

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**LA RECHERCHE DES STRONGLES DIGESTIFS
CHEZ LES CAPRINS**

PRESENTE PAR:

Mr: LAKLI ABDALLAH

Mr: KHRAIS IBRAHIM

ENCADRE PAR:

Dr: BELHAMITI TAHAR. B



Remerciements

Nous remercions Dieu le tous puissant qui nous à guider et éclairer notre chemin.

Nous adressons nos remerciements à :

Dr BELHAMITI TAHAR. B notre promoteur en premier lieu qui a suggéré et dirigé ce travail, ainsi ses orientations et ses conseils durant tous le chemin, qu'il trouve ici notre reconnaissance et notre gratitude.

Mme KOUIDRI .M chargée du module de parasitologie II de nous avoir aidées pour la réalisation de l'expérimentation de ce travail.

Au membre du jury d'avoir accepté l'examen de ce modeste travail.

A tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires et en particuliers tous ceux qui nous ont aidés.

Nous remercions tous les étudiants de l'institut des sciences vétérinaires.

Pour toute personne qui nous aidé a achevé ce travail.

Merci.

Abdallah et Ibrahim

Dédicace

A mes parents :

J'offre ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation, a toi ma chère maman, source du plus précieux soutien, pour ta douceur, ta bonté et ta précieuse tendresse. Je te témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.

A toi mon cher père, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que Dieu vous garde ».

Ma grande mère

A mes trois frères ; Younes, Réda, Yasser.

Toute ma famille

A Ibrahim, Ahmad, Nasro, Noredine et tous mes camarades et amis de la promotion.

A tous ceux que j'aime.

Lakli Abdallah

Dédicace

A mes parents :

J'offre ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation, a toi ma chère maman, source du plus précieux soutien, pour ta douceur, ta bonté et ta précieuse tendresse. Je te témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.

A toi mon cher père, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que Dieu vous garde ».

Ma grande mère

A mes frères ; Mohamed, Moussa.

Toute ma famille

A Abdallah, Ahmade, Noureddine , Dine kadda et tous mes camarades et amis de la promotion.

A tous ceux que j'aime.

KHRAIS IBRAHIM

LISTE DE TABLEAU ET FIGURE ET PHOTOS

Liste de tableau

| | |
|--|-----------|
| Tableau 1 : caractéristique des principaux genres de parasites du tractus digestif chez les caprins | 5 |
| Tableau 2 : production des œufs par les femelles de quelque nématodes gastro-intestinaux (d'après hansen et perry, 1994) | 6 |
| Tableau 3 : principaux antihelminthiques chez les petits ruminants et posologie spécifique chez les caprins (Luc Rozette ,2009) | 17 |
| Tableau 4 : spectre d'activité des différents antihelminthiques utilisables chez les caprins (d'après Bussiéras et Chermette, 1995) | 18 |
| Tableau 5 : l'âge et le sexe des différents animaux prélevés | 26 |
| Tableau 6 : concordance entre le niveau d'excrétion parasitaire et la charge parasitaire (après Brard et Chartie ,1997). | 30 |
| Tableau 7 : représentation des cas étudiés selon l'espèce de SD | 31 |
| Tableau 8 : représentation des cas étudiés excréant d'autres espèces parasitaires | 32 |
| Tableau 9 : représentation des cas étudiés excréant les strongles et la coccidiose selon l'âge | 33 |

Liste de figure

| | |
|---|-----------|
| Figure 1 : extrémité antérieure de <i>Chabertia sp</i> (Soulsby, 1982) | 3 |
| Figure 2 : extrémité antérieure de <i>Hemonchus sp</i> (Lichtenfels, USNPC) | 4 |
| Figure 3 : anatomie des strongles digestifs (d'après Urquhart et Coll ,1996) | 4 |
| Figure 4 : cycle parasitaire des strongles digestifs des caprins (après Chermette et Bussieras, 1991) | 7 |
| Figure 5 : ulcération hémorragique de la caillette causée par les vers de <i>Haemonchus contortus</i> (AFSSA Niort) | 10 |
| Figure 6 : les plaques inflammatoires dans la muqueuse intestinale | 10 |
| Figure 7 : conséquences physiopathologiques des strongyloses gastro-intestinales des ruminants (d'après Hoste et Coll, 1997) | 13 |
| Figure 8 : pâleur de la muqueuse oculaire | 15 |
| Figure 9 : œdème sous maxillaire | 15 |
| Figure 10 : schéma d'une lame de Mac-Master (après Bussiéra et Chermette , 1991) | 28 |

| | |
|---|-----------|
| Figure 11 : taux d'infestation par les strongles digestifs | 31 |
| Figure 12 : histogramme montrant le taux d'infestation en fonction de l'espèce de SD | 32 |
| Figure 13 : histogramme de taux d'infestation par d'autres espèces parasitaires | 33 |
| Figure 14 : le taux d'infestation en fonction de l'âge | 34 |

Liste des photos

| | |
|--|-----------|
| Photo 1 : les œufs de <i>Nematodirus sp</i> | 34 |
| Photo 2 : les œufs des strongles digestifs embryonnés | 35 |
| Photo 3 : les œufs des strongles digestifs | 35 |
| Photo 4 : œuf de <i>Marshallagia marshalli</i> | 35 |
| Photo 5 : œuf de <i>Tænia (Moniezia expansa)</i> | 35 |
| Photo 6 : coccidie (Oocyste d' <i>Eimeria</i>) | 36 |

Liste des abréviations

ASD : autres strongles digestifs

F : Femelle

J= jour

M : Mâle

Mm : millimètre

SD : strongle digestif

Opg : œuf par gramme

PL =Période libre : nombre de jours minimal pour que le parasite atteigne le stade larvaire infectieux (L3) après l'éclosion de l'œuf.

PP =Période pré-patente : temps qui s'écoule entre l'ingestion des L3 par l'hôte et le moment où apparaissent les premiers œufs dans les matières fécales.

µm : micromètre

SOMMAIRE

| | |
|----------------------------|---|
| -Liste des figures. | |
| -Liste des tableaux. | |
| -Liste des abréviations. | |
| - Liste des photos | |
| -Résumé | |
| - INTRODUCTIO | 1 |

PARTIE I: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

- CHAPITRE I : les strongles digestifs

| | |
|---|-------|
| D) Classification..... | 2 |
| 1) La super-famille des Stronguloides | 2 |
| 1.1) La famille de Strongilidés | 2 |
| 1.2) La famille de Ankylostomatidés..... | 3 |
| 2) La super-famille Trichostrongyloides | 3 |
| 2.1) La famille de Trichostrongylidés..... | 3,4,5 |
| D) Biologie..... | 6 |
| 1) cycle évolutive..... | 6 |
| a-développement exogène..... | 6 |
| b-mode d'infestation..... | 7 |
| c-développement endogène..... | 7 |

- CHAPITRE II : Importance des strongles digestifs

| | |
|--|-------|
| D) les facteurs de risque chez les caprin..... | 8 |
| 1) l'immunité..... | 8 |
| 2) le mode d'élevage..... | 8 |
| 3) le climat..... | 8 |
| 4) la physiologie..... | 8 |
| 5) l'espèce..... | 8 |
| 6) l'alimentation..... | 9 |
| 7) les pathologies associées..... | 9 |
| 8) l'hypobiose..... | 9 |
| II) l'importance clinique des strongles..... | 9 |
| 1) les lésions necropsique..... | 10 |
| 1.1) lésions macroscopique..... | 10 |
| 1.2) lésions histologique..... | 11 |
| 2) les perturbations engendrent par les parasites..... | 11 |
| 2.1) conséquence physiopathologique..... | 11,12 |
| 2.2) mécanisme pathologique..... | 13 |
| 3) symptomatologie..... | 14,15 |

CHAPITRE III : Traitement et prophylaxie

| | |
|--|-------|
| I) les anthelminthique..... | 16,17 |
| 1) mode d'action..... | 18 |
| 2) précaution d'emploi..... | 19 |
| 3) les limites utilisation des anthelminthiques..... | 20 |
| 3. 1) la résistance au anthelminthique..... | 20 |
| 3.1.1) définition et mécanisme..... | 20,21 |
| II) la prophylaxie..... | 22 |
| 1) action sur la phase libre | 22 |
| a- la lutte biologique..... | 23 |
| b- gestion de pâturage..... | 23 |
| 2) action sur la phase parasitaire..... | 24 |
| a-sélection d'hôte résistant..... | 24 |
| b-vaccination..... | 25 |
| c-nutrition complémentée..... | 25 |
| d-phytothérapie..... | 25 |

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

Matériels et Méthodes

| | |
|--|-------|
| 1) matériels | 26 |
| 1.1) milieu et animaux..... | 26 |
| 2) méthodes | 27 |
| 2.1) les prélèvements de matière fécale..... | 27 |
| 2.2) examen coprologique..... | 27 |
| a) le matériel nécessaire en coprologie..... | 27 |
| b) solution de flottaison..... | 28 |
| c) présentation de la lame de Mac- Master..... | 28 |
| 2.3) la méthode de MacMaster..... | 28 |
| 2.4) l'indice de l'Opg..... | 29 |
| 2.5) Interprétation de l'Opg..... | 29,30 |

Résultats et Discussion

| | |
|---|-----------|
| I) Résultats..... | 31 |
| 1) taux globale d'infestation par les strongles..... | 31 |
| 2) taux de l'infestation en fonction des espèces des strongles digestifs..... | 31,32 |
| 3) le taux d'excrétion des œufs en fonction de l'âge..... | 33 |
| 4) l'observation microscopique des œufs du parasite..... | 34, 35,36 |

Discussion.....37 ,38

CONCLUSION ET RECOMONDATION39

REFERANCE BIBLIOGRAPHIQUES

LES ANNEXS

RESUME

L'objectif de notre étude est d'évaluer la prévalence des strongles digestifs chez les caprins. Des prélèvements de matières fécales ont été collectés dans des élevages de bétail dans deux régions à savoir Mostaganem et Tiaret. Ces derniers sont mis au frais jusqu'à leur acheminement vers le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret pour les analyses selon la méthode de Mac-Master. Cette méthode a pour but d'évaluer le taux d'excrétion des œufs des strongles digestifs (Opg).

Les résultats obtenus montrent une infestation importante par les strongles digestifs au sein des élevages caprins des régions étudiées dépassant les 80 %, avec une dominance de deux genres : *Nematodirus* (17.85%) et *Marshallagia* (7.14%).

الهدف من هذه الدراسة هو معرفة نسبة طفيليات الجهاز الهضمي عند الماعز

مستغانم و تيارت

لقد تم جمع العينات من روث الماعز

العينات تم حفظها و إرسالها تم معاينتها على مستوى المخبر للمعهد البيطري تيارت بتقنية خاصة و

لمعرفة نسبة طرح هذه الطفيليات (طرح البيض)

في الأخير وجدنا أن الماعز يحمل كمية كبيرة من هذه الطفيليات و التي تتجاوز نسبتها 80 .

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'élevage des caprins est sensible à un certain nombre de pathologies qui sont des freins économiques à la production et la reproduction. Parmi celles-ci, les infestations parasitaires sont l'une des plus importantes avec des répercussions sur la fertilité, sur la croissance des chevreaux et sur la mortalité (**Farizy 1970, Hoste et Chartier 1993**)

Les risques des parasitoses sont encore accrus par le surpâturage fréquent et la promiscuité dans la gestion de l'élevage caprins, en raison du passage des parasites entre les différentes espèces, sont également des facteurs favorables aux infestations des caprins (**Par Linda Coffey, Margo Hale, et Ann Wells**).

En Algérie, le risque d'infestation des animaux est quasi-permanent, en raison de l'exploitation permanente des pâturages et des conditions climatiques propices à l'évolution et à la survie des formes libres du parasite.

Une étude plus récente et plus détaillée (Mekhancha, 1988) révèle que les parasites internes des ruminants domestiques identifiés macroscopiquement en Algérie sont essentiellement partagés entre des nématodes (22 genres), des cestodes (9 genres) et des trématodes (3 genres).

De ce fait, notre objectif de travail est l'identification des différents espèces des strongles digestifs qui peuvent être rencontré chez les caprins d'une part, et leur taux d'infestation d'autre part, dans deux régions : Mostaganem et Tiaret.

