembryonie à partir d'un sporocyste dans lequel s'individualisent des rédies, lesquelles donnent chacune plusieurs cercaires. Cette évolution se déroule d'autant plus lentement que la température est plus basse ; à la température optimale elle dure de 2 mois et demi dans le cas de *F. hepatica*, et plus de 4 mois dans le cas *F. gigantica*. au cours de cette phase évolutive, la polyembryonie est telle qu'un seul miracidium donne naissance à 200 cercaires au moins.

Les cercaires munies d'un flagelle, quittent le mollusque au niveau du pneumostome, et s'enkystent sur des brins d'herbe semi-immergés : ce sont alors des metacercaires sphériques, blanc nacré, de la taille d'une épingle, formes de résistance et formes infestantes du parasite. L'enkystement peut s'effectuer en pleine eau et donne des metacercaires flottantes.

a.3 Causes favorisantes :

Une des causes qui favorisent le plus l'infestation par *F.gigantica* est la surcharge des points d'eau, au cours de la saison sèche (ces points d'eau étant des mares permanentes).

Les limnées sont alors concentrées sur une petite surface, et sont au maximum de leur développement (sauf à partir du mois de mai car alors les populations sont raréfiées). La concentration d'un grand nombre d'animaux au même endroit facilite le déroulement du cycle évolutif du parasite.

Un autre facteur favorisant la diffusion et l'extension de la fasciolose est la multiplication des gîtes à limnées, par la création de nouveaux points d'eau : mares artificielle, barrages, etc. ceci peut interférer dans le cycle saisonnier de transhumance, et facilite l'infestation des animaux à n'importe quelle période de l'année.

a.4 Symptômes :

Les symptômes de la fasciolose expriment deux types d'affections, l'une correspondant à la phase de migration des douves immatures, l'autre, à la phase de développement des vers dans les canaux biliaires.

- Migrations des douves immatures : cette migration se produit peu après l'infestation : c'est-à-dire pendant la saison sèche, de janvier à avril ou mai. Les manifestations cliniques se présentent soit sous une forme aiguë, soit sous une forme atténuée, suivant l'intensité de l'infestation et sont rencontrées essentiellement chez les petits ruminants.

- La forme aiguë : traduit une infestation massive, par exemple, l'ingestion en une seule fois de 5000 à 10 000 metacercaires. Il y a une véritable désorganisation du parenchyme hépatique par les douves immatures en cours de migration. L'animal à la traîne du troupeau, haletant, l'abdomen, distendu et douloureux. Laissé à lui-même, il se couche, la tête sur le côté. Bientôt il sombre dans le coma et meurt (après 48 à 72 h). Dans d'autres cas, l'évolution est relativement plus lente.

Mais alors se surajoute une infection du foie (hépatite nécrosante) par des germes anaérobies (*Clostridium novyi*, par exemple). Dans cette éventualité, les animaux présentent de la fièvre pendant quelques jours (de 5 à 8) avant de mourir.

-La forme atténuée : est due à une infestation plus légère. Les animaux sont simplement mous, nonchalants.

Etude du parasitisme chez les caprins

- La forme chronique : doit être différenciée des autres helminthoses digestives ; téniasis, strongyloses gastro-intestinales. Dans la fasciolose, l'anémie est forte, et elle précède toujours la diarrhée. Accessoirement, il faut aussi penser à la différence de l'entérite paratuberculeuse des bovins, affection diarrhéique survenant par cas isolés, il se traduisant en particulier par de l'anémie et une cachexie. (Christophe Chartier 2000)

a.5 Traitement :

Le traitement de la fasciolose a longtemps fait appel aux dérivés chlorés des hydrocarbures : tétrachlorure de carbone, hexachloréthane, hexachlorophène ... Ces corps sont assez toxiques et seulement actifs sur les douves arrivées à maturité.

Actuellement, on peut proposer des fasciolicides suivants.

-les dérivés du **diphenyl –sulfure**: le **bithionol** et le **bithionol sulfoxyde** ont l'avantage d'être actifs contre les paramphistomes et certain anoplocéphalidés, mais sont assez toxiques

- le **Corbulon** est proposé contre les formes adultes de Fasciola. Contre les immatures (moins de 7 semaines), il nécessite des dosages élevés. La posologie chez les caprins doit être une fois et demie celle préconisée chez les ovins.

- les **salicylanilides** :

- le **closantel** est actif contre les adultes et contre les immatures de plus de 6-8 semaines.

- l'**oxyclozanide** est actif contre les douves matures et certains anoplocéphalidés ; contre les immatures, il nécessite des doses très élevés.

- le **rafoxanide** est efficace contre F.gigantica de 6 semaines et plus et contre F.hépatica de 4 semaines et plus.

- les dérivés du **para-aminophénol** : la **diamphénitide** est particulièrement efficace contre les formes immatures des douves.

- les dérivés du **benzène** : le **nitroxynil** est efficace contre fasciola (hepatica et gigantica) de 6 à 8 semaines.

-les **organophosphorés** : Le **Bromophénophos** a une activité limité aux douves adultes.

-les **benzimidazoles** et les **probenzimidazoles** comportent plusieurs trématodocides :

Etude du parasitisme chez les caprins

-l'**albendazole**, nématocide majeur, est actif contre les adultes de fasciola à dose double de la dose thérapeutique usuelle ; à dose très élevée, il est également, efficace contre les douves immatures.

-le **néotobimin** est une molécule à large spectre, il s'utilise à la posologie de 20 mg/kg pour fasciola.

-le **triclabendazole** est, plus encore que le **diamphénitide**, le médicament de choix de la fasciolose aiguë. Il est, en effet, efficace contre les formes immatures même très jeunes, sa remarquable efficacité sur l'ensemble des stades larvaires et adultes de fasciola doit être cependant tempérée par son spectre d'activité très restreint, limité à ce parasite. (Christophe Chartier 2000)

B) La dicrocoeliose ou maladie de la petite douve :

La dicrocoeliose est une helminthose des ruminants – et, très rarement, d'autres espèces animales - provoquée par le développement dans les canaux biliaires d'un trématode de la famille des dicrocoélidés : *Dicrocoelium hospes* (égale la petite douve ; la petite douve d'Europe est une espèce très voisine : *D.lanceolatum*).

1- Helminthologie descriptive :

Dicrocoelium hospes est un ver hermaphrodite à cuticule lisse et à corps foliacé. Il mesure de 6 à 10mm sur 0.8 à 1mm et est biliphage.

Les œufs de ce parasite sont de petite taille : de 36 à 45µm. Ils ont une coque épaisse, brun foncé, et contiennent un embryon déjà formé. Ce sont des œufs extrêmement résistants au sec : ils peuvent subsister plusieurs années.

2- Cycle évolutif du parasite

Le cycle de *D.yospes* se réalise par un passage obligatoire chez deux hôtes intermédiaires successifs : tout d'abord, un mollusque terrestre (*limicolariaet*, probablement *achtina*) qui se contamine en ingérant des œufs embryonnés rejetés dans les excréments d'un animal parasité. Chez le mollusque, se forment des cercaires qui sont rejetées avec le mucus sécrété par l'invertébré, sous la forme de kystes contenant jusqu'à 6000 cercaires. Le deuxième hôte intermédiaire est une fourmi (*Dorylus*, *Crematogaster*...) chez laquelle se forment les métacercaires infestantes pour l'hôte définitif.

3- Symptômes : Les symptômes de la dicrocoeliose sont discrets. On a décrit des signes d'asthénie et d'adynamie qui correspondraient à une migration des stades immatures de *Dicrocoelium* au sein du parenchyme hépatique... mais la nature même de cette migration est mal connue.

Etude du parasitisme chez les caprins

Lorsque les petites douves sont installées dans les canaux biliaires, le mauvais fonctionnement hépatique se traduit par une diarrhée et un peu d'amaigrissement, dus à la mauvaise antiseptie biliaire et à mauvaise assimilation digestive. (Christophe Chartier 2000)

4- Lésions :

Les lésions sont celles d'une cholangite discrète, avec coloration noirâtre de la bile et présence de *Dicrocoelium*.

5- Diagnostic :

Le diagnostic clinique est impossible.

Le diagnostic de laboratoire par coproscopie

Est facile : les œufs de *Dicrocoelium* s'identifient facilement, mais leur présence dans les fèces est conditionnée par les épisodes de chasse biliaire.

