

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
الطارف جامعة الشاذلي
بن جديد

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences vétérinaire

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Étude bibliographique sur les parasites digestifs chez les caprins

Déposé en ligne le : 08 /07/2021

Présenté par

Mr OULHI CHARAFEDDINE
Mr SMAIL HATEM

Né (e) le : 12/02/1998 à M'SILA
Né (e) le : 09/06/1997 à ANNABA

Devant le jury

Président :	Dr. REZIG FETHEDDINE	MCA	UCBET
Examineur :	Dr. ATIA KHIER EDDINE.	MCA	UCBET
Promoteur :	Pr. BOUZID Riad	MCB	UCBET

Année universitaire 2020 - 2021

Remerciements

Un grand merci,

A mon encadreur M^r **BOUZID.R** pour m'avoir encadrée et guidée tout au long de l'année.

A chef de département de science vétérinaire M^r **REZIG,F**

A l'examineur de mon mémoire M^r **ATIA.K**

A tous les enseignants qui nous ont accompagnés durant les 5 années.

A tous ceux qui m'ont aidés de près ou de loin au cours de l'élaboration de mon mémoire.

DEDICACE

Je dédis ce mémoire

A mes grands- parents

A mes parents

A mes frères

A toute la famille OULHI et SMAIL

A L'inspecteur vétérinaire de l'abattoir de annaba Dr :ABDI .S

A tous mes camarades sur tout moumen et mamino

A tous ceux qui m'aiment

Résumé

L'élevage des petits ruminants représente l'une des plus importantes activités agricoles dans le monde. Il joue un rôle fondamental sur le plan économique, écologique, environnemental et culturel.

En Algérie, l'élevage caprin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles associées à l'élevage ovin. L'élevage des caprins est géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations qui subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques. C'est une espèce très résistante qui est souvent sujet à des pathologies notamment les maladies parasitaires pouvant avoir un effet négatif sur les performances et engendrer des mortalités.

Il nous a apparu opportun de réaliser une étude bibliographique à fin de connaître les pathologies dominantes touchant les caprins au pâturage.

Parmi ces parasitoses, la cryptosporidiose une infection causée par un protozoaire du genre *Cryptosporidium*, qui infecte le tractus intestinal des caprins.

La Coccidiose est une maladie provoquée par un protozoaire du genre *Eimeria*, qui se développe dans les intestins grêles et les gros intestins chez les jeunes caprins.

La Giardiose, est une pathologie due à un protozoaire flagellé du genre *Giardia intestinalis* qui colonise le duodénum des caprins.

Mots clés : Caprins, cryptosporidiose, coccidiose, giardiose.

Abstract

Raising small ruminants is one of the most important agricultural activities in the world. It plays a fundamental role in economic, ecological, environmental and cultural terms.

In Algeria, goat farming is one of the most traditional agricultural activities associated with sheep farming. Goat farming is managed in a traditional way on almost all farms, which is subject to the ravages of climatic, nutritional and pathological hazards. It is a highly resistant species that is often subject to pathologies, particularly parasitic diseases that can have a negative effect on performance and cause mortality.

We thought it would be useful to carry out a bibliographical study in order to know the dominant pathologies affecting grazing goats.

Among these parasitoses, cryptosporidiosis an infection caused by a protozoan of the genus *Cryptosporidium*, which infects the intestinal tract of goats.

Coccidiosis is a disease caused by a protozoan of the genus *Eimeria*, which develops in the small and large intestines of young goats.

Giardiosis is pathology due to a flagellate protozoan of the genus *Giardia intestinalis* which colonizes the duodenum of goats.

Key words: goats, cryptosporidiosis, coccidiosis, giardiosis.

ملخص

تعتبر تربية المجترات الصغيرة من أهم الأنشطة الزراعية في العالم. يلعب دورًا أساسيًا اقتصاديًا وبيئيًا وثقافيًا.

تعتبر تربية الماعز في الجزائر من أكثر الأنشطة الزراعية التقليدية المرتبطة بتربية الأغنام ، حيث تدار تربية الماعز بطريقة تقليدية في جميع المزارع التي تتعرض لمخاطر مناخية وتغذوية ومرضية. إنه نوع شديد المقاومة وغالبًا ما يخضع لأمراض بما في ذلك الأمراض الطفيلية التي يمكن أن يكون لها تأثير سلبي على الأداء وتسبب الوفاة.

بدا لنا أنه من المناسب إجراء دراسة بيليوغرافية لفهم الأمراض السائدة التي تصيب ماعز الرعي.

أحد هذه الطفيليات هو داء الكريبتوسبورديوم ، وهو عدوى تسببها طفيليات من جنس الكريبتوسبورديوم ، والتي تصيب الأمعاء المعوية للماعز.

الكوكسيديا مرض يسببه طفيليات من جنس *Eimeria* ، والتي تتطور في الأمعاء الدقيقة والأمعاء الغليظة في الماعز الصغيرة.

الجيارديوس هو مرض يسببه طفيلي من جنس الجيارديا المعوية الذي يستعمر الاثني عشر للماعز.

لكلمات المفتاحية: الماعز ، خفيات الأبواغ ، الكوكسيديا ، الجيارديات.

Sommaire

Sommaire

REMERCIEMENTS.....	
DEDICACES.....	
RESUME.....	
SOMMAIRE.....	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : LA CRYPTOSPORIDIOSE	3
1.1 Etude du parasite	3
1.1 Etiologie	3
1.2 Classification.....	3
1.2 Biologie du parasite	4
a. Cycle évolutif	4
b. Déroulement du cycle	5 -
Excystation	5
-Mérogonie.....	5
-Gamétogonie	5 -
Sporogonie ou sporulation	5
1.3 Impact de <i>Cryptosporidium</i> en santé publique	6
1.4. Symptômes	6
1.5. Pouvoir pathogène	6
6 1.6. Pouvoir immunogène	7
1.7. Epidémiologie	7
1.7.1. Epidémiologie descriptive	7
1.7.2 Facteurs de risque	7
1.8. Epidémiologie analytique	8

a-Source du parasite	8
b. Critères de sensibilité et de réceptivité	8
c. Résistance du parasite.....	8
1.9. Mode de transmission	8
1.10. Moyens de diagnostic	9
1.10.1. Diagnostic clinique	9
1.10.2. Les techniques d'étalement sur lame et coloration	9
1.10.3. Les techniques de concentration	9
1.11. Méthodes de lutte	10
1.12. Prophylaxie	10
 CHAPITRE 2 : LA COCCIDIOSE	11
2.1. Etude du parasite	11
2.1.1. Etiologie	11
2.1.2. Classification.....	11
2.2. Biologie du parasite	12
a. Cycle évolutif	12
b. Déroulement du cycle	13
- Phase exogène.....	13
- Phase endogène	13
2.3. Impact d' <i>Eimeria</i> en santé publique.....	13
2.4. Symptômes	14
2.5. Pouvoir pathogène	14
2.6. Pouvoir immunogène	14
2.7. Epidémiologie	15
2.7.1. Epidémiologie descriptive	15
2.7.2. Facteurs de risque	15
2.8. Epidémiologie analytique	15

a. Source du parasite	15
b. Réceptivité et sensibilité	16
c. Résistance du parasite	16
2.9. Mode de transmission	17
2.10. Moyens de diagnostic	17
2.11. Méthode de lute	17
2.12. Prophylaxie	17

CHAPITRE 3 : LA GIARDIOSE..... 18

3.1. Etude du parasite	18
3.1.1 Etiologie	18
3.1.2 Classification	18
3.2. Biologie du parasite	18
a. Cycle évolutif	18
b. Déroulement du cycle	19
-Le trophozoite	19
Le kyste :	19
3.3. Impact de <i>Giardia duodenalis</i> en santé publique	20
3.4 Symptômes.....	20
3.5 Pouvoir pathogène	20
3.6 Pouvoir immunogène	21
3.7 Epidémiologie	21
3.7.1. Epidémiologie descriptive	21
3.7.2. Facteurs de risque	21
3.8 Epidémiologie analytique	21
a. Source du parasite	21
b. Critères de sensibilité et de réceptivité	22
c. Résistance du parasite.....	22
3.9 Mode de transmission	22