PARTIE I
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I
LES STRONGLES DIGESTIFS

Les strongles digestif sont des endoparasites rencontré chez les petite ruminants, sont des petit vers ronds fins et long ou némathelminthes , sont des nématodes de petite taille, d'un aspect filamenteux et presque invisibles à l'œil nu pour certains (**Luc Rozette , 2009)**

I) Classification :

EMBRANCHEMENT : NEMATODES (D'après Bussieras et Chermette, 1988)

A) CLASSE : SECERNENTEA

- ORDRE : STRONGYLIDA

1) Superfamille: Trichostrongyloïdés

1.1) Famille : Trichostrongylidés

- S/Famille :Trichostrongylinés (*Haemonchus, Ostertagia, Cooperia, Trichostrongylus*)

- S/Famille :Nematodiriné (*Nematodirus*)

2) Superfamille Strongyloïdés :

2.1) Famille :Strongylidés

- S/Famille :Oesophagostominés (*Chabertia, Oesophagostomum*)

2.2) Famille :Ankylostomidés

- S/Famille :Bunostominés (*Bunostomum*)

B) CLASSE : ADENOPHOREA

- ORDRE : TRICHINELLIDA

1) Famille : Trichuridés (*Trichuris*)

2) Famille : Capillariidés(*Capillaria*)

Ordre de Stongilyda comprend trois super-famille. Deux d'entre elles sont plus présentes chez les caprins et attireront notre attention :

1) La super-famille des Strongyloïdés:

1.1) La famille de Strongilidés (1 à 2 cm de long) caractérisé par des individus ayant une capsule buccale bien développée dont le genre *Oesophagostomum* spp et le genre *Chabertia* sp (figure 01)

***Oesophagostomum* spp** : chez les ruminants ils sont plus larges que chez les primates ou porcins

Adulte blancs ; mâles 6-16.5 mm, femelle 6.5-24 mm.

Œufs –morula, coquille mince ; 100x50µ – légèrement plus large que les autre strongles digestifs.

***Chabertia* sp** : Adulte : ver de 15-20 mm de longueur sur 0.5 de diamètre,

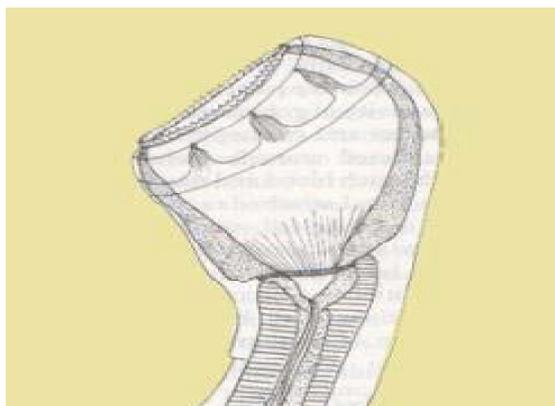


Figure 1 : Extrémité antérieure de *Chabertia* sp
(Soulsby , 1982)

1.2) La famille de Ankylostomatidés (1 à 3 cm de long), dont *Bunostomum* sp., se distinguent par une extrémité antérieure recourbée dorsalement, et qui est munie de lames tranchantes

***Bunostomum* spp** : adultes : l'extrémité antérieure est inclinée dorsalement, avec une capsule buccale de 2 plaques ventrales tranchantes, le mâle avec des spicules égaux et filiformes de 10 - 12 mm, femelle mesure 16-19mm de long .

Œufs -95-105x45-55µ ; coquille mince ; cellules embryonnaires foncées

2) La super-famille Trichostrongyloïdés :

2.1) Famille de Trichostrongylidés sont caractérisés par une taille de faibles dimensions : 4 à 30 mm de long, et un diamètre qui peut atteindre moins de 0,1mm, la capsule buccale est absente ou rudimentaire et le mâle se distingue par la présence, à sa partie postérieure, d'une bourse copulatrice bien développée, permis les genres ;*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Trichostrongylus* et *Nematodirus* (figure 2 , 3).

Haemonchus contortus : Adultes ; petit (20-30 mm), fin, sans capsule buccale, papilles cervicales proéminentes ; bourse caudale du mâle avec des lobes latéraux larges et un lobe dorsal asymétrique latéral (Forme de "Y" renversé), spicules courts ; la vulve de la femelle est en partie postérieure et recouverte par des projections proéminentes, l'oviducte blanc est entouré en spirale par les intestins rouges ("ver mirliton").

Œufs : ovoïdes, coquille fine avec 24 cellules (morula), 70-85 x 41-48 microns.

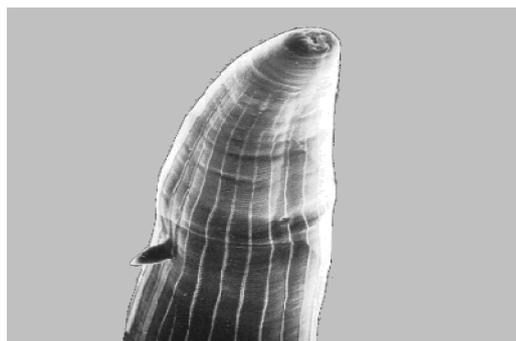


Figure 2 : Extrémité antérieure de *Haemonchus* sp
(Lichtenfels, USNPC)

***Ostertagia ostertagi* / *Ostertagia circumcincta* :**

Adultes : 0.6-1.0cm de long , femelle plus longues que les mâles ; spicules du mâle paire , 0.2 mm de long , 3 processus dentaire distale , une paire de lobes latéraux et un seul lobe dorsale dans la bourse copulatoire ; vulve de la femelle en 1/5 postérieure , recouverte d'un lambeau ; le corps du cuticule a 25-35 sillons longitudinaux .

Œuf : ovoïde, coquille fine, morula (16-64 cellules) ; 80-85x40-45u ; infestant en 7 à 10 jours

***Cooperia oncophora* :** Adulte : 4-10mm de long ; extrémité antérieure dilatée ; striée transversalement ; cuticule du reste du corps avec 14-16 lignes longitudinales ; bourse du mâle avec 2 larges lobes latéraux et un petit lobe dorsal ; spicules sont courts et trapus, terminés en pointe, la vulve est recouverte d'un lambeau.

Œuf : ovoïde, coquille fine, 80x35 u ; morula.

***Trichostrongylus axei* :** Adulte : petit (2 à 8 mm) et tenu, pas de cavité buccale, mâle avec une bourse proéminente avec un lobe dorsal séparé ; mâle avec une paire de spicules inégaux.

Œuf : ovoïde, coquille mince, 85x35 microns ; 16 à 64 cellules (morula).

***Nematodirus spathiger* :** Adulte – corps très tenu, atténué antérieurement ; Extrémité antérieure dilatée avec des dents œsophagiennes dorsales. Corps avec 18 striations longitudinales ; plus de 30 mm de long ; bourse caudale du mâle avec 2 larges lobes latéraux, mais un lobe dorsal petit ou indéfini ; spicules longs filiformes (différenciation de l'espèce)

Œuf : - large ,250x100 u ; coquille mince ; 1 à 8 cellules embryonnaires foncées

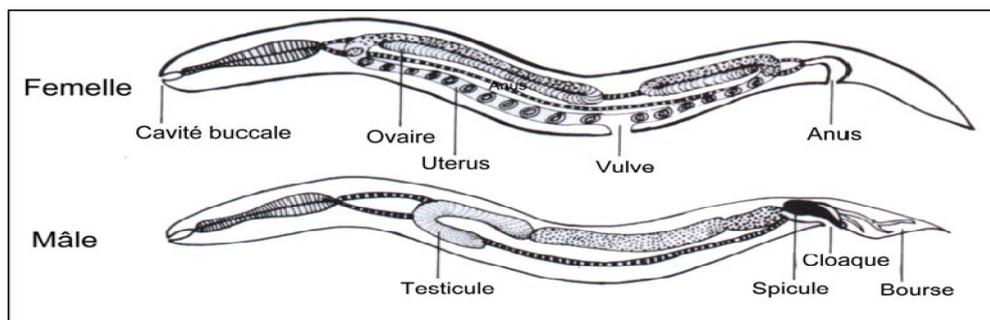


Figure 3 : Anatomie des strongles digestifs (D'après Urquhart et coll., 1996).

Tableau I : Caractéristiques des principaux genres de parasites du tractus digestif chez caprins.

| Genre | Description | Organe infecté | Cycle de vie | Symptôme |
|-------------------------|------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|--|
| <i>Haemonchus</i> | M : 10-20 mm F : 18-30 mm | Caillette | PL : 4-6 jours PP : 3 semaines | Anémie, Œdèmes Affaiblissement Pas de gain de poids |
| <i>Teladorsagia</i> | M : 6-9 mm F : 8-12 mm | Caillette | PL : 4-6 jours PP : 3 semaines | Œdèmes Affaiblissement Pas de gain de poids Inappétence et diarrhée |
| <i>Trichostrongylus</i> | M: 4 - 5.5 mm F : 5-7 mm | Caillette, Intestin grêle | PL : 3-4jours PP : 2-3semaines | Œdèmes Affaiblissement Perte de poids |
| <i>Cooperia</i> | M : 5-7 mm F : 6-9 mm | Intestin grêle | PL : 5-6 jours PP : 2-3 semaines | Œdèmes Affaiblissement Pas de gain de poids |
| <i>Oesophagostomum</i> | M : 12-17 mm F : 15-22 mm | Gros intestin | PL : 6-7 jours PP : 41-45 jours | Diarrhée vert foncé. Œdèmes |
| <i>Chabertia</i> | M : 13-14 mm F : 17-20 mm | Gros intestin | PL : 5-6 jours PP : 42 jours | Anémie,Diarrhée avec Sang |

Tableau 2 : Production des œufs par les femelles de quelques nématodes Gastro-intestinaux (D'après Hansen et Perry, 1994).

| Nématode | Nombre d'œufs/j/femelle |
|-------------------------------------|-------------------------|
| <i>Haemonchus</i> | 5000-15000 |
| <i>Ostertagia, Trichostrongylus</i> | 100-200 |
| <i>Cooperia</i> | 1000-3000 |
| <i>Nematodirus</i> | 50-100 |
| <i>Oesophagostomum, Chabertia</i> | 5000-10000 |

II) La biologie :

1) Cycle évolutifs :

Le cycle présente deux phases distinctes : l'une dans le milieu extérieur (phase exogène), et l'autre dans le tube digestif de l'hôte (phase endogène) (Figure 4)

a) Développement exogène :

Une fois localisées dans leur site de prédilection (au sein du tube digestif des Chèvres), les femelles des strongles digestifs matures pondent des œufs qui sont rejetés à l'extérieur, dans les fèces. Dans des conditions de température et d'hygrométrie favorables, ces œufs vont éclore et donner des larves L3 infestantes.

Ces larves migrent ensuite dans le milieu extérieur (le sol des prairies), grâce à un hygrotopisme positif et un phototropisme négatif. A l'aube et au crépuscule, elles s'acheminent au sommet des brins d'herbe. Au cours de ces deux périodes de la journée, les risques de contamination sont donc accrus.

Il convient de préciser que les larves résistent différemment selon la saison : au printemps et en automne, elles peuvent survivre au moins 6 mois sur les Pâturages. En hiver, la majeure partie des larves sont détruites. Cependant, la minorité de larves survivantes – même si elles perdent une partie de leur pouvoir infestant – donneront des adultes plus prolifiques (Bussierras et Chermette, 1995). Pour résister aux conditions hivernales, elles s'enfoncent dans le sol et remontent au printemps suivant (les larves de *Teladorsagia* et les œufs de *Nematodirus* résistent relativement mieux au froid que les larves d'*Haemonchus*).

b) Mode d'infestation :

Les chèvres se contaminent en ingérant des larves infestantes L3 disséminées sur l'herbe des pâtures. Cette contamination est d'autant plus grande que l'intensité d'utilisation du pâturage (mesurée par le nombre d'hectares de pâturage disponible par chèvre) est élevée. Ce paramètre est le facteur de risque essentiel des infestations par les strongles digestifs (Cabaret et coll., 1986a ; Etter et coll., 2000 ; Vallade et coll, 2000).

c) Développement endogène :

Les formes infestantes (L3) ingérées se localisent dans la portion du tube digestif caractéristique de l'espèce parasite. Elles s'enfoncent dans les culs de sacs glandulaires de la muqueuse digestive. C'est alors qu'elles muent en larves de stade 4 puis de stade 5 (pré-adultes) avant de donner des adultes matures.

