# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°

***Parasitisme digestif et diarrhée chez le Chevreuil (Capreolus capreolus)***
***Etude dans trois départements français***

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 09 Décembre 2008
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Valérie Boisseau
Né (e) le 21 septembre 1984
à Angers

UNIVERSITÉ DE LYON

# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°

***Parasitisme digestif et diarrhée chez le Chevreuil (Capreolus capreolus)***
***Etude dans trois départements français***

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 09 Décembre 2008
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Valérie Boisseau
Né (e) le 21 septembre 1984
à Angers

UNIVERSITÉ DE LYON

# DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Mise à jour : 20/03/2008

## Directeur : Stéphane MARTINOT

| | PR EX | PR 1 | PR 2 | ISPV,MC, MC(HC) | Contractuel, Associé, IPAC | Praticiens hospitaliers |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE** | | | | | | |
| Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale | Y. RICHARD | | A. KODJO | V. GUERIN-FAUBLEE (HC)<br>D. GREZEL | | |
| Pathologie infectieuse | | M. ARTOIS | A. LACHERETZ | J. VIALARD (HC) | | |
| Parasitologie et Maladies Parasitaires | MC. CHAUVE | G. BOURDOISEAU | | MP. CALLAIT-CARDINAL<br>L. ZENNER | | |
| Qualité et Sécurité des Aliments | | | P. DEMONT<br>C. VERNOZY | A. GONTHIER<br>S. COLARDELLE (ISPV)<br>D. SERGENTET (stagiaire) | | |
| Législation et Jurisprudence | | | A. LACHERETZ | | | |
| Bio-informatique - Bio-statistique | | | ML. DELIGNETTE | P. SABATIER (HC)<br>K. CHALVET-MONFRAY | | |
| **DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE** | | | | | | |
| Anatomie | | | T. ROGER | S. SAWAYA | C. BOULOCHER | |
| Chirurgie et Anesthésiologie | | JP. GENEVOIS | D. FAU<br>E.VIGUIER<br>D. REMY | C.CAROZZO<br>K. PORTIER (stagiaire) | S. JUNOT | |
| Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie | | | C. FLEURY | T. MARCHAL<br>D. PIN | P. BELLI | |
| Hématologie | | C. FOURNEL | | | D. WATRELOT-VIRIEUX | |
| Médecine interne | | JL. CADORE | L. CHABANNE | F. PONCE<br>M. HUGONNARD<br>C.ESCRIOU | I. BUBLOT<br>M. PASTOR<br>C. POUZOT (siamu) | |
| Imagerie Médicale | | | | | F. RIGOUT-PAULIK | |
| **DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES** | | | | | | |
| Zootechnie, Ethologie et Economie Rurale | | M. FRANCK | | L. MOUNIER | L. COMMUN | |
| Nutrition et Alimentation | | | | D. GRANCHER (HC)<br>L. ALVES DE OLIVEIRA<br>G. EGRON | | |
| Biologie et Pathologie de Reproduction | | F. BADINAND | M. RACHAIL-BRETIN<br>P. GUERIN | S. BUFF | A. C. LEFRANC | |
| Pathologie Animaux de Production | P. BEZILLE | T. ALOGNINOUWA | | R. FRIKHA<br>M.A. ARCANGIOLI<br>D. LE GRAND | | G. LESOBRE<br>P. DEBARNOT<br>P. OTZ |
| **DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES** | | | | | | |
| Physiologie/Thérapeutique | | | JM. BONNET-GARIN | J.J. THIEBAULT (HC) | | |
| Biophysique/Biochimie | | E. BENOIT<br>F. GARNIER | | T. BURONFOSSE | | |
| Génétique et Biologie moléculaire | | | F. GRAIN | V. LAMBERT | | |
| Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament | | G. KECK | P. JAUSSAUD<br>P. BERNY | C. PROUILLAC (stagiaire) | | |
| Langues | | | | | T. AVISON (IPAC)<br>G. MARTIN (IPAC) | |
| **DEPARTEMENT HIPPIQUE** | | | | | | |
| Pathologie équine | | JL. CADORE | | A. BENAMOU-SMITH | | |
| Clinique équine | | O. LEPAGE | | A. LEBLOND | M. GANGL | |

A Monsieur Jean-Yves Scoazec, Professeur à la faculté de Médecine de Lyon et Président de notre jury de thèse, pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury, mes sincères remerciements.

A Monsieur Marc Artois Professeur à l'Ecole nationale Vétérinaire de Lyon et 1er assesseur de notre jury de thèse, mes sincères remerciements.
Les activités de recherche du Pr. Artois, enseignant tuteur de ce mémoire, bénéficie d'une participation financière de l'ONCFS dans le cadre de la Convention N° : 2005 /16/6171, Intitulé : Etudes et recherches écologiques et épidémiologiques sur la pathologie de la faune sauvage.

A Mademoiselle Marie-Pierre Callait-Cardinal, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon et 2ème assesseur de notre jury, mes sincères remerciements.

A Madame Suzanne Bastian, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, sincères remerciements pour m'avoir suivie et conseillée lors de mon séjour à l'Ecole de Nantes et pour votre disponibilité.

Je tenais ensuite à remercier tous les acteurs de cette étude, qui sont intervenus d'un point de vue financier, matériel et/ou pratique :

La Fédération Nationale des Chasseurs représentée par Charlotte Dunoyer que je remercie pour sa patience et sa compréhension.

L'Office Nationale de la Chasse et de la Faune Sauvage, avec Olivier Mastain, et Emilie Marty pour avoir accepté de me permettre de lire son rapport de stage de titularisation.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, avec en particulier Marie-Eve Terrier, pour la transmission des données SAGIR et ses précieux conseils.

Les Laboratoires Vétérinaires Départementaux de la Creuse, représenté par Eric Guillemot et Maryse Ricard ; de la Savoie, représenté par Yvette Game et Paul Revelli ; et de la Somme représenté par Sophie Dardalhon, pour tout le travail qu'ils ont fourni. Je remercie en particulier Paul Revelli pour m'avoir guidé dans mes débuts.

Les Fédérations Départementales des Chasseurs de la Creuse, la Savoie et la Somme. Sans eux, cette étude n'aurait pu être conduite car ils ont réalisé la première étape du travail de terrain, à savoir le prélèvement des chevreuils. Je remercie en particulier, Stéphane Quinio, Philippe Auliac et François Crépin qui se sont particulièrement investis.

Le laboratoire Vet Diagnostics avec Karin Lemberger et Alexandra. Je ne remercierai jamais assez Karin Lemberger pour tout le temps qu'elle m'a consacré, tout ce qu'elle m'a appris malgré mes lacunes certaines en histologie, sa gentillesse et l'aide qu'elle m'a apporté pour constituer ma bibliographie.
Je tiens également à remercier le laboratoire Anipath pour m'avoir permis de faire les recoupes et pour la réalisation des lames.

La JE2335 – USC afssa « Vecpar » de la Faculté de Pharmacie de Reims avec Hubert Ferté, Jérôme Depaquit et Damien Jouet. Merci également à Mélanie de m'avoir accueillie.
De même que pour Karin Lemberger, je ne pourrai jamais assez remercier Hubert Ferté pour m'avoir enseigné une partie de son savoir (infime par rapport à toutes les connaissances qu'il possède), pris le temps d'effectuer la diagnose d'espèce des parasites isolés, de corriger le manuscrit, et aussi pour sa gentillesse et sa bonne humeur malgré la pénibilité du travail à accomplir.

D'un point de vue plus personnel, je tenais à remercier ma famille qui a toujours été à mes côtés dans les moments heureux comme douloureux.

Merci Maman d'être tout simplement géniale, de nous avoir éduqué comme tu l'as fait, merci pour tout ce que tu as pu faire pour nous. Merci Papa de réparer mon vélo, de m'aider dans mes emménagements, de redonner une beauté au meuble, et même si tu n'es pas bien doué dans les relations humaines, tu sais bien que je tiens à toi.

Merci Céline de m'avoir épaulée, supportée, fait à manger pendant la prépa : si tu n'avais pas été là je ne l'aurais peut-être pas eu ce concours… Tu es la seule à qui je peux me confier.

Merci Sophie, ma Grande Sœur, des trois tu es la meilleure pour me remonter le moral quand ça ne va pas.

Merci Pauline pour être une super petite sœur avec qui j'apprécie de plus en plus de passer du temps.

Merci également à mes beaux-frères avec qui j'ai la chance de bien m'entendre et de partager de bons moments.

Merci à Léa, Emie et Maxime (même s'ils ne comprennent pas pourquoi), j'adore entendre leur rire. J'aimerais tant passer plus de temps avec eux, et les voir grandir moins vite.

Merci à mes grands-parents mayennais de m'avoir accueilli pendant tout un mois, j'ai beaucoup apprécié de pouvoir partager un peu de votre quotidien.

En ce jour, ma mamie « Paris » serait d'une fierté sans nom, et seul son sourire suffirait largement à me rendre heureuse : Mamie tu n'es plus là mais c'est à toi que je dédie toutes ces années de travail.

Je remercie tous ceux avec qui j'ai passé de bons moments et bien rigolé certaines fois, mais je tiens particulièrement à « saluer » :

Coralie: super-colloque et super amie depuis la prépa. Merci d'avoir toujours été là pour moi. Je ne te dis pas que j'espère ne pas te perdre de vue, car je sais bien que ça ne sera pas le cas, on a encore plein de choses à partager

Gondé : je n'aurais pu avoir meilleure voisine d'en face en P2, tu sais écouter et c'est une grande qualité, garde-la bien.

Flex, merci pour ton rire communicatif, pour m'avoir évitée de rester au froid dans ma voiture au mois de mars et pour les excursions à la Part-Dieu ou rue de la Ré

CO et Râpé : pour votre bonne humeur et votre joie de vivre, les McDo, les batailles d'eau

Camille : pour notre année de colloque, nos soirées à réviser les partiels, les balades dans les bois, les capuccino ou le café sur la terrasse… que de bons souvenirs

Merci à Lucile pour avoir trouvé les mots justes quand j'ai perdu Youki, et pour tout le covoiturage qu'on a fait ensemble, que ce soit pour aller travailler à MDS ou pour rentrer chez nous. Je te souhaite d'être heureuse car tu le mérites vraiment.

.Merci à ma carré de m'avoir fait passé l'épreuve de la prépa

Que la « team Champo » ait encore de belles années devant elle.

Merci à Dorine et Lulu pour votre joie de vivre, les Eurock, votre sens de la fête, et de l'hospitalité. J'étais bien contente de partager deux années en clinique avec vous.

Merci à Marilène pour être un peu timbrée, ça fait du bien un peu de folie.

Surtout ne changez rien à votre personnalité, et j'espère bien vous voir régulièrement ces prochaines années même si nous seront tous bien occupés.

Merci à mon poulot : même si t'as vomi chez moi t'es quand même un super poulot et je te pardonne ce faux pas. Je te souhaite une belle vie avec Mathilde.

Merci au reste de mon groupe de clinique pour avoir travailler avec moi pendant toute une année en clinique (pas toujours facile vu mon caractère).

Merci à Rémi et Fred de m'avoir fait garder la ligne quand j'étais à Nantes. Non je plaisante, vous représentez bien plus que ça pour moi. Merci à Seb et Huguette pour les soirées passées au Terrier, à Pasto pour les matchs de badminton, et à Franck pour nous avoir fait rire et ta simplicité. J'espère qu'il y aura d'autres week-end, voire des semaines, comme celui de Fouesnant.

Merci à Nuggets, Romain, Fanny, Coline et tous ceux que je ne peux citer pour les prés-soirées, les anniversaires passés ensemble.

Merci à la famille Josserand pour m'avoir fait découvrir le monde agricole de l'intérieur et m'avoir transmis la passion des Vaches. C'est grâce à vous que j'ai su dans quel domaine je voulais travailler.

Merci à la clinique vétérinaire du Père Louvat, au cabinet vétérinaire de Rives, au Dr Tondreau et au cabinet vétérinaire de Vaiges pour m'avoir accueilli et enseigné la pratique de la médecine et de la chirurgie vétérinaire.

Merci à toute l'équipe du bâtiment K de MDS pour m'avoir permis de travailler dans la bonne humeur pendant quatre ans. Et merci en particulier à Florent, Marie, Rudy, Jonathan, Déborah, Rodolphe, c'était bien sympa de travailler avec vous, et vous m'avez presque fait regretter d'avoir quitté MDS.

Merci à la famille Andrey de m'avoir si bien accueilli.

Et pour finir, comment te remercier toi Pierre, Mon Pierre, qui partage ma vie depuis plus de 4 ans déjà, et qui n'a pas l'air pour le moment de se lasser : merci de toujours répondre présent, de me remonter le moral comme tu sais si bien le faire, de ta confiance et de me rendre la vie si belle.

A Mon Youki

**TABLE DES MATIERES**


| | |
|---|---|
| TABLE DES MATIERES ..... | 7 |
| PLAN..... | 8 |
| LISTE DES ILLUSTRATIONS..... | 11 |
| LISTE DES ANNEXES..... | 12 |
| LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS..... | 13 |
| INTRODUCTION..... | 15 |
| I-CONTEXTE DE L ETUDE..... | 17 |
| II-ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE..... | 27 |
| III-ETUDE EXPERIMENTALE..... | 55 |
| CONCLUSION..... | 77 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 78 |
| ANNEXES..... | 84 |

**PLAN**


**I. CONTEXTE DE L'ETUDE ..... 17**

A. L'EVOLUTION DES POPULATIONS DE CHEVREUIL EN FRANCE ..... 17

*1. De 1960 à 1995 ..... 17*

*2. Après 1995 ..... 18*

B. LES ETUDES CHERCHANT A EXPLIQUER L'EVOLUTION « ANORMALE » DES POPULATIONS DE CHEVREUIL EN FRANCE ..... 18

*1. Études pluridisciplinaires ..... 19*

a) L'Etude de la Mortalité Anormale du Chevreuil ..... 19

b) Les suivis des populations des réserves ..... 20

*2. Études des étiologies virales ..... 22*

*3. Etudes des étiologies bactériennes ..... 22*

a) Ehrlichiose ..... 22

b) Babesiose, néosporose ..... 23

*4. Etude stress/nutrition/parasitisme ..... 23*

*5. Étude d' immunocompétence ..... 24*

*6. Etude histologique ..... 25*

**II. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ..... 27**

A. ÉCOLOGIE DU CHEVREUIL : IMPORTANCE DE LA MORTALITE ..... 27

*1. Rappel : biologie des populations ..... 27*

a) Les paramètres démographiques ..... 27

b) Structure d'une population ..... 29

c) Productivité des populations ..... 29

*2. Les causes de mortalité du chevreuil ..... 31*

a) Les différentes étiologies ..... 31

b) Importance relative des différentes causes de mortalité ..... 32

*3. Importance de la mortalité dans la régulation des effectifs ..... 33*

B. RELATION CHEVREUIL/PARASITE ..... 34

*1. La faune parasitaire du Chevreuil ..... 34*

a) Parasites du rumen et de la caillette ..... 35

b) Parasites de l'intestin grêle ..... 36

c) Parasites du gros intestin ..... 36

*2. Effet sur la santé du Chevreuil ..... 37*

a) Action spoliatrice et traumatique ..... 37

b) Effet de la localisation ..... 38

c) Effet du nombre de parasites ..... 38

d) Parasitisme et diarrhée ..... 39

*3. Réaction immunitaire de l'hôte face au parasitisme ..... 42*

a) Réaction immunitaire vis-à-vis des protozoaires ..... 43

(1) Nature de l'immunité ..... 43

(2) Echappement de l'immunité ..... 43

b) Réaction immunitaire vis-à-vis des helminthes ..... 43

(1) Immunité naturelle ..... 44

(2) Immunité acquise ..... 44

(a) Immunité humorale ..... 45

(b) Immunité cellulaire ..... 45

(3) Echappement de l'immunité ..... 46

*4. Impact médical et sanitaire de l'infestation par les nématodes* ..... *47*
a) Impact clinique et lésionnel des principaux parasites ..... 47
(1) Les parasites de la caillette ..... 47
(2) Les parasites de l'intestin ..... 49
b) Impact des nématodoses sur la condition corporelle du Chevreuil ..... 50
c) Impact de l'infestation par les nématodes sur la population de chevreuils ..... 52
(1) Mortalité et parasitisme ..... 52
(2) Catégories d'animaux touchés ..... 53
(3) Répartition des parasites dans une population hôte ..... 53

**III. ÉTUDE EXPERIMENTALE ..... 55**

A. CADRES ET OBJECTIFS DE L'ETUDE ..... 55
*1. Objectifs de l'étude* ..... *55*
a) Objectif principal ..... 55
b) Objectifs opérationnels ..... 55
*2. Cadres de l'étude* ..... *56*
B. MATERIEL ET METHODES ..... 56
*1. Protocole (annexes 7 et 8)* ..... *57*
*2. Prélèvements* ..... *59*
a) Nombre de prélèvements ..... 59
b) Nature des prélèvements ..... 59
c) Matériel de collecte et commémoratifs ..... 60
d) Lieux de collecte ..... 60
*3. Conduite des analyses parasitaires* ..... *61*
a) Parasites du Colon et du Caecum ..... 61
b) Parasites de la caillette ..... 62
c) Parasites de l'intestin grêle ..... 62
*4. Conduite des analyses histologiques* ..... *62*
*5. Analyses statistiques* ..... *63*
C. RESULTATS ..... 63
*1. Prélèvements reçus* ..... *63*
*2. Répartition des animaux suivant le statut sain/diarrhéique, la classe d'âge et le sexe 64*
*3. Résultats parasitologiques* ..... *65*
a) Diarrhée et numérations parasitaires ..... 65
(1) Rumen ..... 65
(2) Caillette (Annexe 15) ..... 66
(3) Intestin grêle (Annexe 16) ..... 66
(4) Gros intestin (annexe17) ..... 67
b) Polyparasitisme et diarrhée ..... 67
c) Parasites présents et diarrhée ..... 68
(1) Caillette ..... 68
(2) Intestin grêle ..... 69
(3) Gros intestin ..... 69
d) Protozooaires intestinaux et diarrhée ..... 69
*4. Résultats histologiques* ..... *70*
a) Résultats ..... 70
(1) Résultats généraux ..... 70
(2) Lésions histologiques et diarrhée ..... 71
*5. Corrélation entre résultats parasitologiques et histologiques (Annexe 23)* ..... *72*

D. DISCUSSION ..... 72
*1. Effectif des échantillons* ..... *72*
*2. Absence de corrélation entre résultats histologiques, signes cliniques et résultats parasitologiques* ..... *73*
*3. Rôle de la sympatrie et de la densité* ..... *74*
*4. Perspectives pour les analyses parasitaires effectuées en LVD dans le cadre du réseau SAGIR* ..... *75*
CONCLUSION ..... 77
**BIBLIOGRAPHIE ..... 78**

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Evolution nationale du tableau de chasse du chevreuil (Source ONCFS) ..... 18
Figure 2 : Départements touchés par la MAC entre 1997 et 1999. Source: cartes réalisées par F. Lamarque pour le bulletin du réseau SAGIR ..... 19
Figure 3 : Schéma d'évolution théorique des effectifs d'une population de grands mammifères (Klein, 2007) ..... 27
Figure 4 : Structure-type d'une population de chevreuils en pourcentage de la population totale. (Delorme et Van Laere, 2007) ..... 29
Figure 5 : Accroissement théorique d'une population de chevreuils suivant le modèle logistique généralisé (Delorme et Gaillard, 1999). ..... 31
Figure 6 : Répartition des principales causes de mortalité suivant l'agent étiologique en cause (Cacard, 2004) ..... 32
Figure 7 : Causes de mort des chevreuils autopsiés dans le cadre du réseau SAGIR entre 2003 et 2006 ..... 33
Figure 8 : Cycle parasitaire des strongles digestifs ..... 35
Figure 9 : Schéma des actions induites par le parasite à l'origine de diarrhée parasitaire. Source : Hugonnard, cours magistraux de gastro-entérologie, ENVL, 2006 ..... 41
Figure 10 : Représentation graphique de l'AFCM réalisée à partir du logiciel R (« diaoui »signifie animal diarrhéique, « dianon » animal sain) ..... 65

Tableau I : Charges parasitaires critiques suivant l'espèce de parasites en cause (Brard et Chartier, 1997) ..... 39
Tableau II : Protocole résumé de l'étude ..... 58
Tableau III: Nombre de prélèvements reçus par département ..... 63
Tableau IV: Répartition par département de prélèvement, catégorie d'âge, sexe et statut des animaux reçus ..... 64
Tableau V: Récapitulatif des numérations parasitaires de la caillette (les résultats sont exprimésen nombre de parasites) ..... 66
Tableau VI: Récapitulatif des numérations parasitaires de l'intestin grêle (les résultats sont exprimés en nombre de parasites) ..... 66
Tableau VII: Récapitulatif des numérations parasitaires du gros intestin (les résultats sont exprimés en nombre de parasites) ..... 67
Tableau VIII: Principales lésions histologiques observées sur les chevreuils analysés ..... 70

## LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Coordonnes des différents intervenants..... 84
Annexe 2 : Fiche de commémoratifs (recto) ..... 85
Annexe 3 : Fiche de commémoratifs (verso) ..... 86
Annexe 4 : Départements de prélèvements des chevreuils..... 87
Annexe 5 : Carte de la Savoie ..... 88
Annexe 6 : Carte de la Somme ..... 89
Annexe 7 : Protocole histologique ..... 90
Annexe 8 : Protocole parasitaire ..... 92
Annexe 9 : Fiche pratique des techniques de Baermann et de Mac Master, de recherche de cryptosporidies, d'identification des coccidies et des œufs de strongles ... 95
Annexe 10 : Clé de détermination simplifiée des espèces de parasite du Chevreuil ..... 102
Annexe 11 : Diagnose d'espèces des Ostertagiinés d'après la bourse caudale des individus mâles ..... 104
Annexe 12 : Lésions en histologie ..... 109
Annexe 13 : Sections de parasites en histologie ..... 110
Annexe 14 : Numérations parasitaires totales (caillette et intestin grêle)..... 112
Annexe 15 : Caillette : Prévalences des espèces parasites..... 113
Annexe 16 : Intestin grêle : Prévalences des espèces parasites..... 114
Annexe 17 : Gros intestin : Prévalences des espèces parasites..... 115
Annexe 18: Corrélation entre numérations parasitaires et résultats coproscopiques..... 116
Annexe 19 : Présence de Giardia ..... 117
Annexe 20 : Fiche de caractérisation des sites de prélèvements des chevreuils (modèle) 118
Annexe 21 : Corrélation entre le statu sain/diarrhéique et la présence de bovins domestiques et chamois..... 119
Annexe 22 : Résultats histologiques ..... 120
Annexe 23 : Corrélations lésions histologiques/résultats parasitaires..... 129
Annexe 24 : Tables et tableaux utilisés pour les tests statistiques ..... 131
Annexe 25 : Résultats histologiques et parasitaires de la Somme ..... 137

## LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

Ac : Anticorps
AFCM : Analyse Factorielle en Composantes Multiples
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
Ag : Antigène
ARN : Acide Ribonucléique
ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Essay (dosage d'immunoabsorption liée à l'enzyme)
EMAC : Etude de la Mortalité Anormale du Chevreuil FDC : Fédération Départementale des Chasseurs
FDC : Fédération Départementale des Chasseurs
FNC : Fédération Nationale des Chasseurs
GALT : Gut-Associated Lymphoïd Tissue
GEEFSM : Groupe d'Etudes sur L'Eco-pathologie de la Faune Sauvage de Montagne
Ig : Imunoglobulines
IKA : Indice Kilométrique d'Abondance
ILP : Infiltrat Lympho-plasmocytaire ONCFS : Office Nationale de la Chasse et de la Faune Sauvage
LG : Leucocytes globuleux
LVD : Laboratoire Vétérinaire Départemental
MAC : Mortalité Anormale du Chevreuil
OPG : Œufs Par Gramme
PNE : Plonucléaires éosinophiles
RT-PCR : Retro-Transcription Polymerase Chain Reaction
SAGIR : Réseau national de surveillance de l'état sanitaire de la Faune Sauvage

# INTRODUCTION

Après avoir connu une croissance continue et importante, le Chevreuil (*Capreolus capreolus*) est aujourd'hui présent sur l'ensemble du territoire français et occupe désormais de nombreux milieux naturels : la forêt de plaine et de montagne, certaines zones de grande culture à faible taux de boisement mais aussi les garrigues et maquis méditerranéens. Avec le Sanglier, ils constituent le gibier de base de la chasse en battue.