Le diagnostic post mortem ne pose pas de problème particulier lors d'un examen attentif du foie (petite taille de parasite). On évitera de confondre *Dicrocoelium* avec des jeunes spécimens de *fasciola*.

6- Traitement :

Le traitement de la dicrocoeliose est rarement envisagé ; jusqu'à une époque récente, on ne disposait que de très peu d'anthelminthiques ayant une réelle efficacité contre *Dicrocoelium*.

Certains produits sont considérés comme efficaces mais leur Utilisation Reste discutable

L'hétolin : certains travaux permettent de remettre en cause leur activité réelle sur *Dicrocoelium*.

- Le thiabendazole : la nécessité d'une posologie très élevée (300-400mg/kg) limite l'emploi de ce produit pour des raisons de toxicité et de cout.
- Le diamphénitide et le praziquante
- L'albendazole : les résultats parasitologiques sont irréguliers.

Les deux produits les plus actifs sont des précurseurs des benzimidazoles, le **thiophanate** et le **nétohimin**. (Christophe Chartier 2000)

Les protozoaires

A) Coccidioses :

Les espèces décrites sont moins nombreuses ; pendant longtemps, une confusion a existé entre les espèces parasites des moutons et celle de la chèvre

Il semble que l'on soit maintenant parvenu à une identification précise, avec environ 12 espèces parasites chez les ovins et autant chez les caprins. Ce sont en particulier parmi les espèces les plus pathogènes ; *Eimeria ovinoidalis* chez les moutons ; *Eimeria ninakohlyakimovae* chez les chèvres. Les autres espèces peu pathogènes.

En fait, si le pouvoir pathogène des coccidies des ruminants est variable selon l'espèce en cause, toutes les espèces peuvent produire, lors d'infection intense, des signes cliniques.

a.1 Causes favorisantes :

Outre l'âge des sujets et tout ce qui peut entraîner une rupture d'immunité, les causes qui favorisent l'infection coccidienne sont liées à la manière dont sont conduits les élevages.

Les troupeaux nomades, qui parcourent de grandes surfaces, ont peu de risques de contamination, même en saison des pluies, à condition qu'ils ne deviennent pas sédentaires à ce moment-là. Dans les élevages où les animaux sont enfermés dans des enclos chaque jour, le risque d'infection est d'autant plus grand que les animaux restent dans le même enclos plus longtemps tout au long de l'année. Le risque s'accroît encore dans deux cas : dans le cas des jeunes sujets, que l'on enferme en permanence, ou que l'on maintient tout le jour à l'attache ; et en saison des pluies, car alors l'humidité ambiante devient optimale, le ciel couvert et la température non excessive étant autant de facteurs facilitant la sporulation et la survie des ookystes (Christophe Chartier 2000)

a.2 Symptômes :

La maladie se déclenche quelques jours après l'infection, c'est-à-dire suivant les espèces en cause, 12 à 28 jours environ ; mais ceci vaut pour les infections expérimentales ; dans la pratique, les infections sont progressives.

Souvent, on n'observe qu'une crise diarrhéique qui dure 48 à 72 h, puis tout rentre dans l'ordre sans aucune intervention.

Classiquement, on décrit une forme aiguë, une forme suraigüe et une forme atténuée.

a.2.1. Forme aiguë :

Le tableau clinique est comparable à celui des bovins. La diarrhée n'est cependant jamais hémorragique chez les caprins.

a.2.2. Forme suraigüe :

C'est une forme mortelle associée à des symptômes nerveux. Elle touche surtout les animaux en bon état. Aucun signe digestif n'est perceptible.

a.2.3. Forme atténuée

Les animaux âgés, dans la règle, font une forme atténuée : il s'agit d'une entérite chronique avec épisodes diarrhéiques, sans coliques. Cette forme peut durer plusieurs semaines, puis guérit spontanément. En ce qui concerne les plus jeunes animaux, la forme atténuée pourrait être qualifiée de «coccidiose zootechnique» en ce sens qu'elle est responsable de mauvaise croissance dans les élevages à forte densité animale.

a.3 Lésions :

Les lésions portent sur les dernières portions de l'intestin grêle, sur le ceacum et sur le colon.

Chez les petits ruminants, l'aspect général est celui d'une entérite classique avec épaissement, inflammation et pétéchies sur la muqueuse.

Dans les formes aiguës, un examen attentif de la muqueuse permet de distinguer des petites plaques blanchâtres circulaires de 0,2 à 0,3 mm de diamètre. Dans les formes chroniques, des lésions nodulaires, pouvant atteindre 3 à 5 mm, et faisant saillie dans la lumière, sont caractéristiques. (Christophe Chartier 2000)

a.4 Diagnostic :

a.4.1. Diagnostic clinique :

Une dysenterie brutale, chez un jeune en début de sevrage, constitue le signe d'appel de la coccidiose. L'allure contagieuse de la maladie en l'absence d'hydrothermie marquée. La tournure rapidement dramatique de la diarrhée doivent faire suspecter fortement la coccidiose, qu'on ne pourra diagnostiquer avec certitude que par un examen des fèces.

Toutefois, une simple crise diarrhéique est la forme la plus courante de la maladie, et il est bien difficile d'en préciser la nature.

a.4.2.Diagnostic de laboratoire :

On l'a dit, presque toute coproscopie soigneuse et attentive, chez un ruminant, permet d'observer des coccidies. Il importe, pour poser un diagnostic, de connaître le nombre des ookystes observés : il faut au moins 3000 ookystes au gramme de fèces chez le bovin pour que l'on puisse parler de coccidiose-maladie (on peut observer des quantités bien supérieures : 10000, 50000, voire 100000 ou 200000 ookystes par gramme de fèces). Si 5000 à 10000 ookystes signalent de façon certaine la coccidiose maladie, on notera toutefois que dans les infections avec *Eimeria Zuerni*, le nombre d'ookystes peut rester relativement faible, lors de la coprologie, car les signes clinique majeurs sont liés aux stades évolutifs précédant la production d'ookystes.

Chez le petit ruminant, un niveau d'excrétion d'ookystes peut être considéré comme pathologique à partir de 50000-100000 éléments par gramme de fèces. Il convient toutefois de moduler ce chiffre global par le pourcentage de la principale espèce pathogène (*E. ovinoidalis* ou *E. ninakohlyakimovae* selon le cas) et de tenir compte des données cliniques (diarrhée) et épidémiologique (âge, mode d'élevage) avant de poser un diagnostic.

a.4.3.Diagnostic différentiel :

A cause de son caractère soudain, la diarrhée coccidienne est à différencier des diarrhées infectieuses fréquentes chez les jeunes ruminants : colibacillose, salmonellose, viroses diverses à noter que les strongyloses ne donnent presque jamais de diarrhées hémorragiques : seule l'oesophagostomose occasionne l'émission de selles noirâtres. Dans la pratique, seule la coproscopie permet de s'assurer de la présence ou de l'absence de coccidiose.

a.4.4.Diagnostic post mortem :

On recherchera, sur l'intestin, le contraste entre l'aspect parfaitement sain de l'épithélium et de la muqueuse de la première partie de l'intestin, avec celui, congestif, hémorragique, de l'iléon terminal et/ou du caecum et du colon.

a.5 Moyens de lutte :

a.5.1. Traitement : le traitement de la coccidiose de des ruminants doit être institué dès qu'un cas est reconnu dans le troupeau ; dans la mesure du possible, l'intervention portera sur l'ensemble des jeunes sujets à risque.

Les **sulfamides** demeurent le traitement de choix à cause de leur faible coût ; il convient toutefois de choisir un sulfamide soluble et rapidement absorbé par la muqueuse intestinale (sulfadimérazine,

Etude du parasitisme chez les caprins

sulfaquinoxaline) et potentialisé (pyriméthamine ou diavéridine). Une administration 3 à 5 jours de suite conditionne l'efficacité de cette thérapeutique.

Parmi les autres corps efficace, l'**amprolin**, le **toltrazuril** et le **diclazuril** viennent en premier lieu, puis les **antipaludéens** (chloroquine) et en fin le **monensin**.

Le **clopidol** est également utilisé avec succès, associé ou non au méthyl-benzoate.