Les larves ont la possibilité d'arrêter leur développement au stade 4 par le mécanisme d'hypobiose. Ce mécanisme se met en place lors d'une réponse immunitaire importante de l'animal qui provoque un enkystement du parasite ou lorsque les larves L3 subissent les premiers froids de l'automne avant leur ingestion lorsqu'une température de + 4°C persiste pendant 12 semaines (Bussiéras et Chermette 1991).

Pour *Teladorsagia*, par exemple, le développement larvaire s'arrête aussitôt après la mue de L3 en L4 ; le séjour dans la muqueuse intestinale est alors de 4 à 5 mois. Il se termine par la transformation massive en stade 5 pré-adulte qui retourne dans la lumière intestinale. Dans les conditions naturelles d'infestation, cette hypobiose contribue à assurer la survie de l'espèce parasite face aux conditions défavorables de l'hiver des pays tempérés. En effet, la sortie d'hypobiose correspond au retour au développement.

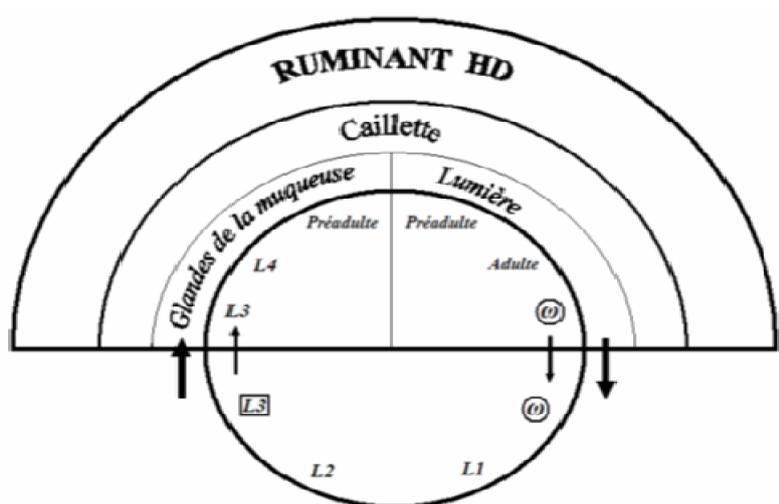


Figure 04 : cycle parasitaire des strongles digestifs des caprins
(D'après Chermette et Bussiéras ,1991)

CHAPITRE II

L'IMPORTANCE DES

STRONGLES DIGESTIFS

I) Les facteurs de risque chez les caprins :

1) L'immunité :

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

De plus, la « résistance d'âge » qui est classiquement reconnue chez le mouton, semble beaucoup moins évidente chez les caprins. (**Pomroy et Coll ,1995**) constatent des valeurs coproscopique plus faibles chez les chèvres adultes que chez les chevreaux mais cette réduction semble moins importante que dans l'espèce ovine. De plus, (**Richarde et Coll (1990)**) font constat inverse en observant une excrétion fécale significativement plus forte chez les chèvres âgées.

2) Le mode d'élevage :

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

3) Le climat

L'humidité et l'oxygénation sont des facteurs déterminants pour le développement des larves et la température agit comme régulateur.

Le développement et la survie des larves seront optimaux en période humide et chaude. C'est pourquoi les périodes à haut-risque en zone tempérée seront en début d'été et en automne.

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

4) La physiologie

Si la résistance en fonction de la race n'a pas été démontrée, le stade physiologique est déterminant : les chèvres excrètent davantage d'œufs autour de la mise bas.

Les chèvres hautes productrices sont plus sensibles à la contamination et l'effet sur la production est plus important. Des études ont montré des pertes en lait atteignant 25 % sur les fortes productrices contre 2 à 10 % chez les faibles laitières.

5) L'espèce

En général les contaminations croisées entre les chèvres et les bovins et fortiori les équins, sont faibles. par contre, elles sont importantes entre les ovins et les caprins et on

retrouve chez ces deux ruminants de nombreuses espèces de strongles en commun. Il faut donc éviter de les mettre sur le même pâturage.

6) L'alimentation

Les nématodes parasites provoquent une fuite protéique importante chez les animaux parasités. Ceci peut être d'autant plus préjudiciable pour les animaux que leur ration alimentaire est déficitaire en matière azotée.

7) Les pathologies associées

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

8) l'hypobiose :

Il s'agit de l'allongement de la phase interne, par retard de développement des larves L_4 chez l'hôte, sous l'effet des basses températures subies par les larves L_3 sur le pâturage (Cabaret, 1977). Cette adaptation permet aux strongles de passer les conditions rigoureuses de la saison froide.

Le phénomène d'hypobiose est génétiquement contrôlé, mais son degré dépend du climat.

Dans les régions assez froides, la grande majorité des larves de strongles ingérées à la fin de l'automne subira l'hypobiose. Dans les régions tempérées, l'hypobiose est moins prononcée.

L'arrêt de développement larvaire commence au début de l'automne, et la reprise a lieu vers la fin de l'hiver et le début du printemps (fin février à mi-mars).

La reprise du développement de nombreuses larves chez l'hôte peut produire des manifestations cliniques sérieuses. Le développement des adultes qui s'en suit sera à l'origine d'une forte contamination des pâturages par les œufs, dont le développement sera favorisé par des conditions ambiantes adéquates. Cette contamination qui commence au début de la saison du pâturage et atteint un maximum plusieurs semaines plus tard est particulièrement dangereuse pour les jeunes, non encore adaptés au parasitisme.

II) Importance clinique des strongyloses

Nous devons à présent préciser les dommages occasionnés par les vers, après leur ingestion par l'hôte. Nous décrirons les lésions caractéristiques (macroscopiques et microscopiques) avant d'expliquer les mécanismes physiopathologiques responsables de ces lésions et les conséquences fonctionnelles qui en découlent.

1) Les lésions nécropsiques :

1-1) Lésions macroscopiques :

Une étude expérimentale de (**Rahman et Collins ,1991**) a permis de mettre en évidence les lésions d'autopsie caractéristiques des strongyloses. Ils ont infesté deux groupes de chèvres, l'un avec *Haemonchus contortus*, l'autre avec *Trichostrongylus colubriformis*. Après avoir respecté le délai nécessaire aux développements des vers et à la formation des lésions, ils ont procédé à l'abattage des animaux. Les examens anatomo-pathologiques ont permis de définir les lésions caractéristiques :

Au niveau de la caillette, ils ont observé un œdème de la paroi associé à de petites ulcérations hémorragiques disséminées sur toute la surface de la muqueuse (figure 5)

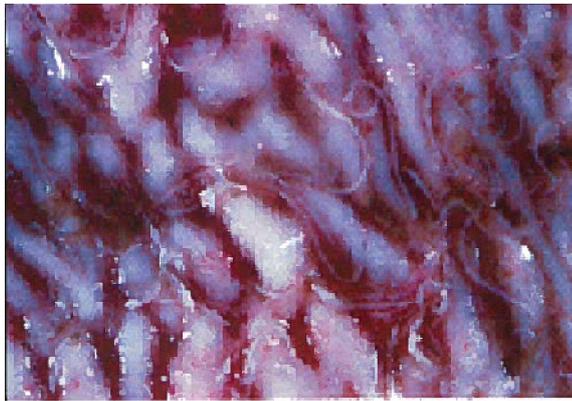


Figure 5 : ulcération hémorragique de la caillette causée par les vers de *Haemonchus contortus* (AFSSA Niort)

Sur l'intestin grêle, ils ont constaté la présence de plaques inflammatoires plus ou moins œdématiées ainsi qu'un exsudat dans la lumière intestinale (figure 6).



Figure 6 : les plaques inflammatoires dans

La muqueuse intestinale

1-2) Lésions histologiques :

Lorsque les lésions d'autopsie sont analysées d'un point de vue microscopique, on constate des modifications tissulaires :

-la caillette : présente alors une invasion des glandes par les vers qui conduit à la destruction des épithéliums (les cellules productrices d'HCl sont majoritairement atteintes).

-l'intestin grêle : on note une abrasion des villosités et une hyperplasie des cryptes de Lieberkühn (**Symons et Hennessy, 1981; Hoste et coll, 1997; Hoste, 1998**).

Ces lésions histologiques sont à l'origine de troubles d'assimilation et de métabolisation.

2) Les perturbations engendrées par le parasitisme (figure 05)

2-1) Conséquences physiopathologiques

Les infestations parasitaires de la caillette et de l'intestin grêle ont pour première conséquence de diminuer la consommation des aliments. Les mécanismes de cette baisse de l'appétit sont encore mal connus : on estime seulement que des hormones digestives comme la gastrine ou la cholecystokinine pourraient jouer un rôle par stimulation du centre de satiété (**Hoste et coll, 1997**).

Des phénomènes de malabsorption digestive viennent, en second lieu, perturber le métabolisme de l'animal. Ils sont dus tout d'abord aux lésions de la muqueuse digestive, en particulier au niveau des épithéliums.

En effet, dans la caillette, on constate une augmentation du pH due à la destruction des cellules productrices de HCl par les parasites (**Rahman et Collins, 1991**). Le pH passe alors de 2,8-3,7 à 5,3-5,7, ce qui perturbe l'activation du pepsinogène en pepsine intervenant dans la digestion des protéines.

Dans l'intestin grêle, l'abrasion des villosités s'associe à une diminution de l'activité des enzymes digestives. On note également une augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux protéines sériques, une hypersécrétion de mucoprotéines et un turnover plus important des cellules épithéliales. Les pertes de protéines endogènes sont donc importantes. Les malabsorptions digestives sont également provoquées par des modifications de la motricité du tube digestif. En effet, il y a réduction du temps de contact des aliments avec la surface

absorbante de l'intestin ce qui diminue l'absorption des nutriments au travers de la barrière digestive.

Pour juguler ces perturbations physiopathologiques, l'organisme de la chèvre développe des phénomènes compensatoires. En effet, pour maintenir l'intégrité de l'organisme et compenser les déficits métaboliques créés par les parasites, l'hôte augmente ses synthèses protéiques dans le foie et les épithéliums digestifs, au détriment des sites habituels d'anabolisme protéique. Il y a alors redistribution des acides aminés, habituellement utilisés par les muscles et la peau, vers le foie et l'intestin. Par conséquent, l'anabolisme des protéines servant à la croissance et au développement de l'animal est diminué (**Hawkins, 1993**). Des phénomènes de décompensation partielle d'absorption peuvent, également, se créer dans les régions distales du tube digestif non parasitées (**Hoste et coll., 1988 ; Hoste et coll., 1997**).