Cependant, ces dernières années ont été marquées d'une part par un ralentissement de son taux d'accroissement, d'autre part par le signalement d'épisodes de mortalité qualifiée d'anormale. Plusieurs études ont déjà été réalisées afin de comprendre le phénomène mais n'ont pu l'expliquer par un agent pathogène particulier. De plus, depuis 2003 la mortalité attribuée au parasitisme augmente selon les données du réseau SAGIR (réseau national de surveillance de l'état sanitaire de la Faune Sauvage en France) et les chasseurs observent de nombreux épisodes de diarrhée. Notre étude vise alors à savoir si les diarrhées observées peuvent être liées à l'état parasitaire des chevreuils.

Il s'avère nécessaire dans un premier temps d'expliquer le contexte dans lequel notre étude a été menée. En effet le phénomène apparaissant complexe plusieurs hypothèses de travail ont été soulevées et ne doivent pas être considérées indépendamment les unes des autres.

Dans un deuxième temps, nous allons aborder les principales notions d'écologie de la faune sauvage afin de comprendre comment le parasitisme peut agir sur le Chevreuil et les populations de chevreuils. Pour cela nous décrirons le parasitisme digestif du Chevreuil et son impact à l'échelle de l'organe, de l'individu et de la population.

Enfin, dans une dernière partie, nous exposerons l'étude menée dans trois départements français durant la saison de chasse 2007-2008 et visant à savoir si le parasitisme digestif peut être impliqué dans le phénomène de diarrhée observé ces derniers temps par les chasseurs.

# I. Contexte de l'étude

Jusque dans les années 1960-1970 les populations de « grands gibiers » ont chuté en raison de prélèvements excessifs ou mal conduits (Boisaubert *et al.*, 1999). En 1973 a été instauré le système des plans de chasse, qui a été généralisé en 1979 à tous les départements pour protéger les cerfs (*Cervus elaphus.*), chevreuils (*Capreolus capreolus*), chamois (*Rupricapra rupricapra*), mouflons (*Ovis musimon*) ou isards (*Rupricapra pyrenaica*). Depuis cette époque, les populations n'ont cessé d'augmenter, montrant que la chasse est compatible avec le maintien, voire avec le développement du Chevreuil.

## *A. L'évolution des populations de chevreuil en France*

Pour estimer l'abondance d'une population de chevreuils, on utilise trois indicateurs (Larouere, 2000) :

- l'indice kilométrique d'abondance (IKA) : un observateur parcourt un circuit d'une longueur déterminée et note les animaux vus lors de chaque marche. Les résultats donnent une valeur de densité linéaire, transformable en densité absolue à l'aide d'un coefficient de visibilité qui dépend du milieu étudié (Larouere, 2000)
- la masse corporelle (en particulier des chevrillards)
- l'indice de consommation (taux d'abroutissement)

Les attributions du plan de chasse évoluent en fonction de la densité de population.

### 1. De 1960 à 1995

L'évolution des attributions de plan de chasse est caractéristique de la croissance de la population de grand gibier. En effet, entre 1973 et 1998 le tableau de chasse national du Chevreuil a été multiplié par sept (Boisaubert *et al.*, 1999) comme l'illustre la figure 1. Il est à noter toutefois que cette croissance a été associée à l'introduction d'animaux à partir des réserves nationales de Chizé et de Trois-Fontaines.

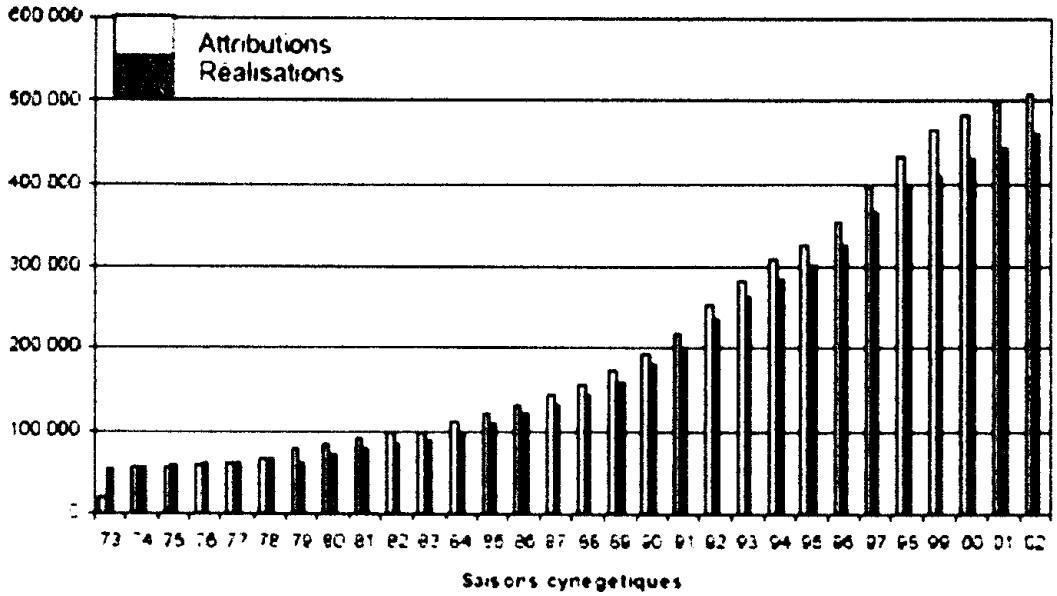



**Figure 1 : Evolution nationale du tableau de chasse du chevreuil (Source ONCFS)**

### 2. Après 1995

On observe ensuite un tassement de l'accroissement de la population de chevreuils mesurée à l'aide des tableaux de chasse. En effet, avant la saison de chasse 1997/1998, le taux annuel moyen de progression des tableaux de chasse était de 8,5 %. Depuis ce taux ne cesse de diminuer et atteint seulement 3,5 % en 2001/2002 (Cacard, 2004). Il existe de plus une disparité selon les départements : dans certains départements où les réalisations sont faibles, par rapport aux autres départements français, la croissance des tableaux de chasse reste soutenue ; à l'inverse dans les départements où les populations de chevreuils sont numériquement importantes on observe une stagnation voire une diminution des tableaux de chasse.

## *B. Les études cherchant à expliquer l'évolution « anormale » des populations de Chevreuil en France*

Depuis la fin des années 1990, une mortalité considérée comme anormale et affectant le Chevreuil est observée dans plusieurs départements français. Cette mortalité touche toutes les classes d'âge, préférentiellement dans les zones à forte densité. Les animaux sont trouvés faibles, présentent parfois des signes oculaires ainsi qu'un parasitisme interne et externe

importants. La figure 2 permet d'observer que ce phénomène est d'abord décrit en 1997 dans le Sud-Ouest et le centre de la France, puis le nombre de territoires atteints augmente et ceux-ci apparaissent dans la plupart des régions où s'effectue une surveillance sanitaire.

**Figure 2 : Départements touchés par la MAC entre 1997 et 1999. Source: cartes réalisées par F. Lamarque pour le bulletin du réseau SAGIR**

Au début des années 2000 le phénomène semble moins régulièrement rapporté puis resurgit dans le quart nord-est en 2006 (Marty, 2007). Il n'est par conséquent stable ni dans le temps, ni géographiquement, ni surtout dans les caractéristiques cliniques ou lésionnelles ce qui rend difficile son étude. En effet, selon certains témoins, le phénomène s'accompagnait souvent d'une chute de densité qui, lorsqu'elle était importante, permettait une amélioration de l'état d'embonpoint des animaux. On assistait alors à une période de rémission.

Cependant, pour parler de mortalité anormale, il faudrait d'une part que l'augmentation de cette mortalité soit mesurée, d'autre part que l'explication de cette cause constitue une « anomalie ». ; or la dynamique des populations varient en fonction de nombreux paramètres qu'il est difficile de mesurer avec précision. On dispose d'indicateurs de changement écologique (comme l'IKA, l'Indice de Consommation, la masse corporelle) qui constituent un reflet indirect de la densité réelle.

## 1. Études pluridisciplinaires

### a) L'Etude de la Mortalité Anormale du Chevreuil

Pour tenter d'expliquer le phénomène observé, le réseau SAGIR a commencé en 1999 une étude, appelée Etude de la Mortalité Anormale du Chevreuil (EMAC), dans quatre

départements : les Landes, le Loir-et-Cher, la Seine-et-Marne et la Saône-et-Loire. Cette étude devait porter sur l'examen nécropsique approfondi de 100 cadavres de chevreuils, répartis dans des territoires où les animaux étaient considérés comme sains, et d'autres où ils étaient considérés comme atteints ; cependant ce nombre d'analyses nécessaires n'a pu être atteint. Aucune augmentation significative de causes de la mortalité chez les chevreuils, n'a pu être détectée en comparaison des autres espèces animales enregistrées dans le réseau SAGIR. De plus, il n'existait pas non plus de différences significatives des grandes causes de mort observées entre les territoires « atteints » et les territoires « sains ». Cependant, le faible nombre d'analyses effectuées ne pouvait permettre de tirer des conclusions plus précises. Un appel d'offre a alors été rédigé pour réaliser une étude plus poussée (Terrier et Artois, 2002) mais qui restera sans suite.

Pendant la saison de chasse 2000-2001, le protocole de suivi de la mortalité du Chevreuil a été étoffé et comprenait deux volets :

- Un volet épidémiologique dans 11 départements volontaires qui reprend le protocole de 1999.
- Un volet descriptif dans 14 départements qui vise à décrire les antécédents de cette mortalité, le massif où elle est signalée, la population de chevreuils et les chevreuils malades.

On observe que les massifs touchés sont ceux où la densité est forte par rapport à la capacité d'accueil du milieu et que la mortalité touche les départements où la densité est supérieure à 15 animaux/ha. Cependant, d'un point de vue diagnostique, aucune lésion typique, ni aucun agent pathogène ne sont mis en évidence.

En conclusion, l' EMAC a démontré que le phénomène n'était peut être dû à un agent pathogène en particulier, mais que le phénomène, pour autant qu'il existe, était complexe. Toutefois elle a permis d'éliminer l'hypothèse du rôle des bactéries *Listeria* et *Salmonella* comme agents étiologiques responsables car elles n'ont pas été détectées lors des analyses.

### b) Les suivis des populations des réserves

Les sites de Chizé (Réserve nationale de Chasse et de Faune Sauvage) et de Trois-Fontaines (ancienne Réserve Nationale de Chasse et de Faune Sauvage devenue TEE en 1991) sont des territoires de référence internationalement connus pour les études réalisées sur la biologie des populations de chevreuils. En effet le statut de réserve et l'existence de

moyens humains permanents facilitent la réalisation et l'organisation des opérations de capture au cours desquelles des prélèvements de matériel biologique sont réalisés : sang, tiques (Klein *et al.* 2007).

Un suivi sérologique a été mis en place sur les populations de chevreuils des deux réserves nationales (Chizé et Trois Fontaines) respectivement depuis 1978 et 1983, en ce qui concerne l'étude biologique de :

- la brucellose, la chlamydiose, la toxoplasmose et la fièvre Q : maladies susceptibles de perturber les fonctions de reproduction
- la paratuberculose, les pestiviroses (en particulier la Diarrhée Virale Bovine (BVD) ou maladie des muqueuses (MM)), le CAEV (arthrite-encéphalite caprine), l'IBR (rhinotrachéite infectieuse bovine) et l'ehrlichiose, ces maladies pouvant affecter l'état général des animaux

Entre 2000 et 2006, à Chizé et à Trois-Fontaines, respectivement 288 et 345 chevreuils capturés ont fait l'objet d'examens et de prélèvements sanguins. Les résultats d'analyses sont tous négatifs, sauf pour la toxoplasmose, maladie ayant peu de conséquences pathologiques sur les individus infectés, et pour l'ehrlichiose (Hars *et al,* 2007).

Entre 2001 et 2007, les résultats de ces suivis sérologiques montrent plusieurs pistes intéressantes:

- l'ehrlichiose est présente à un fort niveau de séroprévalence sur les deux territoires et peut être à l'origine d'une immunodépression et d'une plus forte vulnérabilité des chevreuils à d'autres agents pathogènes
- la prévalence des pestivirus s'élève à 20 % à Trois Fontaines alors qu'elle n'est que de 1,5 % à Chizé
- la fièvre Q peut occasionner une baisse de la natalité sur Chizé (prévalence de 2,9 %)

Plus récemment un suivi de l'estimation des charges parasitaires a été mis en place sur les animaux manipulés lors des captures hivernales, dès 1996 pour Chizé et à partir de 1997 pour Trois-Fontaines, ce dernier territoire bénéficiant encore de ce suivi (Segonds-Pichon, 2000 ; Ferté, communication personnelle).

## 2. Études des étiologies virales

En 2005 une première étude portant sur les pestivirus en France a permis de mettre en évidence de manière directe (par recherche d'ARN) et indirecte (par recherche d'anticorps) une circulation d'un pestivirus au sein de la population de chevreuil de Trois-Fontaines (19 % de séropositifs par sérologie ELISA) et de l'Yonne (deux animaux présentaient des signes cliniques compatibles avec la maladie et étaient positifs aux tests antigènes). Toutefois cette étude n'a pas permis de déterminer précisément le virus en cause et permet seulement de conclure à une circulation de pestivirus dans l'Est de la France (Flamant, 2005).
Une deuxième étude a alors été conduite en 2006 dans trois départements : le Jura, le Rhône, la Loire. Les prélèvements concernaient 151 chevreuils selon le même protocole : sérologie (test ELISA), RT-PCR sur sérum et rate. Les résultats se sont révélés négatifs pour les trois départements, ne permettant alors pas de mettre en évidence une circulation de pestivirus à un taux supérieur à 6 pourcent. La limite supérieure de la prévalence des Pestivirus au sein de la population de chevreuils étudiée est alors estimée à maximum deux pourcent (Gallo, 2007).

## 3. Etudes des étiologies bactériennes

### a) Ehrlichiose

Suite aux résultats de ces études, l'hypothèse d'ehrlichiose est fortement évoquée. En effet, cette bactérie induit un état immunodépressif affaiblissant l'animal. Il est alors plus sensible aux agents bactériens et parasitaires d'ordinaires peu pathogènes. Cela pourrait expliquer l'augmentation des causes de mort très variées. Une étude menée en Bretagne met en évidence une séroprévalence à *Anaplasma phagocytophilum* élevée chez le Chevreuil, et conforte ainsi cette hypothèse. (Chimier, 2006).

Une autre étude est menée depuis automne 2007 en Franche-Comté afin de déterminer l'impact de l'ehrlichiose sur le Chevreuil. Elle consiste à prélever sur des chevreuils trouvés morts ou mourants et sur des chevreuils tirés à la chasse pendant la campagne 2007/2008 du matériel biologique (sang, rate et tiques) afin de rechercher par des techniques directes (PCR), et indirectes au besoin (sérologie par ImmunoFluorescence Indirecte), la présence ou le passage de la bactérie *Anaplasma phagocytophilum.*
La récolte des animaux tués à la chasse est effectuée sur les sites d'Equilibres Faune Flore où de nombreux indices de suivi de population sont déjà réalisés. De même, la récolte des

animaux est à privilégier dans ces secteurs, sans toutefois négliger les autres secteurs afin de pouvoir obtenir un nombre de prélèvements suffisants (Chandosné, communication personnelle).

#### b) Babesiose, néosporose

*Babesia* sp. est trouvée dans les populations de chevreuils avec une prévalence estimée à environ 58 % (Klegou, 2004) dans l'ouest de la France.

Une étude menée en 2003 sur 105 sérums de chevreuil récoltés entre 1996 et 2002 et conservés par l'AFSSA Nancy s'intéresse à la séroprévalence à *Neospora caninum*. Elle a permis d'estimer la prévalence de cette affection entre 20,6 % et 38,4 % selon les régions de France. Trente-et-un des 105 chevreuils testés ont obtenus un titre en IgG spécifique d'antigènes de surface de tachizoïtes supérieur au 40$^{ème}$. Ces chevreuils provenaient de la réserve de Chizé et d'Ile et Vilaine. Tous les sérums présentant des anticorps provenaient de chevreuils prélevés entre 1997 et 1999, ce qui correspond à une prévalence pour ces deux années respectivement de 54 % et de 23 % (Leleu, 2003).

### 4. Etude stress/nutrition/parasitisme

Une étude menée par l'Institut National de Recherche Agronomique (INRA) et le Centre d'Etude de la Faune Sauvage de Toulouse sur la relation entre le parasitisme, le stress et la nutrition est démarrée en 2007 au sud de Toulouse. Le terrain d'étude est une zone de 100 km² où le chevreuil est exposé à un gradient croissant d'ouverture du milieu[1] : forêt, prairie et haie puis plaine agricole. Dans ce milieu on attend consécutivement :

- une augmentation du stress des animaux liée au dérangement,
- une augmentation de la richesse en nutriments liée à l'ouverture et à la présence de cultures,
- une croissance puis une décroissance de l'abondance des parasites consécutive à une variation de densité des ongulés domestiques et sauvages. En effet la densité de chevreuils est forte en forêt, moyenne dans les paysages dominés par les prairies et dans les paysages de grande culture ; alors que celle des ruminants domestiques est faible dans les paysages de grande culture et forte dans ceux dominés par les prairies.

[1] Un milieu ouvert est un milieu où les éléments de diversité du paysage comme les haies et bosquets sont absents (zones de grande culture par exemple). Les bois et forêts correspondent à des milieux fermés.

Vis à vis du parasitisme et de son effet spoliateur, on attend des réponses en terme de sélectivité alimentaire, d'évitement de zones contaminées et d'utilisation des tanins reconnus pour avoir des propriétés anthelminthiques (Gaillard, 2004). Les indicateurs retenus sont la charge en œufs par gramme des fèces (OPG), des bilans parasitaires digestifs et pulmonaires (avec identification des espèces). Un suivi de la paratuberculose est également prévu.
Le stress est apprécié par le niveau de vigilance et le taux de cortisol fécal (communication personnelle réunion Groupe Chevreuil[2]). La taille de la rate est prise en compte comme indicateur d'immunocompétence résultant potentiellement du stress et du niveau de parasitisme.
La nutrition est objectivée par des relevés floristiques et des analyses de la composition des fèces et des panses (incluant les tanins). La qualité phénotypique des individus est mesurée par le poids.

Les résultats préliminaires montrent une diminution du poids de la rate avec l'ouverture du paysage (indépendante de la masse corporelle) pouvant correspondre soit à une diminution de la charge parasitaire, soit à un stress chronique. Dans le cadre de cette étude a été également discuté l'intérêt d'un traitement anti-parasitaire pour tester l'effet du parasitisme sur la qualité phénotypique du chevreuil indépendamment des autres facteurs. (Communication personnelle réunion Groupe Chevreuil[2])

## 5. Étude d' immunocompétence

La compétence du système immunitaire étant primordiale pour lutter contre les différents agents pathogènes, l' immunocompétence pourrait être prochainement explorée chez le Chevreuil sur des sites de référence. L'immunocompétence est l'aptitude à produire une réponse immunitaire « normale » vis-à-vis d'invasions parasitaires. Elle a été très étudiée chez les oiseaux et les rongeurs et considérée comme une fonction coûteuse en terme de survie et de succès reproducteur (Anderson et May, 1985). Cette aptitude peut varier en fonction de la qualité phénotypique des individus, de la photopériode, des caractéristiques du milieu. On suppose qu'une moindre immunocompétence peut survenir en situation de

[2] Les 24 et 25 octobre 2007, le groupe de travail Chevreuil s'est réuni à Bar le Duc sur le thème « Pathologie et parasitisme ». Sophie Rossi de l'ONCFS en a rédigé un rapport non publié dont nous tirons ces informations.

saturation du milieu et occasionner ainsi un plus fort impact des agents pathogènes. (Communication personnelle réunion Groupe Chevreuil[2])

### 6. Etude histologique

Des analyses histologiques réalisées par le laboratoire Vet Diagnostics de Lyon sur une quinzaine de chevreuils issus de départements différents, dans le cadre d'une enquête demandée par l'ONCFS, ont mis en évidence une possible implication du parasitisme dans la morbidité observée chez le Chevreuil. En effet, les individus analysés présentaient un polyparasitisme, un épaississement de la muqueuse intestinale ainsi qu'une hyperplasie lymphoïde multicentrique signant une stimulation antigénique chronique, probablement d'origine parasitaire (Lemberger, communication personnelle).