Les **sulfones** doivent être utilisées avec précaution, car elles sont toxiques chez le veau (pouvoir méthémoglobinisant et néphrotoxique). (Christophe Chartier 2000)

a.5.2. prophylaxie :

- **Prophylaxie médical**

La prévention de la coccidiose se réalise grâce aux coccidiostatiques. Un bon coccidiostatique doit inhiber la phase schizogonique du cycle parasitaire, tout en laissant se développer une immunité. Cette pratique est surtout réalisée dans les élevages industriels (ateliers d'engraissement des veaux). Dans les conditions de l'élevage africain, il s'agit d'une technique onéreuse dont la mise en œuvre ne se justifie pas.

- **Prophylaxie sanitaire**

Le moyen de lutte le plus efficace contre la coccidiose est basé sur une règle générale de l'élevage : l'hygiène des lieux de stabulations. Il faut proscrire le séjour prolongé des jeunes sujets dans des enclos piétinés, humides, riches en fumiers et ombragés. De même, il faut éviter les concentrations de troupeau sur le même emplacement pendant des durées prolongées (Christophe Chartier 2000).

B) Babésioses :

1) Espèces parasites :

- Babésia ovis : agent de la babésiose des petits ruminant ; sa morphologie est celle de Babésia bovis. Sa distribution potentielle est celle de rhipicephalus Bursa (bassin méditerranée et Asie Centro-occidentale) et de rh.eversi (Afrique intertropicale).
- B. (piroplasma) motasi Wenyon, agent de la piroplasmose européenne des petits ruminants. Sa distribution doit coïncider

Avec celle de diverses espèces de haemaphysalis, en Europe et dans le bassin méditerranéen, donc également au Maghreb ; morphologie de B. bigemina, peut être synonyme de B. foliata (De Vos - Potgieter 1994)

2) Symptomatologie des babésioses :

Conformément aux différences entre les deux mécanismes pathogéniques, les phénomènes cliniques majeurs obligent à distinguer deux types : les babésioses à syndrome hémolytique dues à B.bigemina et B. divergens, et la babésiose à syndrome de choc due à B.bovis.

La maladie aigue débute par un accès thermique en plateau, la parasitémie se manifeste avec un décalage de 2-3 jours après le début de l'hyperthermie. L'hémolyse redevable à la phagocytose entraine d'abord une anémie (le volume cellulaire sanguin peut s'abaisser à 10 % De la normale, souvent masquée par l'ictère. Celui-ci sera d'abord un sub ictère jaune clair, puis un ictère franc qui donnera une coloration jaune-brun plus au moins intense aux muqueuses oculaires, gingivales, etc. en raison de l'hémoglobinurie, les urines sont couleur thé ou café, très moussantes. A l'installation de l'ictère, l'hyperthermie peut régresser, faisant croire à une amélioration : le fait indique seulement l'abaissement du métabolisme général, du à l'intoxication par les porphyrines.

Les signes généraux, peu caractéristiques, sont ceux de déshydratation, d'amaigrissement, avec poil bourru, yeux enfoncés, accompagnés d'anorexie, de faiblesse, de tremblements, de dyspnée, de tachycardie. Le sang est fluide et s'étale mal sur lame ; son temps de coagulation est augmenté. Dans certains cas, l'animal diminue son abreuvement.

L'ictère entraine certaines atteintes organiques. Une pneumonie peut apparaître, par irritation du parenchyme pulmonaire, due à la bilirubine ; elle se manifeste par des signes respiratoires et des mucosités de couleur rouille. Les signes digestifs consistent en atonie du rumen, en alternance de

Etude du parasitisme chez les caprins

constipation et diarrhée noire, fétide (dans la babésiose à *B. divergens*, le liquide fécal est projeté à travers un sphincter anal considérablement rétréci).

De la photosensibilisation cutanée peut se manifester du fait de l'envahissement du derme par les porphyrines. La néphrite aiguë indique une aggravation de l'ictère et prépare l'issue fatale, surtout si elle se complique de glomérulo-néphrite

Un phénomène occasionnel est l'effet immunosuppresseur exercé par *Babésia*, qui se manifeste par la rupture de la résistance de l'hôte contre les tiques.

L'avortement chez les femelles pleines et l'agalaxie chez les laitières sont des phénomènes précoces.

La babésiose subaigüe. S'étale sur 2-3 semaines, se manifestant par une hyperthermie légère, un ictère et de l'hémoglobinurie moyennement marqués, une parasitémie faible.

Dans les cas graves, la mort intervient en hypothermie, combinant l'urémie à l'ictère. La guérison, naturelle ou médicamenteuse, consiste dans le retour de la température à la normale, précédé ou non de la disparition de la parasitémie et de l'hémoglobinurie (en 24-48 h), et recouvrement de l'appétit.

Chez l'animal guéri, l'infection persistera de 6 mois à 2-3 ans, selon les espèces et disparaîtra s'il n'y a pas réinfection. Du fait de la variation antigénique propre au genre *Babésia*, on assistera souvent à une rechute dans les 3 à 8 semaines après la guérison. Les rechutes sont de moins en moins graves, jusqu'à être subclinique et passer inaperçue. (Mahoney 1977)

3) Diagnostic :

3.1. Diagnostic clinique :

Les babésioses hémolytiques et piroplasmoses aiguës peuvent prêter à confusion avec la leptospirose. Dans ce cas, la muqueuse oculaire est capucine, les muqueuses sont hémorragiques, l'état général est beaucoup plus atteint. La maladie est suraigüe ; il peut y avoir diarrhée hémorragique et occlusions intestinales ; la fièvre cesse à l'installation de l'ictère ; l'évolution est fatale en 2-4 jours.

Les babésioses chroniques ou les convalescences longues de babésioses doivent être distinguées de l'anaplasmose, qui entre scène souvent à cette période.

La babésiose à *B. bovis* est suspectée plus que reconnue à son début. Les signes nerveux peuvent évoquer ceux de la cowdriose. Dans la babésiose il y a agitation, agressivité et la démarche est

Etude du parasitisme chez les caprins

perturbée ; dans la cowdriose, l'animal ne se déplace plus, s'immobilise dans des attitudes inhabituelles, finalement tombe et simule une intoxication à la strychnine.

3.2. Diagnostic nécropsique :

La splénomégalie avec pulpe boueuse est caractéristique des babésioses hémolytiques et des piroplasmoses, ainsi que l'ictère et l'hémoglobinurie. Le sang est fluide, clair. Il n'y jamais d'adénite généralisée dans les babésioses.

3.3. Diagnostic parasitologique :

Il lève le doute dans les difficultés de diagnostic clinique ou nécropsique. Il permet d'interpréter les résultats des épreuves sérologiques. Il autorise à poser un pronostic en fonction de l'espèce de Babésia observée et du taux de parasitémie.

Dans ce cas où la clinique n'offre pas de symptômes caractéristiques, la mise en évidence de Babésia n'autorise pas à poser d'emblée le diagnostic. Il convient d'apprécier s'il s'agit d'une forme bénigne de babésiose, ou si l'infection chronique n'a pas été réveillée par une rupture d'immunité lors d'une maladie intercurrente qu'il convient alors de reconnaître.

Si on tient compte des taux des parasitémies habituelles dans les babésioses, dans le cas d'une infection à *B. bigemina*, on pourra apprécier l'intensité de la maladie en fonction des pourcentages des hématies parasitées : jusqu'à 0,1%, la babésiose est bénigne ou constitue une sortie parasitaire pour une autre cause ; de 0,5 à 1 %, l'infection est subaiguë, peu grave ; aux alentours de 5% elle est grave, et très grave à 10 %.(Riek 1968)

4) Thérapeutique antibabésienne :

- **Trypaflavine, acriflavine** (Gonacrine ; pirocrine). La dose de base de Trypaflavine est plus élevée dans le cas des petits ruminants (4 mg /kg) que chez les bovins. Maintenir les animaux à l'ombre : risques de photosensibilisation.
- **Quinuronium (urée symétrique)** (Acaprine bayer) le produit ne stérilise pas ; il ya donc possibilité de rechutes. Le surdosage donne des accidents para sympathicomimétiques ; on traite par l'adrénaline et le gluconate de calcium. Remarquer que la dose thérapeutique et la dose toxique sont rapprochées.
- **Pentamidine** (Iomidine) injecter lentement le produit en intraveineuse (seulement cette voie pour le cheval);les intramusculaires peuvent être réparties en plusieurs points ; renouveler à 48 h.