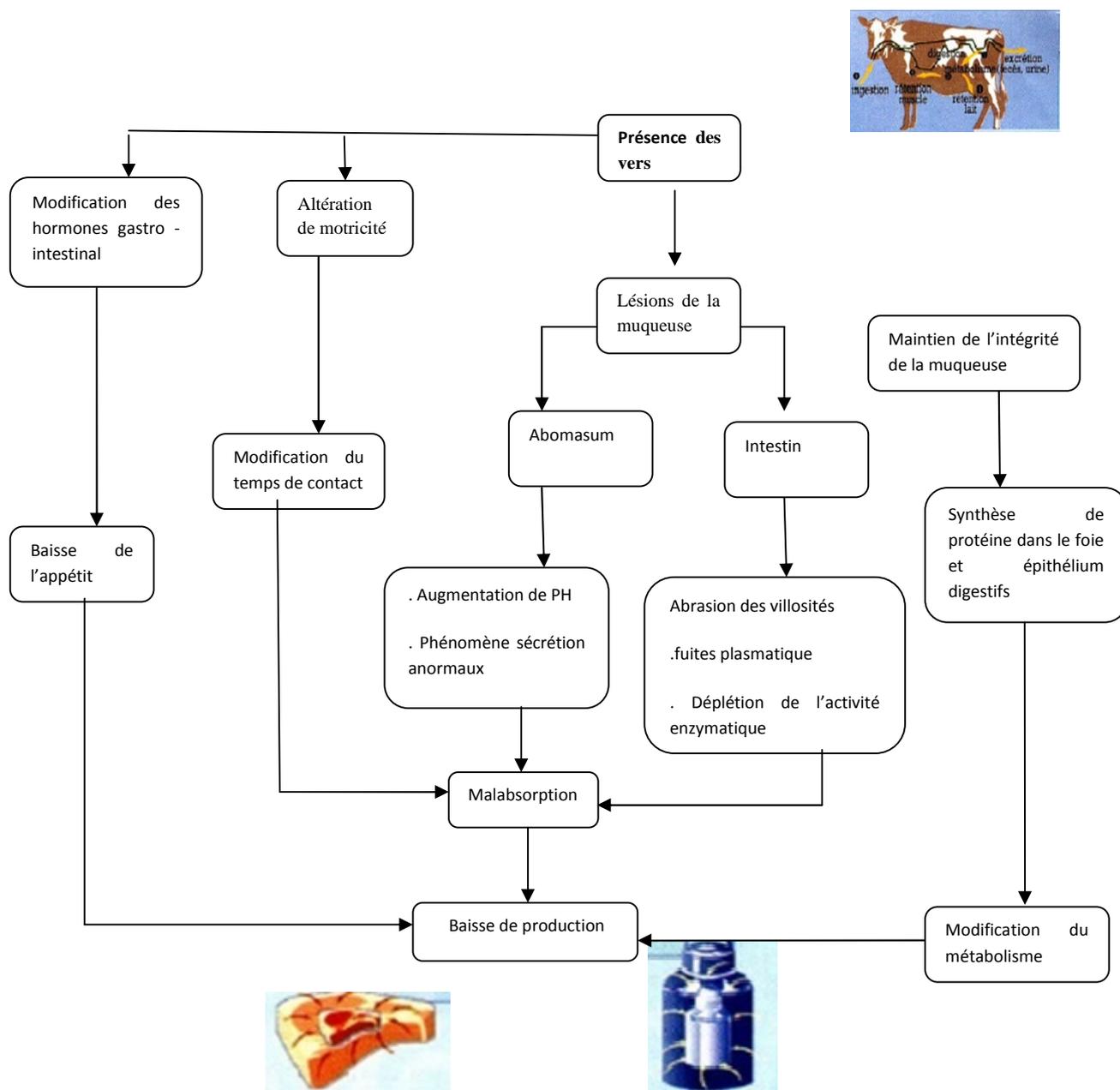


Figure 7 : Conséquences physiopathologiques des strongyloses gastro-intestinales des ruminants (d'après Hoste et coll., 1997)

2-2) Mécanismes pathogéniques :

Les modifications physiopathologiques sont en partie provoquées par des substances synthétisées par les parasites. Elles sont décrites sous le terme générique de "produits d'excrétion-sécrétion" et sont de nature biochimique variée :

Lipides, prostanoides, mucopolysaccharides, peptides, protéines et glycoprotéines (Hoste et coll., 1997). Certaines d'entre elles exercent une activité enzymatique (essentiellement des

protéases et acétylcholinestérasés) et pourraient agir sur différents mécanismes physiologiques et métaboliques comme :

- l'inhibition du péristaltisme du tube digestif,
- la modulation de la réponse inflammatoire et immunitaire de l'hôte,
- la dégradation des protéines tissulaires et sanguines,
- la prolifération des cellules épithéliales,
- l'activité anticoagulante,
- les modifications des sécrétions digestives et des transports hydroélectriques.

3) Symptomatologie :

Les altérations mécaniques et métaboliques dues au parasitisme sont à l'origine de symptômes de nature et d'intensité variées chez la chèvre.

Ces symptômes apparaissent essentiellement pendant la saison de pâturage, mais deux périodes sont plus particulièrement risquées : le printemps et l'automne. En effet, la pluviométrie et la température les rendent plus favorables que les autres saisons au développement des larves.

Les symptômes apparaissent généralement 4 à 5 semaines après le début de l'infestation. Ils peuvent prendre différentes formes. La plupart du temps, les strongyloses évoluent sous forme chronique. Quant aux formes aiguës, elles sont rares et concernent essentiellement les jeunes animaux ou les animaux sous alimentés, massivement parasités. Notons que dans ce cas, l'infestation conduit bien souvent à la mort de l'hôte ou entraîne des lésions de l'organisme irréversibles.

D'une manière générale, on classe les symptômes en deux catégories distinctes : les symptômes généraux et les symptômes spécifiques.

- Les signes généraux sont à différencier entre les adultes et les jeunes. Chez les adultes, les symptômes sont surtout des pertes d'état corporel associées à une baisse de production, des troubles de la fécondité, des entérites et/ou des anémies (photos 03).



Figure 8 : pâleur de la muqueuse oculaire

Pour identifier la pathologie, il faudra donc réaliser un diagnostic différentiel avec les autres infections chroniques comme la paratuberculose ou l'arthrite encéphalite caprine à virus (**Brard et Chartier, 1997**). Chez les jeunes, les signes évocateurs sont surtout des épisodes de diarrhée touchant plusieurs individus. Là encore, il faudra effectuer un diagnostic différentiel avec des pathologies comme les entérotoxémies par exemple.

Dans tous les cas, il est donc toujours très important de relier ces symptômes généraux aux contextes épidémiologiques (saison, type d'affouragement, conditions de sortie de chèvres...) afin d'établir le diagnostic.

Ces signes généraux communs à la plupart des espèces de strongles peuvent être associés à des symptômes plus spécifiques de certains parasites. Par exemple, l'Haemonchose pourra donner des signes d'anémie avec pâleur des muqueuses, essoufflement ou œdème des membres postérieurs et œdème sous maxillaire (photos 04)



Figure 9 : œdème sous maxillaire

Cette symptomatologie a des conséquences d'autant plus graves chez l'espèce caprine qui possède une réponse immunitaire moins efficace que les autres espèces aux agressions parasitaires.

CHAPITRE III
TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

En raison des pertes économiques engendrées, le contrôle des strongyloses gastro-intestinales est un enjeu majeur pour la rentabilité des élevages caprins. La mise en place de plans de prophylaxie est indispensable.

Pendant de nombreuses années, l'emploi des molécules anthelminthiques de synthèse a été le moyen quasi-exclusif de lutte contre ces parasites. En effet, les anthelminthiques présentent de multiples avantages :

- efficacité sur un large spectre d'espèces de nématodes parasites,
- faible coût et relative simplicité d'utilisation (**Hoste et Chartier, 1997**).

L'objectif de ces traitements n'est, toutefois, pas de faire disparaître complètement les parasites, mais de limiter leur impact économique dans les élevages. La persistance d'une population parasitaire résiduelle demeure favorable dans le sens où elle permet le développement de mécanismes immunitaires protecteurs.

I) LES ANTIHELMINTHIQUES :

L'élevage des chèvres laitières (en moyenne 10 mois de lactation par an) implique l'utilisation de molécules qui ne posent pas de problèmes de résidus toxiques pour le consommateur et qui ne perturbent pas la fabrication fromagère. Après le traitement, le délai d'attente pour l'utilisation du lait doit, également, être le plus court possible, et si possible nul, afin d'éviter un manque à gagner trop important pour l'éleveur.

Chez les caprins, un nombre limité de produits répond à cette dernière contrainte. Il s'agit de trois molécules appartenant aux benzimidazoles ou aux probenzimidazoles (Fenbendazole, Oxfendazole, Fébantel). Tous les autres benzimidazoles ainsi que les ivermectines, le closantel et le lévamisole, ne peuvent être employés qu'au tarissement (Tableau 3).

Outre les contraintes de productions laitières, l'anthelminthique choisi doit présenter un spectre d'activité approprié aux espèces parasitaires de l'élevage (Tableau 4).

Tableau 3 : Principaux antihelminthiques chez les petits ruminants et posologie spécifique chez les caprins (**Luc Rozette, 2009**)

| Familles | Molécules | CAPRINS posologie AMM ou recommandée (hors AMM) | OVINS posologie AMM | Temps d'attente caprin |
|---|-------------------------------|---|----------------------------|----------------------------------|
| Benzimidazoles et Probenzimidazoles | Oxfendazole buvable | 10 mg/kg | 5 mg/kg | Viande 14j Lait 0j |
| | Fenbendazole buvable | 10 mg/kg ou 15 mg/kg | 5 mg/kg | Viande 8j Lait 0j |
| | Albendazole buvable | 7.5 mg / kg ou 15 mg /kg | 3.8 mg /kg ou 7.5 mg/kg | Viande 10j Lait interdit |
| | Nétobinin buvable | Pas d'AMM (15mg/kg) | 7.5 mg/kg | Viande 28j Lait 7j |
| Lévamisole | Lévamisole buvable | Pas d'AMM (12 mg/kg) | 7.5 mg/kg | Viande 28j Lait interdit |
| Endectocides | Ivermectine buvable | Pas d'AMM (0.3 mg/kg) | 0.2 mg/kg | Viande 28j Lait interdit |
| | Moxidectine buvable | Pas d'AMM (0.3 mg/kg) | 0.2 mg/kg | Viande 28j Lait 7j |
| | Ivermectine injectable | Pas d'AMM (0.3 mg/kg) | 0.2 mg/kg | Viande 28 à 42j Lait interdit |
| | Moxidectine injectable | Pas d'AMM (0.3 mg/kg) | 0.2 mg/kg | Viande 82 j Lait interdit |
| | Eprinomectine Transcutanée | Pas d'AMM (1 mg/kg) | Pas d'AMM (0.5 mg/kg) | Viande 14j Lait 0j |
| Autre | Closantel buvable | Pas d'AMM (10 mg/kg) | 10 mg/kg | Viande 28j Lait interdit |

Tableau 4 : Spectre d'activité des différents anthelminthiques utilisables chez les caprins (d'après Bussiéras et Chermette, 1995).

| Molécules | Strongles digestif | Trichures | Cestodes | Fasciola h patica | | Dicrocoelium |
|---------------|--------------------|-----------|----------|-------------------|-----------|--------------|
| | | | | Adultes | Immatures | |
| Oxfendazazole | ++ | | + | | | |
| Fenbendazole | ++ | | + | | | |
| F bentel | ++ | | + | | | |
| Mébendazole | ++ | + | + | | | |
| N tobimin | ++ | | + | + | | ++ |
| Albendazole | ++ | | + | + | | + |
| Thiabendazole | ++ | | | | | |
| Lévamisole | ++ | | | | | |
| Ivermectine | ++ | ++ | | ++ | + | |
| Closantel | | | | ++ | + | |

1) Mode d'action des anthelminthiques

Les divers modes d'action des anthelminthiques conduisent à les regrouper en trois grandes catégories :

Tout d'abord, la famille des benzimidazoles et leurs dérivés. Ceux-ci agissent sur le métabolisme énergétique des strongles en inhibant l'enzyme fumarate réductase qui intervient dans le processus de fermentation des nématodes. Ils influent, également, sur l'absorption du glucose à travers la barrière intestinale à partir du fluide pseudocoelomique. Cet effet résulte d'une action exercée sur les microtubules des cellules absorbantes du tube digestif et des microtubules tégumentaires des parasites. Plus précisément, c'est surtout la polymérisation de la tubuline en microtubules qui est inhibée par ces molécules. Il en résulte un épuisement des réserves glycogéniques des parasites qui inhibe la production d'ATP nécessaire à leur survie.

L'affinité des benzimidazoles pour la tubuline de l'hôte est beaucoup plus faible que pour celle des parasites ce qui explique une large sécurité d'emploi pour l'animal traité (pas d'effets secondaires pour des doses d'environ 20 fois la dose thérapeutique).

La deuxième catégorie d'anthelminthiques regroupe les molécules dont le mode d'action est similaire à celui des lévamisole. Ces molécules agissent essentiellement sur les plaques motrices neuromusculaires des vers et conduisent, ainsi, à la paralysie irréversible puis à la mort des parasites. En revanche, ces composés n'ont aucune action sur les plaques motrices des mammifères.