**CONCLUSION** : De toutes ces études, nous retenons que la mortalité *a priori* accrue du Chevreuil ne peut être directement liée à un agent pathogène connu et unique. Cependant, les études pluridisciplinaires et l'étude histologique révèlent un parasitisme important. La composante parasitaire comme élément majeur dans l'apparition d'aspects lésionnels observés chez le Chevreuil a suggéré d'étudier de manière approfondie le rôle éventuel ou non des parasites dans les phénomènes de diarrhées, phénomène souvent signalé par les gestionnaires (plus de 130 chevreuils enregistrés dans la base SAGIR présentent une diarrhée non expliquée ou un syndrome digestif).

Toutefois, il faut bien comprendre qu'une augmentation de la prévalence du parasitisme, n'est pas nécessairement à l'origine d'une augmentation de la mortalité. Mais si une augmentation de la prévalence parasitaire peut être concomitante d'une augmentation de la mortalité, elle pourrait alors être le signe d'un affaiblissement de la population.

Pour clarifier cette problématique, notre étude bibliographique comportera deux parties. Nous aborderons dans une première partie les principales notions de l'écologie d'une population de chevreuils, ainsi que les principales causes de mortalité afin de comprendre le rôle que peut jouer la mortalité dans la démographie du chevreuil. Dans une deuxième partie, nous étudierons la faune parasitaire du chevreuil, les relations qui existent entre le parasite et l'animal, et l'impact du parasitisme à l'échelle de l'organe, de l'individu et de la population.

Nous exposerons dans une dernière partie l'enquête réalisée dans trois départements français (la Creuse (23), la Savoie (73) et la Somme (80)), et qui vise à savoir si l'état parasitaire des chevreuils peut expliquer la diarrhée et les lésions observées en histologie.

# II. Etude bibliographique

## A. Écologie du Chevreuil : importance de la mortalité

### 1. Rappel : biologie des populations

#### a) Les paramètres démographiques

L'évolution du nombre d'individus qui constituent une population dépend des performances de reproduction et de la mortalité, soit de :

- la proportion de femelles reproductrices
- la fécondité ou la taille de la portée
- la survie juvénile (survie des animaux âgés de moins d'un an)
- la survie adulte (Delorme *et al.* 2008)

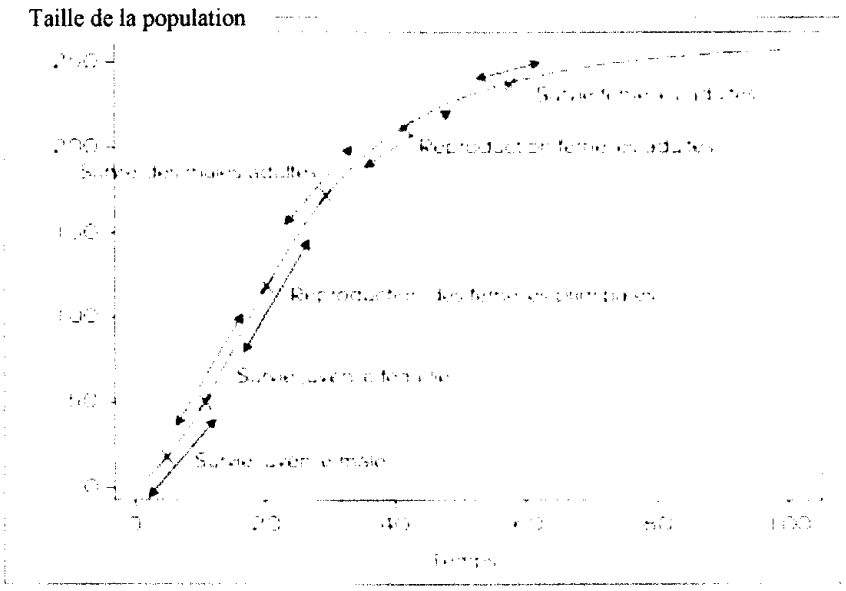



**Figure 3 : Schéma d'évolution théorique des effectifs d'une population de grands mammifères (Klein, 2007)**

La figure 3 représente l'évolution théorique des effectifs d'une population de grand mammifère et les traits d'histoire de vie affectés à mesure que la population s'accroît.

Chez le chevreuil, un premier facteur de variation de la démographie est la proportion de chevrettes reproductrices (Delorme et Van Laere, 2007). En effet, il y a chez le chevreuil un âge et un poids de première reproduction. Lorsque les ressources sont suffisantes, les

chevrettes se reproduisent pour la première fois à partir de l'âge de 14 mois. Cependant, si les conditions sont défavorables, les chevrettes de 14 mois ne sont pas assez développées physiquement et doivent alors poursuivre leur croissance, jusqu'à atteindre un poids d'environ 20kg. L'entrée en reproduction est alors décalée de un, voire de deux ans (Delorme et Gaillard, 1999 ; Delorme et Van Laere, 2007).
La fécondité, nombre de faons nés par chevrette en âge de reproduire, est également un paramètre lié au poids des mères : à partir de 22kg, les femelles produisent généralement deux jeunes, contre un pour des poids inférieurs. Les triplés représentent seulement trois pourcent des naissances. En Italie, les résultats sont similaires : une étude a montré qu'en dessous de 20kg, aucune mère n'avait deux embryons contrairement à la plupart des femelles de plus de 23kg ( Focardi *et al.* 2002)

La survie du faon dépend essentiellement de son printemps de naissance (effet cohorte) car elle est liée à la qualité des ressources alimentaires au moment des naissances, qui dépend de la densité et du climat. Le taux de survie varie alors de 30 à 80 %. Les mortalités apparaissent généralement au cours du premier mois de vie, période déterminante car le développement corporel du faon est alors maximal. La qualité de l'habitat est ainsi considérée comme le facteur déterminant du poids des chevrillards à l'entrée de l'hiver. Dans les milieux pauvres, une pluviométrie abondante au printemps/été permettra aux faons de combler leur retard pondéral alors qu'un printemps/été sec ne permettra pas cette croissance compensatoire (Delorme *et al.* 1998, Pettorelli *et al.* 2002). Ces faons n'auront alors jamais les mêmes performances démographiques, les taux de survie hivernale seront faibles et les survivants, n'ayant pas une maturité physique suffisante, auront un retard de l'âge de première reproduction. La survie juvénile est un paramètre typiquement densité-dépendant, c'est-à-dire affecté négativement par une augmentation de la densité (Festa-Bianchet *et al.*, 2003). De plus, lorsque les ressources sont insuffisantes, la fertilité est diminuée et la chevrette a tendance a abandonné ses faons pour pouvoir se constituer des réserves (la gestation engendre une forte allocation des ressources ne permettant la constitution de réserves par la mère).

Les individus atteignant l'âge de 1 an présentent ensuite des taux de survie élevés et stables : en l'absence de chasse, 85 % des mâles et 90 % des femelles survivent d'une année à l'autre jusqu'à l'âge de sept ans. En effet, à partir de sept ans apparaît le phénomène de sénescence qui se traduit par des mortalités plus élevées. Ce phénomène est plus marqué chez les mâles.

### b) Structure d'une population

La survie différentielle entre mâles et adultes femelles décrite dans la figure 4 entraîne une répartition des sexes légèrement en faveur des chevrettes.

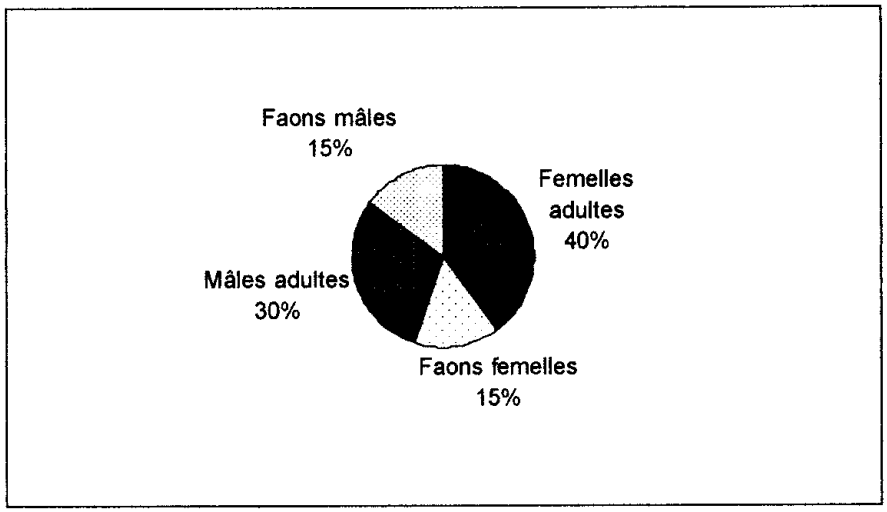



**Figure 4 : Structure-type d'une population de chevreuils en pourcentage de la population totale. (Delorme et Van Laere, 2007).**

Ainsi on remarque qu'une population en équilibre avec son milieu est constituée de 30 % d'individus immatures, et de 70 % d'individus capables de se reproduire.

### c) Productivité des populations

La productivité d'une population varie en fonction des ressources alimentaires, dont l'abondance varie en fonction de la densité d'individus et des conditions du milieu (Delorme et Gaillard, 1999).

Dans les milieux où les ressources alimentaires sont abondantes et de qualité, la capacité à s'accroître d'une population est égale à son maximum biologique, soit 35 % : cent individus présents avant les naissances génèrent en moyenne 35 individus l'année suivante. Ceci correspond à un modèle de croissance exponentielle (Delorme et Gaillard, 1999).

Toutefois, lorsque s'exercent des phénomènes de régulation, en situation de saturation du milieu ou lors de son appauvrissement, l'accroissement des populations devient inférieure à ce maximum biologique, et peut descendre jusqu'à 1,05. Chez le Chevreuil les conditions

climatiques peuvent également avoir un impact non négligeable sur la productivité des populations car, contrairement à d'autres espèces d'ongulés sauvages comme le Mouflon et le Chamois, il n'a pas une grande faculté à stocker des réserves de graisse, ce qui le rend plus sensible aux variations environnementales (Maillard *et al.*, 2007). Cela est le cas par exemple de la canicule et de la sécheresse de l'été 2003 qui ont entraîné non seulement une mortalité accrue des faons, mais aussi des retards de croissance et donc des performances de cohorte moindres (une cohorte est l'ensemble des individus nés à une saison donnée) : le développement de cette population sera alors en partie freiné (Van Laere *et al.*, 2006). Dans certains cas extrêmes, le nombre d'individus qui s'ajoutent équivaut aux mortalités, la productivité devenant nulle, mais ne diminuant jamais.

Pour de faibles densités de population, lors de la phase de colonisation d'un milieu par exemple, le taux de croissance est élevé mais la productivité n'apparaît pas très élevée étant donné le faible effectif de la population. Lorsque celle-ci augmente, les performances individuelles diminuent légèrement, le taux de croissance diminue alors légèrement aussi, alors que la productivité augmente car il y a plus d'adultes capables de se reproduire. (Morellet *et al.*, 2007). Une augmentation de la densité entraîne une diminution de la disponibilité et de la richesse des ressources alimentaires. Ce sont les jeunes qui en pâtissent le plus, avec des effets visibles sur la condition[3] et la constitution[4] (Larouere, 2000).

Chez le Chevreuil, étant donné que la performance reproductrice est moins sensible quand on passe d'un effectif faible à un effectif moyen que lorsque l'on passe d'un effectif moyen à un effectif fort, on utilise le modèle de croissance logistique généralisé qui intègre une fonction de freinage du taux de croissance individuel (Delorme et Gaillard, 1999). Ce modèle prend en compte à la fois la variation des performances individuelles moyennes selon différents facteurs, dont l'effectif de la population, et le fait que la diminution du taux de croissance est plus marquée chez certaines catégories d'animaux (les jeunes) lorsque l'effectif de la population augmente. L'accroissement optimal de la population est alors obtenu avec un effectif élevé, entre 60 et 75 % de la capacité d'accueil du milieu. La capacité d'accueil du milieu, au sens « biotique », correspond à la densité maximale que peut produire le territoire d'accueil sans effet excessif sur la santé et la biologie de la population animale.

---

[3] forme physique momentanée en relation avec l' état de santé, de nutrition et les capacités physiologiques de rendement et de résistance

La figure 5 représente l'évolution d'une population de chevreuils en tenant compte de la capacité du milieu : au-delà d'un certain effectif, la population ne peut plus s'accroître et on assiste au contraire à une diminution de son effectif.

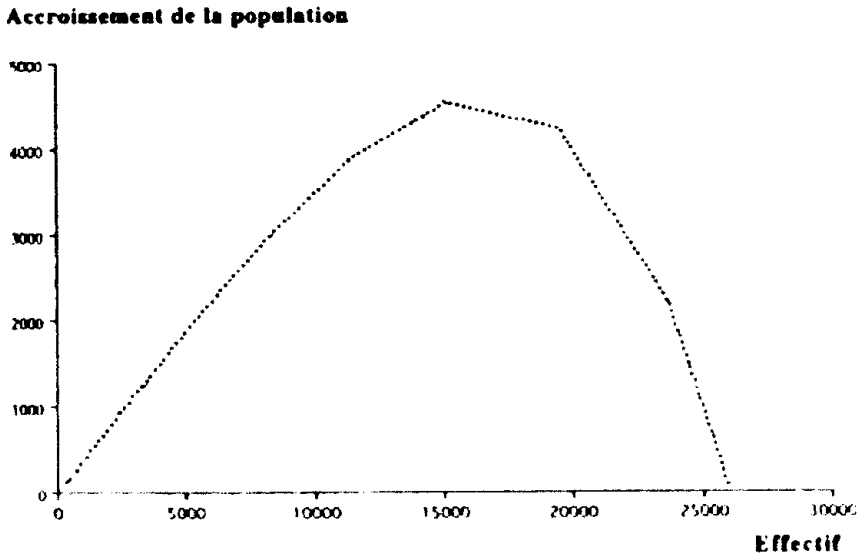



**Figure 5 : Accroissement théorique d'une population de chevreuils suivant le modèle logistique généralisé (Delorme et Gaillard, 1999).**

Dans le cadre de l'étude des phénomènes de mortalité perçus comme anormaux depuis 1997, il convient d'analyser en détail les causes connues de mortalité afin de déterminer si les phénomènes décrits peuvent être considérés comme anormaux.

## 2. Les causes de mortalité du chevreuil

### a) Les différentes étiologies

Les causes de mortalité chez le Chevreuil sont variées. Le réseau SAGIR, réseau d'épidémiosurveillance de la faune sauvage en France[5], regroupe les différentes causes en treize catégories (Cacard, 2004): traumatismes, affections digestives, cardio-respiratoires, génitales, rénales, oculaires, nerveuses ou comportementales, infections localisées externes et généralisées non d'origine traumatique, parasitisme, intoxications, affaiblissement général et

[4]aspect du corps de l'animal sous l'influence des conditions de vie depuis sa naissance et surtout pendant sa croissance

mort d'origine indéterminée. L'étude des causes de mortalité diagnostiquées chez le chevreuil entre 1986 et 1997 par le réseau d'épidémiosurveillance ne met pas en évidence de maladie spécifique responsable de mortalité (Lamarque *et al.*, 1999)

La figure 6 illustre la répartition des différentes causes de mort suivant l'agent étiologique en cause :

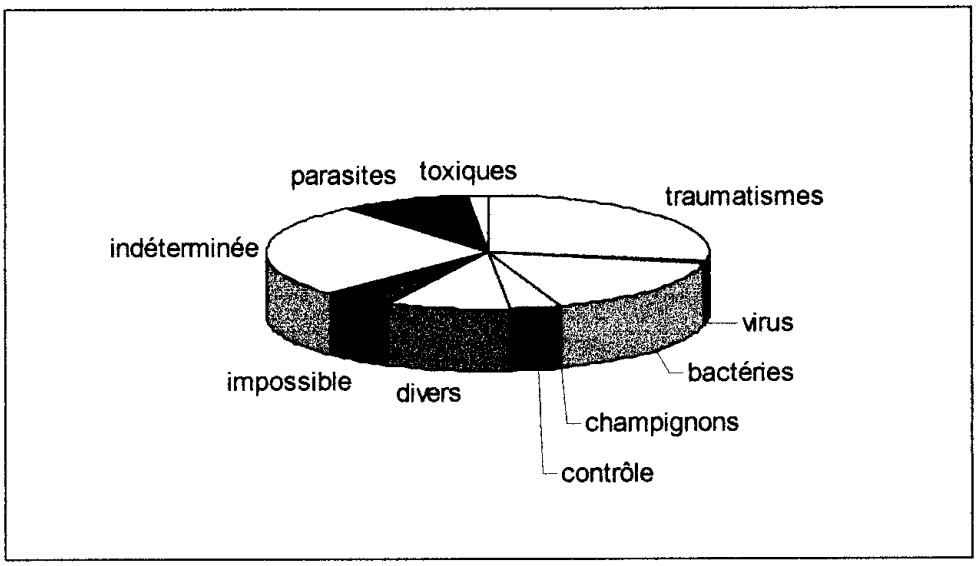



**Figure 6 : Répartition des principales causes de mortalité suivant l'agent étiologique en cause (Cacard, 2004)**

### b) Importance relative des différentes causes de mortalité

Généralement, ce sont les traumatismes, les affections digestives et la mortalité d'origine indéterminée qui représentent les principales causes de mortalité (responsables de plus de 50 % des mortalités observées). La figure 7 représente l'évolution des différentes causes de mort des chevreuils autopsiés dans le cadre du réseau SAGIR entre 2003 et 2006.

[5] Le réseau SAGIR centralise les données des autopsies effectuées par les Laboratoires Vétérinaires Départementaux sur les animaux de la Faune Sauvage. Il a pour buts de surveiller l'état sanitaire de la faune sauvage, d'alerter en cas de mortalité massive et de participer à la recherche appliquée sur certaines maladies.

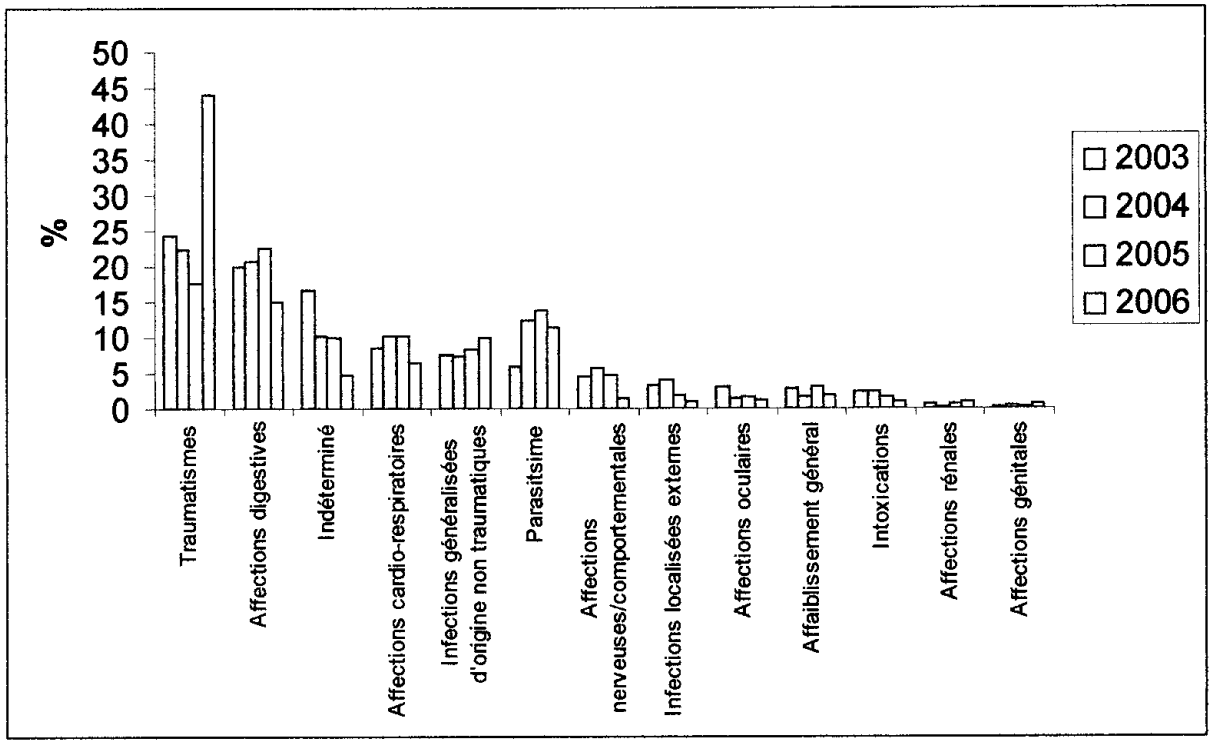



**Figure 7 : Causes de mort des chevreuils autopsiés dans le cadre du réseau SAGIR entre 2003 et 2006**

Des résultats relativement similaires sont retrouvés en Suède et en Suisse où les causes de mort se répartissent de la manière suivante: 19 % de traumatismes, 18 % de famine hivernale, 15 % de gastro-entérite, 11 % d'affections bactériennes, parasitaires et systémiques, 2 % de néoplasie, 1 % d'anomalies congénitales et 6 % de causes variées (Aguirre *et al.*, 1999 ; Euzenat, 2004).