Etude du parasitisme chez les caprins

- **Amicarbalide** (Diampron) le produit s'utilise à deux niveaux de dosages : doses fortes pour guérir les accès cliniques et éliminer les parasites ; doses faibles pour les prémunitions, avec rechutes fréquentes.
- **Phénamidine** (Pirvédine). La Phénamidine est curative avec éventualité de rechutes, mais non stérilisante. Les doses importantes doivent être fractionnées.
- **Diminazéne** (bérénil)
- **Imidocarbe** (Imizol). L'imidocarbe a un effet retard du fait de ses dépôts dans les tissus. A dose prophylactique, il n'empêche pas la formation d'anticorps.

En traitement, il permet de plus la stérilisation.

Au total, c'est un excellent médicament, utilisable aussi bien en traitement d'accès clinique que pour la réalisation d'une prémunition contrôlée et continue.

On a signalé récemment, qu'à l'usage, certaines souches de Babésia.

- **Tétracyclines.** Des injections de 15 mg/kg d'oxytétracycline tous les 4 jours pendant le premier mois de mise dans un pré infesté de vecteurs, ou l'injection de 20 mg/kg d'oxytétracycline à longue action, protègent contre l'infection et permet le développement de la prémunition.
- **Traitement adjuvant.** Il est toujours recommandé d'administrer au malade des adjuvants hépatiques (sorbitol, méthionine) et des réhydratants. Certains vétérinaires pratiquent la transfusion sanguine, mais obligatoirement le donneur ne doit pas être infecté de Babésia. (Ristic -Kreir 1981)

C).Theilérioses :

c.1 Espèces parasites :

- *Theileria lestoquardi* : agent de la theilériose maligne des petits ruminants. La nomenclature et l'identité des theilérioses bénignes des petits ruminants ne sont pas encore complètement stabilisée. La liste qui suit est provisoire.
- *Theileria ovis* ; les parasites des hématies ne présentent pas de voile ; le vecteur est *Amblyomma*.
- *Theileria* sp, *Theileria sergenti*, *Theileria separate*.(Barnett 1968)

c.2 Symptomatology:

Le phénomène Clinique concomitant de l'hyperthermie et la généralisation de l'adénite. L'amaigrissement et la déshydratation sont intenses et rapides. Il ya chute brutale des réserves due aux lésions digestives. L'anorexie et l'abattement sont de règle.

L'anémie apparaît rapidement, consécutive de l'amaigrissement et des troubles fonctionnelles de la moelle osseuse.

Les muqueuses oculaires, buccale, vaginale sont le siège de congestion et de pétéchies, voire d'hématomes de 1-2 cm.

L'apparition de nombreux petits nodules sous cutanés est d'un pronostic défavorable.

Les signes digestifs sont une constipation ou une diarrhée hémorragique.

Les signes respiratoires sont ceux d'une pneumonie ou d'un œdème pulmonaire. Le jetage est abondant.

Les symptômes d'une atteinte nerveuse sont les frottements du mufle contre le sol ou des objets durs, la salivation, les tremblements musculaires. (Barnett 1977)

c.3 Lésions : La carcasse présente un amaigrissement considérable, atteignant la cachexie. Les muscles sont pâles, anémiques, cuits.

Il existe de très nombreuses lésions hémorragiques au niveau du tissu conjonctif sous cutané, sous-muqueux, autour des vaisseaux sanguins, sur l'épicarde, sur les reins.

Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, succulents, oedématiés, infiltrés de leucocytes et à tissu réticulé atrophié, parfois à points hémorragiques ou sanguinolentes, ou à foyers nécrotiques.

La rate est hypertrophié mais ferme ; l'augmentation de volume porte sur celle des corpuscules de Malpighi, qui sont proéminents, à piqueté hémorragique ou nécrotique. La pulpe hématopoïétique est normale ; si l'hémolyse a été importante, elle apparaît dans ce cas hypertrophiée et friable. Dans ce cas également, l'intérieure de la carcasse pourra être coloré par l'ictère.

Le foie est volumineux, couleur feuille morte, avec des hémorragies sous capsulaires possibles.

Il existe des points de nécrose à pourtour hyperthérmie sur les reins oedématiés et congestionnés, intérieurement parsemés d'infarctus rouges et blancs.

Etude du parasitisme chez les caprins

Le cœur présente des pétéchies sur l'endocarde, dans le myocarde, sous l'épicarde, et un hydropéricarde.

Les poumons sont atteints de pneumonie lobaire, avec pétéchies dans le parenchyme, thrombus lymphatique et alvéolite fibrineuse.

La caillette est l'objet d'une congestion généralisée avec des lésions hémorragiques et des ulcères à bords nets (gastrite ulcérate). Les intestins présentent une inflammation catarrhale, avec piqueté hémorragique et petits points nécrotiques ; sur le colon, les ulcères hémorragiques au niveau des plaques de Peyer donnent un aspect strié.

Dans le cortex cérébral, en cas de formes nerveuses, s'observe une infiltration leucocytaire péri capillaire, ainsi que des points de thrombose ou de nécrose. (FAO 1980).

c.4 Diagnostic des theilérioses :

c.4.1. Diagnostic clinique :

L'adénite généralisée différencie la theilériose aiguë des babésioses, de l'anaplasmose et de la cowdriose. La variété des signes cliniques associés guide le diagnostic, bien que chacun isolément ne soit pas significatif. Par ailleurs, dans une région où une theilériose est endémique, c'est la première suspicion qui doit venir à l'esprit devant un animal présentant une très forte hyperthermie.

Quand l'ictère et l'hémoglobinurie sont manifestés, ils se surajoutent à l'ensemble des autres signes ; ils ne constituent pas les phénomènes cliniques essentiels comme dans les babésioses ou anaplasmoses.

c.4.2. Diagnostic nécropsique :

L'adénite ganglionnaire plus ou moins généralisée, ainsi que le très grand nombre des points hémorragiques ou nécrotiques à l'intérieur ou à la surface des viscères ou dans le conjonctif sous cutané orientent le diagnostic vers une theilériose. Les lésions digestives et pulmonaires corroborent le diagnostic.

c.4.3. Diagnostic parasitologique :

L'examen de frottis ganglionnaires et d'étalement de sang doit confirmer les résultats de la clinique et de la nécropsie. C'est la présence de schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale ; l'existence de mérozoites érythrocytaires est une donnée complémentaire qui peut être absente lorsque les ponctions ganglionnaires ont été réalisés tout au début de l'hyperthermie. L'existence de

Etude du parasitisme chez les caprins

mérozoites pourra servir à confirmer la présence d'une espèce pathogène, d'après des pourcentages des formes allongés et des formes ramassées, ainsi que l'espèce en cause.

En situation d'endémie theilérienne, la présomption d'une theilériose se présentant constamment devant tout cas clinique plus ou moins grave, la tendance, surtout de la part du personnel de terrain, est d'exagérer le nombre réel des cas de cette maladie. Dans cette situation, la difficulté est plutôt de distinguer ceux qui ne relèvent pas de la theilériose.

La présence de mérozoites érythrocytaires sur lame, quand c'est le seul prélèvement effectué, doit entraîner l'exécution d'une ponction sur un ganglion hypertrophié. (Neitz 1957)

c.5 Thérapeutique antitheilérienne :

- **Imidocarbe** (carbésia). Cet excellent antibabésien aurait une activité moyenne en emploi précoce contre *th.annulata* ; son action principale étant dirigée contre les mérozoites érythrocytaires, il est plutôt recommandé dans les cas d'ictère et d'hémoglobinurie causée par theiléria.

- **Cyclohexyloctylnaphtoquinone** : c'est un antimalarien : la voie d'administration intramusculaire est la plus commode et la plus efficace. Son activité est plus marquée contre *th. Annulata*, dont elle provoque la dégénérescence des schizontes et des mérozoites. Curative contre les cas cliniques, la ménocitone stérilise la majorité des guéris. Dans les essais de prémunition ménagée médicamenteuse, le développement de schizontes est arrêté, les animaux sont stérilisés et demeurent sensibles à des infections ultérieures.

- **parvaquone** : d'une activité schizonticide. Le traitement précoce permet la prémunition. L'administration est exclusivement intramusculaire. Des doses de 3-5 fois supérieures à celle recommandées sont bien supportées. Les traitements tardifs, au cours de la phase d'état de la forme aiguë, donnent des résultats variables, incomplets ou des échecs.