3.10 Moyens de diagnostic	22
3.10.1. Examen direct des selles	23
3.10.2. Examen des selles après concentration	24
a. Technique de flottation	24
b. Technique de sédimentation.....	24
3.11. Méthodes de lutte	25
3.12. Prophylaxie	25
CONCLUSION	26
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	27

Liste des figures

Figure 1.1 : Cycle biologique de <i>Cryptosporidium spp</i>	4
Figure 1.2 : Frottis fécal coloré par la technique de Ziehl Neelsen modifiée	10
Figure 2.3 : Cycle biologique des coccidies	12
Figure 2.4 : Ookystes de Coccidies	16
Figure 3.5 : Cycle biologique de <i>Giardia duodenalis</i>	19
Figure 3.6 : Ookystes de <i>Giardia duodenalis</i>	23

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium</i> spp.....	3
Tableau 2 : Classification taxonomique d' <i>Eimeria</i> spp)	11
Tableau 3 : Classification taxonomique de <i>Giardia intestinalis</i>	18

INTRODUCTION

Introduction

L'élevage des petits ruminants représente l'une des plus importantes activités agricoles dans le monde. Il joue un rôle fondamental aux niveaux économique, écologique environnemental et culturel (Zervas et al, 1996). Il est élevé essentiellement pour son lait, sa viande, et ses poils (Hafid, 2006). Dans plusieurs pays en Afrique, l'élevage des petits ruminants est maintenant considéré comme une alternative valable à la promotion des économies rurales (Faye, 1992).

En Algérie, l'élevage caprin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles associées à l'élevage ovin, Cependant cette population reste marginale et ne présente que 13 % du cheptel national (Fantazi, 2004).

Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques.

Bien que les caprins soient généralement très résistants (Grech, 2004), ils sont sujets à des pathologies parmi lesquels les maladies parasitaires ; celles-ci peuvent avoir un effet négatif sur les performances et engendrer des mortalités.

Les parasites digestifs représentent la pathologie dominante des élevages caprins au pâturage.

Parmi ces parasitoses, la cryptosporidiose est une infection dont l'agent étiologique est un protozoaire du genre *Cryptosporidium*, qui infecte le tractus intestinal des caprins. Cette pathologie est responsable d'importantes pertes économiques en élevages caprins, les chevreaux âgés de 5 à 21 jours sont particulièrement sensibles à cette maladie diarrhéique, caractérisée par une morbidité et mortalité élevée.

La coccidiose c'est une maladie provoquée par un protozoaire du genre *Eimeria*, qui se développe dans les intestins grêles et les gros intestins chez les jeunes caprins et qui cause par la suite une grande perte économique.

La giardiose, est une pathologie dû à un protozoaire flagellé du genre *Giardia intestinalis* qui colonise le duodénum des caprins, et se présente avec deux formes ; végétative et kystique qui est responsable à la contamination.

Ce travail se devise en trois grands chapitres :

La première partie concerne la cryptosporidiose, en seconde partie la coccidiose et en fin la Giardiose.

Dans les trois parties nous présentons une étude détaillée pour chaque parasite. En dernier, nous terminerons par une conclusion générale.

LA CRYPTOSPORIDIOSE

Chapitre 1 : La cryptosporidiose

1.1. Etude du parasite

1.1.1. Etiologie

Cryptosporidium, protozoaire parasite décrit en 1907 par Tyzzer, fut longtemps considéré comme un organisme commensal, c'est un parasite qui a la faculté d'infecter le tractus intestinal d'un grand nombre de vertébrés, y compris l'homme. Il a été isolé pour la première fois, chez la souris en 1907. Chez les ruminants, *C. parvum* est l'espèce principalement rapportée en cas de cryptosporidiose clinique (Trotz-Williams et al., 2005; Karanis et al., 2007; Quílez et al., 2008 ; Santín et al., 2008; Paraud et al., 2009).

Après 1981, tous les auteurs s'accordèrent à penser que l'espèce *C. parvum* était commune à tous les mammifères, causant des diarrhées néonatales chez les petits ruminants. (Muriel NACIRI 1992).

1.1.2. Classification :

Tableau 1 : Classification taxonomique de *Cryptosporidium* spp, telle qu'elle est admise à l'heure actuelle. (Adapté de D'DONHGHUE, 1995 et LECONTE, 2013)

Classification	Nom
Royaume	Protiste
Phylum	Apicomplexa
Classe	Sporozoasida
Sous-classe	Coccidiasina
Ordre	Eucoccidiorida
Sous-ordre	Eimeriorina
Famille	Cryptosporidiidae
Genre	Cryptosporidium

1.2 Biologie du parasite :

a- Cycle évolutif :

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires mais extra-cytoplasmiques (FAYER, 2004). Le cycle est monoxène (voir figure 1.1) , qui se déroule chez un hôte unique (O'DONOGHUE, 1995). La période prépatente, c'est-à-dire la durée s'écoulant entre le moment de l'ingestion des oocystes et leur excrétion, est comprise entre 3 et 5 jours mais elle peut durer de 2 à 14 jours (O'DONOGHUE, 1995 ; FAYER, 2004). La période patente, correspondant à la durée totale d'excrétion des oocystes, est comprise entre quelques jours et quelques mois. Cette grande variabilité est fonction de l'immunocompétence de l'hôte et de l'espèce de *Cryptosporidium* incriminée (O'DONOGHUE, 1995).

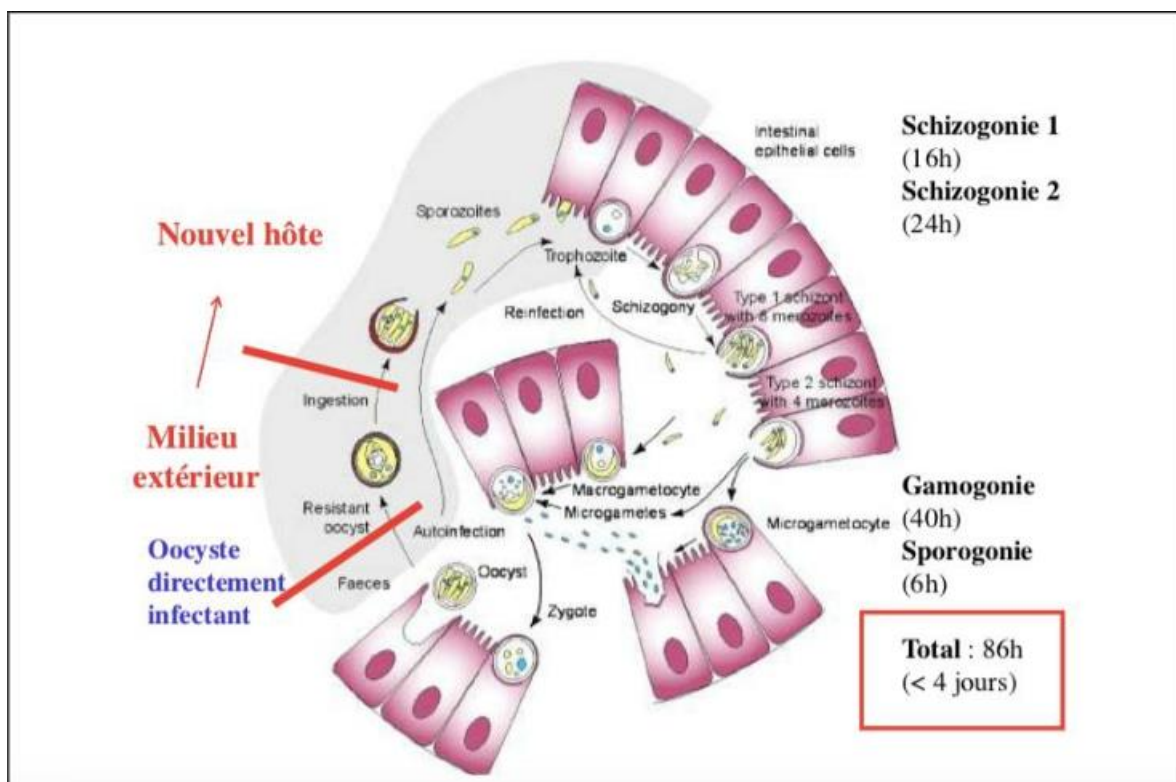


Figure 1.1 : Cycle biologique de *Cryptosporidium* spp. (Adapté de Jacquet, 2014-2015).