Il est important de noter **l'augmentation significative, de 5,9 à 13,8 % ($p<0,05$) de la part du parasitisme dans les causes de mortalité entre 2003 et 2005** (test du Chi-deux d'indépendance). Cette donnée nous a conduit à explorer l'implication possible du parasitisme dans la mortalité du Chevreuil.

## 3. Importance de la mortalité dans la régulation des effectifs

En absence de mortalité, la population connaîtrait une croissance exponentielle. C'est l'équilibre entre naissance et mortalité qui détermine l'accroissement d'une population. On assisterait alors à une dégradation rapide du milieu, notamment vis-à-vis des ressources alimentaires, et aussi à des conflits territoriaux par agressivité.

Dans une population de chevreuils c'est surtout la mortalité des jeunes qui conditionne la régulation des effectifs (Gaillard *et al.*, 1998 ; Sinclair, 2003). La survie juvénile (survie des jeunes de la naissance à un an) est beaucoup plus sensible aux variations de l'environnement, et notamment aux conditions climatiques, que celle des adultes. Elle dépend également de la prédation (mais ce facteur est négligeable chez le Chevreuil en France), de facteurs génétiques et d'immunocompétence.

Les années où les conditions climatiques sont favorables la survie juvénile est importante, et on observe alors une nette augmentation de l'effectif des populations. La chasse, par une augmentation des prélèvements, permet alors la régulation de la population. Dans une situation de densité-dépendance (saturation du milieu), la survie juvénile est de 30 à 70 % ; alors qu'elle est de 40 à 85 % lors quand le chevreuil est en équilibre avec son milieu (Delorme *et al.*, 2008). La population est alors régulée par la mort des faons de moins d'un an. Pour retrouver une situation d'équilibre, la densité doit diminuer, ce qui passe par une augmentation de la mortalité des faons en particulier, celle-ci redeviendra « normale» lorsque l'équilibre sera retrouvé.

## *B. Relation chevreuil/parasite*

Pour tenter de comprendre l'impact du parasitisme sur la faune sauvage, on a généralement recours aux connaissances acquises sur la faune domestique (Bulletin mensuel de l 'Office National de la chasse, mai 1997). On distingue deux types d'espèces de parasites : les espèces dites spécialistes rarement retrouvées chez un individu n'appartenant pas à l'espèce « primitivement » hôte, les espèces dites généralistes retrouvées habituellement à la fois chez les cervidés et les bovidés (Hugonnet *et al.*, 1970).

### 1. La faune parasitaire du Chevreuil

Concernant le tractus digestif, chaque segment représente une niche écologique pour plusieurs espèces. C'est pourquoi nous envisagerons les espèces retrouvées en fonction des différents organes. Si les genres représentés sont ceux habituellement retrouvés chez les autres ruminants domestiques ou sauvages (Bovidés), les espèces peuvent être quant à elles

différentes. Aussi les *a priori* de partage de communauté parasitaire étroite entre les Cervidés et les Bovidés ont conduit à des mentions souvent erronées, mentions couramment reprises lors de synthèse bibliographique. Nous nous limiterons à présenter les espèces jusqu'alors observées en France et identifiées de manière précise. Elles sont regroupées sous le terme de strongles digestifs (Lefevre *et al.*, 2006) et leur cycle de développement est présenté par la figure 8.

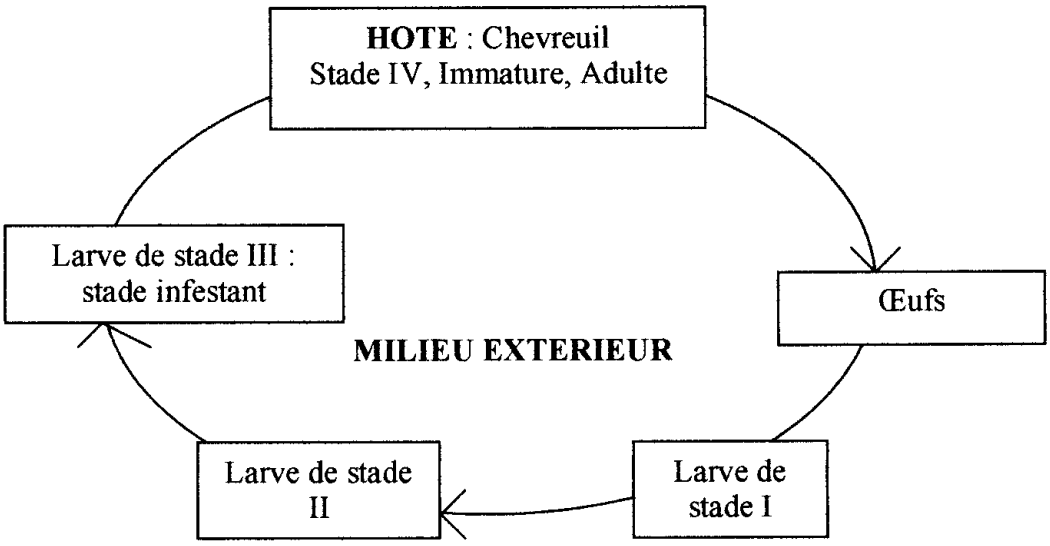



**Figure 8 : Cycle parasitaire des strongles digestifs**

La majorité du cycle parasitaire se déroule dans le milieu extérieur, la survie des parasites est par conséquent très liée aux conditions climatiques.

### a) Parasites du rumen et de la caillette

En ce qui concerne le rumen, celui-ci peut être parasité par des parasites du genre *Paramphistomum*. La validité et le statut des taxons *Paramphistomum cervi* et *Calicophoron (Paramphistomum) daubneyi* demande à être précisé chez les Cervidés

La caillette héberge quant à elle une plus grande diversité d'espèces parasitaires :

- des Haemonchidae

- avec des Haemonchinae, du genre Haemonchus (*H.contortus*) et du genre Ashworthius (*Asworthius sidemi* Schulz, 1933[6], *A. gagarini* tombant en synonymie avec *A. sidemi*) (Klein, 1985; Cleva 1990, Ferté et *al.*, 2000)
- et des Ostertagiinae des genres *Ostertagia* (*O. leptospicularis*, Assadov 1953) et *Spiculopteragia* [*S. spiculoptera* Gushankaja, 1931] (Klein 1985 ; Cleva 1990 ; Ferté 1991, Zemmer 1993). ). Ce sont les Ostertagiinés spécifiques des cervidés (Zaffaroni *et al.*, 2000). Comme la plupart des Ostertagiinae la systématique de ces taxons a été bouleversée par la reconnaissance de morphe (Drozdz, 1995; Liénard, 2007), notion que nous aborderons dans notre partie expérimentale (Matériel et Méthode)

- des Trichostrongylidae avec principalement *Trichostrongylus axei* Cobbold, 1898 le représentant habituel des *Trichostrongylus* au niveau de la caillette.

### b) Parasites de l'intestin grêle

Parmi les parasites de l'intestin grêle du Chevreuil nous retrouvons des Apicomplexa avec les coccidies du genre *Eimeria* dont les principales espèces sont *E. superba*, *E. ponderosa*, *E. capreoli* et *E. rotunda*; des *Giardia sp.* et des amibes de type entamibes (Payen, 2004)

Parmi les nématodes, les espèces jusqu'alors identifiées sont :

- *Nematodirus europaeus* Jansen, 1972
- Mais aussi des espèces ayant pour spectre d'hôte des ruminants domestiques : *Trichostrongylus capricola*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Capillaria bovis*
- La présence de *Cooperia pectinata* et *C. oncophora* n'a été signalée jusqu'à maintenant qu'en Alsace par Klein (1985), et en Bretagne par Cleva (1990)
- Chez le Chevreuil nous retrouvons comme chez les ruminants domestiques un représentant du genre *Moniezia* identifié jusqu'à maintenant comme *M. expansa*

### c) Parasites du gros intestin

Comme pour les ovins, des espèces des deux genres *Trichuris* et *Oesophagostomum* ainsi que *Chabertia ovina* ont été signalés chez le Chevreuil : *Trichuris capreoli* mais aussi *T.*

[6] Les noms d'auteur à la suite d'une espèce de parasite correspondent à la personne ayant décrit pour la première fois l'espèce sus-nommée, ils ne constituent pas des références bibliographiques.

*ovis* et *T. skrjabini* ; *Oesphagostomum venulosum* et *O. radiatum* (in Ferté, 1991). Il est à remarquer qu'au sein des *Trichuris*, la mention de *T. capreoli* n'a porté que sur l'identification de vers femelles et la présence des mâles de cette espèce n'a jamais été rapportée. Une approche faisant appel à des marqueurs moléculaires de niveau spécifique a confirmé l'absence de ces mâles. Tous les mâles trouvés coparasites de femelles de *T. capreoli* présentaient les mêmes haplotypes que les femelles de *T. ovis* ou de *T. skrjabini* (Delatre-Bouvard, 2007).

## 2. Effet sur la santé du Chevreuil

Suivant le type de spoliation, la localisation du parasite et leur nombre, la santé du Chevreuil ne sera pas affectée de la même manière. L'action mécanique et irritative due à l'implantation des vers est commune à tous les strongles digestifs, cependant elle est plus importante chez les vers possédant une capsule buccale bien développée (Gaillard, 2004). Les parasites ont une action toxique, mécanique et sont à l'origine d'une perte d'énergie et de nutriments entraînant des carences (Anderson et Davis, 1982).

### a) Action spoliatrice et traumatique

Selon leur mode de nutrition, les strongles gastro-intestinaux prélèvent :

- du sang. Quatre cents adultes *Haemonchus* peuvent absorber jusqu'à 60 mL de sang par jour. Ils peuvent être à l'origine d'anémies normochromes et normocytaires qui peuvent être particulièrement importantes lors des pics d'excrétion des œufs (Faye *et al.*, 2003), puis entraîné une diminution des réserves de fer de l'organisme d'où l'incapacité des organes hématopoïétiques à compenser l'anémie.
- Du chyme et du mucus dans le cas de parasites chymophages, tels que les *Oesophagostomum*
- Des tissus de l'hôte s'ils sont histophages, comme *Chabertia* par exemple. Ces prélèvements sont facilités par le développement parfois important de la capsule buccale.

Les nématodes intestinaux sont également responsables d'une diminution d'absorption de phosphore (Odoi *et al.*, 2008), et la disponibilité des acides aminés pour le métabolisme des

tissus périphériques peut être réduite d'environ 30 % (due aux dommages causées à la muqueuse, à la spoliation des protéines, ainsi qu'à une réorientation du métabolisme).

Ensuite, chaque parasite ne prélève pas la même quantité quotidienne de substrat (sang, chyme) : *Moniezia expansa*, vers de 8 à 10m de long est beaucoup plus spoliateur par exemple qu'*Oesophagostomum* qui ne mesure qu'1,5 à 2 cm de long.

Quelque soit leur mode de nutrition, les parasites causent des dommages traumatiques à la muqueuse. En effet, celle-ci est piquée par des crochets ou des lames par les parasites hématophages, dilacérée par les parasites chymophages et abrasée et comprimée par les larves qui s'enfoncent dans sa paroi. Ces dommages sont renforcées par l'action chimique des phopholipases C et peptidases sécrétées par certains parasites et provoquant une lyse cellulaire.

### b) Effet de la localisation

A l'échelle de l'organisme, il apparaît évident qu'entre un parasite résidant dans le tube digestif, et un autre dans l'appareil broncho-pulmonaire, l'effet sur la santé ne sera pas le même : possibilité de diarrhée pour l'un, signes de toux et/ou de bronchopneumonie pour l'autre.

Les pertes de protéines plasmatiques et endogènes sont importantes au niveau de l'intestin (cf. paragraphe suivant)

Dans l'estomac, la sécrétion d'acide chlorhydrique est perturbée entraînant une augmentation du pH et la prolifération anormale de bactéries anaérobies (Hoste, 2001). Une augmentation du pepsinogène plasmatique et de la concentration en gastrine est également observée, concomitamment à une hypertrophie de la muqueuse et une diminution des cellules pariétales à la base du fundus. L'hypergastrinémie engendrée est une des causes de la diminution d'appétit observée chez des animaux parasités (Fox, 1997)

### c) Effet du nombre de parasites

Il s'avère très difficile de déterminer un seuil, de manière quantitative, à partir duquel on peut dire que la présence du parasite est néfaste pour l'animal, d'autant plus que tous les parasites n'ont pas la même pathogénicité. Chez les petits ruminants, il existe une corrélation

significative entre les niveaux d'excrétion des œufs et les charges parasitaires (Brard et Chartier, 1997) :

- un niveau d'excrétion inférieur à 500 œufs par gramme (OPG) correspond à une charge parasitaire basse (moins de 4000 vers)
- un niveau d'excrétion modéré compris entre 500 à 2000 OPG correspond à une charge parasitaire modérée (4 000 à 10 000 vers)
- un niveau d'excrétion élevé, supérieur à 2 000 OPG, correspond à une charge parasitaire élevée (plus de 10 000 vers)

Plus le nombre de parasites est élevé, et plus les actions mécaniques irritatives et spoliatrices seront marquées, ainsi que les changements structurels et fonctionnels cités dans le paragraphe précédent. Cependant, toutes les espèces parasitaires n'ayant pas la même pathogénicité, les charges critiques (à partir des quelles les signes cliniques peuvent apparaître) sont différentes suivant le parasite en cause. Le tableau I indique les charges parasitaires critiques suivant l'espèce parasitaire en cause.

**Tableau I : Charges parasitaires critiques suivant l'espèce de parasites en cause (Brard et Chartier, 1997)**

| Localisation | Espèces parasitaires | Charges parasitaires critiques |
|---|---|---|
| Caillette | *Haemonchus contortus* | 1000 à 3000 |
| | *Teladorsagia circumcincta* | 10 000 |
| | *Trichostrongylus axei* | 25 0000 à 40 000 |
| Intestin grêle | *Trichostrongylus sp.* | 20 000 à 25 000 |
| | *Strongiloïdes papillossus* | 11 000 (chevreaux) |

Lorsque les parasites appartiennent à des espèces différentes, ils ont tendance à coloniser des parties différentes du tube digestif sous l'effet d'une compétition entre eux (Bottomley *et al.*, 2007). Ce phénomène augmente alors l'effet pathogène global par addition des perturbations sur la digestion, car chaque portion du tube digestif ne peut compenser les pertes d'une autre portion.

### d) Parasitisme et diarrhée

La diarrhée désigne une augmentation de l'humidité des fèces, une augmentation de leur quantité, et une augmentation de la fréquence des défécations. Ces trois éléments ne sont pas forcément présents en même temps. Chez le chevreuil, ce sont surtout la présence de

selles molles, voire liquides et l'observation d'arrière-train souillé qui permettent de dire que l'animal est en diarrhée.

La diarrhée reconnaît :

- des causes digestives : alimentaires (comme la diarrhée de printemps (Cleva, 1990)), parasitaires, infectieuses (virales et bactériennes), inflammatoires, tumorales, mécaniques et fonctionnelles (corps étranger, intussusception, iléus paralytique)
- extra-digestives : pancréatique, hépatique, infectieuse systémique, endocrinienne, métabolique (insuffisance hépatique, rénale) circulatoire (insuffisance cardiaque)

Il existe quatre principaux types de diarrhée :

- diarrhée **osmotique** : un substrat hyperosmotique présent dans le tube digestif entraîne un appel d'eau,
- diarrhée **exsudative** (par malabsorption) : les villosités intestinales sont abrasées ou connaissent une perte de fonctionnalité car la muqueuse digestive est inflammée,
- diarrhée **sécrétoire** : une irritation de la muqueuse par exemple entraîne l'hypersécrétion de substances créant alors un appel d'eau,
- diarrhée **motrice** par perturbation de la motilité intestinale, provoquant une hypermotilité

Les parasites sont à l'origine de diarrhée résultant des trois derniers mécanismes, comme illustré sur la figure 8. Dans l'intestin grêle, les principales lésions sont l'abrasion des villosités et l'hyperplasie des cryptes de Lieberkühn, s'ensuit alors une sévère dépression des capacités d'absorption de la muqueuse. Dans tout l'intestin on remarque une perturbation de la perméabilité se traduisant par des taux plus importants en nutriments dans la lumière intestinale, ainsi que par des pertes en protéines plasmatiques (Hoste, 2001). L'exfoliation des cellules épithéliales, ainsi que les sécrétions de mucoprotéines dues à la présence des parasites entraînent une perte de protéines plasmatiques et donc une augmentation des pertes de protéines endogènes (Coop et Kyriazakis, 1999). Les pertes endogènes sont particulièrement importantes lorsque le défaut d'absorption a lieu dans le tube digestif distal.

Dans l'estomac, les lésions de la muqueuse, l'augmentation du pH (jusqu'à plus de 7) et le développement des bactéries contribuent également à causer de la diarrhée (Armour, 1970). Même si les modifications de la muqueuse de l'estomac perturbent aussi la digestion, lors d'infestation gastrique, la majeure partie des pertes peut être « rattrapée » dans l'intestin grêle (Hoste, 2001).

Au niveau de l'abomasum et de l'intestin, l'acticité myoélectrique de la paroi est affectée par les déséquilibres ioniques et osmotiques ainsi que par l'action de substances sécrétées par les vers. Cela se traduit par une mauvaise absorption des nutriments et par des modifications du péristaltisme et du transport de l'eau et du calcium (Lefevre *et al.*, 2003).

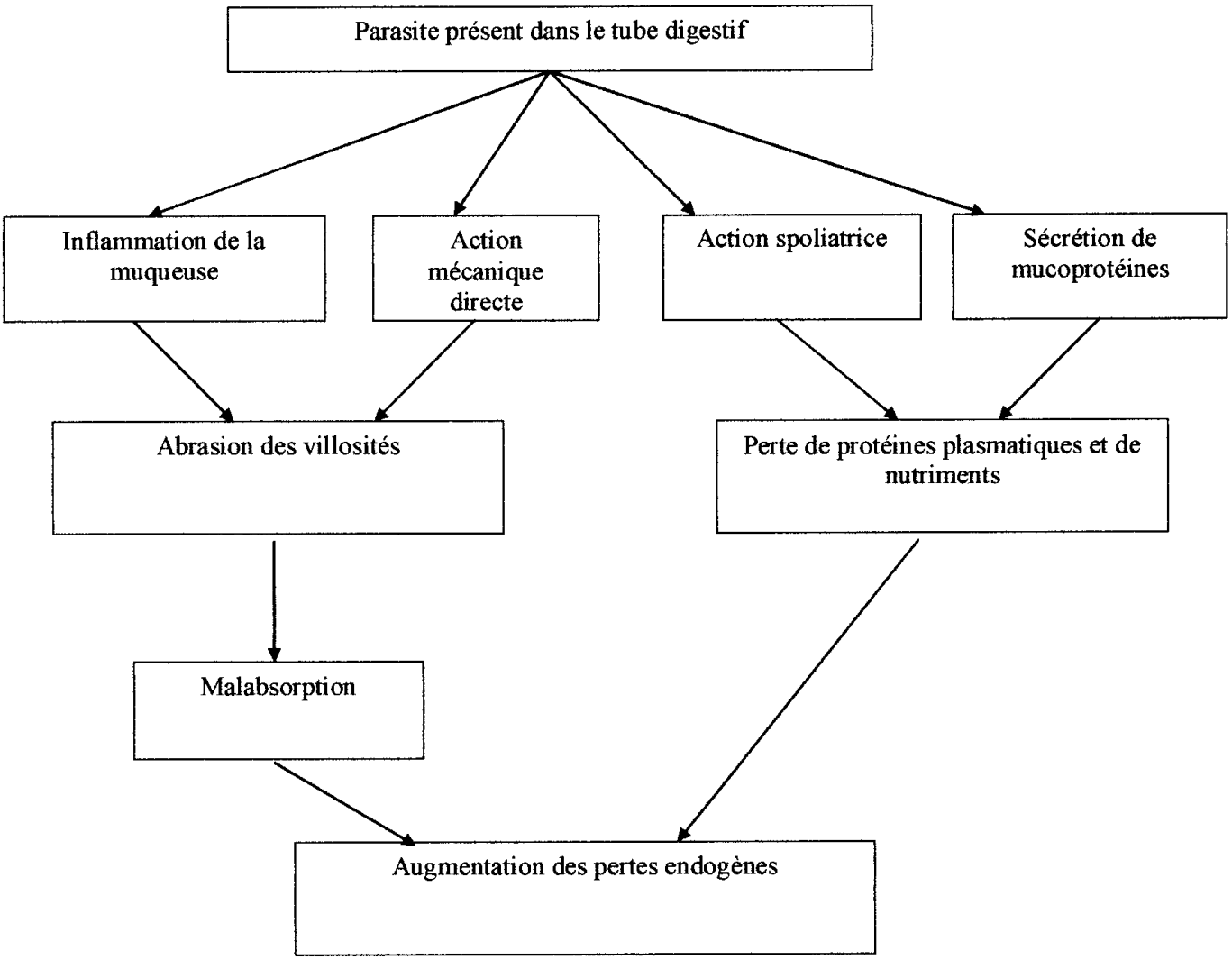



**Figure 9 : Schéma des actions induites par le parasite à l'origine de diarrhée parasitaire. Source : Hugonnard, cours magistraux de gastro-entétologie, ENVL, 2006)**

## 3. Réaction immunitaire de l'hôte face au parasitisme

Il est nécessaire de connaître les mécanismes mis en place au cours de la réponse immunitaire lors d'une infestation parasitaire car ce sont les signes, traces de cette réponse que nous recherchons à l'histologie.