Enfin, les ivermectines constituent la troisième famille de vermifuges. Elles agissent en bloquant les canaux Cl⁻ dépendants qui sont impliqués dans la mobilité du pharynx des vers. De plus, elles sont agonistes du GABA (acide gamma amino butyrique) et provoquent l'immobilisation des nématodes en bloquant la transmission de l'information nerveuse. Chez les mammifères, le GABA est concentré dans le système nerveux central et, du fait de l'imperméabilité hématoencéphalique, le risque pour les animaux traités est nul. Ainsi, les ivermectines ont une double action sur les vers : elles diminuent leur nutrition et paralysent le muscle somatique (**service de pharmacie et de toxicologie d'Alfort, 1995**).

2) Précautions d'emploi :

Il faut proscrire la voie injectable pour le lévamisole chez les caprins en raison de leur grande sensibilité. Il faut éviter de traiter les femelles gestantes dans les trois premiers mois de gestation avec l'Albendazole et le Nétobin à cause de leurs effets tératogènes.

Ne traiter qu'au tarissement avec les produits qui sont interdits sur les femelles productrices de lait de consommation.

Il faut respecter les doses caprines en raison de l'absorption plus limitée et d'élimination plus rapide chez les caprins que chez les ovins ; cela pour assurer une bonne efficacité et une prévention efficace des résistances.

La voie transcutanée présente une grande variété d'absorption et donc d'efficacité selon les animaux. Elle ne dispense pas d'un traitement avec un endectocide au tarissement. Certaines pratiques améliorent l'efficacité des traitements et notamment celle des benzimidazoles (**Luc Rozette , 2009**) :

- Pratiquer une diète préalable de 24 à 36 heures permet d'augmenter l'efficacité des benzimidazoles de 30%.
- Réaliser 2 traitements à 10 H d'intervalle avec une dose simple plutôt qu'un seul traitement à double dose.
- Administrer des volumes inférieurs à 10 ml et placer l'embout du pistolet drogueur en arrière de la langue, ceci afin d'éviter la fermeture de la gouttière œsophagienne et donc un court-circuitage du rumen à l'origine d'une moins bonne persistance et donc d'une moins bonne absorption du produit.
- Après chaque traitement, changer les animaux de pâture pour éviter les recontaminations et en période de forte infestation, préférer les produits rémanents.

3) les limites de l'utilisation des antihelminthiques :

Outre les restrictions d'emploi pour les brebis et les chèvres laitières, ainsi qu'en agriculture biologique, certaines interrogations concernant l'utilisation quasi-exclusive de la chimiothérapie anthelminthique ont vu le jour ces dernières années :

- la préoccupation du public et des consommateurs vis à vis de l'usage de substances chimiques en agriculture et de la présence de résidus médicamenteux dans les denrées alimentaires d'origine animale est de plus en plus vive (**Hoste et Chartier, 1997**).
- l'impact des résidus de certaines lactones macrocycliques toxiques pour les organismes responsables de la décomposition des fèces de ruminants au pâturage (coléoptères, diptères coprophages, lombriciens) (**Lumaret et Errouissi, 2002**).
- l'apparition et le développement de résistances au sein des populations de parasites remet largement en cause leur efficacité et leur utilisation.

3.1) La résistance aux anthelminthiques

3.1.1) définition et mécanismes : une population chimio-résistante est une population de parasites ayant génétiquement acquis la capacité de résister à des concentrations d'antiparasitaires habituellement létales pour des individus de cette espèce » (**Kelly et Hall, 1979**). Plusieurs types de résistance ont été décrits selon les capacités des parasites à résister à une substance unique (résistance simple), à un groupe de substances ayant le même mode d'action (résistance de famille, la plus fréquente) ou à un

ensemble de composés qui ont des modes d'action différents (résistance multiple) **(Beugnet et Kerboeuf, 1997)**.

Le déterminisme de la résistance est génétique **(Dobson et al. 1996)** et peut être considéré comme un phénomène pré-adaptatif **(Jackson, 1993)**. La pression environnementale, comme l'utilisation des anthelminthiques, sélectionne certaines mutations dans une population de parasites. Le succès reproductif de ces individus résistant est plus important que celui des individus sensibles. Comme le temps de génération est court chez les strongles, la proportion d'individus résistant augmente rapidement dans la population **(Prichard, 2001)**.

La diffusion de gènes de résistance est un phénomène complexe dont on ne connaît pas tous les fondements. Plusieurs facteurs sont, toutefois, bien identifiés :

- La fréquence d'utilisation d'un anthelminthique conduit à une pression de sélection élevée et favorise l'extension des résistances ; le risque maximal est représenté par une utilisation à une fréquence correspondant à la période pré-patente des parasites où, dans ce cas, chaque nouvelle génération est soumise à un traitement **(Beugnet et Kerboeuf, 1997)**. Il est ainsi, souvent, recommandé d'alterner les molécules antiparasitaires mais dans ce cas, le risque de favoriser des multi-résistances est non négligeable.

- L'utilisation de procédés rémanents comme les diffuseurs intra-ruminaux exerce une pression de sélection permanente **(Beugnet et Kerboeuf, 1997)**.

- Les erreurs de dosage volontaires ou non (surdosage et sous-dosage) interviennent pour une large part pour favoriser la sélection de parasites chimio-résistants : les sous-dosages permettent la survie d'individus hétérozygotes portant un allèle de résistance ; à l'inverse, les surdosages favorisent l'émergence d'individus extrêmement résistants

- Evidemment, l'introduction de caprins porteurs de strongles gastro-intestinaux résistant dans un troupeau est un facteur de risque important.

L'adoption de mesures visant à utiliser les anthelminthiques de façon raisonnée est, donc, nécessaire pour limiter ces problèmes (Tableau n°5). En effet, le phénomène de réversion d'une population parasitaire vers un état à nouveau sensible est en général très lent et difficile à obtenir, voire impossible lorsque les allèles de résistance sont fixés **(Sangster, 1999)**.

NB : Les larves en hypobiose insensibles à certains anthelminthiques. Le choix des produits à utiliser dans un programme prophylactique doit donc tenir compte de la sensibilité de ce stade aux différents anthelminthiques disponibles.

Il ya six mesures afin de limiter la sélection d'individus chimio-résistants (d'après **Coles et al, 1994 ; Bjorn, 1994 ; Coles, 2005**) :

- Une fréquence d'utilisation minimale : contrôler les parasites sans pour autant viser à leur éradication,
- Mise en œuvre des traitements lorsque les infestations sont maximales,
- Prise en compte de la rémanence de certains produits employés,
- Choisir des posologies adaptées pour les traitements en évitant les sous-dosages et les surdosages,
- Développer des méthodes zootechniques et agronomiques capables de diminuer les nombres de traitements,
- Préserver un « refuge de sensibilité » permettant de maintenir des gènes de sensibilité au sein de la population de parasites

II) La prophylaxie :

Les parasites internes du tube digestif constituent un problème qui revient périodiquement dans presque tous les élevages. D'ailleurs, on peut se demander à quel point les parasites peuvent jouer un rôle puisque l'exposition des animaux à un faible parasitisme peut leur permettre de développer une certaine immunité protectrice.

L'importance de ce phénomène conduit à la mise en place d'un plan de prophylaxie dont le but n'est pas d'éliminer le parasitisme mais de le maintenir à un niveau acceptable. Les moyens de lutte contre les strongles gastro-intestinaux peuvent intervenir sur la phase libre ou la phase parasitaire du cycle du nématode.

1) Action sur la phase libre :

L'objectif principal, à ce stade, est de diminuer le niveau d'infestation de l'hôte en réduisant le nombre d'œufs et de larves L3 présents sur le pâturage, ce qui implique une grande connaissance des cycles de vie des parasites.

a-Lutte biologique :

C'est un moyen fondé sur les propriétés nématophages des champignons. **(Faedo et al. en 1998)** ont montré que les spores d'un champignon hyphomycète : *Duddingtonia flagrans* pouvaient réduire la taille des populations de larves L3 des strongles infectant les caprins, ces spores vont se multiplier lorsque les fèces sont rejetées au champ où ils piègent et détruisent les larves en développement. Les résultats sont prometteurs, mais pour obtenir une action prolongée, il faut maintenir un fort niveau des spores de ce champignon prédateur dans les fèces, ce qui limite l'intérêt de cette technique.

Plus récemment, **(Chauhan et al. 2005)** ont montré l'efficacité d'un autre champignon (*Arthrobotrys musiformis*) sur les larves d' *Haemonchus contortus*. Les spores de ce champignons peuvent être utilisées seules ou en association avec ceux de *Duddingtonia flagrans*. D'autres tests ont été réalisés sur *Muellerius capillaris*, un parasite pulmonaire des petits ruminants. Les résultats ont montré clairement que *Duddingtonia flagrans* n'avait aucun effet sur les stades L1 du parasite **(Paraud et al. 2005)**.

b- Gestion des pâturages.

C'est l'un des moyens le plus important et le plus utilisé pour limiter le parasitisme chez les caprins. La transmission et la multiplication des parasites impliquent le passage au pâturage. La technique consiste à utiliser des parcelles saines pour les troupeaux :

- L'utilisation de pâtures saines c'est à dire non pâturées par la même espèce d'hôte depuis au moins un an est conseillée surtout pour les jeunes animaux après sevrage.
- La technique de rotation des pâturages consiste à limiter le contact entre les L3 et leurs hôtes. Les parcelles, indemnes de parasites sont divisées en bandes et les animaux passent de l'une à l'autre. La durée pendant laquelle une parcelle est mise au repos permet sa décontamination. Cette stratégie est limitée car selon les conditions climatiques, particulièrement en climat tempéré, les L3 peuvent survivre longtemps.
- La création d'un système de pâturage mixte ou alterné par plusieurs espèces d'hôtes. malheureusement, certaines espèces de strongles infestent tous les ruminants domestiques, tel que *Trichostrongylus axei*. Cette technique est très utilisée dans les régions nordiques

de la France dans les élevages biologiques (**Cabaret *et al.* 2002**). La surface réservée aux caprin la première année, sera, par exemple, pâturée par les bovins ou les ovins la deuxième année, Lorsqu'ils cohabitent permet de limiter l'infestation des pâturages.

Le même principe de pâturage mixte peut être proposé pour une seule espèce d'hôte à condition de placer les jeunes animaux avant les adultes, car les jeunes sont, généralement, plus sensibles aux parasites que les adultes (**Baudena *et al.* 2003**).

- L'état du pâturage est, aussi, très important. On peut limiter l'infestation par les L3 en empêchant les animaux de brouter dans les prairies où l'herbe est courte car 80% des parasites se tiennent dans les cinq premiers centimètres du sol.

2) Action sur la phase parasitaire :

a- Sélection d'hôte résistant :

On trouve dans tous les troupeaux certains animaux qui sont naturellement plus résistants aux parasites que d'autres. Ils sont capables de limiter l'installation des parasites ou de provoquer leur élimination. La composante génétique de cette résistance est estimée entre 20 et 30% (**Leboeuf, 2003**).

L'utilisation d'animaux résistant permet une diminution progressive de la contamination des pâturages (**Winton, 1990**) ce qui nécessite la sélection d'animaux rejetant le moins d'œufs.

En Australie et en Nouvelle Zélande où les troupeaux sont très largement dépendants du pâturage et où le phénomène de résistance aux vermifuges est problématique, la sélection pour des animaux résistant est la voie de l'avenir. En effet, chez les ruminants, des études faites à partir d'infestations naturelles et expérimentales inter-races et intra-races ont prouvé l'existence, grâce à des mesures simples des OPG de races résistant aux strongles gastro-intestinaux (**Baker, 1997, Vercoe et Frish, 1992**). **Woolaston *et al.* en 1990** ont sélectionné des moutons de race Merinos présentant une résistance innée à l'*Haemonchus contortus*. L'héritabilité de ce caractère s'est révélée importante (0.41).