b- Déroulement du cycle :

- **Excystation :**

L'oocyste à paroi épaisse est ingéré par l'hôte, il subit une excystation dans l'iléon. Sous l'effet des conditions du milieu (température, présence de dioxyde de carbone, enzymes, sels biliaires,,), la paroi de l'oocyste est altérée et se fend libérant ainsi 4 sporozoïtes nus. Les sporozoïtes s'attachent à la membrane apicale de la cellule épithéliale de la bordure en brosse et forment un trophozoïte en s'enfermant dans une vacuole parasitophore qui lui confère une position intracellulaire mais extra cytoplasmique. Le trophozoïte ainsi formé possède des organelles d'attachement avec le cytoplasme de la cellule-hôte participant notamment à sa nutrition (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).

- **Mérogonie :** (anciennement dénommée schizogonie)

La première génération de reproduction asexuée transforme les trophozoïtes en mérontes ou schizontes de type I contenant chacun 6 ou 8 mérozoïtes arrangés parallèlement les uns aux autres. Une fois matures, les mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore soit en envahissant les cellules épithéliales voisines formant ainsi des mérontes ou schizontes de type II contenant 4 mérozoïtes (2^{ème} génération de la reproduction asexuée), soit ils peuvent initier un cycle auto-infectieux reformant des mérontes de type I (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).

- **Gamétogonie :**

Les mérozoïtes de 2^{ème} génération vont ensuite initier le cycle sexuel du parasite. Ils sont libérés puis envahissent de nouvelles cellules épithéliales se différenciant en microgamontes mâles ou en macrogamontes femelles. Le microgamonte mâle produit jusqu'à 16 microgamètes qui, une fois à maturité, sont libérés dans la lumière de l'iléon. Ceux-ci s'attachent et pénètrent dans la vacuole parasitophore pour féconder le macrogamète et former un zygote (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).

- **Sporogonie ou sporulation :**

Une fois formé, le zygote subit une phase de sporulation (par méiose) aboutissant à la formation d'un oocyste sporulé et directement infectant contenant 4 sporozoïtes. Il existe 2 sortes d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi : les oocystes à paroi épaisse excrétés dans les fèces et retrouvés dans l'environnement et les oocystes à paroi fine

libérant les sporozoïtes dans la lumière intestinale à l'origine d'une réinfection de l'hôte. Les oocystes à paroi épaisse disséminés dans le milieu extérieur sont prêts à infecter un nouvel hôte (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).

1.3 Impact de *Cryptosporidium* en santé publique :

L'infection humaine résulte d'une propagation zoonotique (de l'animal à l'Homme) ou anthroponotique (inter-humaine) du parasite dont la transmission est facilitée par sa résistance aux nombreux désinfectants couramment utilisés. Le contact avec les animaux de ferme est considéré comme un facteur favorisant l'expression clinique de la maladie chez l'homme. La cryptosporidiose est considérée comme l'une des principales causes de diarrhées parasitaires chez l'Homme.

Elle touche autant les personnes immunocompétentes que celles immunodéprimées, mais l'infection s'avère en général plus sévère chez ces dernières ainsi que chez les enfants de moins de 5 ans. (Anonyme 1)

1.4. Symptômes:

La cryptosporidiose concerne principalement les jeunes animaux non sevrés. Chez les adultes, l'infection est généralement asymptomatique.

Chez le chevreau, la cryptosporidiose se manifeste par de la diarrhée d'aspect variable (muqueuse jaune pâle à aqueuse profuse) associée à de la dépression, de l'anorexie et des douleurs abdominales (THOMPSON et al., 2008). Les animaux malades peuvent également présenter du ténesme et être pyrétiques (SMITH, 2008). La diarrhée est à l'origine d'une déshydratation ; une faiblesse et une perte de poids peuvent également être observées (O'DONOGHUE, 1995).

Les symptômes peuvent durer de 4 à 14 jours et sont d'une sévérité variable (THOMPSON et al., 2008). La diarrhée apparaît généralement 3 à 5 jours après l'inoculation du parasite (DE GRAAF et al, 1999(a)).

1.5. Pouvoir pathogène :

Chez les petits ruminants, *Cryptosporidium parvum* affecte principalement la partie distale du jéjunum et l'iléon, cependant des lésions ont été retrouvées dans le cæcum, le côlon et, plus rarement le duodénum (DE GRAAF et al., 1999(a) ; PARAUD et CHARTIER, 2012).

L'invasion de la muqueuse entraîne une atrophie modérée à sévère des villosités associée à une réduction de la surface totale de la muqueuse intestinale. Celle-ci est due à une destruction d'entérocytes matures, à l'atrophie des microvillosités et à une augmentation de la perméabilité intestinale (WYATT et al., 2010).

1.6. Pouvoir immunogène :

Le parasite s'installe plus facilement chez l'animal sur un terrain immunodéprimé. Chez la chèvre, le premier cas de cryptosporidiose a été décrit chez un chevreau immunodéprimé. Au moment de l'agnelage, le niveau d'excrétion d'oocystes augmente chez les brebis (DE GRAAF, D.C., VANOPDENBOSCH 1999). La pression d'infection augmente dans le milieu ambiant au moment où les agneaux sont les plus vulnérables. (SCOTT, C.A., SMITH, 1995).

1.7. Epidémiologie :

1.7.1. Epidémiologie descriptive :

Le parasite est retrouvé dans le monde entier (Appelbee *et al.*, 2005 ; Chartier, 2001a), une étude réalisée dans les Deux Sèvres, en 2003, sur 879 chevreaux âgés de 5 à 30 jours et issus de 60 cheptels tirés au sort, avec ou sans animaux diarrhéiques montre un portage d'oocystes pour 16,2 % des chevreaux (Delafosse *et al.*, 2003). Chez le chevreau, la morbidité peut atteindre 80 à 100% et la mortalité peut dépasser 50% (PARAUD et CHARTIER, 2012).

1.7.2. Facteurs de risque :

Les facteurs de risques liés à l'apparition de la maladie au sein d'un troupeau dépendent majoritairement des méthodes d'élevage. Celles-ci diffèrent en fonction du caractère traditionnel ou industriel de l'élevage, du mode d'élevage, du type de mise-bas, des facteurs hygiéniques, ainsi que de la promiscuité entre élevages bovins, caprins et ovins au sein d'une même exploitation (Sischo et al., 2000 ; Hoar et al., 2001).