Le succès d'un parasite dépend de deux facteurs (Tizard, 2000) :

- sa capacité à s'intégrer dans l'environnement interne de l'hôte,
- la régulation de la réponse immunitaire de l'hôte. Idéalement pour le parasite, la réponse immunitaire doit être inexistante, mais le système immunitaire doit rester fonctionnel pour éviter la mort de l'animal suite à d'autres agressions. Les parasites sont très adaptés à échapper au système immunitaire de l'hôte, permettant ainsi leur développement et leur persistance (Jones et Hunt, 1997).

La réponse inflammatoire est variable, et va de la réaction suppurée à granulomateuse. Cependant, elle met toujours en jeu les polynucléaires éosinophiles qui larguent des cytokines à la surface des parasites.

La réponse immunitaire est à la fois cellulaire et humorale. Ses conséquences sont (Gasbarre *et al.*, 2001) :

- l'expulsion des vers adultes du tractus digestif,
- un allongement du temps de développement des parasites,
- une augmentation du nombre de larves inhibées dans leur développement,
- un changement morphologique des vers,
- une diminution du nombre d'œufs produits par les femelles

Son intensité dépend de quatre éléments : le parasite lui-même et sa « niche écologique », les expositions précédentes de l'hôte au même parasite, la condition physique et le statut physiologique de l'hôte (Anderson et May, 1985) avec en particulier la gestation et la lactation. De plus, on a remarqué qu'en milieu ouvert, les chevreuils sont plus stressés qu'en milieu boisé, ce qui se traduit par une augmentation de la sécrétion de cortisol. Or le cortisol est à l'origine d'une diminution de l'immunité et de l'augmentation de l'énergie musculaire, ce qui diminue l'efficacité de la réponse immunitaire.

Nous allons différencier l'immunité dirigée contre les protozoaires et celle dirigée contre les helminthes.

### a) Réaction immunitaire vis-à-vis des protozoaires

#### *(1) Nature de l'immunité*

L'immunité dirigée contre les protozoaires est à la fois naturelle et acquise. Dans cette dernière, l'immunité humorale et cellulaire interviennent. Cependant, la réponse humorale est plutôt mise en jeu face à des parasites extracellulaires présents dans le sang et les fluides tissulaires ; alors que la réponse à médiation cellulaire est mise en jeu face à des parasites intracellulaires (Jones *et al.*, 1997).
La réponse immunitaire fait intervenir différents types d'anticorps (Ac) et cellules permettant la mort du parasite ou inhibant leur multiplication

Concernant les coccidies le mécanisme reste incertain. On sait seulement qu'il existe un phénomène de prémunition : après un premier contact avec le parasite, le système immunitaire est stimulé et une résistance est mise en place, c'est-à-dire que lors de la prochaine infestation les coccidies ne parviendront pas à se multiplier comme lors du premier contact.

#### *(2) Echappement de l'immunité*

L'échappement de l'immunité représente le fait que le parasite parvient à détourner la réponse immunitaire et à ne pas être reconnu comme étranger au soi par le système immunitaire, voire à ne pas être reconnu du tout. Plusieurs mécanismes existent : action immuno-suppressive, non antigénicité, modification des protéines de surface (appelées « glycoprotéines de surface variables »).

### b) Réaction immunitaire vis-à-vis des helminthes

Le système immunitaire est relativement déficient dans le contrôle du parasitisme helminthique. En effet, ceux –ci sont adaptés à un parasitisme obligatoire, soit une accommodation avec l'hôte. Ils sont alors le plus souvent responsables de maladies sub-cliniques ou chroniques (Tizard, 2000). Par exemple, il a été démontré qu'*Haemonchus contortus* est à l'origine d'une réponse immunitaire qui conduit à une limitation du nombre de vers présents permettant à l'animal de survivre en dépit de l'infestation. Une maladie aiguë

n'apparaît que lorsque le parasite n'est pas entièrement adapté à son hôte, ou lorsque celui-ci est fortement infesté.

Certains animaux sont prédisposés à une infestation lourde. Cela dépend de facteurs génétiques, comportementaux, nutritionnels (comme les tannins) et environnementaux. Il en résulte une différence dans l'exposition, la résistance et la sensibilité aux parasites. Ce sont surtout les facteurs environnementaux qui jouent sur l'exposition : charge parasitaire du milieu (liée à la densité de population), lieux d'abroutissement proches des lieux de défécation. La résistance aux parasites est liée à l'immunité, alors que la sensibilité est liée à la condition physique et à l'état sanitaire de l'animal. La première est donc influencée par les contacts antérieurs avec le parasite, la deuxième dépend de la qualité du milieu de vie.

### *(1) Immunité naturelle*

La qualité de l'immunité naturelle dépend à la fois de l'hôte et de la présence d'autres helminthes dans le même hôte. En effet, les vers adultes dans l'intestin ont tendance à rallonger le développement des larves **de même espèce** présentes dans les tissus (Tizard, 2000). De plus, la compétition entre les helminthes pour l'habitat et la nutrition détermine le nombre, la localisation et la composition de la population helminthique de l'individu. (Bottomley *et al.*, 2005)

L'immunité naturelle dépend également de l'âge, du sexe et du « bagage » génétique de l'individu. Par exemple, les moutons à hémoglobine A sont plus résistants à l'infestation par *Haemonchus contortus* et *Ostertagia circumcincta* que les moutons à hémoglobine B (Tizard, 2000). De même, certains haplotypes du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibiité : ensemble complexe de gênes dont l'information est traduite en protéines de surface des cellules immunitaires) sont associés à des taux élevés d'anticorps contre *Ostertagia.*

### *(2) Immunité acquise*

La cuticule des helminthes représente une véritable barrière vis-à-vis du complément ou des perforines. Les cellules de l'immunité doivent donc être capables de détruire la cuticule ou de l'attaquer par les pores présents à sa surface. De plus, les vers adultes étant entourés d'enzymes, d'IgA et de mucus, les mécanismes immunitaires sont différents par rapport à d'autres agents pathogènes comme les bactéries par exemple.

**(a) Immunité humorale**

Lors d'infestation parasitaire, l'immunité humorale entraîne une augmentation du taux d'IgE et une augmentation des éosinophiles. Elle peut être responsable d'une hypersensibilité de type I, et d'une anaphylaxie cutanée passive (Tizard, 2000).

Les IgE sont essentielles pour contrôler la charge parasitaire. De plus, au contact du mucus, les helminthes sécrètent des antigènes, qui réagissent avec les mastocytes et les IgE permettant l'expulsion des vers. Les macrophages et éosinophiles sont responsables de la mort des parasites.

Les anticorps interviennent et permettent notamment :

- la neutralisation des protéases produites par les larves pour pénétrer les tissus : les pores anal et oral sont bloqués par des complexes anticorps/produits de sécrétion, et excrétion des larves,
- l'arrêt de la production d'œufs,
- l'interférence avec le développement de structures anatomiques, c'est le cas du développement de la vulve des femelles *Ostertagia ostertagi* chez un veau immunisé (Tizard, 2000).

**(b) Immunité cellulaire**

Elle met en jeu les cytokines Th1 et Th2, ainsi que des lymphocytes (Tizard, 2000). Les cellules T sensibilisées peuvent induire le développement d'une hypersensibilité retardée et l'attraction de cellules mononucléées. De même elles induisent un environnement non favorable pour la croissance et la migration des larves. Les lymphocytes cytotoxiques sont responsables de la destruction des larves.

Enfin les leucocytes globulaires, naturellement présents dans la muqueuse intestinale et de la caillette d'après Kent (Kent, 1989), augmentent en particulier lors d'une primo-infestation et interviennent dans l'expulsion des larves avant qu'elles n'atteignent leur site de nidation (Balic et *al.*, 2002). Ce sont des cellulaires mastocytaires des muqueuses qui ont migré dans l'épithélium (Huntley *et al.*, 1984). En histologie, ils peuvent être confondus avec des éosinophiles (Kent, 1989). Ces deux populations cellulaires diffèrent cependant par leur

morphologie (taille, présence de vacuole) et leur rôle car les éosinophiles interviennent sur les larves une fois nichées.

### *(3) Echappement de l'immunité*

L'échappement à la réponse immunitaire intervient en particulier lors d'infestation chronique. Elle comprend plusieurs mécanismes permettant aux antigènes parasitaires de n'être pas reconnus comme appartenant au non-soi (modification des antigènes de surface, adsorption d'antigènes de l'hôte à leur surface, production d'antigènes identiques à ceux de l'hôte, etc.). Pour ne citer que deux exemples *: Ostertagia ostertagi* et *Trichostrongylus axei* dépriment les réponses lymphocytaires chez le veau. *Oesophagostomum radiatum* produit des facteurs solubles qui inhibent les réponses lymphocytaires aux antigènes.

Nous retenons de cette partie que les parasites sont à l'origine d'une **hyperplasie des cellules mastocytaires de la muqueuse, d'une génération de leucocytes globulaires et d'une éosinophilie**. Ce sont, avec les **sections de parasite**, les **principales lésions recherchées en histologie** car elles témoignent d'une infestation parasitaire.

## 4. Impact médical et sanitaire de l'infestation par les nématodes

### a) Impact clinique et lésionnel des principaux parasites

Ce paragraphe a été rédigé à partir du livre écrit par Jones *et al.* sur les maladies parasitaires en 1997, il concerne ovins, bovins et caprins, mais il paraît probable que ces descriptions soient applicables au Chevreuil.

#### *(1) Les parasites de la caillette*

##### (i) L'haemonchose

Cliniquement l'infestation par les parasites du genre *Haemonchus* se traduisent par de l'anémie et de l' hypoprotéinémie (ces vers sont hématophages). De la faiblesse, une perte de poids et des oedèmes en partie déclive en sont les manifestations visibles. En cas d'infestation sévère la mort peut survenir.

Du point de vue lésionnel, à l'autopsie, on remarque :

- des hémorragies multifocales de la muqueuse de la caillette avec la présence de vers attachés ou libres,
- un contenu brun rougeâtre,
- des muqueuses pâles avec de l'œdème et parfois un hydropéricarde, un hydrothorax ou de l'ascite,
- une graisse dégénérée, oedémaciée,
- un foie brun léger, friable.

##### (ii) La trichostrongylose

*Trichostrongylus axei* est un parasite de la caillette, les autres espèces du genre *Trichostrongylus* sont parasites de l'intestin. Les vers adultes sont partiellement fichés dans la muqueuse. Ils ne semblent pas primitivement pathogènes, mais c'est leur association avec des *Ostertagia sp.* et des *Haemonchus sp.*, surtout en cas d'infestation massive, qui leur confèrent alors un pouvoir pathogène additif (Lefevre *et al.*, 2003). La maladie s'exprime alors sous forme de diarrhées, d'hypoprotéinémie, d'affaiblissement et d'amaigrissement.

Les lésions observées sont alors :

- une gastrite, une entérite et une abomasite
- une hyperplasie de l'épithélium abomasal ainsi qu'une métaplasie muqueuse à l'origine d'une achlorhydrie
- une infiltration par des éosinophiles, des neutrophiles, des lymphocytes et des plasmocytes de la lamina propria
- une atrophie des villosités avec augmentation du nombre de cellules muqueuses.

**(iii)L'ostertagiose**

Les adultes sont libres ou partiellement fichés dans la muqueuse.

L'ostertagiose provoque une diarrhée sévère, de l'amaigrissement, de l'hypoprotéinémie et l'apparition d'oedèmes en parties déclives. Chez les bovins, elle existe sous deux formes :

- ostertagiose de type I, due au développement des larves en adultes et la présence de ces derniers en quantité importante, est à l'origine d'une diarrhée profuse vert sombre et d'une perte de poids
- ostertagiose de type II, due à la sortie massive des larves en hypobiose dans les glandes gastriques. Elle provoque une sévère perte de poids, une diarrhée profuse, un œdème sous-mandibulaire ainsi qu'une anémie modérée (Armour, 1970)

Lors d'ostertagiose de type I la muqueuse est congestionnée et est le siège d'altérations hyperplasiques se traduisant par de petits nodules blanchâtres. Concernant l'ostertagiose de type II, l'organe est hypertrophié et sa paroi oedémaciée. Les larves sont très nombreuses aussi bien à la surface de la muqueuse que dans de multiples nodules donnant un aspect de cuir marocain. Les nodules correspondent aux glandes dilatées contenant des larves enroulées. On note également une hyperplasie épithéliale une métaplasie de la muqueuse. La lamina propria est infiltrée par des éosinophiles, des lymphocytes, des neutrophiles et des plasmocytes, les jonctions intercellulaires ont disparu. Enfin, dans les cas sévères, on observe une nécrose de la muqueuse avec pertes des cellules épithéliales.

### *(2) Les parasites de l'intestin*

#### (i) La coopériose et la nématodirose

L'infestation par les genres *Cooperia* et *Nematodirus* est à l'origine de diarrhée, d'hypoprotéinémie et d'amaigrissement (Carrard, 1999).
Les lésions associées consistent en l'atrophie des villosités et de la muqueuse, ainsi qu'en une érosion et une infiltration inflammatoire de la lamina propria et pour finir en la dilatation des glandes intestinales qui contiennent alors des parasites.

#### (ii) L'oesophagostomose

La clinique apparaît surtout chez les jeunes. L'oesophagostomose se manifeste par une diarrhée profuse, plus importante lors du passage des larves de la sous-muqueuse à la lumière intestinale. Lors d'infestation massive ou de longue durée, l'animal présente alors :

- une diarrhée chronique
- de l'anémie
- une émaciation
- de la cachexie
- de la prostration

Ce parasite est susceptible à lui seul d'entraîner une mortalité.

En ce qui concerne les lésions, la muqueuse est irritée par des substances, probablement produites par les glandes céphaliques ou oesophagiennes des parasites. L'irritation de la muqueuse permet le passage de mucus en grande quantité et de cellules inflammatoires dans la lumière intestinale, ce qui serait source de nourriture pour les vers.
Des hémorragies intestinales de cause inconnue sont à l'origine de l'anémie.
Les larves provoquent des lésions importantes. En effet, elles pénètrent de la muqueuse jusqu'à la sous-muqueuse où elles s'enkystent, en particulier en face profonde de la musculeuse de la muqueuse. Leur passage dans la cavité péritonéale entraîne la formation de granulomes à la surface de divers organes. Pour finir, elles provoquent une réaction tissulaire intense au cours de laquelle de nombreux éosinophiles, lymphocytes, macrophages et cellules géantes infiltrent la muqueuse et la sous-muqueuse adjacente, puis entourent les larves. Les larves sont alors encapsulées dans ces nodules, dont le centre a tendance à se caséifier puis à

se calcifier. Ce phénomène est responsable de la mort des larves, même si certaines y échappent et retournent alors dans la lumière intestinale.
Les nodules peuvent conduire à une péritonite généralisée ou localisée, ou bien gêner le péristaltisme et l'absorption intestinale s'ils sont en grand nombre.

#### (iii)La chabertiose

La capsule buccale de ces Strongylidés leur permet d'adhérer à la muqueuse. Ils sont responsables d'hémorragies et de pertes de sang importantes entraînant de l'anémie puis la mort de l'animal. Dans les cas sévères, on observe une diarrhée marquée contenant du sang et du mucus.

#### (iv)La trichurose

En cas d'infestation massive, ces vers provoquent une typhlite et une colite hémorragiques, catarrhales et nécrosantes. Cela apparaît notamment lors de sécheresse, condition qui permet leur augmentation en nombre.

### b) Impact des nématodoses sur la condition corporelle du Chevreuil

Comme nous l'avons expliqué les parasites imposent une dépense énergétique supplémentaire à l'origine d'une baisse de croissance, des capacités de reproduction et même de survie, en particulier chez les jeunes individus, même en absence de signes cliniques observables (Segonds-Pichon *et al.*, 2000).

Afin de mesurer l'impact du parasitisme sur la condition corporelle, on étudie le poids des animaux ainsi que les dépôts de graisse à des endroits précis qui sont des indicateurs du développement et des réserves de l'animal : base du cœur et sillons coronaires, péricarde, omentum, reins, bases de la queue et de la croupe, poitrine (Klein, 1985). Ces régions sont de plus pratiques à observer sur le terrain. Les ongulés sauvages connaissent un cycle annuel de graisse : la graisse corporelle est déposée en été (nourriture abondante), et les réserves sont utilisées pendant les disettes d'hiver et sont indispensables pour la survie dans les climats froids. Le dépôt se fait dans un ordre bien établi : graisse sous-cutanée, périrénale,

mésentérique et omentale, péricardique puis médullaire (moelle osseuse). La mobilisation se fait dans l'ordre inverse. Cependant chez le jeune, la moelle osseuse ne semble pas constituer de réserve de graisse, la comparaison avec les adultes est de ce fait difficile.

Il a été démontré que la masse corporelle représente un bon indicateur de la condition physique. Le choix du poids se justifie en raison de sa contribution à la variation de paramètres démographiques, telles que fécondité et survie des jeunes, ainsi que pour l'impact à long terme de ses variations sur la dynamique des populations.

D'après plusieurs études (Segonds-Pichon *et al.*, 1997 ; Segonds-Pichon *et al.*, 2000) les animaux les plus lourds sont, ou ont tendance à être, ceux qui présentent le plus faible nombre d'œufs de parasites en coprologie, mais il existe des variations interannuelles assez importantes. Ceci implique que les animaux en meilleure condition sont ceux qui ont le moins de parasites. En effet, même si certaines études contestent la fiabilité du nombre d'OPG pour estimer la charge parasitaire d'un échantillon de population, il est admis que cette méthode est utilisable pour comparer deux populations entre elles (Segonds- Pichon, 2001 ; Gaillard, 2004). En 1985, Klein constate une relation inverse entre l'indice de pathogénicité (IP) des parasites (chiffre attribué à chaque genre ou espèce en fonction du nombre d'individus isolés) et l'importance des dépôts de graisse, même s'il existe de fortes variations individuelles. Il observe également une amélioration de la condition physique avec la diminution de la population parasitaire totale de l'abomasum. Ce phénomène est également noté chez l'isard (Moune, 1995). Il est admis que l'infestation par des nématodes gastro-intestinaux diminue le gain de poids des animaux en croissance (Faye et *al.*, 2003, Odoi et *al.*, 2008). Toutefois, la santé des animaux n'est pas toujours affectée comme le montre l'étude de Ganaba et al. sur des veaux du Burkina Faso (Ganaba *et al*, 2002).

La diminution de l'état corporel peut être expliquée par trois principaux facteurs :

- la diminution de la prise alimentaire notée lors d'infestation parasitaire, d'autant plus importante que le parasitisme est massif (Dorchies, 2000). L'anorexie est due à la douleur provoquée par l'implantation des vers, mais aussi à l'hypergastrinémie (cf. II B 2) b)). La gastrine a un rôle dans la vidange gastrique et ralentit la motricité réticulo-ruminale : la caillette reste pleine plus longtemps ce qui diminue la sensation de satiété (Fox, 1993)
- la spoliation des nutriments par les parasites pour leur métabolisme (cf. ¶II B 2) a))
- la diminution des capacités d'absorption/assimilation dues aux modifications structurelles et fonctionnelles de l'intestin (cf. ¶II B 2) c)

En 1995, l'étude menée par Cleva dans 4 départements de l'ouest de la France ne permettait pas de conclure sur l'influence du parasitisme digestif sur l'état d'engraissement : les nématodes n'auraient une influence sur la condition physique qu'à partir d'un certain seuil. En deçà de ce seuil ce sont d'autres facteurs qui influencent la condition physique. Cela rejoint les variations individuelles notées par Klein qui les explique par le fait que le parasitisme n'est pas la seule cause responsable d'une moindre condition physique : la saison et le climat en influant sur la richesse et la qualité de la nourriture interviennent également, ainsi que le rut, l'allaitement, les carences, les maladies.

### c) Impact de l'infestation par les nématodes sur la population de chevreuils

#### *(1) Mortalité et parasitisme*

La distribution parasitaire des métazoaires dans la population hôte est de type agrégatif (Combes, 1995). Cela signifie que la plupart des individus hôtes n'hébergent que peu ou pas de parasites, alors qu'un petit nombre d'individus est lourdement infecté (Anderson et Gordon 1982 ; Dobson 1985 ; Bottomley *et al.*, 2007). Cela est dû à l'hétérogénéité des hôtes face à l'exposition.

Il existe deux types de mortalité induite par les parasites (Segonds-Pichon *et al.*, 2000) :

- « mortalité additive » : elle s'ajoute aux autres causes de mortalité et provoque donc une diminution de la population d'hôte qui ne se serait pas produite en l'absence du parasite.
- « mortalité compensatoire » : les parasites orientent alors la mortalité vers certains individus mais n'ajoutent pas de surmortalité à la population hôte. Cela signifie qu'il n'y a pas de diminution d'effectif.

Un bon argument en faveur de l'additivité réside dans la corrélation temporelle entre l'abondance de parasites et la déclinaison démographique de la population hôte (Combes, 1995).

### *(2) Catégories d'animaux touchés*

Dans le cas d'une mortalité compensatoire, les parasites ont tendance à entraîner une mortalité chez les hôtes âgés qui sont moins résistants que les individus plus jeunes à de lourdes charges parasitaires (Anderson et Gordon, 1982). De manière générale, les parasitoses tuent rarement, sauf l'association parasitisme pulmonaire et intestinal, mais il constitue un facteur d'affaiblissement de l'organisme propice à l'installation d'autres agents pathogènes. Toutefois une étude menée sur le cerf de Virginie, *Odocoileus virginianus*, met en évidence un impact de l'haemonchose sur l'effectif de la population étudiée (Nettles *et al.*, 2002).