Chez les chèvres par exemple, il a été montré que l'excrétion des œufs par des strongles digestifs était moins importante chez les animaux de race Alpine que chez ceux de race Saanen (**Richard *et al.* 1990**).

b- Vaccination

La vaccination pourrait aider à optimiser l'immunité protectrice et limiter le niveau d'infestation des animaux domestiques (**Newton, 1995**). Malheureusement, le seul vaccin existant et commercialisé est celui contre la bronchite vermineuse due à *Dityocrocaulus viviparus* chez les bovins. Les problèmes rencontrés lors de la mise au point d'un vaccin contre les strongles gastro-intestinaux sont importants, car les infestations naturelles par ces derniers sont plurispécifiques.

c- Nutrition complémentée

Les strongles gastro-intestinaux provoquent, chez l'hôte, des modifications métaboliques et physiologiques importantes. Ainsi, des apports nutritifs peuvent compenser, par exemple, les pertes en protéines en fin de gestation ainsi que de réduire l'amplitude de la hausse de ponte des parasites associée à l'agnelage (**Leboeuf, 2003**).

d- Phytothérapie

Il existe de nombreuses plantes qui sont recensées comme ayant des propriétés anthelminthiques. Leur utilisation faisait d'ailleurs partie des pratiques traditionnelles des éleveurs avant la généralisation des vermifuges de synthèse qui, malheureusement, a entraîné l'apparition de la résistance à certaines molécules. Plusieurs études ont été faites dans ce domaine, notamment celles des vertus de l'ail (**Grieve, 1971**), de l'Armoise (**Idris et al. 1982**), la sève résineuse du pin (**Cabaret, 1986**), particulièrement efficace contre les strongyloses du cheval, et les graines de certaines Cucurbitacées (**Lys et al. 1955, Sharma et al. 1971, Forgacs et al. 1970**). Toutes ces solutions proposées ne suffisent pas à gérer le parasitisme interne chez les ruminants et les éleveurs ont recours la plus part du temps aux traitements anthelminthiques.

PARTIE II
ETUDE EXPERIMENTAL

CHAPITRE I
MATERIEL ET METHODES

1) Matériel :

1.1) le milieu et les animaux :

L'étude s'est déroulée entre novembre 2012 et janvier 2013 dans l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret. Celle-ci concerne la recherche des strongles digestifs pouvant exister dans les matières fécales des caprins. Les prélèvements des matières fécales ont été réalisés à partir des sujets appartenant à 5 élevages de la région de Mostaganem et de Tiaret. Ceci nous a permis de faire la coproscopie de 34 individus (tableau 1...).

La collecte des données concernant les caractéristiques de l'élevage et du troupeau a été réalisée au moyen d'un questionnaire portant sur la structure des élevages, l'alimentation des animaux (fourrage et concentré ; pâturage et ses caractéristiques), d'une part, et spécifiquement sur les méthodes de lutte de l'éleveur contre le parasitisme, d'autre part (annexe 01).

Au cours de notre étude, 34 échantillons de matière fécales chez les caprins ont été prélevés, chaque prélèvement est numéroté et porte une étiquette ou figurent plusieurs paramètres (âge, sexe, robe) (tableau 5)

Tableau 5 : l'âge et sexe des différents animaux prélevés

| La région | Localisation de l'élevage | Nombre des caprins | Sexe | Age | Elevage | Autre animaux |
|------------|---------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|---------|---------------|
| TIARETE | La ferme cemital | 6 | 6 chèvres | 3<1ans 3>1ans | 1 | Bovin et ovin |
| MOSTAGANEM | Ain tounin | 7 | 7 chèvres | 1<1 ans 6>1 ans | 2 | Ovin |
| | Sidi ali | 21 | 20 chèvres 1 bouc | 2<1ans 19>1ans | 3, 4,5 | Ovin et bovin |

2) Méthodes :

2.1) Le prélèvement des matières fécales :

A l'aide d'une main gantée et en introduisant les doigts par voie rectale, environ 5g de matière fécale ont été prélevées et placées dans un sac fermé hermétiquement. Les prélèvements sont, ensuite, conservés au réfrigérateur jusqu'à leur acheminement vers le laboratoire de parasitologie dans un délai ne dépassant pas les 48h (**Baeumont-Schwartz et coll 1987**).

2.2) Examen coprologique :

La coprologie est l'étude des matières fécales. Son but est de déceler la présence d'éléments parasitaires, dont l'origine peut être le tube digestif et l'appareil respiratoire. En outre, la coproscopie est une technique suffisante pour l'identification et la distinction des œufs de parasite.

L'examen coprologique que nous avons effectué est basé essentiellement sur l'utilisation de la méthode de Mac Master ayant pour objectif d'évaluer le degré d'infestation des matières fécales (**EUZEBY, 1981**).

a) Le matériel nécessaire en coprologie :

- la verrerie de laboratoire : éprouvette graduée, bécher et tubes à essais,
- un tamis,
- mortier
- une balance de précision et un agitateur
- pipettes de Pasteur,
- passoire a thé,
- cellules de Mac Master,
- un microscope binoculaire (di microscope)
- spatule de bois,
- une solution salée à des densités différentes.

b) Solution de flottaison :

La solution de NaCl saturée est la plus utilisée: on dilue 400g de sel de cuisine dans 1000 ml d'eau du robinet, donnant une solution d'une densité de 1,2.

La solution est facile à préparer et peu coûteuse, mais elle est corrosive et peut entraîner une déformation des œufs

c) Présentation de la lame de Mac Master :

La lame de Mac Master est composée de deux compartiments contigus d'un volume de 0,15ml chacun, séparés par une cloison. Le plafond de chaque compartiment est divisé en 6 cellules de 1,7 mm de largeur.

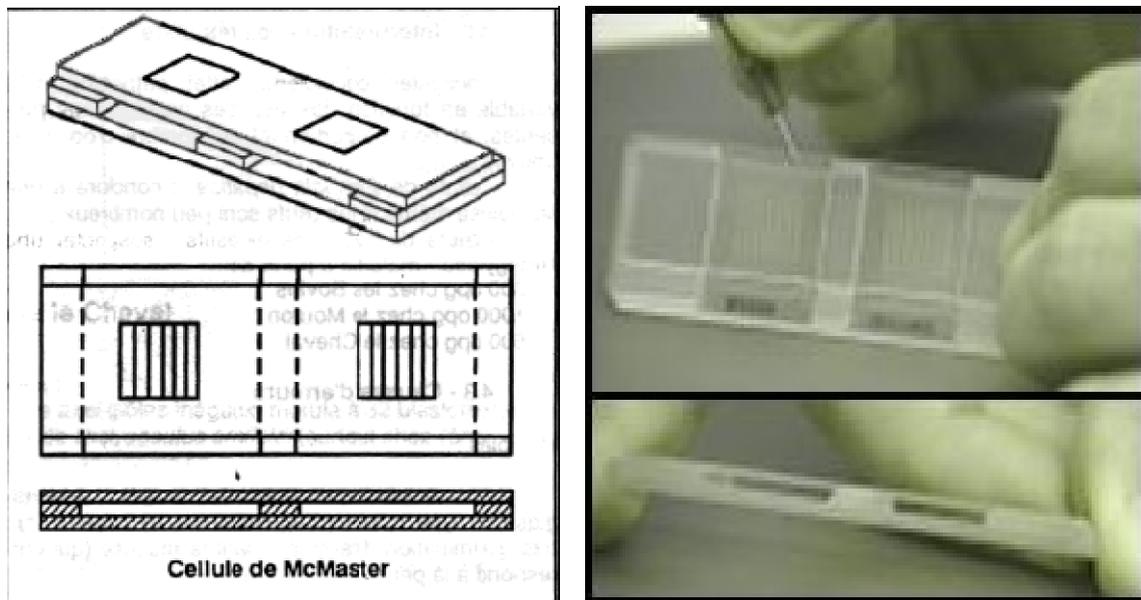


Figure 10 : schéma d'une lame de Mac Master (après Bussiéras et Chermette ,1991)

2. 3) La méthode de Mac Master :

Pour estimer les niveaux parasitaires des troupeaux, la technique de coproscopie sur lame de Mac Master (figure 6) permet d'apprécier le nombre moyen d'œuf de strongles par gramme de fèces, on parlera, donc, d'Opg.

Cette technique se réalise de la façon suivante : un échantillon de 3g de chaque prélèvement est broyé dans un mortier afin de bien séparer les diff rent éléments agglomérés dans les crottes. Puis on mélange les matières fécales broyées avec 42 ml d'un liquide de forte densité, ce qui permet la mise en suspension des œufs de strongles qui sont beaucoup plus légères que le liquide. On filtre, ensuite, l'ensemble sur une passoire   thé de manière à éliminer les

éléments les plus grossiers comme les débris végétaux mal digérés. Le filtrat est placé dans une éprouvette graduée et complété jusqu'à 75 ml avec liquide de forte densité dense.

On prélève, enfin, à l'aide d'une pipette ce filtrat pour remplir les 2 chambres des lames de Mac Master en prenant garde de faire de bulles d'air.

On laisse à plat la lame pendant quelques minutes de façon à ce que les œufs de strongles remontent à la surface et se collent sous le réseau de lecture.

La lecture est effectuée au faible grossissement (x10). Le comptage s'effectue sur les 2 chambres et le total est multiplié par 50.

Dans notre étude, seuls les œufs de strongles digestifs ont été pris en compte. Cependant, si des œufs d'autres espèces parasitaires étaient présents en quantité importante, ils étaient mentionnés sur la feuille de résultats.

2.4) L'indice Opg

Le volume total de la suspension préparée est de 45ml, tandis que le volume de la chambre de la lame est de 0,15ml, de ce fait le facteur de dilution est de 300 pour 3g de matière fécale (45/0,15). Alors, pour 1g de matière fécale, le facteur de dilution sera de 100 (300/3).

Donc, OPG (d'une chambre) = nombre des œufs trouvés x 100.

Si les 2 chambres sont comptées, multiplier le nombre obtenu par 50.

2.5) Interprétation de l'Opg

Il est impossible de déduire de l'Opg, qui indique la présence femelle parasite en ponte, le nombre exact de la population des helminthes digestifs à cause de nombreux facteurs de variation :

- Le nombre des œufs pondus varie d'une espèce à l'autre
- En hiver la ponte est assez réduite (parasite en hypobiose).
- Les animaux âgés ont souvent un Opg faible (immunité).
- La consistance des fèces (les œufs peuvent être dilués).

Malgré ces inconvénients, l'Opg permet d'estimer l'importance de l'infestation des animaux (tableaux 6)

Tableaux 6 : Concordance entre le niveau d'excrétion parasitaire et la charge parasitaire
(d'après Brard et Chartie ,1997)

| Niveau de parasitisme | Niveau d'excrétion | Charge parasitaire |
|-----------------------|--------------------|--------------------|
| Bas | < 500 OPG | < 4000 vers |
| Modéré | 500-2000 OPG | 4000-10000 vers |
| Elevé | >2000 OPG | > 10000 vers |

CHAPITRE II

RESULTATS ET DISCUSSION

I) Résultats :

1) Taux global d'infestation par les strongles :

Sur 34 prélèvements, 28 échantillons sont positifs ce qui correspond à un taux d'infestation par les strongles digestifs de 82 %. Il apparaît, donc, que le taux des animaux excréteurs des œufs de strongle digestif est élevé (figure 11)

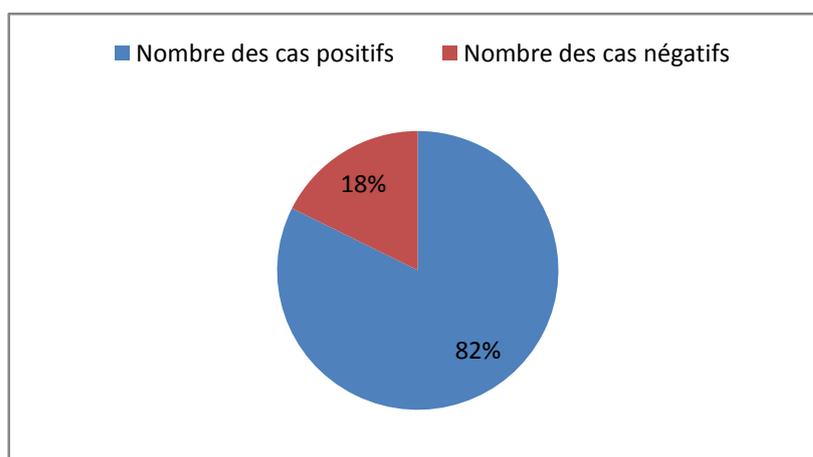


Figure 11 : Taux d'infestation par les strongles digestifs

2) Taux de l'infestation en fonctions des espèces de strongles digestifs:

Parmi les cas positifs, nous avons constaté qu'il existe plusieurs espèces de strongles digestifs. Celles-ci se présentent en fonction des taux suivant :

- Marshallagia : 7.14 %,
- Nematodirus : 17.85 %,
- ASD : 92.85 %

Tableau 7 : représentation des cas étudiés selon l'espèce de SD.

| | Marshallagia | Nematodirus | ASD |
|----------------|--------------|-------------|-----|
| Nombre des cas | 2 | 5 | 26 |

A partir de ce tableau nous avons pu montrer les résultats obtenus sous forme d'un histogramme (figure12)

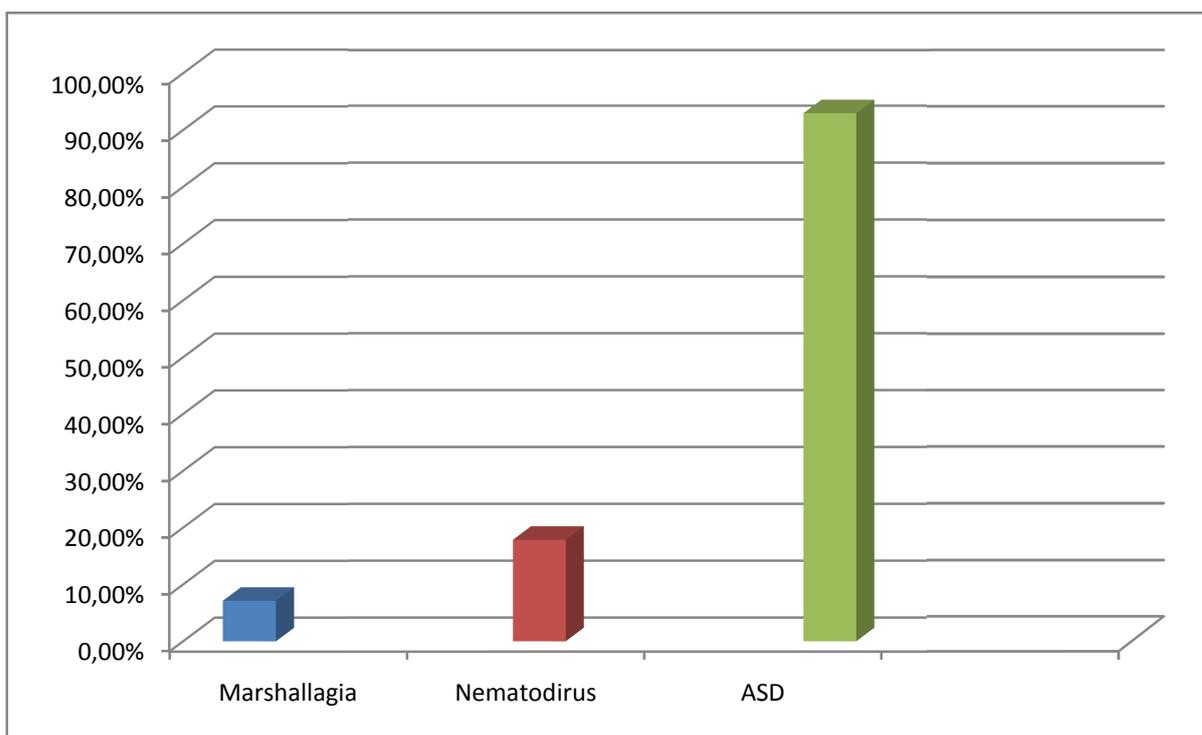


Figure 12 : Histogramme montrant le taux d'infestation en fonction de l'espèce de SD

Au cours de l'examen coproscopique pour la recherche des strongles digestifs, nous avons remarqué la présence, parfois en nombre important, des œufs d'autres espèces parasites telle que les coccidies et les ténias. Sur les 34 prélèvements, 26 échantillon sont porteurs d'autres espèces parasites (tableau 8)

Tableau 8 : représentation des cas étudiés excréant des autres espèces parasitaires

| | Monizia | Emiria |
|----------------|---------|--------|
| Nombre des cas | 2 | 24 |

A partir de ce tableau, on a dressé un histogramme (figure 13) pour la démonstration des résultats qui concernent les parasites autres que les strongles digestifs.

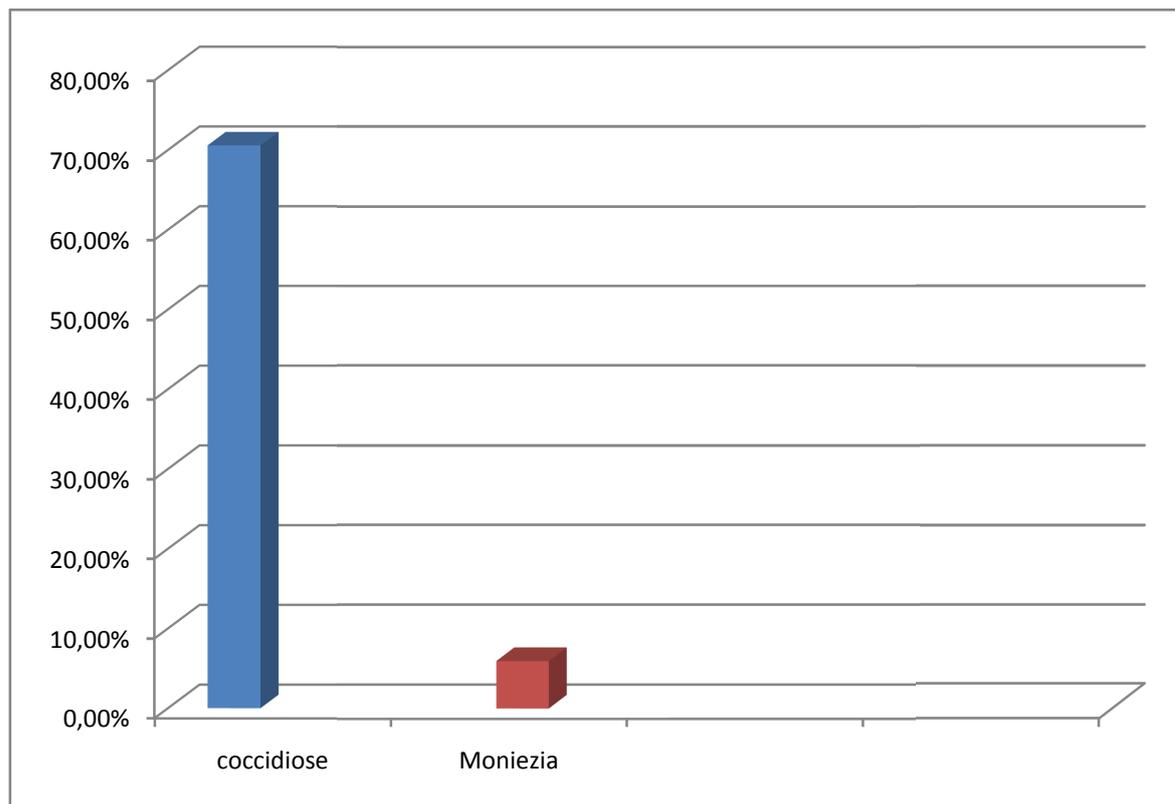


Figure 13 : histogramme de taux d'infestations par autre espèce parasitaire

3) Le taux excrétion des œufs en fonctions de l'âge : (tableau 9)

Les résultats obtenus ont été, également, exploités en fonction de l'âge.

L'infestation des jeunes par les strongles digestifs est d'environ 66,66% contre 78,57% pour les adultes. Par contre, les œufs des coccidies sont d'avantage éliminés par les jeunes que par les adulte : 100% vs 64,28%, respectivement (tableau 9)

Tableau 9 : représentation des cas étudié selon l'âge

| | Nombre totale | coccidiose | Strongle digestif |
|---------------|---------------|------------|-------------------|
| Jeune <1 ans | 6 | 6 | 4 |
| Adulte >1 ans | 28 | 18 | 22 |

A partir de ce tableau, on a dressé un histogramme (figure 14) pour la démonstration des résultats qui concernent le taux d'excrétion des œufs en fonction de l'âge.

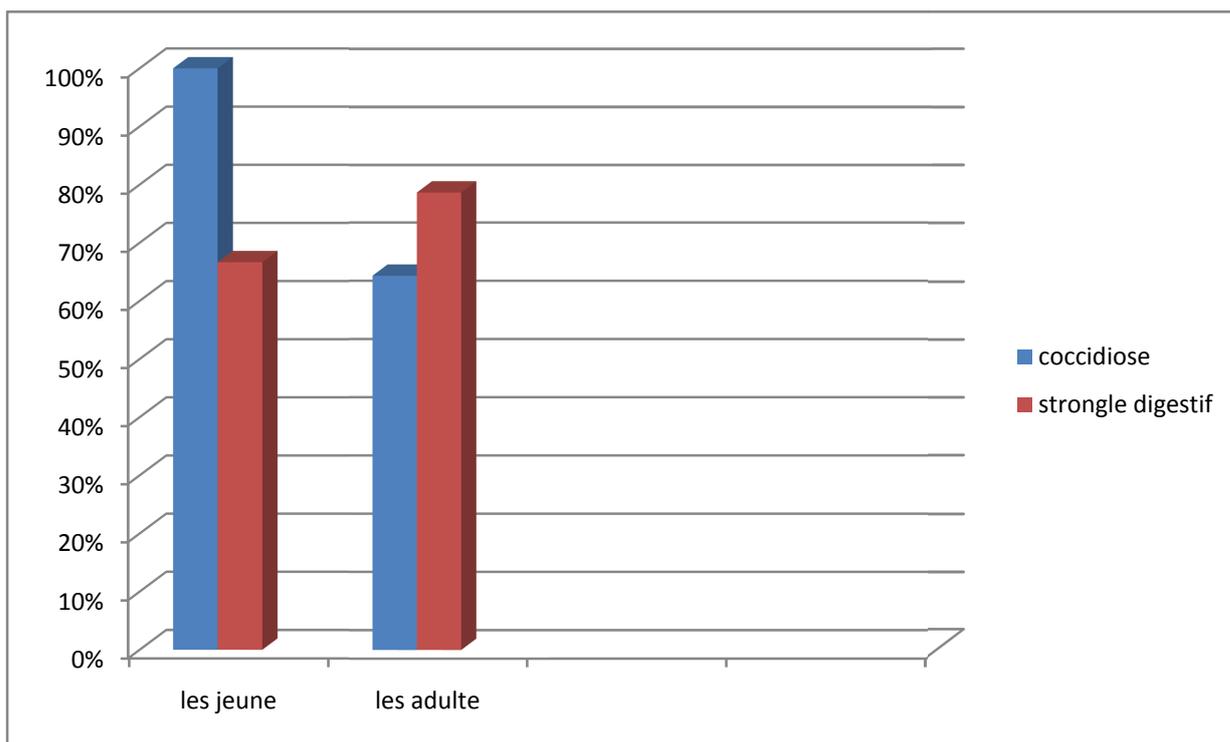


Figure 14 : le taux de l'infestation en fonction de l'âge

4) Observation microscopique des œufs des parasite



Les Photo 1 : les œufs de Nematodirus sp G X10



Les Photo 2 : œuf de strongle digestif embryonnés (larve dans l'œuf) G X10



Photo 3 : Œuf de strongle digestif G X10

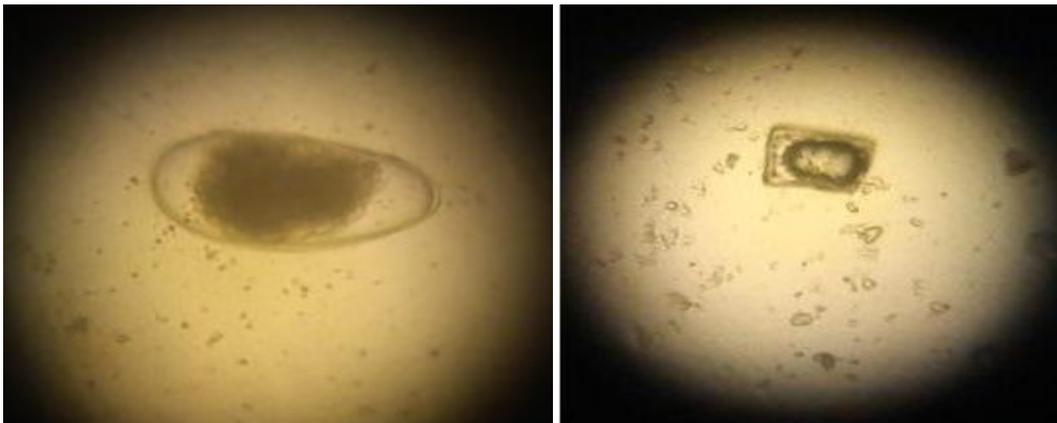


Photo 4 : Œuf de *Marshallagia marshalli* G X10

Photo 5 : Œuf de *Taenia (Monizia expansa)*



Photo 6 : coccidie (oocyste d'Eimeria) G
X10

Discussion :

Le taux d'infestation des caprins par les strongles digestifs dépasse 80 %. Les principaux parasites identifiés sont : *Nematodirus spp* (17.85%), *Marshallagia* (7.14%), et (92.85%) pour ASD et le *Moniezia expansa* (5.85%) pour les nématodes ces résultats sont accorde avec ceux de **Driss Lamrioui (2010)** avec le genre *Nematodirus* (18.33%), et *Moniezia expansa* (19.16) pour les cestodes.