1.8. Epidémiologie analytique :

a-Source du parasite :

L'ingestion d'ookystes émis dans les matières fécales d'animaux contaminés est la source principale du parasite. En outre, les animaux adultes, très rarement malades, jouent un rôle de réservoir de parasites en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas (Chartier, 2002a ; Noordenn et *al.*, 2002 ; Castro-Hermida *et al.*, 2005). Un autre réservoir est l'environnement contaminé par des ookystes très résistants (Chartier, 2002a).

b. Critères de sensibilité et de réceptivité:

La cryptosporidiose infecte un très grand nombre d'espèces animales aussi bien domestiques que sauvages. Parmi les ruminants domestiques, qui présentent un intérêt en raison des pertes économiques générées par la maladie, les caprins sont les plus sensibles, suivis des bovins et des ovins (CHARTIER et PARAUD, 2010). Bien évidemment, les chevreaux nouveau-nés sont les plus sensibles à l'infection par *C. parvum*. (Chartier, 2002a).

c. Résistance du parasite :

Les ookystes de *Cryptosporidium parvum* sont massivement excrétés dans les fèces d'animaux infectés. Ces ookystes sont très résistants dans le milieu extérieur à l'exception notable de la présence des désinfectants chimiques à efficacité réelle tels que : ammoniac 5%, formol 10% et eau oxygénée 3 %. Ils sont détruits par des températures extrêmes et par la dessiccation. (Triki-Yamani, 2013)

1.9. Mode de transmission :

La transmission du parasite se fait essentiellement par voie oro-fécale, via l'ingestion d'oocystes directement émis dans les fèces de l'hôte précédent. Des millions d'oocystes de *Cryptosporidium* peuvent être libérés dans les matières fécales d'un animal infecté. La dose infectante serait très faible pour les jeunes ruminants en raison de leur sensibilité à l'infection par *Cryptosporidium* (FAYER, 2004).

1.10. Moyens de diagnostic

1.10.1. Diagnostic clinique :

Les signes cliniques et les critères épidémiologiques permettent de suspecter mais pas de confirmer la cryptosporidiose. (FAYER R 2004). Les critères de suspicion sont l'apparition d'une diarrhée chez des animaux âgés de 5 à 21 jours, dont la prévalence augmente à mesure que la saison des mises-bas avance, et résistante aux traitements habituellement utilisés. Dans les élevages de type mixte, la sévérité de l'infection apparaît plus élevée chez les chevreaux que chez les agneaux (PARAUD et CHARTIER, 2012).

Le diagnostic de laboratoire repose sur la mise en évidence d'ookystes dans les matières fécales. La présence d'ookystes n'est certes pas synonyme de cryptosporidiose mais il existe une forte corrélation entre la quantité d'ookystes excrétés et l'existence ou l'intensité des diarrhées (Chartier, 2002a, Delafosse et al., 2003).

1.10.2. Les techniques d'étalement sur lame et coloration :

Méthode de Henriksen modifiée, aussi appelée Ziehl-Neelsen modifiée : La technique de référence pour le diagnostic de la cryptosporidiose (voir figure 1.2), y compris sur selles diarrhéiques, est la coloration de Ziehl-Nielsen modifiée par Henriksen et Polhenz (oocystes colorés en rose sur un fond vert). La coloration de Heine donne également de bons résultats (oocystes réfringents et non colorés sur un fond rouge), et une étude réalisée par Chartier en 2013 montre que sur des échantillons fécaux contenant plus de 10000 oocystes par gramme, la sensibilité atteint 90% avec la coloration de Heine (Chartier et al., 2013).

1.10.3. Les techniques de concentration :

Elles sont plus sensibles que les précédentes. Parmi ces techniques, la flottation en solution de saccharose saturée est la plus utilisée. Une quantification est possible par comptage des ookystes en cellule de Thoma. (CHARTIER et al. 2002) , la lecture doit se faire immédiatement après la préparation de la lame et suppose un œil averti. (CHAMBON 1990)

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

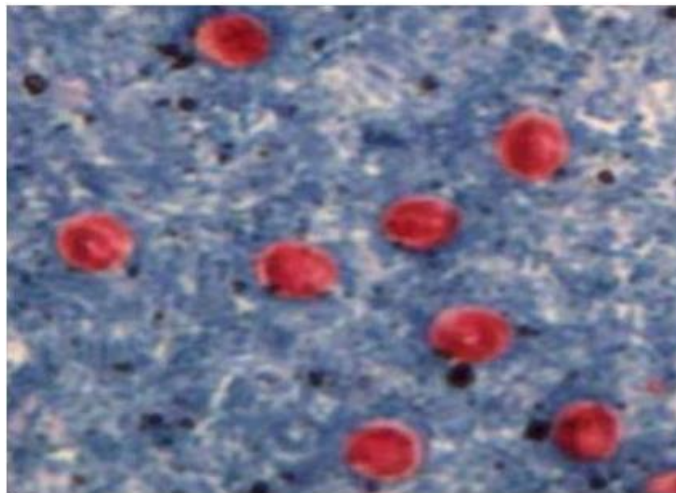


Figure 1.2 : Frottis fécal coloré par la technique de Ziehl Neelsen modifiée (Rieux, 2013).

1.11. Méthodes de lutte :

De bonnes mesures d'hygiène au niveau du bâtiment, de la litière et de l'alimentation sont les points essentiels à maîtriser lors d'un épisode de cryptosporidiose. Il s'agit de réduire le nombre d'ookystes présents dans l'environnement des chevreaux dès les premières naissances et de maintenir cette contamination à son plus faible niveau. Comme beaucoup de désinfectants ne sont pas efficaces contre les cryptosporidies, un nettoyage des cases par la vapeur est recommandé. Il n'existe pas de vaccin et le rôle des anticorps maternels pour la protection des nouveaux nés n'est pas encore éclairci. (DUBEY et al. 1990).

1.12. Prophylaxie :

La période la plus sensible se concentre dans les heures suivant la naissance, lorsque le chevreau entre en contact avec un autre animal porteur, comme sa mère ou un autre animal malade. Le risque de transmission est donc augmenté lorsque les veaux sont laissés plusieurs heures avec leurs mères et surtout ne pas mélanger les animaux de différentes classes d'âge. (Triki-Yamani, 2013).

LA COCCISIDIOSE

Chapitre 2 : La coccidiose

2.1 : Etude du parasite

2.1.1. Etiologie :

La coccidiose est causée par des parasites protozoaires du genre *Eimeria*. Ces protozoaires sont des organismes unicellulaires dans lesquels les différentes activités du métabolisme, de la locomotion sont effectuées par des organelles de la cellule. En 1979, des études expérimentales utilisant différentes espèces de coccidies ont montré que chaque espèce de petit ruminant est un hôte pour une espèce spécifique de coccidies et qu'il n'y a pas de possibilité d'infection croisée. Ces études ont permis de mettre à jour la nomenclature des coccidies et de les trier par spécificité d'espèce. Il existe au moins 16 espèces de *Eimeria* capables d'infecter les caprins. (Smith, M. C. et D.M. Sherman. 1994.)

2.1.2. Classification:

Tableau 2 : Classification taxonomique d'*Eimeria spp* (Ballweber, 2001)

Classification	Nom
Royaume	Protozoa
Phylum	Apicomplexa
Classe	Sporozoasida
Sous-classe	Coccidiasina
Ordre	Eucoccidiidae
Sous-ordre	Eimeriorina
Famille	Eimeriidae
Genre	Eimeria

2.2. Biologie du parasite :

a. Cycle évolutif :

Le cycle de vie des coccidies peut être divisé en deux phases (voir figure 2.1) : une phase exogène et une phase endogène. La phase exogène a lieu à l'extérieur du corps dans l'environnement et est appelée "Sporulation des oocystes". Au cours de la phase endogène, qui se déroule à l'intérieur, le parasite subit de nombreuses divisions dans les cellules intestinales. Le cycle de vie dure entre 2 et 4 semaines, selon l'espèce d'*Eimeria*. (Smith, M. C. et D.M. Sherman. 1994)