### *(3) Répartition des parasites dans une population hôte*

Du fait de la compétition entre les espèces parasitaires, ces derniers se répartissent différemment dans la population hôte. La probabilité qu'un stade larvaire s'installe et se développe chez un individu dépend du nombre de vers adultes appartenant à une espèce hétérologue et déjà présents chez cet individu. Ainsi, une espèce parasitaire a tendance à en exclure une autre (Dobson, 1985 ; Bottomley *et al.*, 2005) ou à lui faire changer de niche écologique. A l'intérieur d'une population hôte, plusieurs espèces parasitaires coexisteront si les hôtes n'ont pas les mêmes risques d'exposition (Bottomley *et al.*, 2007) et coexisteront chez un même individu si elles n'occupent pas les mêmes niches écologiques. Cette interaction antagoniste est à l'origine d'un équilibre entre population hôte/population parasitaire car le déplacement de niche écologique diminue la densité de la population du parasite dominé. De même, le nombre d'individus co-infectés a tendance à diminuer.
Cependant lorsque le parasite induit de la mortalité dans la population hôte, l'agrégation des parasites au sein de la population diminue. Or la coinfection diminue la survie moyenne des individus (Dobson, 1985).

**En résumé**, dans une population hôte saine, les interactions entre les espèces parasitaires et les différentes réceptivités des individus hôtes engendrent des mécanismes de régulation des populations parasitaires aboutissant la plupart du temps à un « équilibre » entre la population d'hôtes et celle des parasites. Les parasites seraient alors à l'origine d'une mortalité compensatoire car ils se concentrent chez les individus les plus fragiles ; à l'exception toutefois de vers « envahisseurs » de populations de cervidés comme le ver méningé *Elaphostrongylus cervi*, ou la douve géante *Fasciola magna*.

**Conclusion** : Nous avons vu que dans le contexte de populations sauvages, la qualité et la capacité d'accueil du milieu de vie ont des conséquences sur la santé de la population et donc indirectement sur la répartition des parasites et leur impact. C'est pourquoi il est très important de contrôler la densité de la population car en cas de surdensité les baisses de performance de la population peuvent être importantes. A cela se complique la variabilité de la réponse immunitaire suivant le « passé immunologique », la condition et la constitution de l'animal.

Dans ce contexte, l'augmentation du parasitisme peut être dû à :

- une diminution du domaine vital et/ou des ressources alimentaires, et de leur qualité et/ou
- une modification de la ressource alimentaire résultant dans un régime plus pauvre en tanins et par suite une moindre résistance aux parasites intestinaux et/ou
- une modification et amplification des cycles parasitaires suite à des changements (micro-) climatiques et une surdensité ponctuelle, d'où des parasites plus présents dans l'environnement avec des contacts plus importants entre hôte définitif et parasites comme lorsque les domaines vitaux sont restreins, les zones de déjection sont moins évitées et les cycles parasitaires accrus, et/ou
- une « apparition » de nouveaux parasites plus pathogènes et/ou
- une augmentation du stress suite à la fréquentation accrue de milieux ouverts et/ou
- un passage de virus ou de bactéries immuno-suppresseurs (Bovin Viral Diarrhea, *Anaplasma*, etc.) avec une prévalence d'autant plus élevée que la densité est forte.

# III. Étude expérimentale

## A. Cadres et objectifs de l'étude

### 1. Objectifs de l'étude

#### a) Objectif principal

Entre 2003 et 2005 la mortalité attribuée au parasitisme a connu une augmentation préoccupante selon les données du réseau SAGIR (cf. figure 7). Nous avons donc voulu savoir si le parasitisme pouvait expliquer les phénomènes diarrhéiques trouvés sur des chevreuils morts ou mourants. L'objectif de l'étude était alors de répondre aux questions suivantes :

- L'état parasitaire des chevreuils peut-il expliquer les lésions observées en histologie ? Existe-il une corrélation entre les lésions histologiques et le statut sain/ diarrhéique ?
- Quels sont le(s) parasite(s) associés à des épisodes de diarrhée voire associés à des phénomènes de mortalité?

#### b) Objectifs opérationnels

Pour répondre aux questions posées précédemment, il fallait **à la fois sur des chevreuils sains et sur des chevreuils diarrhéiques** :

- identifier de la manière la plus précise possible les espèces parasitaires présentes,
- établir les charges parasitaires individuelles,
- observer individuellement et par organe des coupes histologiques des muqueuses avec identification des aspects lésionnels éventuellement présents signant une pathologie.

Cela nous permettait alors :

- de savoir quels parasites étaient présents, et en quel nombre chez les chevreuils sains et diarrhéiques,
- d'étudier s'il existe un lien entre numérations parasitaires et diarrhée,
- d'étudier s'il existe un lien entre le parasitisme (d'un point de vue quantitatif et qualitatif) et les lésions histologiques,
- d'étudier s'il existe un lien entre les lésions histologiques et la présence ou non de

diarrhée.

### 2. Cadres de l'étude

La collecte des prélèvements était réalisée par les Fédérations Départementales des Chasseurs (FDC). Le traitement des prélèvements était réalisé par trois types de laboratoires : les Laboratoires Vétérinaires Départementaux (LVD), le Laboratoire d'Anatomo-pathologie Vet Diagnostics et le laboratoire de parasitologie de l'USC AFSSA « Vecpar » - UFR de Pharmacie, Reims. Le protocole a été établi en étroite collaboration au cours de concertations avec les acteurs chargés des analyses : LVD de la Savoie, de la Creuse et de la Somme, le Laboratoire Vet Diagnostics, et la JE 2533 - USC Afssa « Vecpar » de l' UFR de Pharmacie de Reims. Le rôle de chacun est précisé dans le tableau III (p. 54) et leurs coordonnées sont précisées en annexe 1.

Notre implication personnelle a été de coordonner les phases de mises au point des protocoles, de participer à la préparation des échantillons pour l'histologie et de réaliser la numération des nématodes parasites. Nous avons profité de nos séjours chez Vet Diagnostics et à Reims pour apprendre à lire des lames d'histologie et à identifier les parasites.

## B. *Matériel et méthodes*

La collecte a été organisée au cours de la saison de chasse 2007-2008, ainsi qu'au printemps 2008 dans trois départements : la Somme, la Creuse et la Savoie. .Ceux- ci ont été choisis par l'analyse des données SAGIR (départements touchés fortement par le parasitisme et où les chevreuils présentaient de la diarrhée) mais aussi par la motivation des Laboratoires Vétérinaires Départementaux (LVD) et Fédérations Départementales des Chasseurs (FDC). Nous souhaitions également conduire l'étude dans différents types de milieux (plaine, moyenne montagne, milieu fermé et ouvert)

Dans chaque département, nous voulions distinguer deux types d'échantillons de chevreuils :

- les chevreuils réputés sains, prélevés à la chasse et ne présentant pas de diarrhée. Ils constituaient nos témoins.

- les chevreuils « malades », diarrhéiques, mourants ou trouvés morts depuis moins de 24h. Ils constituaient nos cas.

## 1. Protocole (annexes 7 et 8)

Le protocole comprenait un volet parasitaire avec numération et identification des vers présents depuis la caillette jusqu'au colon, ainsi qu'un volet histologique intéressant ces mêmes parties du tube digestif. Le résumé du protocole est présenté dans le tableau II.

**Tableau II : Protocole résumé de l'étude**

| Nature du prélèvement | Préparation et analyses | Intervenant |
|---|---|---|
| Selles | Coproscopies quantitatives : Baermann et Mac Master<br>Coproculture : mise en route<br>Recherche des cryptosporidies<br>Collection en formol | Laboratoire Vétérinaire Départemental |
| Selles formolées | Recherche des *Giardia* et amibes<br>Identification des coccidies | « Vecpar » Reims |
| Rumen | Recherche des paramphistomes<br>Réalisation des prélèvements en vue de l'histologie | Laboratoire Vétérinaire Départemental |
| | Coupe et coloration des prélèvements<br>Analyse histologique | Vet Diagnostics et Anipath |
| Caillette<br>Et Intestin grêle | Réalisation d'une prise d'essai (en vue des numérations parasitaires)<br>Réalisation des prélèvements en vue de l'histologie | Laboratoire Vétérinaire Départemental |
| | Numération et identification des parasites | « Vecpar » Reims |
| | Coupe et coloration des prélèvements<br>Analyse histologique | Vet Diagnostics et Anipath |
| Caecum colon | Isolement et mise en alcool à 95°des parasites visibles à l'œil nu<br>Réalisation des prélèvements en vue de l'histologie | Laboratoire Vétérinaire Départemental |
| | Numération et identification des parasites conservés en alcool | « Vecpar » Reims |
| | Coupe et coloration des prélèvements<br>Analyse histologique | Vet Diagnostics et Anipath |
| Nœuds lymphatiques | Réalisation des prélèvements en vue de l'histologie | Laboratoire Vétérinaire Départemental |
| | Coupe et coloration des prélèvements<br>Analyse histologique | Vet Diagnostics et Anipath |

La réalisation des prélèvements en vue de l'histologie réalisée par les LVD consistait à prélever plusieurs sections d'1cm$^3$ de chaque organe et de les fixer dans du formol.

Dans le but d'homogénéité des résultats des analyses parasitologiques, une fiche pratique de protocoles avait été communiquée aux laboratoires partenaires ainsi qu'une iconographie (document élaboré par Hubert Ferté, voir en annexe 10).

## 2. Prélèvements

### a) Nombre de prélèvements

Un nombre de 75 chevreuils a été initialement fixé dans la limite du budget pris en charge par la FNC (Fédération Nationale des Chasseurs).

Dans chaque département, il était demandé de prélever des chevreuils dans les zones touchées par une mortalité anormale, massive et où sévissait de la diarrhée. Si plusieurs zones répondaient au critère dans un même département, les FDC devaient choisir celle où la population était la mieux connue (IKA, densité, évolution du poids des jeunes).
Selon ces modalités, on prévoyait d'obtenir pendant la saison de chasse six chevreuils morts ou mourants et 12 tirés à la chasse (cela permettrait d'avoir plus de choix dans les " témoins ", afin d'affiner l'appariement avec les chevreuils malades). Pendant le printemps (jusque fin mai), l'objectif était d'obtenir quatre « malades » (morts ou mourants) et quatre « sains » (parmi les accidentés notamment) ; soit un **total de 16 animaux sains et 10 animaux diarrhéiques par département**.

### b) Nature des prélèvements

Le protocole a été fourni et expliqué à tous les participants de l'étude : FDC, LVD et chasseurs. On prélevait le tube digestif depuis l'œsophage à l'entrée de la panse jusqu'au rectum en allant le plus bas possible et en faisant remonter les selles avant le nœud fermant les tube digestif pour les récupérer

Le tube digestif a été prélevé :

- par le personnel des LVD en ce qui concerne les chevreuils mourants puis abattus ou morts, acheminés entiers aux laboratoires,

- par les techniciens des FDC et les chasseurs lors d'actions de chasse, en ce qui concerne les chevreuils vivants des départements de la Creuse,
- par le personnel du LVD 73 qui parfois est allé prélever les chevreuils sur le terrain, suite à l'appel des techniciens de la FDC.

Les prélèvements étaient acheminés dans la journée même au laboratoire, ou conservés 24h maximum en chambre froide à 4°C, pour ne pas risquer une autolyse trop rapide de la muqueuse intestinale, qui aurait rendu toute analyse histologique impossible.

### c) Matériel de collecte et commémoratifs

Le matériel nécessaire était fourni à chaque département, sous forme de trousse de prélèvements individuel, préparée par le LVD 73 que nous remercions fortement et contenant chacune :

- deux ligatures
- deux sacs plastiques noirs pré étiquetés
- deux sacs plastiques blancs
- un sachet plastique à glissière
- un scalpel
- une paire de gants en latex blanc à usage unique
- une paire de gants d'exploration oranges (longs) à usage unique

Une fiche de renseignements à compléter sur place était fournie avec la trousse de prélèvements. Ces fiches étaient pré-numérotées selon la numérotation SAGIR (cf. annexe 2 et 3). Cela signifie que chaque chevreuil était identifié par un numéro unique correspondant au numéro SAGIR. Ce numéro constituait la référence du Chevreuil et il était demandé aux laboratoires de transmettre uniquement ce numéro lors de l'envoi des prélèvements à Lyon et Reims, sans en ajouter un autre.

### d) Lieux de collecte

Voir les détails en annexes 4,5 et 6

Les prélèvements ont été collectés dans trois communes situées dans un même site en Creuse, dans onze communes réparties en six sites en Savoie, dans huit communes réparties en quatre sites en Somme.

## 3. Conduite des analyses parasitaires

Nous ne parlerons que du travail que nous avons réalisé à Reims. Pour les manipulations effectuées par les LVD, se reporter à l'annexe 9.

### a) Parasites du Colon et du Caecum

Les vers conservés dans l'alcool à 95° du colon et du caecum sont observés à la loupe binoculaire afin de les séparer en fonction des différents genres (*Trichuris* , *Chabertia* et *Oesophagostomum* ) selon des critères simples :

- diamètre du corps constant sur toute la longueur du corps
    - extrémité antérieure : présence d'une capsule buccale : *Chabertia sp.*
        - extrémité postérieure pourvue d'une bourse caudale : mâle
        - extrémité postérieure fine et pointue : femelle
    - extrémité antérieure : absence de capsule buccale : *Oesophagostomum sp.*
        - extrémité postérieure pourvue d'une bourse caudale : mâle
        - extrémité postérieure fine et pointue : femelle
- corps en deux parties [fine = extrémité antérieure ; large = postérieure]: *Trichuris sp.*
    - extrémité postérieure légèrement incurvée : femelle
    - extrémité postérieure enroulée : mâle

    Chez les *Trichuris*, parfois à la loupe il est possible d'apercevoir, en vue latérale, des processus vulvaires qui évoqueraient certaines espèces (cf. annexe 10 et 11)

La diagnose d'espèces n'a été envisagée qu'après montage individuel des exemplaires après éclaircissement dans du lactophénol d'Amman (fourni par « Vecpar Reims »). En effet, le lactophénol éclaircit la cuticule des vers, permettant ainsi d'observer plus aisément les éléments morphologiques internes nécessaires à l'identification des espèces. La position des deirides (par rapport aux renflements oesophagiens) et la longueur des spicules permettent de distinguer *Oesophagostomum venulosum* du groupe *O. radiatum-sikae*. Au sein du genre *Trichuris* les différents critères retenues sont : la présence d'une languette supravulvaire, la position de la vulve, les circonvolutions de l'utérus chez les femelles, la longueur des spicules et la forme de la gaine spiculaire chez les mâles (cf. annexe 10).

Le genre *Chabertia* est reconnu comme monospécifique et toutes les approches moléculaires (Payen, 2003) sur des exemplaires isolés d'ovins ou de chevreuils confirme le statut d'une seule espèce, *Chabertia ovina.*

#### b) Parasites de la caillette

Les prises d'essai réalisées sur les contenus de la caillette ont été observées sous la loupe binoculaire. Les vers sont séparés d'une part en fonction de la taille (groupe des Haemonchinae et groupe des Ostertagiinae-Trichostrongylidae), et d'autre part en mâles et femelles d'après la présence ou non d'une bourse caudale[7]. Les Haemonchinae, mâles et femelles ont été montés entre lame et lamelle dans du lactophénol pour identification. Seuls les mâles des autres Trichostrongyloidea ont été montés, éclaircis et identifiés (cf. annexe 11). La clé de détermination des Ostertagiinae est présentée en annexe 10.

#### c) Parasites de l'intestin grêle

On procède de même que pour la caillette. La clé de détermination est présentée en annexe 10.

### 4. Conduite des analyses histologiques[8]

Chaque échantillon d'organe fixé dans le formol et envoyé par les LVD était recoupé puis mis en cassettes, subissait différentes phases techniques menant à l'inclusion en paraffine, pour permettre finalement la réalisation de coupes fines (5 µm d'épaisseur à l'aide d'un microtome mécanique) montées sur lame puis colorées pour la lecture au microscope. La recoupe était réalisée par Vet Diagnostics, le reste des manipulations par le laboratoire Anipath de l'Université de Médecine de Lyon (mise en paraffine, recoupe fine, transfert sur lame puis coloration des lames à l'hématoxyline-éosine). Nous utilisions des colorations spécifiques en cas de besoin.

Les lames réalisées étaient lues au microscope (observation aux grossissements X2, X4, X10, X20, X40) pour chercher les sections de parasites, les signes de réponse inflammatoire au niveau de la muqueuse (présence d'éosinophiles, de leucocytes globuleux, infiltrat lympho-

[7] Des planches de photo de bourse caudale d'Ostertagiinés sont présentées en annexe 11

[8] Les analyses histologiques ont été réalisées au laboratoire d'anatomo-pathologie Vet Diagnostics (Lyon)

plasmocytaire (ILP), proéminence des plaques de Peyer), et la stimulation antigénique globale au niveau du nœud lymphatique (cf. annexes 12 et 13).

### 5. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R pour l'Analyse Factorielle en Composantes Multiples (AFCM), les tests de Mann-Whithney-Wilcoxon, de Pearson et la représentation graphique des résultats.
Les tests du Chi-deux ont été réalisés « manuellement » à l'aide de SCHWARTZ (1963).

## *C. Résultats*

### 1. Prélèvements reçus

Le nombre de prélèvements effectivement reçus est présenté dans le tableau III.

**Tableau III: Nombre de prélèvements reçus par département**

| | Jeunes sains | Jeunes diarrhéiques | Adultes sains | Adultes diarrhéiques |
|---|---|---|---|---|
| LVD 23 | 2 | 0 | 6 | 0 |
| LVD 73 | 3 | 1 | 9 | 7 |
| LVD 80 | 5 | 1 | 8 | 1 |

Excepté pour la Savoie, le nombre de prélèvements reçus reste assez éloigné de ce qui était initialement prévu (dix malades et seize sains par département). Malgré ses efforts, la FDC de la Creuse n'est pas parvenue à trouver des animaux morts.
Malheureusement, en raison d'un problème d'acheminement des prélèvements parasitologiques à l'UFR de Reims, les prélèvements de la Somme se sont révélés inexploitables. Par la suite nous exposerons et discuterons les résultats concernant uniquement les départements de la Creuse et de la Savoie. Tous les résultats des analyses que nous avons pu faire sur les prélèvements du département de la Somme sont présentés en annexe 25.

## 2. Répartition des animaux suivant le statut sain/diarrhéique, la classe d'âge et le sexe

La répartition des échantillons suivant le département, le sexe, la classe d'âge et le statut est présentée dans le tableau IV.

**Tableau IV: Répartition par département de prélèvement, catégorie d'âge, sexe et statut des animaux reçus**

| Origine | Sexe | Catégorie d'âge | Diarrhéiques | Non diarrhéiques |
|---|---|---|---|---|
| LVD 23[9] | Mâles | Jeunes | 0 | 0 |
| | | Adultes | 0 | 6 |
| | Femelles | Jeunes | 0 | 2 |
| | | Adultes | 0 | 0 |
| LVD 73[10] | Mâles | Jeunes | 0 | 3 |
| | | Adultes | 2 | 4 |
| | Femelles | Jeunes | 1 | 0 |
| | | Adultes | 5 | 5 |

La répartition des prélèvements réalisés par la Savoie suivant l'âge et le sexe est proche de la structure-type d'une population de chevreuils.

Une analyse factorielle de Correspondances Multiples (AFCM) à l'aide du logiciel R nous a permis de mieux comprendre la répartition des chevreuils au sein de chaque catégorie. La figure 10 correspond à la représentation graphique de l'AFCM.

[9] 2 femelles non diarrhéiques sont d'âge indéterminé
[10] 1 jeune individu présentant de la diarrhée n'a pas été sexé

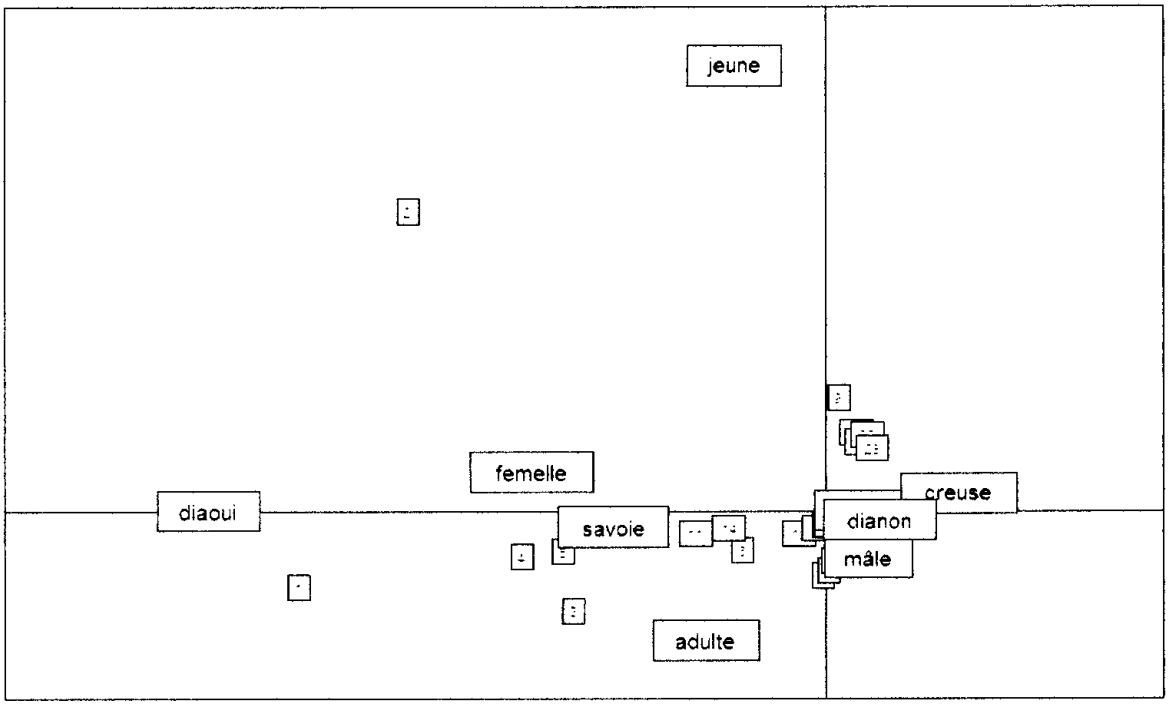



**Figure 10 : Représentation graphique de l'AFCM réalisée à partir du logiciel R (« diaoui »signifie animal diarrhéique, « dianon » animal sain)**

Les mâles semblent moins atteints par la diarrhée. Cependant peu de femelles ont été prélevées en Creuse, département où aucun animal n'a été trouvé diarrhéique, ce qui peut entraîner un biais. L'âge n'a pas d'influence.