- **Buparvaquone** : c'est le schizonticide le plus actif de la série des naphtoquinones. C'est le meilleur dans les cas avancés. Il ne stérilise pas. Il est 20 fois plus actif que la parvaquone. Sa dégradation est ralentie. Son effet curatif est de 80-90% meilleur contre *th.parva*. L'administration est strictement intramusculaire ; les doses doivent être fractionnées et appliquées en plusieurs endroits quand elles sont supérieures à 20ml. Elles peuvent être renouvelées à 48 heures. Des doses équivalant à 2-5 fois la normale sont bien supportées.

- **Halofuginone** : c'est un coccidiostatique, actif également contre les cryptosporidies. Plus efficace contre *th.annulata* que contre *th.parva*, c'est fondamentalement un schizonticide ; il a une faible action contre les mérozoites. Il provoque l'expulsion du schizonte, qui dégénère de sa cellule hôte,

Etude du parasitisme chez les caprins

employée précocement, l'halofuginone a un effet rapide (24-36 h), mais qui peut être suivit de rechute.

- **Tétracyclines** : les tétracyclines sont des produit actifs en traitement précoces, le progrès décisif a été la mise au point de l'oxytétracycline retard ou de longue action, dont l'emploi en dose unique ou répétée une fois dans un moyen commode et efficace de réaliser des prémunitions médicamenteuses continues, les tétracyclines sont curatives si administrées le jour d'infection ; leur effet est partiel ou nul à partir du premier jour de l'hyperthermie.

- **Prémaquine** : la Prémaquine (aminoquinoline) à 10mg/kg peut être associée à l'imidocarbe (3mg/kg) pour traiter les hémoglobinuries.

- **Antifolates** : un antagoniste des folates, tel le méthotrexate, arrête le développement des schizontes.

- **Traitements symptomatiques** : ils sont recommandable dès l'amorce de la guérison, pour hâter et améliorer la convalescence. (Irvin-Cunningham- Young 1981)

Chapitre 02 :

Le parasitisme externe chez la chèvre.

Introduction :

Les infestations ectoparasitaires chez la chèvre sont régulièrement rencontrées dans les élevages et peuvent entraîner des pertes économiques sous la forme de retard de croissance, de cout des médicaments et de frais de main d'œuvre liés à leur application. Les principaux parasites sont par ordre d'importance décroissante, les agents de gale, les poux, les tiques et les myiases.

Le tableau 2 présente de manière succincte les principaux parasites cutanés de la chèvre et quelques données concernant les affections qui y sont liées.

Etude du parasitisme chez les caprins

Tableau 2 : principaux ectoparasites des caprins (*Bertrand Losson 2004*).

Groupe		parasite	fréquence	Caractère saisonnier	Pouvoir pathogène
Acariens	Agents de gale	Sarcoptes scabiei	Rare	hiver	+++
		Chorioptes bovis	fréquent	hiver	+
		Psoroptes cuniculi	Assez fréquent	?	+
	Autres acariens	Demodex caprae	Rare	?	variable
	tiques	Ixodes ricinus	fréquent	Printemps automne	+
		Dermacentor marginatus	fréquent	Printemps automne	+
		Rhipicephalus Bursa	Fréquent localement	Printemps automne	+
Insectes	Poux	Damalinea caprae	fréquent	hiver	++
		Linognathus stenopsis	?	hiver	+ à ++
	Agents de myiases	Lucilia sericata	Rare	Printemps été	+++
		Wohlfartia magnifica	Rare	Printemps été	+++
	Autres mouches	Melophagus ovinus	Rare	hiver	+
	puces	Ctenocephalides felis	Rare	hiver	++

Le but de présent document n'est pas de décrire l'ensemble de ces maladies ; nous nous limiterons à celles qui, par leur gravité ou leur fréquence, doivent recevoir une attention particulière de la part des éleveurs. (*Bertrand Losson 2004*)

A) La gale :

a.1 La gale sarcoptique : elle est due à la variété caprine de sarcoptes *Scabiei* un petit acarien invisible à l'œil nu. Ce parasite creuse des galeries dans la couche superficielle de la peau dans lesquelles la femelle fécondée dépose ses œufs et ses matières fécales. L'affection induite est très contagieuse et se réalise par contact direct. Elle est donc favorisée par les rassemblements d'animaux, en hiver par exemple. La résistance de l'acarien dans l'environnement est faible et, en cas d'atteinte, un vide sanitaire de 10 jours est suffisant. La gale sarcoptique caprine est une affection rare mais potentiellement très grave. Chez cette espèce domestique, elle débute généralement au niveau de la tête et du cou puis se généralise rapidement. On observe une intense hyperkératose c'est-à-dire la formation de grosses croutes très épaisses et adhérentes (figure 1). En l'absence de traitement, l'animal peut mourir en plein marasme. Le diagnostic est clinique d'une part (aspect et localisation des lésions) et étiologique d'autre part (observation microscopique de l'acarien ou de ses œufs dans le produit d'un raclage cutané). Le traitement repose sur l'emploi de produits systématique comme l'ivermectine ou ses dérivés (doramectine, moxidectine, éprinomectine) utilisés à la posologie de 0,2 mg/kg par voie sous cutanée.



Figure 6 : gale sarcoptique sévère chez la chèvre : noter les croutes très épaisses (*Bertrand Losson 2004*).

a.2 La gale chorioptique : elle due à un autre acarien parasitée appelé chorioptes bovis ; il est également difficile à observer à l'œil nu contrairement au sarcoptique, il vit à la surface de la peau où il se nourrit de squames et débris cutanés. C'est aussi une maladie liée au rassemblement d'animaux. Elle est très fréquente, mais a souvent un caractère bénin. On note de petites croutes sur le bas des membres, en particulier au niveau des onglons accessoires. Parfois la mamelle ou le scrotum sont touchés, ce qui peut chez le male entrainer des troubles de la fertilité. Comme pour la gale sarcoptique, le diagnostic se base sur la localisation des lésions et l'identification de l'acarien au niveau de prélèvements cutanés. Du fait de la localisation superficielle du parasite, l'ivermectine et ses dérivés ne sont pas recommandés. Il faut utiliser une solution acaricide sous forme de pulvérisations répétées.

a.3 La gale psoroptique : c'est une affection fréquente due à la prolifération de psoroptes cuniculi qui est le plus grand des agents de gale chez la chèvre (0,7 mm ce qui le rend visible pour un observateur attentif). Il se nourrit essentiellement de sang. L'atteinte se limite à l'oreille en particulier le conduit auditif externe. Il se forme un cérumen épais, foncé et malodorant accompagne de démangeaisons plus ou moins marquées. Il peut en résulter des blessures de l'oreille et la formation éventuelle d'hématome. En général l'état général est peu affecté. L'examen de l'intérieur de l'oreille (examen otoscopique) permet de visualiser les parasites ; on peut également récolter de cérumen et l'examiner sous microscope. Le traitement repose sur le nettoyage de l'oreille puis administration d'ivermectine ou ses dérivés à la posologie de 0,2 mg/kg. (*Bertrand Losson 2004*)

a.3.1.Pathogénie :

-**Action traumatique et irritative :** elle est due aux ponctions de l'épiderme lors de la prise de nourriture.

-**Action antigénique à l'origine des signes cliniques :** les matières d'origine fécale contiennent des antigènes allergisants induisant une réaction immuno-allergique à l'origine de la réaction inflammatoire, donc du prurit. L'immunité ainsi acquise induit une réponse inflammatoire cutanée plus rapide lors d'une seconde infestation, donc des symptômes plus prononcés, mais une extension plus limitée du parasite. (LEONHARDT - MAFFART - PIN - ZENNER 2005)

-**Action vectrice de germes :** *P.cuniculi* pourrait être un vecteur de mycoplasmes chez la chèvre

a.3.2.Symptômes :

-Affection parfois asymptomatique

-Prurit localisé aux oreilles (l'animal secoue la tête), mais pouvant s'étendre à la tête et au cou chez les animaux débilités

-Etat général peu affecté, baisse de production lactée possible (LEVASSEUR 1993)

a.3.3.Lésions :

-Formation d'un cérumen épais, coloré, malodorant, de croûtes sur la face interne du pavillon auriculaire

a.3.4.Localisation : - Pavillon auriculaire

a.3.5.Complication : - Otite externe ou moyenne avec rupture du tympan, paralysie faciale, syndrome vestibulaire

- Othématomes

a.3.6.Diagnostic différentiel : La gale psoroptique doit être différenciée des :

-Dermatoses prurigineuses : phtirioses, mélophagose, myiases, allergie ou intolérance d'origine alimentaire,

-Dermatoses non prurigineuses : dermatophytoses, photosensibilisation,

-Affection prurigineuse à symptomatologie nerveuse : tremblante (Ovins) (LOSSON 1997).

a.3.7.Diagnostic :

Suspicion épidémio-clinique : Une suspicion de gale psoroptique peut être émise lors de dermatite prurigineuse hivernale et contagieuse, dont la localisation des lésions est évocatrice.