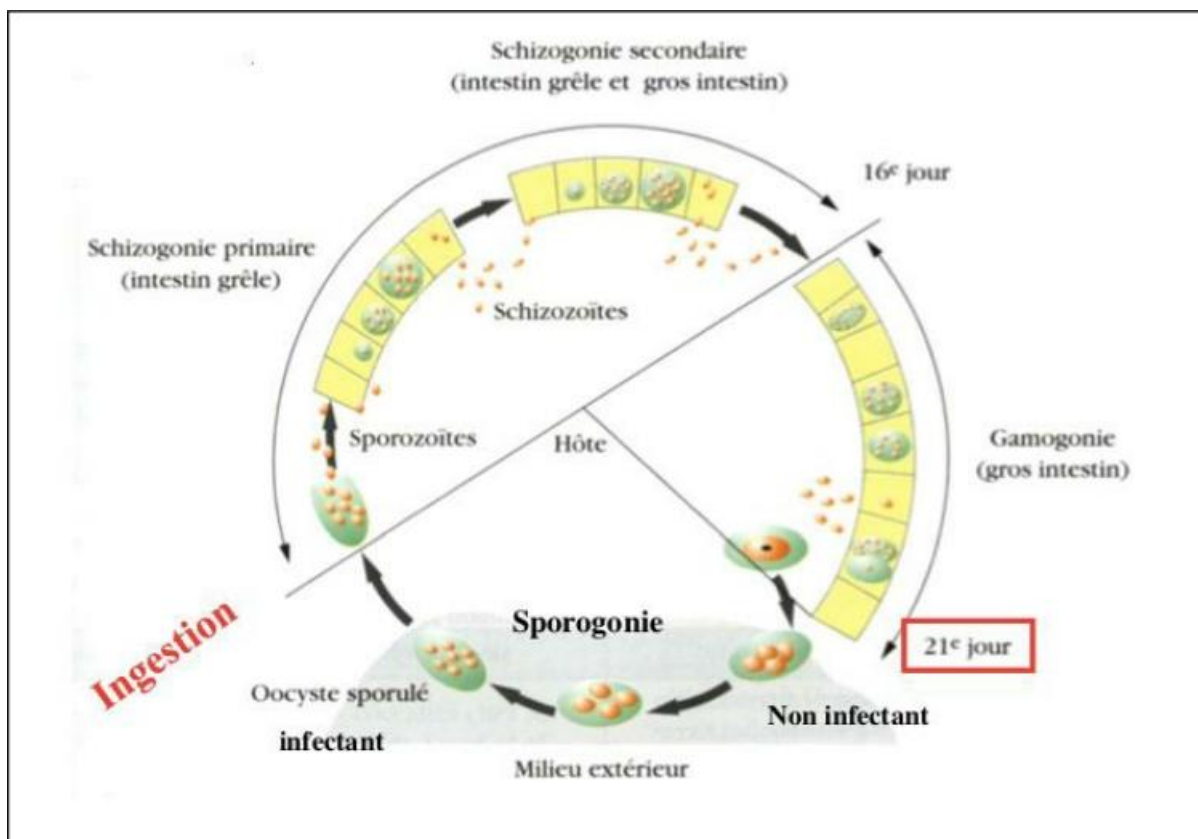


Figure 2.3 : Cycle biologique des coccidies (adapté de Jacquet, 2014-2015)

b. Déroulement du cycle :

- Phase exogène :

Les oocystes non sporulés sont évacués dans le matériel factice des chèvres dans l'environnement. Dans des conditions environnementales optimales telles que : humidité, température (24 - 32 °C) et oxygène. Les oocystes non sporulés de la plupart des espèces sporulent en 2 à 5 jours environ. Les oocystes sont habituellement tués à une température supérieure à 40 °C et inférieure à -30 °C, les oocystes sporulés et non sporulés peuvent rester viables pendant plus d'un an. Les oocystes non sporulés sont plus que sensibles aux changements extrêmes des conditions climatiques que les oocystes sporulés. (Smith, M. C. et D.M. Sherman. 1994)

- Phase endogène :

La phase endogène du cycle de vie commence après l'absorption des oocystes sporulés. La chèvre ingère les oocystes sporulés avec les aliments ou l'eau contaminée. Une fois dans le système digestif, les enzymes exercent leur influence sur les oocystes en affaiblissant suffisamment la paroi de l'oocyste pour que les sporozoïtes actifs s'échappent dans la lumière de l'intestin.

Elle comprend : l'excystation, la schizogonie et la gamagonie. Une fois ingérés par l'hôte, les oocystes sporulés subissent un processus d'excystation qui libère des sporozoïtes infectieux dans la lumière intestinale. Dans la schizogonie, chaque sporozoïte pénètre activement dans les cellules épithéliales et se transfère dans le trophozoïte, puis dans le schizonte. Dans la gamogonie, les mérozoïtes de deuxième génération pénètrent dans la cellule épithéliale du gros intestin pour amorcer le développement sexuel et former des macrogamètes et des microgamètes. (Smith, M. C. et D.M. Sherman. 1994)

2.3. Impact d'*Eimeria* en santé publique :

La coccidiose n'est pas considérée comme une zoonose, *Isospora (I.) belli* et *I. hominis* provoquent la coccidiose intestinale chez l'homme. Il n'y a aucun indice pour un hôte intermédiaire. Les tests de transmission sur des animaux de laboratoire n'ont pas été concluants. (Anonyme 2)

2.4. Symptômes :

Les principaux signes cliniques de la maladie sont directement liés au degré de destruction de la muqueuse (revêtement) intestinale. Les premiers signes de la maladie sont généralement l'apparition soudaine d'une diarrhée sévère avec des selles liquides et malodorantes contenant souvent du mucus et du sang. Le sang peut apparaître sous la forme d'une coloration foncée et goudronneuse des excréments ou de stries. Dans les cas particulièrement graves, les selles peuvent être presque entièrement constituées de gros caillots de sang. Le périnée et la queue sont généralement tachés de selles tachées de sang. On peut parfois observer des foulures importantes, avec un possible prolapsus rectal. (Anonyme 3)

2.5. Pouvoir pathogène :

Le dommage causé à l'hôte est la destruction des cellules intestinales, qui se produit lorsque n'importe quel stade coccidien quitte la cellule hôte. Potentiellement, un oocyste ingéré peut entraîner la production d'un million ou plus d'oocystes qui passent dans les selles 2 à 3 semaines plus tard. Les cellules hôtes les plus souvent touchées sont les cellules épithéliales qui tapissent l'intestin et qui transportent les nutriments et les fluides dans le corps. Si ces cellules sont endommagées, du sang ou du plasma peut s'écouler dans la lumière de l'intestin. Les dommages peuvent également permettre aux bactéries de l'intestin de pénétrer dans le flux sanguin et d'envahir d'autres tissus. (Anonyme 4)

2.6. Pouvoir immunogène :

Une immunité spécifique à chaque espèce coccidienne se développe après l'infection, de sorte que les jeunes animaux exposés pour la première fois sont souvent plus sensibles à une infection grave et à une maladie clinique que les autres animaux. L'immunité induite par la première infection semble protéger la plupart des agneaux contre les réinfections plus tard dans la saison de pâturage (Catchpole et al., 1993). Il semble que l'âge des animaux joue un rôle important dans les réponses immunitaires. (Gregory et Catchpole, 1989).

2.7. Epidémiologie:

2.7.1. Epidémiologie descriptive :

Eimeria spp a été isolée de caprins sur tous les continents. Des études de prévalence dans le monde entier démontrent que les oocystes de *Eimeria* sont présents communément dans les fèces de chèvres en bonne santé ou malades avec des taux de prévalence allant de 38% à 100% (LIMA, 1980)

2.7.2. Facteurs de risque :

Il existe deux types de facteurs favorisant qui augmentent les risques de coccidiose: l'hygiène de l'environnement, quelques points sont à surveiller particulièrement :

- Au niveau du logement : respect des normes de densité animale, d'humidité, de ventilation, de température, de paillage.
- Les risques varient selon la période de l'année : ils augmentent en période hivernale, attention donc à ne pas trop avancer les dates de mise-bas.
- Au niveau de l'alimentation lactée des chevreaux : respect des concentrations, températures, dilutions, quantités distribuées, qualité de l'eau.
- Ne pas mélanger des animaux d'âges ou de provenances différentes.
- La prise de colostrum : un colostrum de mauvaise qualité, une ingestion de colostrum trop faible ou trop tardive peuvent être à l'origine d'une diminution de l'immunité.
- Le stress : tout stress (sevrage, variations climatiques, mise en lots.) entraîne une baisse de l'immunité. (Anonyme 5)

2-8. Epidémiologie analytique :

a. Source du parasite :

Les adultes (chèvres) sont porteurs chroniques mais deviennent résistants à la forme clinique de la coccidiose à environ 5 mois. Bien souvent, ils sont la première source de contamination. Si les agneaux ou les chevreaux ne sont pas allotés par âge, les plus vieux peuvent transmettre les œufs de coccidie par leurs fèces aux plus jeunes. La litière et le matériel souillés peuvent être des sources de contamination. (Anonyme 6)

b. Réceptivité et sensibilité :

Les chèvres de tous âges sont en principe sensibles aux infections par les *Eimeria spp* mais les jeunes animaux sont plus susceptibles de développer la maladie (TAYLOR ; CATCHPOLE, 1994). Selon le type de gestion, la coccidiose caprine peut affecter 100% des chevreaux dans la tranche d'âge de 4 à 10 semaines, affectant ainsi directement la santé animale et la rentabilité de l'industrie caprine (KOUDELA ; BOKOVÁ, 1998 ; RUIZ et AL. 2010).