Un test de Chi-deux corrigé, ainsi qu'une AFCM réalisée uniquement sur les individus issus de la Savoie, ne mettent pas en évidence d'effet saison.

## 3. Résultats parasitologiques

Les résultats complets sont présentés en annexe 14 à 19.

### a) Diarrhée et numérations parasitaires

#### *(1) Rumen*

Le parasitisme du rumen est peu fréquent, seuls quelques paramphistomes ont été trouvés dans le rumen de deux chevreuils prélevés en Creuse. Ils ne peuvent être en cause dans la diarrhée.

### *(2) Caillette (Annexe 15)*

Le tableau V résume les numérations parasitaires de la caillette des deux départements.

**Tableau V: Récapitulatif des numérations parasitaires de la caillette (les résultats sont exprimés en nombre de parasites)**

| LVD | Total | | | Parasites Femelles et immatures[11] | | | Parasites mâles | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min | Max | Moy | Min | Max | Moy | Min | Max | Moy |
| 23 | 50 | 6620 | 3585,5 | 30 | 4820 | 2319,9 | 20 | 2335 | 1265,6 |
| 73 | 10 | 14275 | 1394,5 | 0 | 7675 | 824,25 | 10 | 6600 | 570,25 |

Un test de Mann- Whitney-Wilcoxon révèle une différence significative entre les numérations de caillette des départements de la Creuse et de la Savoie ($W = 156$, $p = 0,01273$). Les numérations parasitaires apparaisent significativement plus élevées en Creuse qu'en Savoie. Or aucun animal ne présentait de diarrhée en Creuse. Le nombre de parasites présents dans la caillette n'est donc pas en relation avec la diarrhée. De plus, nous ne pouvons conclure par un test de Mann-Whitney-Wilcoxon à une différence statistiquement significative entre animaux sains et diarrhéiques vis-à-vis de numérations parasitaires totales de la caillette (cf. annexe 24).

### *(3) Intestin grêle (Annexe 16)*

Le tableau VI résume les principaux résultats des numérations parasitaires de l'intestin grêle.

**Tableau VI: Récapitulatif des numérations parasitaires de l'intestin grêle (les résultats sont exprimés en nombre de parasites)**

| LVD | Total | | | Parasites femelles | | | Parasites mâles | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min. | Max. | Moy. | Min. | Max. | Moy. | Min. | Max. | Moy. |
| 23 | 50 | 1 495 | 338,5 | 30 | 4 820 | 2 319,9 | 20 | 2 335 | 1265,6 |
| 73 | 10 | 3962,5 | 676,68 | 5 | 2137,5 | 404,38 | 5 | 1 825 | 272,3 |

Nous ne pouvons conclure par un test de Mann-Whitney-Wilcoxon à une différence d'intensité de parasitisme entre les départements de la Creuse et de la Savoie, même si la

[11] Il n'était pas toujours possible pour la caillette de différencier à la loupe binoculaire les femelles des immatures

différence semble importante. Nous ne pouvons conclure non plus à une différence statistiquement significative entre animaux diarrhéiques et animaux sains vis-à-vis des numérations parasitaires. Le nombre de parasites présents dans la caillette n'est donc pas *a priori* en relation avec la diarrhée (cf. annexe 24).

### *(4) Gros intestin (annexe17)*

Le tableau VII résume les principaux résultats des numérations parasitaires du caecum et du colon.

Les numérations parasitaires restent faibles : on trouve de 0 à 530 vers, la moyenne étant de 30, les deux départements confondus. 12% des chevreuils n'héberge aucun parasite. Les animaux ayant les numérations les plus élevées sont pour la plupart non diarrhéiques. Lorsque *Chabertia ovina* est présent, il a tendance à être en grand nombre, sans provoquer de diarrhée.

**Tableau VII: Récapitulatif des numérations parasitaires du gros intestin (les résultats sont exprimés en nombre de parasites)**

| | Moyenne numération totale | *Trichuris* | | | *Oesophagostomum* | | | *Chabertia ovina* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Min | Max | Moy | Min | Max | Moy | Min | Max | Moy |
| LVD 23 | 26 | 0 | 75 | 15 | 0 | 6 | 0,8 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 73 | 54 | 0 | 66 | 8,35 | 0 | 44 | 5,4 | 0 | 527 | 43,7 |

**Conclusion : les diarrhées ne sont pas en lien avec le nombre de parasites présents dans le tube digestif, quelque soit la portion du tube digestif considérée.**

A noter que nous n'avons pas trouvé de corrélation entre les résultats coproscopiques et les numérations parasitaires de la caillette ou de l'intestin grêle (cf. annexe 18).

## b) Polyparasitisme et diarrhée

Nous considérons que l'animal est polyparasité lorsqu'il héberge plus de trois espèces différentes de parasites dans une niche écologique (caillette, intestin grêle, gros intestin).

L'helminthofaune de la caillette se révèle très diversifiée, et le polyparasitisme important. En effet, 62 % des chevreuils, tous départements confondus, héberge au moins trois espèces différentes de parasites (en Savoie 70 % des chevreuils prélevés présente au moins trois espèces différentes de parasites dans la caillette). Au total, sept espèces ont été identifiées. Les plus fréquemment rencontrées sont *Ostertagia leptospicularis*, *Trichostrongylus axei* et *Spiculopteragia spiculoptera* (cf. annexe 16). Cependant, nous n'avons pu mettre en évidence une différence significative entre animaux polyparasités ou non et diarrhée (test de Chi-deux, cf. annexe 24).

**Conclusion : le polyparasitisme n'apparaît pas être cause de diarrhée.**

### c) Parasites présents et diarrhée

#### *(1) Caillette*

Nous avons noté des différences dans la composition de l'helminthofaune, aussi bien qualitative que quantitative, en fonction du département mais aussi du type de milieu dans lequel évoluent les chevreuils: en Creuse l'espèce parasitaire la plus abondante est *Trichostrongylus axei* alors qu'en Savoie *Ostertagia leptospicularis* est prédominant (cf. annexe 16). Pour cette espèce, le morphe *leptospicularis* est bien plus présent que le morphe *kolchida* ; un seul chevreuil présentait le morphe *mathevossiani* de *Spiculopteragia spiculoptera* (cf. annexe 15). Nous en concluons que l'espèce *Trichostrongylus axei* n'est pas impliquée dans l'apparition des diarrhées car aucun des chevreuils de Creuse ne présentait de diarrhée.

*Ostertagia ostertagi* et *Teladorsagia teladorsagia*, espèces habituellement considérées comme spécifique respectivement chez les bovins et chez les ovins, ont été isolés chez huit chevreuils : deux en Creuse (un des deux était malade mais sans diarrhée) et six en Savoie dont cinq présentaient une diarrhée. Nous notons de plus qu'il existe une différence significative entre animaux malades et sains vis-à-vis du portage d'*Ostertagia ostertagi* ($0,01<p<0,05$, test de Chi-deux corrigé) : **les animaux diarrhéiques hébergent significativement plus souvent *O. ostertagi* que les non diarrhéiques**. Cette observation n'est vraie que pour ce parasite.

### *(2) Intestin grêle*

Des chevreuils analysés ont acquis des parasites habituellement spécifiques des ruminants domestiques. En effet, les espèces *Trichostrongylus colubriformis*, trouvés sur au moins cinq chevreuils de Savoie, et *Nematodirus battus*, trouvés sur trois chevreuils de la Creuse et trois chevreuils de Savoie, avaient jusqu'à présent rarement été isolées chez le Chevreuil en France. C'est la première fois (tout du moins en France) que *Cooperia curticei* est signalé chez le Chevreuil (un animal de la Creuse). Cet animal ne présentait pas de diarrhée mais semblait malade. Aucun syndrome diarrhéique observé chez nos chevreuils est associé à la présence de *Nematodirus battus* et ou de *Trichostrongylus colubriformis* (ils sont trouvés majoritairement chez des chevreuils non diarrhéiques).

### *(3) Gros intestin*

Le parasitisme du gros intestin est moins diversifié que celui de la caillette. Seuls trois genres ont été trouvés : *Trichuris* (avec *T.capreoli*, *T. ovis* et *T. skjriabini*), *Oesophagostomum* et *Chabertia ovina* (cf. annexe 17). Le genre *Trichuris* est présent chez tous les chevreuils ayant des parasites dans le caecum. Trois animaux sur trente hébergent au moins deux espèces différentes de trichures, l'espèce prédominante étant *Trichuris capreoli* retrouvée chez 66% des chevreuils (cf. annexe 17). Il est important de noter que nous n'avons trouvé aucun mâle de l'espèce *Trichuris capreoli*, même lorsque des mâles étaient trouvés avec des femelles appartenant uniquement à l'espèce *T. capreoli*. L'absence de *Chabertia ovina* a été noée chez tous les chevreuils de la Creuse.

Les parasites du gros intestin ne peuvent être mis en cause dans la diarrhée car ils sont trouvés autant chez les animaux diarrhéiques et sains. Même en grande quantité *Chabertia ovina* n'est pas à l'origine de diarrhée (observation de plus de 500 vers chez un animal sain).

**Conclusion : Seul le rôle de *Ostertagia ostertagi* peut être évoqué dans l'apparition de diarrhée sur les chevreuils étudiés.**

### d) Protozooaires intestinaux et diarrhée

La majeure partie des chevreuils présentait des amibes, seuls trois jeunes étaient porteurs de *Giardia* (cf. annexe 19). Le portage de *Giardia* n'est pas *a priori* à l'origine de la diarrhée : un seul des trois animaux était diarrhéique et quatre animaux diarrhéiques

n'hébergeaient pas de *Giardia* (mais pour trois animaux diarrhéiques les selles formolées n'étaient pas à notre disposition). *Giardia* n'a été trouvé que chez des individus jeunes.

Aucune coccidie n'a été observée sur les selles formolées

**Conclusion : les protozoaires intestinaix n'ont *a priori* pas d'influence sur l'apparition des diarrhées.**

## 4. Résultats histologiques

### a) Résultats

#### *(1) Résultats généraux*

Les résultats complets sont présentés en annexe 22.

Les principales lésions sont reportées dans le tableau VIII :

**Tableau VIII: Principales lésions histologiques observées sur les chevreuils analysés**

| Rumen | Caillette | Tractus intestinal | Nœud lymphatique |
|---|---|---|---|
| -Trois cas de ruminite suite à la pénétration d'un corps étranger végétal et/ou une migration parasitaire erratique (sur les vingt-sept prélèvements rumen envoyés).<br><br>-Sarcocystes sur un chevreuil, considéré dans les limites de la normale pour un animal sauvage | - Nombreuses sections de parasites sous forme larvaire (cf. annexe 13)<br><br>- Augmentation du nombre de petits lymphocytes, plasmocytes et PNE (réponse de type Th2)<br><br>- Augmentation des leucocytes globuleux<br><br>- Inflammation trans-murale avec présence de granulomes | - Sections de parasites adultes (identifiés comme *Chabertia* sur un animal)<br><br>- Aucune lésion spécifique excepté une perte villositaire marquée sur trois chevreuils (sur les trente analysés) | - Hyperplasie avec histiocytose sinusale (16 animaux sur 26 interprétables)<br><br>- Drainage de zones inflammatoires et hémorragiques (4/26)<br><br>- Granulomes quiescents centrés sur des débris, ne réagissant pas aux colorations spéciales (absence de mycobactéries, champignons) (9/26) |

Les lésions les plus significatives siégeaient fréquemment au niveau de la caillette. On note également chez trois individus de la Savoie une abomasite dont les caractéristiques histologiques sont fortement évocatrices d'une migration transmurale de parasites.

Les lésions siégeant au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin sont globalement peu spécifiques : l'intensité de l'inflammation n'est pas un bon indicateur de la maladie, même si le mécanisme d'action du parasite peut jouer un rôle : les parasites de l'intestin sont plus spoliateurs et moins immunogènes que ceux de la caillette. Trois individus présentent tout de même des lésions plus sévères que les autres, se manifestant globalement par une perte villositaire marquée et deux d'entres eux étaient diarrhéiques. L'origine de la perte villositaire ne semble pas d'origine parasitaire (charges parasitaires faibles, présence de *Trichostrongylus capricola* comme pour les individus sains). Une infection virale concomitante de type rotavirus ou coronavirus serait envisageable, bien qu'il s'agisse d'une affection touchant généralement les animaux jeunes.

Concernant les nœuds lymphatiques un niveau élevé de stimulation antigénique demeure normal chez des animaux sauvages, en particulier ceux présentant un certain niveau de parasitisme. La présence des multiples granulomes quiescents est surprenante. Les colorations classiques et spéciales n'ont révélé aucun organisme infectieux, et l'hypothèse retenue est celle d'un enkystement parasitaire suite à une migration erratique larvaire.

### *(2) Lésions histologiques et diarrhée*

Les infiltrats éosinophiliques les plus denses et les augmentations les plus significatives en nombre de leucocytes globuleux (deux grandes catégories de cellules inflammatoires impliquées dans les réponses aux parasites) ont été notés chez onze animaux, dont deux uniquement présentaient une diarrhée.

Le fait que la caillette soit l'organe le plus fréquemment affecté peut être expliqué par la nature fouisseuse de la majorité des larves de nématodes dans cet organe ; contrairement au reste du tractus digestif où les parasites agissent plutôt par spoliation, sans dommages tissulaires majeurs. L'abomasite trans-murale peut être un facteur de risque de diarrhée car un tiers des animaux présentant cette lésion est diarrhéique

**Conclusion : Il n'existe ainsi pas de corrélation entre la sévérité des lésions notées à l'histologie et les signes cliniques, quelque soit l'organe considéré (caillette, intestins, nœud lymphatique).**

### 5. Corrélation entre résultats parasitologiques et histologiques (Annexe 23)

Les résultats parasitologiques n'expliquent pas l'augmentation marquée des éosinophiles et leucocytes globuleux chez certains individus. Ces cellules apparaissent chez des animaux pour la plupart sains et à numération parasitaire parfois faible. La présence de *Trichostrongylus axei*, même en grande quantité, ne provoque pas leur augmentation.

L'inflammation transmurale observée chez trois individus ne peut être liée aux données parasitaires. En effet, ils présentent bien une infestation mixte de *Trichostrongylus sp.* (*T. axei* et *T. capricola*) comme 21 autres individus, également coinfestés par ces deux espèces, qui ne présentent pas ce type de lésion.

**Conclusion : Nous n'avons pas observé de relation entre résultats histologiques et parasitologiques**

## *D. Discussion*

### 1. Effectif des échantillons

Un échantillonnage non aléatoire peut induire de nombreux biais et les petits effectifs rendent difficiles les comparaisons par manque de précision (car les intervalles de confiance sont grands). Malgré les efforts fournis pour respecter la structure d'une population de chevreuils dans nos échantillons (sex et age ratio), les jeunes mâles ne sont pas du tout représentés en Creuse, et les jeunes femelles sont sous-représentées en Savoie (5 % au lieu des 15 % requis).

Pour un risque d'erreur donné le test est d'autant plus puissant que le nombre de cas est élevé. L'inconvénient majeur des tests réalisés sur de petits effectifs réside donc dans leur faible puissance : ils ne peuvent déceler que de grandes différences (Scwartz, 1963).

Deux éléments nous ont empêché d'avoir de grands échantillons à disposition :

- la difficulté rencontrée par les FDC pour trouver des animaux malades,
- la perte d'information due au problème lors de l'envoi à Reims des prélèvements de la

Somme: un pot s'étant renversé pendant l'envoi, toutes les références des animaux ont été effacées car elles avaient été écrites au stylo feutre sur le couvercle uniquement. Or, il avait été demandé de glisser à l'intérieur du pot une fiche bristol avec inscrit au crayon de papier le numéro de l'animal. On voit ici la grande importance de l'identification pérenne des prélèvements.

## 2. Absence de corrélation entre résultats histologiques, signes cliniques et résultats parasitologiques

L'intensité de la réaction inflammatoire à une infestation parasitaire varie en fonction de la durée de l'infestation, du nombre d'infestations consécutives et du nombre de parasites (Tizard, 2000). Ceci pourrait expliquer l'absence de corrélation entre les résultats histologiques et parasitologiques. En effet, les individus présentant les lésions les plus marquées seraient parasités depuis plus longtemps ou auraient déjà rencontré les parasites auparavant ; alors que les animaux diarrhéiques ne présentant que peu de lésions seraient infestés depuis très peu de temps. La réaction inflammatoire n'ayant pas eu le temps de se mettre en place, nous ne pouvons en observer les signes sur les coupes histologiques. Cela est d'autant plus probable que sur les onze animaux concernés par une augmentation importante des cellules de l'inflammation, neuf sont adultes : ayant déjà probablement eu un contact avec les parasites, leur système immunitaire a pu réagir rapidement, en permettant notamment l'expulsion des parasites.

Les lésions histologiques provoquées par les helminthes restent globalement peu spécifiques : il n'est pas possible d'identifier un mode d'inflammation spécifique d'un organisme parasitaire particulier. Les réactions immunitaires font généralement intervenir une cohorte de cellules inflammatoires à prédominance éosinophilique, avec la possible exception des leucocytes globuleux dont le rôle précis reste obscur et encore à l'étude chez de nombreuses espèces animales.

Enfin nous pouvons également nous poser la question du rôle de l'état immunitaire de l'individu sur la réaction inflammatoire observée. Ceci devrait notamment faire l'objet d'études ultérieures comme mentionné précédemment.

### 3. Rôle de la sympatrie et de la densité

En Savoie tous les chevreuils provenant du secteur 4 ne présentent pas de diarrhée ; tous ceux provenant des secteurs 1, 2 et 3 sont diarrhéiques ; et moins d'un tiers des chevreuils tirés dans le secteur 5 présente une diarrhée. Dans notre étude, ce phénomène **apparaît** par conséquent localisé à certains massifs uniquement, ces massifs n'étant pas ceux sur lesquels bovins domestiques et chamois sont particulièrement abondants (cf. annexes 20 et 21). A noter que les individus diarrhéiques sont trouvés à la fois dans des massifs où l'IKA est en diminution (Creuse, secteur 3 la Savoie) et dans des massifs où l'IKA est en augmentation (secteurs 2 et 5 de la Savoie).

En outre, nous avons trouvé des résultats intéressants concernant l'helminthofaune. En effet, comme Zaffaroni *et al.* en 2000, nous avons trouvé chez plusieurs chevreuils les nématodes *Teladorsagia circumcincta* et *Ostertagia ostertagi*, espèces habituellement spécifiques de la caillette de ruminants domestiques. Les prévalence et degré d'infestation sont néanmoins faibles par rapport à ceux des bovidés domestiques. De plus, deux autres espèces habituellement parasites de l'intestin grêle des ruminants domestiques ont été trouvées sur des chevreuils de notre étude : *Trichostrongylus colubriformis* et *Cooperia curticei*. En 1970, Hugonnet *et al.* trouvaient que la population parasitaire des jeunes ovins était propre à ces animaux et n'était pas influencée par le parasitisme des ruminants sauvages vivant sur les mêmes aires de pâture. Nos résultats montrent une présence plus importante de parasites de ruminants domestiques chez des chevreuils comparativement aux études réalisées précédemment en France (Cleva, 1990 ; Ferté, 1991 ; Zimmer, 1993). Ceci pourrait s'expliquer par la fréquentation plus importante de territoires partagés. Nous pouvons imaginer que le contact avec les ruminants domestiques peut être plus important en Creuse et en Savoie qu'en Bretagne, dans les réserves de Chizé et de Trois-Fontaines, ou dans la forêt domaniale de Dourdan.

Les animaux parasités par *Ostertagia ostertagi* présentent significativement plus souvent une diarrhée que les non parasités (n=30, p=0,03). Deux hypothèses peuvent expliquer ce résultat:

- soit le parasite est à lui seul responsable de la diarrhée (éventuellement létale) par perturbation grave du fonctionnement de la caillette avec des conséquences

importantes sur la digestion, hypothèse compatible avec ce que l'on observe chez les bovins, soit le parasite affaiblit suffisamment l'animal et permet alors aux bactéries et virus de se développer et d'entraîner une diarrhée puis une mortalité. La présence de ce parasite est alors un indicateur d'un problème sous-jacent. Cependant nous n'avons jamais mis en évidence de lésions bactériennes ou virales sur les coupes histologiques.

Selon nos résultats, l'influence des ruminants domestiques sur la parasitofaune des Cervidés sauvages serait plus importante que la réciproque. Cependant, cela restera difficile à démontrer sans une approche expérimentale, évidemment difficile à mettre en place

## 4. Perspectives pour les analyses parasitaires effectuées en LVD dans le cadre du réseau SAGIR

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre numérations parasitaires et résultats coproscopiques (même après transformation logaryhtmique). Ce résultat peut être dû au fait que les femelles ne pondent pas de manière constante (la ponte peut être inhibée), et ont une prolificité différente selon l'espèce. Un certain nombre de facteurs sont susceptibles de faire varier la ponte des parasites : immunité de l'hôte, âge de l'animal, alimentation, espèce animal hôte (*Kerboeuf et al.*, 1997). De plus, il n'est pas possible d'effectuer une diagnose de genre, encore moins d'espèces, de strongles digestifs d'après les œufs car ils ont tous la même morphologie (on ne confond jamais les œufs de *Nematodirus* avec des œufs d'autres strongles digestifs en coproscopie, car ils sont facilement identifiables). La coproculture permet d'améliorer la spécificité de la diagnose des strongles digestifs présents et constitue alors un complément à la coproscopie (cf. annexe 09).
De plus nous n'avons trouvé aucune coccidie dans les selles formolées, contrairement aux résultats coproscopiques préliminaires : une erreur d'identification peut l'expliquer car il est facile de confondre des éléments végétaux, comme les grains de pollen avec des coccidies.
L'intérêt des coproscopies apparaît donc limité.