Confirmation : Elle peut être établie après :

-Raclages cutanés à la périphérie des lésions jusqu'à la rosée sanguine, puis observation à l'œil nu (taille importante du parasite), à la loupe (fond noir et lampe) ou au microscope à faible grossissement.

Etude du parasitisme chez les caprins

-Histologie après biopsie cutanée (non réalisée en pratique) : une dermatite périvasculaire superficielle avec une forte infiltration éosinophilique est observée.

-Sérologie : elle permet une détection des anticorps anti-*Psoroptes ovis* par une méthode ELISA (spécificité : 99%, sensibilité : 93%) (BOURDEAU 1997).

a.3.8. Traitements systémiques :

Tableau N°3 : la posologie de traitement ([www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petit Rumin pdf](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petitRumin.pdf))

Molécule	Spécialité	Posologie (mg /kg)	Nombre et rythme admin	Rémanence
Ivermectine	Ivomec injectable	0,2 mg/kg	2 x à 7-10 jours	Faible voire nulle
Moxidectine	Cydectin Injectable	0,2 mg/kg	2 x à 10j (cur) 1x (prophy) 1x	Au moins 28 jours?
Doramectine	Dectomax injectable	0,3mg/kg		

B) les infestations par les poux :

B.1 Définition : On retrouve en principe deux espèces différentes de poux chez les caprins : *Damalinea caprae* (un pou broyeur beige clair et très mobile qui se nourrit de débris cutanés) et *Linognathus stenopsis* (un pou piqueur, brun foncé, peu mobile qui se nourrit de sang). En pratique, la première espèce est la plus fréquente. De par leur taille, les poux sont facilement observables à l'œil nu. Les atteintes par les poux sont très fréquentes en hiver ; néanmoins les poux survivent très peu de temps en dehors de leur hôte et un vide sanitaire n'est pas nécessaire.

Le pou broyeur est responsable de fortes démangeaisons et de large perte de poil dues au grattage (figure 2). En cas d'atteinte par le pou piqueur (rare), les chevreux peuvent présenter de l'anémie. Les poux piqueurs répondent bien à une injection d'ivermectine ou d'un autre dérivé de la famille.

Etude du parasitisme chez les caprins

Par contre, les poux broyeur nécessitent l'application répétée (deux fois à 7 jours d'intervalle) de produits insecticides sous forme de bains ou de pulvérisations.

Notons que *Melophagus ovinus* ou faux pou du mouton s'observe occasionnellement chez la chèvre. Ce gros parasite peu mobile (environ 1 cm) se nourrit de sang. Sa présence indique des contacts fréquents avec le mouton, son hôte de prédilection.



Figure 7 : un couple de psoroptes cuniculi vu sous le microscope. (*Bertrand Losson 2004*)

B.2 Pathogénie et signes cliniques: *D. ovis* est une espèce importante génératrice de prurit et du chute de la toison.

B.3 Diagnostic: par examen à l'œil nu de la toison.

B.4 Diagnostic différentiel: gale psoroptique.

C) Les myiases cutanées :

c.1 Définition: Infestation cutanée par les larves de mouches diptères.

Les principaux genres concernés sont *Lucilia*, *Phormia*, et *Calliphora*.

Maladies observées en été par temps chaud et humide

Mortalité fréquente en l'absence de traitement rapide.

Myiases dues à *Lucilia sericata* et espèces voisines

(*Calliphora*, *Phormia*).

Espèce très fréquente ; les asticots ne se retrouvent qu'au niveau des zones enlainées préalablement lésées soit par des traumatismes (morsures, fils barbelés...) soit par la suite de macérations locales :

Etude du parasitisme chez les caprins

□ Importance des facteurs favorisant (toison non tondue, diarrhée, pluie et chaleur, facteurs raciaux, dermatophilose, «pourriture de la toison » par *Pseudomonas aeruginosa*...)

c.2 Biologie :

- Mouches de couleur métallique (verte, bleue ou noire) mesurant 1cm environ.
- Ovipares (1000 à 3000 œufs) déposés sur la laine, les endroits lésés, les cadavres, les matières organiques en décomposition (myiases facultatives).
- L1, L2, L3 sur l'animal en quelques jours puis pupes sur le sol.
- Cycle complet en 10 jours environ en été.

c.3 Diagnostic :

- En principe, il doit se réaliser le plus rapidement possible par un examen régulier des régions de prédilection (épaules, anus, région caudale...).
- Les animaux atteints se tiennent à l'écart du troupeau et cessent d'alimenter.
- En l'absence de traitement, les animaux meurent souvent.

c.4 Prévention hygiénique :

Il faut éliminer les causes favorisantes :

- Nettoyer et protéger les plaies (caudectomie, morsures, ombilic...).
- Tondre les moutons avant de les mettre en prairie.
- Éviter les diarrhées (vermifugation régulière).

c.5 Chimio prophylaxie :

- Traitement de routine par balnéation (diazinon, phoxim, fluméthrine, propéthamphos...).
- Application locale de cyromazine (inhibiteur de la synthèse de chitine) ; protection de 8 semaines.
- Dicyclanil (régulateur de croissance) (Click Pour-on) 24 sem de protection.

c.6 Traitement :

- Nettoyer la plaie et éliminer les larves.
- Appliquer des insecticides souvent plusieurs fois de suite : phoxim, amitraz ...
- Mettre sous antibiotiques si nécessaire ([www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petit Rumin pdf](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petit_Rumin.pdf)).

D) Les tiques

D.1 Classification: (Camicas & Morel, 1977 ; Morel, 2000).

Les tiques sont des arthropodes appartenant à la classe des Arachnides et à la sous Classe des Acariens ; celles qui parasitent les bovins sont des tiques dures (sous-ordre des *Ixodina*), par opposition aux tiques molles (sous-ordre des *Argasina*) (figure 1). .Leurs différences morphologiques avec les autres Acariens sont :

- La **présence d'un rostre** ou hypostome provenant de la réunion de deux pièces antéroventrales de la basis en un organe unique, dont la longueur varie selon les genres et constitue l'un des éléments essentiels à la diagnose de l'espèce : lorsque le rostre est nettement plus long que large on parle de tique **longirostre**, lorsqu'il est plus ramassé on parle de tique **brévirostre**, sa base, de forme variable selon l'espèce, est appelée capitulum ;
- leur **grande taille**, par rapport aux Acariens en général (les adultes à jeun mesurent de 1,5 à 15 mm) ;
- l'existence d'une **cuticule souple extensible** et susceptible de croissance lors de la réplétion, en relation avec le comportement alimentaire très évolué.