Le taux d'infestation des caprins par les strongles digestifs est élevé chez les adultes (78.57%) que chez les jeunes (66.66%). Les résultats obtenus dans la région de Tiaret par **Boulkaboul (2006)** montrent que chez les ovins, le taux d'infestation parasitaire est de 58 % et 40.6 % chez les brebis et les agneaux, respectivement. **En 2009, Saidi** révèle un taux d'infestation de 43.5 % chez les brebis, et de 64.6 % chez les agneaux.

Les études de **Lejambre (1984), Pomoroy et Coll (1986) et Huntley et Coll (1995)** ont permis de montrer qu'à l'inverse des ovin, les caprins ont des niveaux d'excrétion plus élevés qui sont due a l'effet cumulatif au cours de saison de pâturage. Ce phénomène viendrait confirmer l'absence de l'immunité antiparasitaire chez les caprins.

La faible prévalence de cestode pourrait être expliquée par le cycle indirect de l'évolution biologique des œufs de *Moniezia*. Ce dernier se poursuit chez l'acararien hôte intermédiaire et vit dans le sol de pâturage, ces oribates sont rare dans le terrain (**Lefèvre et al ,2003**).

Au cours de notre étude, le parasitisme coccidien a été important chez les jeunes caprins avec un taux d'infestation de (100 %) et non négligeable chez les adultes (64.28 %). Plusieurs études ont montré que le taux d'excrétion des *Emieria* au sein des élevages caprins soit élevé et ceci est lié à l'excrétion parasitaire par des animaux de différents âges (**Chartier, 2006**).

Selon le Chartier en (2006), la contamination des chevreaux s'effectue dès les premières heures de la vie par l'ingestion d'éléments parasitaires présents dans le milieu. Cette contamination précoce est inévitable car l'ensemble des animaux, jeunes ou adultes, excrète des parasites.

De plus, les coccidies sont très résistantes dans le milieu extérieur (plusieurs mois, voire plusieurs années). Les chevreaux commencent à excréter à leur tour des parasites à l'âge de 3 à 4 semaines puis présentent des infestations, en général, élevées entre 1 mois et demi et 5

mois. L'importance de l'infestation d'un animal provient, soit d'une contamination massive à partir de parasites présents dans le milieu extérieur (litière, pâturage, aliments, eau de boisson), soit d'une multiplication dans l'intestin des coccidies lors de stress important des animaux (sevrage, variations climatiques, allotement, ...). A partir de 5 à 6 mois, le parasitisme par les coccidies diminue et devient très faible, sans être nul, chez les animaux adultes. Cette diminution est le résultat d'un état de résistance développé par l'animal.

Certains animaux peuvent excréter de nombreux parasites sans pour autant être malades. L'examen coproscopique est ainsi un indicateur du niveau d'infection mais ne justifie pas à lui seul un traitement anticoccidien du lot de chevrettes (**Chartier, 1996**)

CONCLUSION

L'infestation par les strongles digestifs est importante au sein des élevages caprins des régions étudiées, avec une dominance de deux genres : *Nematodirus* et *Marshallagia*.

En outre des strongles digestifs, l'infestation par la coccidiose est importante, même en l'absence de la manifestation des signes cliniques de cette maladie.

L'épidémiologie et l'importance clinique de cette maladie parasitaire nécessitent la réalisation de sérieuses études à l'échelle régionale et nationale.

RECOMMANDATION :

Le matériel nécessaire complémentaire pour identification des parasites par la coprologie :

- Dresser une carte épidémiologique des maladies parasitaires,
- Déterminer avec précision les espèces parasitaires existant en utilisant un micromètre oculaire pour les mesurer,
- Pratiquer la coproculture pour faciliter la détermination des parasites,
- Pratiquer la coproscopie même pour les sujets ne montrant aucun signe de maladie.

**REFERENCE
BIBLIOGRAPHIQUE**

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Bussieras.J, Chermette .R:** «Abrégé de Parasitologie , Fascicule III , Helminthologie Vétérinaire » Service de parasitologie d'Alfort , **1995** : 67-82 et 127-135
- **Bussieras,J , Chermette ,R:** «Abrégé de parasitologie , Fascicule I, Parasitologie générale » Service de Parasitologie d'Alfort , **1991** : 12
- Boulkaboul, A** «évaluation du parasitisme par les strongles digestifs et de l'efficacité des traitements anthelminthique chez les ovins dans la région de Tiaret » **2008**
- **Chartier.C , Lespine.A, Hoste.H ,Alvinerie.M:** «Les endectocides chez les caprins : pharmacologie, efficacité et conditions d'utilisation dans le contexte de la résistance aux anthelminthiques »3R ,**2001**
- **Chartier Christophe,** Pathologie caprine : du diagnostic à la prévention, collection Sine qua non, mai 2009, Pages : 159-179
- **Cabaret.J, Anjorand .N, Leclerc .C :** «Le parasitisme helminthique des chèvres laitières en Touraine » Bull.socVét.Prat. De France, **1984**, T.68, n°5 : 285-298
- **Chartier.C, Hoste.H :** «La thérapeutique anthelminthique chez les caprins» Le point Vétérinaire, **1997**, Vol, 28 :125-131
- **Chartie , C. 2003** Coccidiose des ruminants : Principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail. Edition tec et doc, Edition Médicales Internationales : 1541-1557
- Christèle, Julia LEJEAU ép. GOUDEAU** « les résistances aux benzimidazole chez les caprins enquête épidémiologique et essais de traitement sélectif ,2002 »
- **DG Pugh, Christine B. Navarre,** Intestinal parasitisme, Sheep and Goat medicine, Pages: 88-93
- **Driss lamrioui :** « Epidemiologie des helminthose des caprins dans la province de figuig (maroc) , **2010** »
- **Deschamps.C :** « La lutte contre les helminthoses équine par chimiothérapie sélective » **1997**, Thèse vétérinaire, 191 pages
- **Hervé Hoste et Christophe Chartier,** Nouvelles perspectives de contrôle des helminthiases, Le point Vétérinaire : Pathologie ovine et caprine, **2002**, Pages : 104-110
- **Hoste.H, Chartier.C :** «Perspectives de lutttes contre les strongyloses gastro-intestinales des ruminants domestiques » Le point Vétérinaire, **1997**, Vol, 28 : 181-187
- **Hoste.H, Chartier.C :**« Résistance des chèvres aux strongyloses gastro-intestinales : différence avec les mouton » Le point Vétérinaire, 1998.Vol. 29 : 69-75
- **Le manuel Vétérinaire Merck,** Troisième édition, Parasitisme Digestifs des Ruminants, Pages : 262-264

- Larsen .M** : « Méthodes de contrôle biologique des helminthes : exemple de l'action de champignons prédateurs sur les larves de nématodes » International Journal for Parasitology **1999** 29 : 139-146
- **Le manuel Vétérinaire Merck**, Troisième édition, Parasitisme Digestifs des Ruminants, Pages : 262-264
- **Service de pharmacie et de toxicologie d'Alfort** : « Les médicaments anthelminthiques» Polycopie d'étude, **1995** :90
- **Saidi, M** « étude prospectif de parasitisme interne des ovins dans la région steppique : cas de région de Ain D'hab, Algérie» **2009**

LES ANNEXS

Annexe 1 : questionnaire

QUESTIONNAIRE «PARASITISME CHEZ LES CAPRINS»

Ce questionnaire concerne les animaux, le type d'élevage et les traitements

La région :

L'éleveur :

Nombre des animaux :

L'alimentation :

L'utilisation de pâturage :

Gestion de pâturage :

- les périodes de sortie :

-condition de sortie : en cas de

Pluie fin :

Pluie :

Brouillard :

- les périodes de l'entrée :

Type de pâturage : continu - rationné - tournant lent ? :

Traitez-vous les animaux systématiquement ? (indiquez le nombre).....

Traitez-vous les animaux lorsque vous suspectez du parasitisme ?

A quels moments de l'année ?

.....

LES PRODUITS ET LES DOSES :

Citez les produits utilisés et les doses employées

.....

Avez-vous déjà constaté certains des signes suivants sur les animaux de votre troupeau qui peuvent évoquer du parasitisme ?

-poil piqué :

Diarrhée :

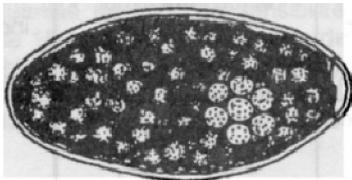
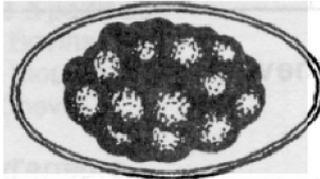
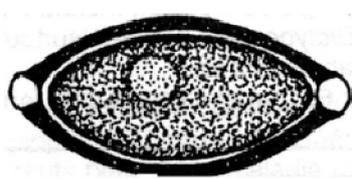
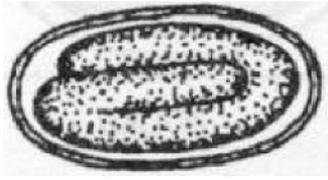
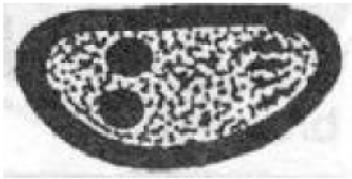
-Amaigrissement :

mortalité :

-baisse de l'appétit :

La toux :

Annexe 2 : Critère de diagnose des œufs d'helminthes

| | | Taille (en microns) | Coque | Contenu |
|---|---|---------------------|--|--|
| Fasciola hepatica |  | 130 - 150 x 70 - 80 | mince jaune soufre 1 opercule | masse cellulaire peu distincte, emplissant totalement la coque |
| Trichostrong. & Oesophagost. |  | 70 - 100 x 40 - 50 | mince pôles assez étroits | morula à blastomères nombreux emplissant incomplètement la coque |
| Trichuris sp. |  | 70 - 80 x 30 - 40 | épaisse brun-jaunâtre 2 bouchons pôlares réfringents | 1 cellule |
| Moniezia expansa |  | 55 - 65 | épaisse complexe, un appareil piriforme | embryon hexacanthé |
| Strongyloides papillosus |  | 40 - 60 x 20 - 25 | mince | embryon |
| Dicrocoelium lanceolatum |  | 40 x 25 | épaisse brun noirâtre, operculée souvent asymétrique | miracidium avec 2 taches sombres et une couronne d'épines |