2.9. Résistance du parasite :

Les coccidies sont caractérisées par des capacités de survie très importantes dans le milieu extérieur (litière, pâturages, aliments, eau de boisson...) : protégés par une paroi très résistante (Voir figure 2.2), les œufs d'*Eimeria* (ou oocystes) survivent plusieurs mois, voire plusieurs années, dans le milieu extérieur. (Anonyme 7)

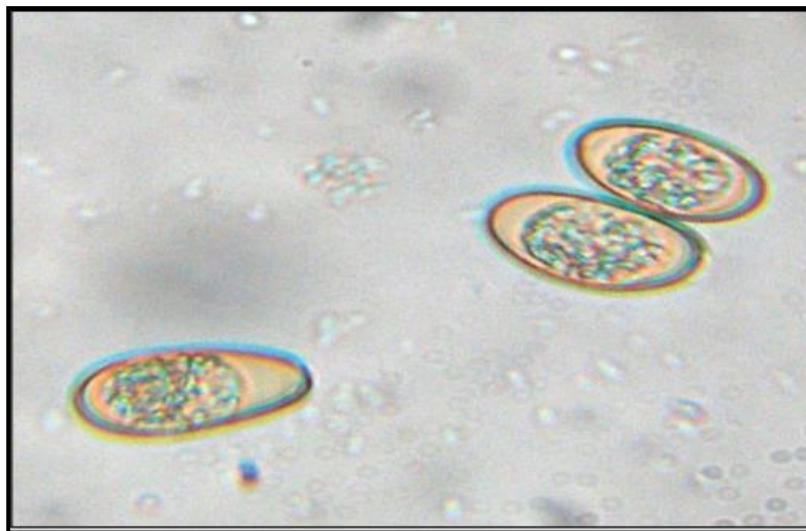


Figure 2. 4 : Ookystes de Coccidies. (Thomas Hue, 2014)

2.10. Mode de transmission :

La transmission se fait par la voie oro-fécale, soit par contact direct avec un hôte infecté, soit par l'intermédiaire d'un environnement contaminé. Les caractéristiques qui facilitent l'infection comprennent la forte excrétion de kystes par les animaux infectés et la faible dose nécessaire pour l'infection. Une humidité élevée facilite la survie des kystes dans l'environnement, et le surpeuplement favorise la transmission. (CHARTIER C., PARAUD C.)

2.11. Moyens de diagnostic

Le diagnostic dépend de l'histoire du troupeau et des signes d'infection. Un examen fécal utilisant la technique de McMaster peut être un outil de diagnostic important. Il est courant de trouver des ovocytes dans les matières fécales de chevreaux ou de chèvres adultes sans qu'il y ait présence de maladie. La coccidiose est confirmée lorsque le comptage révèle des milliers à des millions d'ovocytes par gramme de matières fécales. Un diagnostic différentiel est également nécessaire pour exclure les infections gastro-intestinales causées par la charge de nématodes, les infections bactériennes et virales, et la diarrhée causée par l'alimentation, y compris l'herbe tendre. (Maria Lenira Leite-Browning)

2.12. Méthode de lute :

La solution évidente aux problèmes résultant de la coccidiose est d'empêcher les animaux sensibles d'ingérer un grand nombre d'oocystes. La prévention des épisodes de coccidiose repose sur l'utilisation de molécules anticoccidiennes, de bonnes conditions hygiéniques, le contrôle des facteurs de stress, et une bonne alimentation (Poncelet, 2008 ; Vandiest, 2009)

2.13. Prophylaxie :

En présence d'un diagnostic de coccidiose, il est nécessaire de traiter le plus précocement possible tous les animaux du lot, y compris ceux ne montrant pas encore de signes cliniques. En effet, ces derniers peuvent malgré tout excréter des coccidies et ainsi contaminer l'environnement (Chartier et Paraud, 2012)

LA GIARDIOSE

Chapitre 3 : la Giardiose

3.1. Etude du parasite

3.1.1. Etiologie :

Giardia a été découvert au XVII^e siècle, on le retrouve chez de nombreux mammifères dans le monde entier. Ce parasite est un protozoaire cosmopolite. La prévalence de portage du *Giardia* est cependant très variable selon le statut des animaux considérés (jeunes/adultes), leur mode de vie (divagation/élevage/particulier), la zone géographique, et la méthode de détection employée. (Anonyme 8)

3-1.2. Classification :

Tableau 3 : Classification taxonomique de *Giardia intestinalis* (Anna Rovid. 2012)

Classification	Nom
Royaume	Protista
Phylum	Sarcomastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Diplomonadida
Famille	Hexamitidae
Genre	<i>Giardia</i>

3.2. Biologie du parasite :

a. Cycle évolutif :

Le cycle de *Giardia duodenalis* est monoxène (seul hôte). Ce parasite se multiplie dans la partie antérieure de l'intestin grêle (voir figure 3.5). On le trouve sous deux formes (Bareille and Fournier, 2010 ; Santé Canada Ottawa, 2012).

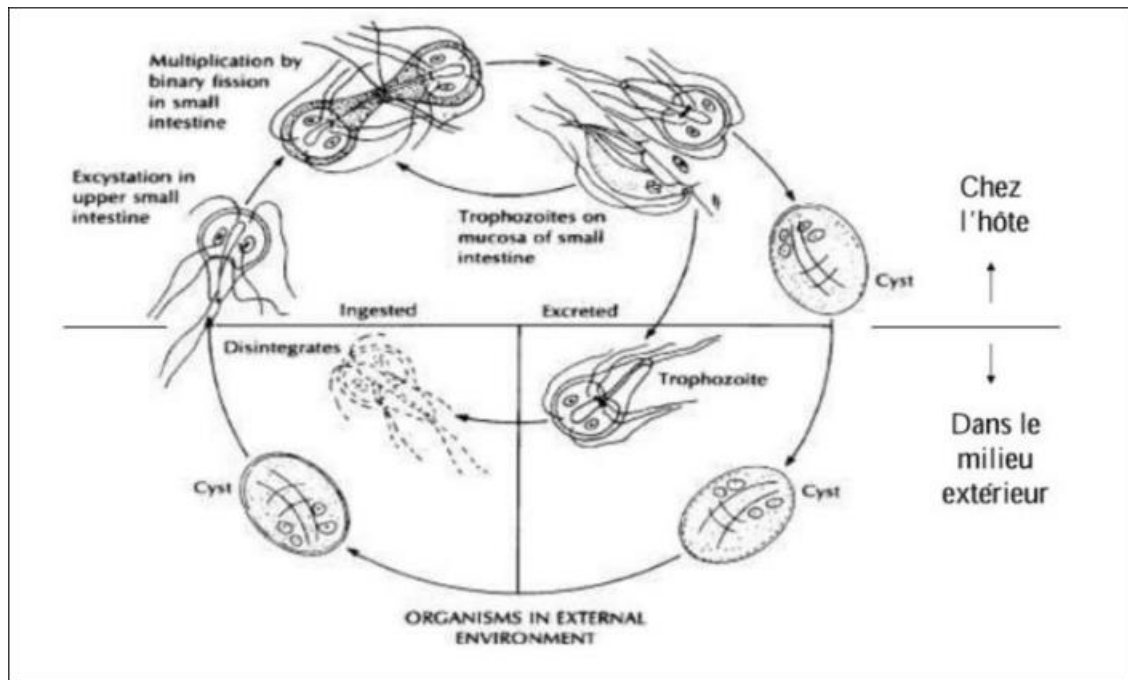


Figure 3.5 : Cycle biologique de *Giardia duodenalis* (adapté de Jacquet ; 2014-2015)

b. Déroulement du cycle :

- **Le trophozoïte** : c'est la forme végétative. Il mesure 15 microns de long et est en forme de poire avec l'extrémité antérieure arrondie. Il dispose de quatre paires de flagelles qui lui permettent de se déplacer et de se fixer.