Etude du parasitisme chez les caprins

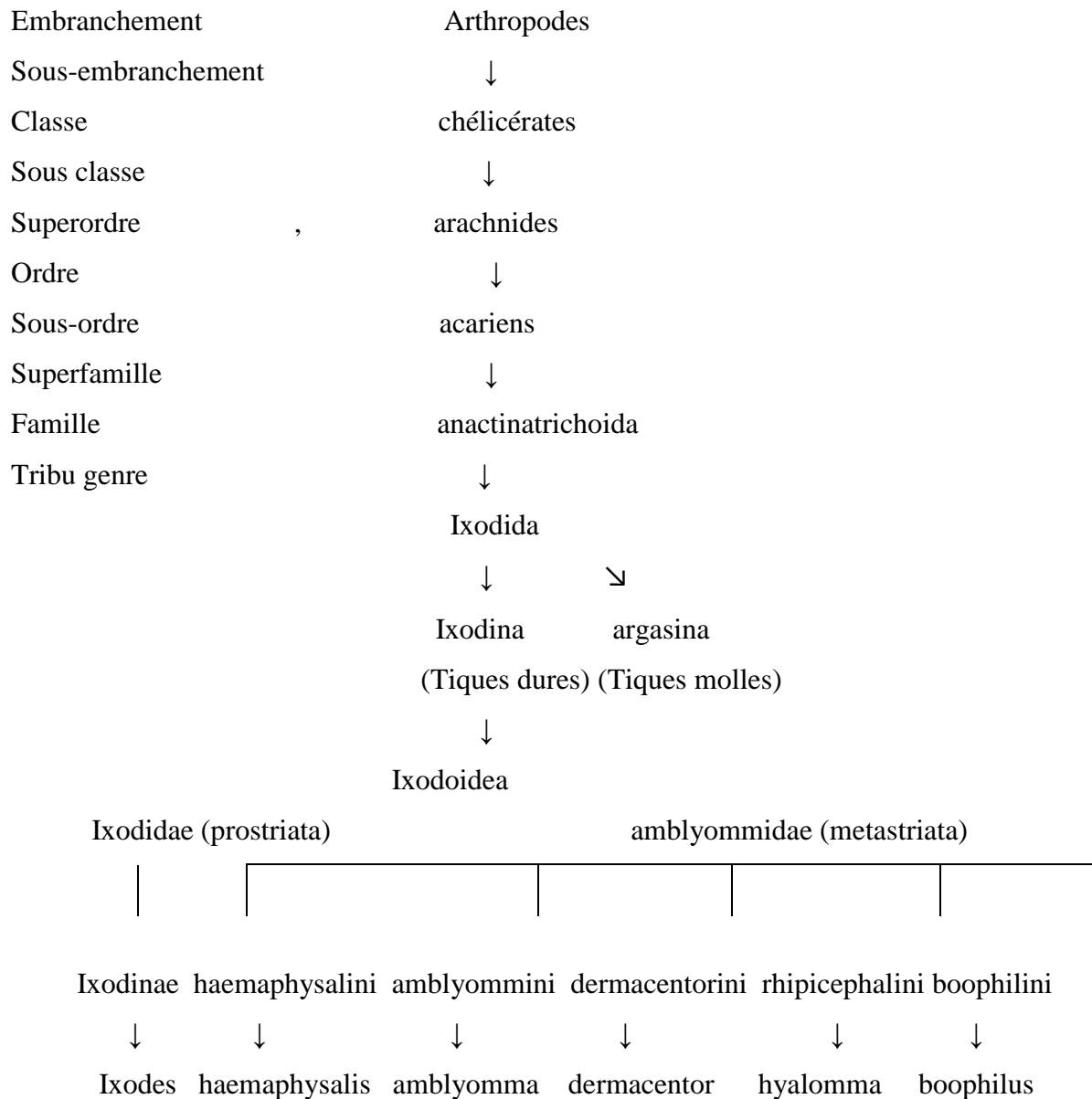


Figure 8: systématique des tiques d'après Camicas, Morel (1977)

D.2.Cycles biologiques :

Comme pour tous les Acariens, le cycle biologique des tiques comporte quatre étapes évolutives :

- l'œuf ;
- la larve (hexapode) ;
- les stades nymphaux (protonympe, deutonympe inconstante).
- l'adulte (mâle ou femelle).

Etude du parasitisme chez les caprins

Chez les *Ixodiformes*, on appelle **stases** les différentes formes séparées par des métamorphoses vraies et **stades**, les différentes formes séparées par une mue de croissance. Mais les *Ixodidés*, qui sont hématophages, ne prennent qu'un unique repas de sang à chaque stase, ce dernier étant nécessaire à l'évolution et à la ponte des œufs, aussi stases et stades sont-ils synonymes (Pérez-Eid & Gilot, 1998).

Les tiques étant des ectoparasites intermittents, il existe trois types de cycles en fonction du nombre d'hôtes intervenant (Morel, 2000) :

- Les cycles **trixènes** (ou triphasiques), où il y a un changement d'hôte entre chaquestase, sont les plus fréquemment rencontrés chez les espèces parasitant nos ruminants : il y a alors trois phases parasitaires séparées par deux phases à terre, où se passent les pupaisons ; les tiques passent la majeure partie de leur vie dans l'environnement et les facteurs climatiques entraînent l'alternance de périodes d'activité et de diapause ;
- Les cycles **dixènes** (ou diphasiques), où les trois stases évoluent sur deux hôtes individuellement différents : dans la première phase, la larve gorgée mue sur l'hôte et la nymphe qui en provient se fixe à proximité ; par la suite, la pupaison nymphale a lieu sur le sol et les adultes se fixent à un nouvel hôte ;
- Les cycles **monoxènes** (ou monophasiques), où toutes les stases se succèdent sur un unique vertébré abordé par la larve, sont rares : il n'y a qu'une phase parasitaire et seuls la ponte, l'incubation et les déplacements des larves en quête d'un hôte se passent sur le sol, la durée du cycle s'en voit ainsi raccourcie. Ce type de cycle est l'aboutissement d'une sélection adaptée à des conditions microclimatiques difficiles (Morel, 1979).

De plus, la sélectivité des tiques envers leurs hôtes est variable et suivant la similitude ou la différence des tropismes manifestés aux diverses stases, on rencontre trois types de cycles (Bourdeau, 1993a ; Morel, 2000) :

- Les cycles **monotropes** résultent d'une même sélectivité dans le choix de l'hôte à toutes les stases
- Les cycles **ditropes** concernent les tiques dont la sélectivité des préimagos est différente (plutôt des petits mammifères, oiseaux ou reptiles) de celle des adultes (plutôt des grands mammifères)

Etude du parasitisme chez les caprins

- Les cycles **télotropes** voient les préimagos se gorger sur les vertébrés disponibles (ils sont ubiquistes) tandis que les adultes se gorgent plutôt sur les grands mammifères (ils sont sélectifs)

D.3.Action pathogène directe.

D.3.1.L'action phlogogène et mécanique (Morel, 2000).

Il s'agit d'une réaction gouvernée par des mécanismes inflammatoires non spécifiques au cours de la première infestation. La poche de lyse à l'extrémité du manchon de ciment est entourée d'une zone d'œdème, où les structures cellulaires disparaissent peu à peu et où se produisent des extravasations et des ruptures de capillaires. La fixation simple est prurigineuse, voire douloureuse par tiraillement des tissus lésés. Après le départ de la tique, la lésion nécrotique demeure indurée, prurigineuse et chaude et peut exsuder pendant plusieurs mois. Des complications bactériennes sont possibles par abcédation. Au cours des réinfestations, il existe souvent des phénomènes d'hypersensibilité (notamment à basophile). Au fur et à mesure, un certain degré de résistance de l'hôte peut même s'établir, les réactions tissulaires sont alors plus violentes et plus précoces, avec un œdème considérable sans rupture de capillaires, cela peut ainsi limiter la charge parasitaire.

D.3.2.Le rôle anémiant (Pérez-Eid & Gilot, 1998).

Il affecte les animaux qui sont porteurs de plusieurs dizaines, voire centaines de tiques. Les tiques ont l'aptitude à concentrer le sang au fur et à mesure qu'elles le prélèvent : on considère que le volume prélevé est au moins le triple de celui que traduit le volume des tiques en fin de repas. Ces spoliations sont majorées par l'action anticoagulante des sécrétions salivaires et peuvent engendrer des anémies graves, surtout en zones tropicales.

D.3.3.Le rôle toxique (Pérez-Eid & Gilot, 1998).

Des toxines sélectives vis-à-vis du tissu nerveux, issues de femelles en cours d'ovogenèse (cas décrits d'*Ixodes ricinus* chez des moutons d'Europe occidentale), entraînent des **paralysies** lorsque la fixation a lieu près d'un rameau nerveux. Citons également les cas de **dishydroses** rencontrées chez les ruminants d'Afrique Australe, parasités par *Hyalomma truncatum*.

D.4 Action pathogène indirecte :

D.4.1. le rôle de vecteur: Les tiques sont des arthropodes hématophages à haut pouvoir vectoriel : des agents pathogènes peuvent être acquis durant les divers stades du cycle de vie, être ensuite transmis de manière trans-ovarienne (de la femelle à sa progéniture) et trans-stasiale (entre les différentes stases) pour enfin se retrouver chez un hôte sensible (Cupp, 1991).