- **Le kyste** : c'est la forme infectante, présente dans l'environnement et ensuite ingérée par l'hôte. Il mesure 8 à 14 microns de long et 7 à 10 microns de large, et possède deux ou quatre noyaux et des organites.

Après avoir été ingéré, le kyste libère 4 trophozoïtes dans l'intestin grêle sous l'action des sucs gastriques. Vient ensuite une phase de multiplication asexuée où les trophozoïtes se divisent par bipartition longitudinale dans les cryptes intestinales. Ils adhèrent ensuite aux villosités et s'enkystent, et peuvent alors être éliminés dans les fèces. Cette excrétion est toutefois intermittente et il peut arriver que les trophozoïtes soient éliminés également mais ils ne sont pas contaminants (Pitel *et al.*, 2003).

3.3. Impact de *Giardia duodenalis* en santé publique :

Giardia duodenalis, également appelé *G. intestinalis* ou *G. lamblia*, est fréquent chez les animaux de rente et les kystes excrétés dans les fèces sont résistants dans le milieu extérieur. *G. duodenalis* est génétiquement divisé en sept génotypes différents et seuls les assemblages A et B peuvent être transmis à l'Homme par les animaux, via l'ingestion d'eau ou d'aliments contenant des kystes (Wilson and Hankenson, 2010). Le parasite peut causer des diarrhées sévères notamment chez les enfants et les personnes immunodéprimées. (Robertson, 2009)

3.4. Symptômes:

La giardiose est le plus souvent asymptomatique chez les adultes. Les petits ruminants âgés de 1 à 6 mois sont ceux qui peuvent exprimer des signes cliniques (Bareille and Fournier, 2010). Ils présentent un mauvais état général, des retards de croissance, et une diarrhée mucoïde pendant 2 ou 3 jours. Les animaux ne présentent généralement pas de perte d'appétit.

Différentes études montrent que les animaux infectés ont des poids de carcasse diminués par rapport aux animaux sains et que la durée d'engraissement est plus longue chez ces animaux, la giardiose seule entraîne rarement la mort. (Olson *et al.*, 1995).

3.5. Pouvoir pathogène :

Après avoir adhéré aux cellules intestinales, les trophozoites libèrent des toxines qui provoquent une atrophie villositaire, une perturbation des canaux ioniques et une diminution de l'activité des enzymes de la bordure en brosse intestinale (lipases, protéases, disaccharidases). Tout ceci aboutit à une diarrhée par malabsorption et mal digestion. La diminution de l'activité des lipases ainsi que l'augmentation de la production de mucus peut expliquer l'aspect mucoïde ou stéatorrhéique de la diarrhée qui est souvent rapporté lors de giardiose (Patton ; Pitel *et al.*, 2003 ; Constable *et al.*, 2016).

3.6. Pouvoir immunogène :

Des études expérimentales ont suggéré que les chevreaux ne développent pas rapidement des titres élevés d'anticorps contre *Giardia* (Yanke *et al.*, 1998), qui développent une immunité spécifique de l'hôte contre le parasite (O'Handley *et al.*, 2003). Souligné que les anticorps de type IgM et IgA jouent un rôle majeur dans l'extermination des parasites par Wolf (1992).

3.7. Epidémiologie :

3.7.1. Epidémiologie descriptive :

À l'échelle mondiale, la prévalence de *Giardia duodenalis* chez les chèvres varie de moins 10 % à plus 40 %, selon l'âge de l'animal, sa situation géographique et les techniques de diagnostic. Les infections à la *Giardia* entraînent une augmentation de la perméabilité épithéliale, un nombre accru de lymphocytes intra épithéliaux et une activation des lymphocytes T. (Robertson 2009).

3.7.2. Facteurs de risque :

Les facteurs démographiques peuvent comprendre la répartition par âge des animaux échantillonnés, la taille de la ferme, l'emplacement géographique, la taille du troupeau et les autres espèces d'animaux présentes sur la ferme (Gow et Waldner, 2006). Les facteurs

de gestion comprennent la gestion générale (type de plancher, logement des chevreaux, fréquence et méthode de nettoyage) (Maddox-Hyttel et al., 2006). Egaleme nt la séparation de la mère du chevreau et l'administration de colostrum, et le contact direct avec les animaux infectés. En général, la gestion intensive a été trouvée pour favoriser la transmission des kystes de *Giardia* (Hamnes et al., 2006).

3.8. Epidémiologie analytique :

a. Source du parasite :

Les jeunes animaux sont la source principale d'infection car ils excrètent de grandes quantités de kystes. Cette excrétion diminue en général après le sevrage mais les adultes peuvent rester porteurs pendant plusieurs mois et excréter de façon intermittente. (Castro-Hermida *et al.*, 2007).

b. Critères de sensibilité et de réceptivité:

La giardiose peut toucher les caprins de tout âge, mais les chevreaux âgés de 1 à 6 mois sont plus sensibles à la maladie. Ils sont plus exposés aux contaminations fécales, plus sensibles au plan immunologique. De plus, les animaux déjà parasités ou atteints de syndrome malabsorption-maldigestion sont plus sensibles à l'infection par *Giardia*. Il est probable que toute immunodépression puisse favoriser une expression clinique suite à une infection. (Anonyme 9)

c. Résistance du parasite :

Les kystes de *Giardia* spp, excrétés sont immédiatement infectants. Ils peuvent résister plus de deux mois à l'extérieur à 8°C mais seulement quelques jours à 37°C (Pitel *et al.*, 2003 ; Bareille and Fournier, 2010). Ainsi que les milieux humides et frais favorisent leur survie (BARR, 1998).

3.9. Mode de transmission :

La transmission de giardiose est oro-fécale. Les jeunes animaux sont la source principale d'infection car ils excrètent de grandes quantités de kystes. Cette excrétion diminue en général après le sevrage mais les adultes peuvent rester porteurs pendant plusieurs mois et excréter de façon intermittente.

La contamination permanente de l'environnement est assurée via les jeunes et les adultes. La transmission aux autres animaux et aux chevreaux se fait via l'eau, la nourriture et l'environnement (Castro-Hermida et al., 2007 ; Santé Canada Ottawa, 2012, Constable et al., 2016). La dose infectieuse étant très faible (dix kystes suffisent), l'infection se propage très rapidement au sein du troupeau (O'Handley and Olson, 2006).

3.10. Moyens de diagnostic

Les symptômes rencontrés lors de giardiose ne sont pas caractéristiques. Le diagnostic de certitude par les seuls éléments cliniques n'est donc pas possible et il faut recourir aux méthodes de laboratoire. Le principal moyen de diagnostic est l'examen des matières fécales, avec la recherche de kystes de *Giardia duodenalis* mais aussi, de plus en plus la mise en évidence d'antigènes ou de l'ADN de ces parasites dans les matières fécales. (Anonyme 10).

3.10.1. Examen direct des selles :

Cet examen est la méthode la plus rapide et la plus simple. Une petite quantité de matières fécales est mélangée à du sérum physiologique et observée entre lame et lamelle au microscope. Cette méthode nécessite ainsi peu d'équipement mais la lecture peut être difficile du fait de la présence de débris fécaux sur la lame. (Anonyme 11)



Figure 3.6 : Ookystes de *Giardia duodenalis* (Anonyme 13)

3.10.2. Examen des selles après concentration :

a. Technique de flottation :

Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité (d) est supérieure à celle des kystes de *Giardia spp.* Afin de les faire remonter à la surface et de les observer ensuite au microscope. (Anonyme 12).

b. Technique de sédimentation

Cette technique permet de séparer les oocystes des débris fécaux en utilisant cette fois-ci une solution de densité inférieure à celle des éléments parasitaires mais supérieure à celle des débris fécaux. C'est une méthode simple et peu coûteuse également, et contrairement à la technique de flottation, il n'y a pas de risque d'abimer les oocystes. Cependant, cette méthode demande plus de temps et de manipulations que la technique de flottation (Kuczynska and Shelton, 1999) et elle est également moins sensible à cause de la présence de nombreux débris fécaux (VetAGro Sup)

3.11. Méthodes de lutte :

À l'heure actuelle, aucun médicament ne possède d'autorisation de mise sur le marché pour le traitement de la giardiose caprine, et il n'y a aucun vaccin de disponible (Bareille and Fournier, 2010 ; O'Handley and Olson, 2006). Lors de giardiose, tous les animaux doivent être traités y compris ceux qui ne présentent pas de signes cliniques car ils représentent tout de même une source d'infection potentielle pour les autres animaux (Merle and Olson, 2002).

3.12. Prophylaxie :

Les mesures hygiéniques et sanitaires sont très importantes pour prévenir les épisodes de giardiose.

Il faut veiller à ce que les chevreaux ingèrent suffisamment de colostrum de bonne qualité à la naissance, isoler les animaux malades des animaux sains pour réduire la transmission du parasite, éviter les surdensités d'animaux, maintenir les lieux et les bâtiments propres, nettoyer le matériel et désinfecter les locaux régulièrement. Il est important de contrôler l'hygiène des litières, notamment lors de la période d'agnelage. (Paraud and Chartier, 2012).

CONCLUSION

Conclusion

Notre étude a permis de mieux expliquer les parasites digestifs qui peuvent toucher les caprins.

Ainsi, de compléter les données disponibles sur l'épidémiologie de *Cryptosporidium* spp , *Eimeria* spp et *Giardia duodenalis* en Algérie.

On constate tout d'abord, la cryptosporidiose caprine est largement répandue dans les élevages des caprins et explique certainement une part importante des diarrhées hivernales du chevreau. Le parasite se transmet probablement après la naissance à partir de matières souillées présentes dans la chèvrerie. La vitesse de contamination dépendrait de la charge parasitaire, dépendant elle-même de divers facteurs. Une forte contamination augmenterait ensuite la probabilité d'apparition d'un épisode clinique dans le bâtiment chevreau.

Bien également, la coccidiose intestinale est l'une des maladies parasitaires les plus importantes des caprins. La maladie est plus grave chez les jeunes et lorsque les animaux de tout âge sont maintenus dans des conditions d'élevage intensif. Les facteurs de stress ont un rôle aggravant important. En revanche, les jeunes animaux sont plus sensibles que les vieux animaux en raison de l'immunité acquise, mais il faut considérer que les vieux animaux peuvent être une source d'infection pour les jeunes animaux et qu'un traitement doit être administré à tous les animaux du troupeau et peut, dans ce cas, se trouver dans le troupeau du voisin.

En outre, les protozoaires gastro-intestinaux du genre *Giardia* sont responsables de pertes économiques considérables dans l'élevage caprin. L'infection à *Giardia intestinalis* chez les chèvres peut être asymptomatique ou associée à une diarrhée grave et, selon l'état nutritionnel, la prise en charge et la présence concomitante d'autres agents pathogènes, entraîner la mort de l'animal.

Finalement, Le parasitisme digestif est un problème majeur en élevage caprin, car même si les répercussions médicales sont généralement bénignes, l'impact économique est d'une grande ampleur.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- ABO-SHEHADA M.N., ABO-FARIEHA H.A.: Prevalence of *Eimeria* species among goats in northern Jordan. *Small Rumin. Res.*, 2003, 49, 109-113.
- AL-AMERY M.A.Y., HASSO S.A.: Laboratory diagnosis of novel species of *Theileria hirci*, *Eimeria caprovina* and *Eimeria pallida* in goats in Iraq. *Small Rumin. Res.*, 2002, 44, 163-166.
- ANDERSON, B., 1998. *J. Dairy Sci.*, 81, 3036-3041.
- ATWILL, E.R., Harp, J.A., Jones, T., Jardon, P.W., Checel, S., Zylstra, M., 1998. *A.J.V.R.*, 59, 1116-1121.
- BOURGOIN H., 1996. *Bulletin des G.T.V.*, 2, 19-41 Chartier, C., 2001. *Le Point Vétérinaire*, 212, 30-34.
- CASTRO-HERMIDA, J.A.; ALM EIDA, A.; GONZÁLEZ-WARL et al., M.; COSTA, J.M.C.; RUMBO-LORENZO, C.; MEZO, M. Occurrence of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* in healthy adult domestic ruminants. *Parasitology Research*, v.101, p.1443-1448, 2007a.
- CAVALCANTE, A.C.; TEIXEIRA, M.; MONTEIRO, J.P.; LOPES, C.W. *Eimeria* species in dairy goats in Brazil. *Veterinary Parasitology*, v.183, p. 356-358, 2012.
- CHARTIER C., MALLEREAU-PELLET M.-P., MANCASSOLA R., NUSSBAUM D., 2002. *Vet. Res.*, 33, 169-177.
- CHARTIER C., PARAUD C. : Coccidiose due à *Eimeria* chez les ovins et les caprins, une revue. *Petit Rumin. Recherche* 2012
- COELHO, W.M.D.; AMARANTE, A.F.T. and BRESCIANI, K.D.S. Occurrence of gastrointestinal parasites in goat kids. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.21, n.1, p.65-67, 2012.
- PARAUD C., CHARTIER C. *Cryptosporidiosis in small ruminants. Small Ruminant Research*. 2012.
- PATTON S. Overview of giardiasis. In: MSD Manual, Veterinary manual. [En ligne]. Disponible à l'adresse : <http://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/giardiasis->

giardia/overview-of-giardiasis.

ANONYME1: <https://www.votreveto.net/vetothiais/publication/show.aspx?item=1179>

ANONYME2:[https://www.vital-concept-agriculture.com/blog/coccidiose-ovins-caprins/#:~:text=Bien%20souvent%2C%20ils%20sont%20la,%C3%AAtre%20des%20sources%20de%20contamination.\(2019\).](https://www.vital-concept-agriculture.com/blog/coccidiose-ovins-caprins/#:~:text=Bien%20souvent%2C%20ils%20sont%20la,%C3%AAtre%20des%20sources%20de%20contamination.(2019).)

ANONYME 3: <https://www.votreveto.net/vetothiais/publication/show.aspx?item=1179>

ANONYME 4: <http://www.goatworld.com/articles/coccidiosis/goatcoccidia2.shtml>

ANONYME 5: <http://www.goatworld.com/articles/coccidiosis/goatcoccidia2.shtml>

ANONYME6: <http://www.goatworld.com/articles/coccidiosis/goatcoccidia4.shtml>

ANONYME 7: <http://www.gds15.fr/maladies-ovins-caprin/coccidioses>

ANONYME 8: https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert_25402.pdf (2018). ANONYME

9: https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert_25402.pdf (2018). ANONYME 10:

https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert_25402.pdf (2018). ANONYME 11:

https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert_25402.pdf (2018). ANONYME 12:

https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert_25402.pdf (2018). ANONYME 13:

<https://www.researchgate.net/figure/Giardia-lamblia-cyst-in-iodine-smear->

[x1000_fig1_319527300](https://www.researchgate.net/figure/Giardia-lamblia-cyst-in-iodine-smear-x1000_fig1_319527300)