Selon la maladie, elles jouent alors un simple rôle de vecteur, ou sont, en plus, le réservoir d'agents pathogènes (Tissot-Dupont, 1998).

Un élément également capital pour le transfert des germes est le partage trophique entre hôtes domestiques et hôtes sauvages (Gilot *et al.* 1987).

Nous n'évoquerons ici que des agents pathogènes transmis par les tiques des bovins et présents en Europe tempérée.

D.4.2. Les infections bactériennes :

Parmi les infections bactériennes transmises aux bovins par les tiques, citons les rickettsioses (bactéries de l'ordre des *Rickettsiales*) comme l'anaplasmose (*Anaplasma marginale*), l'ehrlichiose (*Anaplasma phagocytophilum*, anciennement nommé *Ehrlichia phagocytophila*, avant le changement de nomenclature en 2001) et la fièvre Q (*Coxiella burnetii*) (Collin, 2003 ; Joncour, 2003 ; Liz, 2003). L'Ehrlichiose et la fièvre Q sont d'ailleurs des zoonoses (Brouqui, 2003), tout comme la maladie de Lyme (*Borrelia burgdorferi*, *afzelii* & *garini* en Europe) et la tularémie (*Francisella tularensis*) qui peuvent être transmises à l'Homme par certaines tiques infestant communément les bovins. Les détails concernant ces agents pathogènes sont retranscrits en **annexe I** (Macaig & Pérez-Eid, 1991 ; Hillyard, 1996 ; Pérez-Eid & Gilot, 1998 ; Tissot-Dupont, 1998 ; Mage *et al.*, 2001 ; Collin, 2003 ; Joncour, 2003 ; Liz, 2003).

D.4.3. Les arbovirus :

Les ruminants sont également sensibles à certains virus transmis par les tiques comme les agents du louping-ill entraînant une encéphalomyélite chez le mouton ou d'encéphalites à tique, qui sont aussi les agents de zoonoses. Pour plus de détails, se référer à l'**annexe I** (Hillyard, 1996 ; Pérez-Eid & Gilot, 1998 ; Tissot-Dupont, 1998).

D.5 Le diagnostic :

Le diagnostic s'effectue par l'observation des tiques sur le corps des moutons. L'identification des espèces de tiques est réalisée par la récolte de tiques sur les animaux dans la prairie. Le prélèvement pratique sur les moutons doit se faire sans endommager le rostre des parasites qui est indispensable à la diagnose du genre. On anesthésie l'ixode avec de l'éther et on le détache de l'animal en évitant tout mouvement de rotation. Les tiques sont récupérées dans la prairie en véhiculant une ligne de couleur blanche à hauteur de l'herbe. Les tiques prélevées sont placées dans un récipient contenant de l'alcool à 90°C, dilué environ à 1/3 d'eau pour éviter la putréfaction et envoyées à un laboratoire spécialisé

D.6 prévention :

La destruction des tiques dans le milieu extérieur est utopique. L'entretien des haies, la fauche des refus sont des moyens de limiter le développement biologique des parasites dans le milieu extérieur.

D.7 Traitement :

La destruction des tiques sur les moutons est réalisée par un traitement des animaux du troupeau. Le traitement est effectué l'une des molécules situées dans le tableau.

Les molécules de la famille Avermectine, Abamectine et Milbémycine ont une efficacité limitée. C'est surtout sur les tiques du genre *Boophilus* que l'efficacité est notée.

Le traitement se réalise par bains, douches ou par pulvérisation des moutons.

Les produits sont les mêmes que ceux utilisés contre la gale ; toutefois certains médicaments nécessitent une posologie supérieure contre les tiques.

Tableau 4 : médicaments contre les tiques

Organophosphorés	formamidine	Pyéthrinoïdes
Coumaphos	Amitraz	Fenvalérate
Diazinon		Deltaméthrine
Phoxim		Fluméthrine
Propéthamphos		cyperméthrine
Carbamates		

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Etude du parasitisme chez les caprins

1. Barnett S.F. (1968). <<Theileriosis>>, in Weinman D.; Ristic M., Infectious blood diseases caused by Protista of man and animals, New York & London, Academic Press, t.2 : 576 p.,
2. Barnett S.F. (1977), <<Theileria>> in Kreir J.P. Parasitic Protozoa, New York, Academic Press, t. 4: 386 p., 77-114.
3. Bertrand Losson, Laboratoire de parasitologie et pathologie des maladies parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, 20, Boulevard de Colonster, 4000, Liège, Belgique.
4. BOURDEAU P (1997). Stratégies de contrôle. La lutte contre les agents de gales et contre les tiques des ruminants. Le Point Vétérinaire, vol. 28, (N° Spécial : Parasitologie des ruminants), 155-166
5. Christophe Chartier Niort (2000). précis de parasitologie vétérinaire tropicale.
6. CLAMEL M. et SOULE C (1975) – Contribution au diagnostic coproscopique des maladies parasitaires par amélioration de la technique de flottaison à l'iodo-mercurate de potassium. REC. Méd. Vét. 151, 299-303.
7. De Vos A.J. Potgieter F.T (1994) ; <<Bovine babesiosis>> , in Coetzer J.A.W. , Thomson G.R., Tustin R.C.(eds), Infection diseases of livestock with special reference to southern Africa, Oxford University Press ,278-294.
8. DELAHAYE J (1976) – Nématodes bronchiques et pulmonaires. Conférence prononcée à la journée régionale des G.T.V. De Parthenay (Deux-Sèvres), Bull. des G.T.V,6 p,77-2-c-008.
9. EUZEBY J. (1961) – Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome 1. Fasc. 2: Maladies dues aux némathelminthes. VIGOT frères éditeurs, paris. 1^{ère} éd.473p.
10. EUZEBY J, GEVREY J, MORAILLON P (1961 à 1964)- évolution des parasitismes dans un troupeau d'ovin. Synthèse des observations de trois années. REC. Méd. Vét, 1964, 115, (10), 629-643.
11. FAO (1980) east Coast fever and related tick –borne diseases, Selected reprints of papers (142), Rome , FAO Animal Production and Health Paper,19: 982 p.
12. Irvin A.D Cunningham M.P., Young A.S. (1994), Advances in the control of theileriosis, The Hague, Martinus Nijhoff Publishers, 427 p.
13. Lawrence J.A., De Vos A.J., Irvin A.D.(1994),(Est. coast fever) in Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. eds, Infection diseases of livestock with special reference to southern Africa, Oxford University Press ,309-325.
14. LEONHARDT L., MAFFART P., PIN D., ZENNER L (2005). Dermatologie bovine. Gale psoroptique estivale chez un broutard charolais. Le Point Vétérinaire, vol. 36, (252), 60-62.

Etude du parasitisme chez les caprins

15. LEVASSEUR G (1993). Les acariens parasites des ruminants. Les agents des gales et les tiques. Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, (5), 9-22
16. LOSSON B (1997). Identification et biologie. Acariens. I. Acariens des gales (*Sarcoptes sp*, *Psoroptes sp*. et *Chorioptes sp*). Le Point Vétérinaire, vol. 28, (N° Spécial : Parasitologie des ruminants), 27-28
17. Mahoney D.F. (1977), <<Babesia of domestic animal>>, in Krier J.P., Parasitic protozoa , New York , Academic Press, t. 4 :386p, 1-52.
18. Neitz W.O. (1957), <<Theileriosis, gonderiosis and cytauxzoonoses>>, Onderst .J.vet. Sci., 27 (3): 275-430.
19. RAYNAUD J.P. (1972)–Examen critique de technique de mise au point d'un antihelminthique sur les strongyloses digestives des petits ruminants. REC. Méd. Vét. I, 63-88.
20. Riek R.F (1968) , <<babesiosis>>, Weinman D., Ristic M., Infection blood diseases caused by protista of man and animals, New York & London Academic press, t. 2 : 576 p., 220-268.
21. Ristic M., (1988), babesiosis of domestic domestic animals and man, Boca Raton, Florida, CRC Press, 255 p.
22. Ristic M., Krier j.p (1981), babesiosis, New York, Academic press, 589 p.
23. Ristic M., Ambriose-Thomas P., Kreir J.P (1984), Malaria and babesiosis, Dordrecht, Martinus Nijhoff Publishers, 313 p.
24. Université Médicale Virtuelle Francophone -2008-2009.
25. [www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petit Rumin pdf](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/petitRumin.pdf).