L'ostertagiose pouvant être impliquée dans le phénomène de diarrhée, il serait intéressant que toute lésion visible à l'œil nu et compatible avec cette maladie soit notée sur les rapports d'autopsie envoyés au réseau SAGIR : congestion marquée, présence de nodules

blanchâtres, muqueuse de la caillette avec un aspect de « cuir marocain » ou œdémaciée. Cependant l'absence de lésions signant une ostertagiose ne signifie pas absence d'individus appartenant à l'espèce *Ostertagia ostertagi* dans la caillette, mais la présence des lésions indique une infestation forte. De même, congestion et œdème de la caillette ne signant pas obligatoirement une ostertagiose, la présence de nodules est nécessaire pour poser le diagnostic d'ostertagiose.

En conclusion, les principaux points à retenir de cette étude sont :

- le rôle direct ou indirect d'*Ostertagia ostertagi* dans l'apparition des diarrhées
- l'absence de lien entre le polyparasitisme de l'intestin ou de la caillette et la diarrhée
- l'absence de corrélation entre les résultats histologiques et parasitologiques

# CONCLUSION

Depuis 1996 environ, de nombreux chasseurs font état d'épisodes de mortalité accrue du Chevreuil souvent associés à l'observation de diarrhée ; nous avons conduit dans ce contexte, une étude comparant les bilans parasitaires et les lésions histologiques du tube digestif de chevreuils diarrhéiques avec des chevreuils non diarrhéiques. Nous avons constaté que :

- les chevreuils diarrhéiques ne sont pas plus parasités que les chevreuils sains, mais ils hébergent significativement plus souvent *Ostertagia ostertagi*, espèce parasitaire habituellement inféodée aux ruminants domestiques ;
- nous n'observons pas de différence entre les lésions histologiques des chevreuils atteints de diarrhée et les chevreuils sains : l'intensité de l'inflammation n'est pas en relation avec les signes cliniques observés ;
- nous n'observons pas de corrélation entre coproscopie parasitaire et infestation parasitaire ;
- la méthode alternative à la coproscopie pour mesurer la charge parasitaire reste les numérations, ce qui est difficile à envisager en Laboratoire Vétérinaire Départemental. L'histologie permet uniquement de dire si un animal est fortement parasité ou non (d'après le nombre de sections de parasites observés), mais la réciproque est fausse.

L'étude a également mis en évidence des espèces parasitaires habituellement trouvées dans la caillette et l'intestin grêle des ruminants domestiques, dans le tube digestif des chevreuils, mais sans y provoquer de lésions : *Teladorsagia sp.*, *Cooperia curticei* et *Trichostrongylus colubriformis*.

L'hypothèse qu'*Ostertagia ostertagi* puisse être impliqué, directement ou indirectement, dans le phénomène de diarrhée du chevreuil, doit être confirmée par des études permettant la comparaison de bilans parasitaires des chevreuils avec des ruminants domestiques d'une même zone géographique. L'utilisation de technique d'épidémiologie moléculaire permettrait de confirmer les liens entre les infestations parasitaires des espèces domestiques et sauvages.

**Le Professeur responsable**
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

**Vu : Le Directeur**
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

**LE DIRECTEUR**

**Stéphane MARTINOT**

**Le Président de la thèse**

Hôpital Edouard Herriot
Bâtiment 10 – 1er étage
69437 LYON Cedex 03

**Vu et permis d'imprimer**

**Lyon, le** 24 NOV. 2008

**Pour le Président de l'Université,**
**Le Président du Comité de Coordination des Études Médicales,**
**Professeur F.N GILLY**

# BIBLIOGRAPHIE

Références bibliographiques:

AGUIRRE A., BROJER C., MORNER T., 1999, Descriptive epidemiology of roe deer mortality in Sweden, *Journal of wildlife disease*, vol 35 (4): 753-762

ANDERSON R., DAVIS JW, 1971, Parasitic diseases of wild mammals, 364p

ANDERSON R.M., GORDON D.M. , 1982, Processes influencing the distribution of parasite numbers within host population with special emphasis on parasite-induced host mortalities, *Parasitology*, 85: 373-398

ANDERSON R.M., MAY R.M, 1985, Herd immunity to helminth infection and implication for parasite control, *Nature*, 315: 493-496

ARMOUR J., 1970, Bovine Ostertagiasis : A Review, *The Veterinary Record*, 86: 184-190

BALIC A., BOWLES VM., LIU YS, MEEUSEN ENT., 2003, Local immune responses in sensitized sheep following challenge infection with *Teladorsagia circumcincta*, *Parasite immunology*, 25: 375-381

BALIC A., BOWLES VM., MEEUSEN ENT., 2002, Mechanisms of immunity to *Haemonchus contortus* infection in sheep, *Parasite immunology*, 24 : 39-46

BOISAUBERT, B. ; GAULTIER, P. ; MAILLARD, D. ; GAILLARD JM, 1999 , Evolution des populations de chevreuils en France, *Bulletin mensuel Office national de la Chasse*, 244 : 6-10

BOTTOMLEY C., ISHAM V., BASANEZ MG, 2005, Population biology of multispecies helminth infection : interspecific interaction and parasite distribution, *Parasitology*, 131 : 417-433.

BOTTOMLEY C., ISHAM V., BASANEZ MG., 2007, Population biology of multispecies helminth infection : Competition and coexistence, *Journal of Theoretical Biology*, 244 : 81-95

BRARD C., CHARTIER C., 1997Quand suspecter une strongylose digestive chez les ovins et caprins et conduite à tenir , *Point vétérinaire*, 28 (Numéro spécial « Parasitologie des ruminants ») : 83-88

CACARD, B., 2004, La mortalité du chevreuil (Capreolus capreolus) en France, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Maisons-Alfort, France, 170 p.

CARRARD, O.P.J.C., 1999, Les nématodes du genre Cooperia : biologie et rôle pathogène chez les bovins. Etude bibliographique, *Thèse de Doctorat* Vétérinaire, Toulouse, France, 86 p.

CHIMIER, A., 2006, Contribution à l'étude de la prévalence de l'infection à *Anaplasma phagocytophilum* dans la faune sauvage en France. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Maisons-Alfort, France, 100 p.

CLEVA, D., 1990, Incidence du parasitisme sur l'état sanitaire et la condition physique du chevreuil (Capreolus capreolus) dans quatre départements de l'ouest de la France, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Nantes, France, 167 p.

COMBES, 1995, Intéractions durables. Ecologie et évolution du parasitisme, Masson

COOP RL., KYRIAZAKIS I, 1999, Nutrition parasite interaction, *Veterinary Parasitology*, 84 :187-204

DELATRE-BOUVARD-RODRIGUEZ P.2007, Les espèces du genre Trichuris (Nematoda, Adenophorea) chez les cervidés : espèces partagées ou non avec les ruminants domestiques, *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Reims, 128p

DELORME D., BEDARIDA G., VAN LAERE G, 2008, De la MAC à la MEC : de la Mortalité Anormale du Chevreuil à la Mortalité Expliquée du Chevreuil, *Grande Faune Chasse gestion*, 117 : 23-30

DELORME, D. ; GAILLARD, J.M., 1999, Modèles de croissance des populations de chevreuils : de la théorie à la pratique , *Bulletin mensuel Office National de la Chasse*, 244 : 12-16

DELORME D., GAILLARD JM., VAN LAERE G. BOUTIN JM, 1998, Le poids des chevrillards en hiver : facteurs de variation et apports à la gestion des populations, *Bulletin mensuel de l'ONC*, 231 : 12-15

DELORME D, VAN LAERE G, 2007,Le chevreuil, *Belin Eveil Nature*, 83p

DOBSON A.P., 1985, The population dynamics of competition between parasites, *Parasitology*, 91 : 317-347

DORCHIES P., 2000, Parasites, production et environnement, *Bulletin mensuel des GTV*, 6 : 21-25

EUZENAT, K. , 2004, Causes de mortalité et de morbidité du chevreuil en Suisse, étude rétrospective (1992-2002) , *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Nantes, France 104 p.

FAYE D., LEAK S., NOUALA S., FALL A., LOSSON B. and GEERTS S., 2003, Effects of gastrointestinal helminth infections and plane of nutrition on the health and productivity of F1 (West African Dwarf × Sahelian) goat crosses in The Gambia, *Small Ruminant Research*, 50 (1-2) : 153-161

FERTE H, 1991, Contribution à la connaissance de l'helminthofaune du chevreuil (*Capreolus capreolus* ) et des autres cervidés. *Thèse de doctorat de l'Université de Reims, mention Pharmacie, spécialité Parasitologie*, 175p

FERTE H., CLEVA D, DEPAQUIT J., GOBERT S., LEGER N, 2000, Status and origin of Haemonchinae (Nematoda : Trichostrongylidae) in deer : a survey conducted in France from 1985 to 1998. *Parasitology Research*, 6 : 582-587

FESTA-BIANCHET M., GAILLARD JM, S-D COTE, 2003, Variable age structure and apparent density dependance in survival of adult ungulates. *Journal of Animal Ecology*, 72 : 640-649

FLAMANT, S., 2006, Les pestiviroses dans les populations de chevreuils (*Capreolus capreolus*) en France, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Lyon, France 72 p

FOCARDI S., PELLICIONI E.R, PETRUCCO R., TOSO S., 2002, Spatial patterns and density dependence in the dynamics of a roe deer (*Capreolus capreolus*) population in central Italy, *Oecologia*, 130 : 411-419

FOX MT, 1993, Pathophysiology of infection of *Ostertagia ostertagi* in cattle. *Veterinary Parasitology*, (46) : 143-158

FOX MT., 1997, Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants : recent developments, *Veterinary Parasitology*, 72 : 285-308

GAILLARD, L., 2004, Impact de la distribution de plantes riches en tanins condensés sur les strongyloses digestives et différents paramètres zootechniques chez les caprins , *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Lyon, France123 p

GAILLARD J-M; DELORME D; BOUTIN J-M; VAN LAERE G; BOISAUBERT B; PRADEL R., 1993, Roe deer survival patterns: A comparative analysis of contrasting populations. *Journal of Animal Ecology*. 62 (4): 778-791

GAILLARD JM., FESTA-BIANCHET M. , YOCCOZ NG, 1998, Population dynamics of large herbivores: variable recruitment with constant adult survival, *Trends in Ecology and Evolution*, 13 (2) : 58-63

GALLO, F. , 2007, Contribution à l'étude des pestivirus chez les chevreuils (Capreolus capreolus) en région Rhône-Alpes et dans le Jura , *Thèse de Doctorat vétérinaire* 66p

GANABA R., BENGALI Z., OUATTARA L., 2002, Calf morbidity, mortality and parasite prevalences in the cotton zone of Burkina Faso, *Preventive Veterinary Medicine*, 55 : 209-216

GASBARRE LC., LEIGHTON EA., SONSTEGARD T., 2001, Role of the bovine immune system and genome in resistance to gastrointestinal nematodes, *Veterinary Parastology*, 98 (1-3) : 51-64

GOMEZ-MUNOZ MTB, CANALS-CABALLERO A , ALMERIA S , PASQUALI P , ZARLENGA D.C , GASBARRE L.C, 2004, Inhibition of bovine T lymphocyte responses by extracts of the stomach worm Ostertagia ostertagi, *Veterinary Parasitology*, 120 : 199–214

HARS J., GIBERT P., ROSSI S., TERRIER ME., GUIBE A. , 2007, Etudes vétérinaires et surveillance sanitaire dans les espaces protégés gérés par l'ONCFS, *Faune Sauvage*, 278 : 61-65

HOSTE H., 2001Adaptive physiological processes in the host during gastrointestinal parasitism, *International Journal for Parasitology*, 31 (3) : 231-244

HUGONNET L., MONTAGUT G., EUZEBY J., 1970, Interactions réciproques des infestations helminthiques des ruminants sauvages et des ovins domestiques en alpage de Vanoise, *Bulletin de la Société Scientifique Vétérinaire*, 83, (4) : 193-199

HUNTLEY JF., McGORUM B., NEWLANDS GFJ., MILLER HRP., 1984, Granulated intraepithelial lymphocytes : their relationship to mucosal mast cells and globule leucocytes in the rat, *Immunology*, 53 : 525-535

JONES TC, HUNT RD, KING NW, 1997, Diseases caused by parasitic helminths and arthropods in *Veterinary Pathology, 6th edition*, 601-680

KENT JF., 1989, The origin, fate and cytochemistery of the globule leucocyte of the sheep, *Journal of Veterinary Medicine Series C*, 18 (1) : 87-95

KERBOEUF D., HUBERT J., HOSTE H., 1997, Le diagnostic de laboratoire des strongyloses des ruminants, *Le Point Vétérinaire N° Spécial Parasitose des ruminants*, 28 : 89-96

KLEGOU, G., 2004, Etude de la séroprévalence de *Babesia spp* chez le chevreuil (Capreolus capreolus) dans l'Ouest de la France au cours de la saison de chasse 2003-2004, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Nantes, France 141 p

KLEIN P., 1985,Parasitisme, helminthe et condition physique chez le chevreuil dans les Vosges moyennes, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Lyon, France, 92 p.

KLEIN, F. ; MAILLARD, D. ; LOISON, A. ; GAILLARD, J.M., 2007, Les réserves des territoires de référence pour la mise au point d'outils de gestion des pôpulations, *Faune Sauvage*, 278 : 52-56

LAMARQUE, F. ; BARRAT, J. ; HATIER, C. ; ARTOIS, M., 1999, Causes of mortality in roe deer (Capreolus capreolus) diagnosed by an epidemiological surveillance network in France, *Gibier Faune Sauvage*, 16 (2) : 101-122

LAROUERE J., 2000, Densité de population chez le chevreuil. Etude bibliographique *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Lyon, France, 77 p

LEFEVRE PC, BLANCOU J, CHERMETTE R., 2003, Helminthoses digestives in *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, Tome 2* : 1309-1349

LELEU N., 2003, Infection à *Nesopora caninum* dans la faune sauvage en France, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, France

LIENARD E., 2007, Les nématodes du tractus digestif des cervidés : marqueurs de contacts interspécifiques et traceurs des population-hôtes, *Thèse d'Université mention Parasitologie*, 442p

MAILLARD D., LOISON A., FRITZ H., KLEIN F., MEIGNIEN E., 2007, Ongulés sauvages, troupeaux domestiques et activités humaines en moyenne montagne- Intéractions et conséquences paysagères, *Faune sauvage*, 278 : 48-52

MARTY E., 2007, La mortalité anormale (ou normale ?) du chevreuil en France : état des lieux, avancée des travaux et propositions de recherche, *Rapport du stage de titularisation de l'Ecole Nationale des services vétérinaires, ONCFS,* , 52p

MORELLET N, GAILLARD JM, A.J Mark HEWISON, BALLON P., BOSCARDIN Y., DUNCAN P., KLEIN F., MAILLARD D, 2007, Indicators of ecological change : new tools for managing populations of large herbivores. *Journal of Applied Ecology*, 44 : 634-643

MOUNE, T. , 1995,
Le parasitisme helminthique de l'isard et son influence, sur la condition physique de l'isard, sur les herbivores domestiques transhumants, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Nantes, France, 111 p

NETTLES V., QUIST C., LOPEZ R., WIMERS T., FRANK P., ROBERTS W., CHITWOOD S., DAVIDSON W, 2002, Morbidity and mortaliy factors in key deer (*Odocoileus virginianus clavium*), *Journal of Wildlife Diseases*, 38(4) : 685-692

ODOI A. , GATHUMA J.M, GACHUIRI C.K and OMORE A. ,2008, Feeding practices and effects of gastrointestinal parasite infections on live weight gain of small ruminants in smallholder mixed farms in Kenya, *Research in Veterinary Science*, 84 (2) : 185-193

PAYEN E., 1998, Contribution à l'étude des protozoaires intestinaux chez le chevreuil en France, *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Reims

PETTORELLI N, GAILLARD JM, VAN LAERE G, DUNCAN P, KJELLANDER P, LIBERG O, DELORME D, MAILLARD D., 2002, Variations in adult body mass in roe deer: the effects of population density at birth and of habitat quality. ,*Proceeding of Royal Society, London*, 269 : 747-753

SECONDS-PICHON A. 2001, L'intéraction hôte-parasite chez le chevreuil (Capreolus capreolus). Etude éco-épidémiologique de la relation entre les nématodes gastro-intestinaux et pulmonaires et la condition corporelle de l'hôte dans des populations contrastées *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Reims, 260p

SECONDS-PICHON, A. ; FERTE, H. ; GAILLARD, J.M. ; LAMARQUE, F. ; DUNCAN, P. 2000, Nematode infestation and body condition in roe deer (Capreolus capreolus), *Game Wildlife. Science.*, 17 (4) : 241-258

SECONDS-PICHON, A. ; FERTE, H. ; LAMARQUE, F., 1997, La charge parasitaire : un nouveau bioindicateur pour la gestion des populations de chevreuils ? *Bulletin Mensuel Office National de la Chasse*, 222 : 26-31

SCHWARTZ D., 1963, *Méthodes statistiques à l'usage des médecins et biologistes* Flammarion Médecine Sciences, pp 93-100

SINCLAIR ARE, 2003, Mammal population regulation, keystone processes and ecosystems dynamics, *The Royal Society*, London, 358 : 1729-1740

TIZARD I.R, 2000, Immunity to Parasites in *Veterinary Immunology, An Introduction, 6th Edition*, pp 280-294

VAN LAERE, G. ; TOIGO, C. ; GAILLARD, J.M. ; RENAUD, G., 2006, Les effets de la canicule de l'été 2003 sur le chevreuil. Suivi à Chizé., *Faune Sauvage*, 273 : 15-19

ZAFFARONI E., MANFREDI MT., CITTERIO C., SALA M., PICCOLO G., LANFRANCHI P, 2000, Host specificity of abomasal nematodes in free ranging alpine ruminants, *Veterinary Parasitology*, 90 : 221-230

ZEMMER N., 1993, Étude des variations saisonnières du niveau d'infestation helminthique dans une population de chevreuils de la forêt de Dourdan, Thèse de Doctorat en *Pharmacie*, Reims, 120p

Autres sources :
Cours magistraux de gastro-entérologie, ENVL Hugonnard M., 2006
www.hist-geo.com

# ANNEXE 1 : COORDONEES DES DIFFERENTS INTERVENANTS DE TERRAIN

**Fédération nationale des Chasseurs**
13 rue Général Leclerc
92130 Issy les Moulineaux
Tel : 01 41 09 65 10

**Fédération Départementale des Chasseurs de Savoie**
14 rue Leysse
73000 Bassens
Tel : 04 79 60 72 00

**Fédération Départementale des Chasseurs de la Creuse**
Zac Fressanges
23000 Gueret
Tel 05 55 52 17 31

**Fédération Départementale des Chasseurs de la Somme**
1 bd Baraban
80000 Amiens
Tel : 03 22 82 90 90

**Laboratoire Vétérinaire Départementale de Savoie**
321 chemin Moulins
73000 CHAMBERY
Tel : 04 79 33 19 27

**Laboratoire Départemental d'Analyses de la Creuse**
42 route Gueret
23380 Ajain
Tel : 05 55 81 87 30

**Laboratoire Vétérinaire Départemental de la Somme**
31 avenue Paul Claudel
80480 DURY
Tel : 03 22 71 97 80

**Vet Diagnostics**
60 Avenue Rockefeller
69008 Lyon
Tel : 04 78 34 95 24

**« Vecpar » Reims**
5 rue Cognacq-Jay
51096 Reims Cedex
Tel : 03 26 91 37 23

# ANNEXE 2 : FICHE DE COMMEMORATIFS (RECTO)

| | |
|---|---|
| **Coller ici l'étiquette d'identification du prélèvement (fait par le Labo de Chambéry)** | **FICHE DE DEMANDE D'ANALYSE**<br><br>**ENQUETE PARASITISME CHEVREUIL**<br><br>LVD |

| **RECEPTION (cadre réservé au laboratoire destinataire)** | |
|---|---|
| **Date et heure d'arrivée au laboratoire :**<br>**Mode d'acheminement au Laboratoire :**<br>**État de l'échantillon à réception :**<br>**Mode de conservation au labo :** | **Visa du réceptionnaire :** |

**COMMÉMORATIFS**

**APPORTE PAR :** ( Nom, tel, )……

**Sexe** : mâle ☐ femelle ☐ **Age estimé :** inférieur 1 an ☐ adulte ☐ vieux ☐

**Date de prélèvement : / / 200…. à h**

**Chasse** ☐ **animal trouvé malade** ☐ **animal trouvé mort** ☐

**Commune** : ……

**Lieu dit :**……

**Altitude** : ……

**Culture**☐ **Bois** ☐ **Friches**☐ **Zone habitée**☐ **Prairie**☐

**Commémoratifs , symptômes constatés sur l'animal avant sa mort, signes relevés sur le cadavre :**

**Poids vidé :** ……

**Poids entier :** ……

**Etat d'embonpoint : Normal** ☐ **Maigre** ☐

**Diarrhée : oui** ☐ **non** ☐

**Prélèvements : sang** ☐ **tube digestif** ☐ **poumon** ☐ **foie** ☐

# ANNEXE 3 : FICHE DE COMMEMORATIFS (VERSO)

**Prélèvement tube digestif**

- Ligaturer l'œsophage à l'entrée de la panse
- Ligaturer l'intestin le plus bas possible sur le rectum. Faire remonter les crottes présentes en amont de la ligature.
- Mettre l'ensemble dans le sac blanc
- Doubler cet emballage par le sac noir pré-étiqueté
- Fermer soigneusement le sac

**Prélèvement poumons, foie :**

- Mettre la fressure et le foie dans un sac blanc
- Doubler cet emballage par le sac noir pré-étiqueté
- Fermer soigneusement le sac

**Prélèvement de sang :**

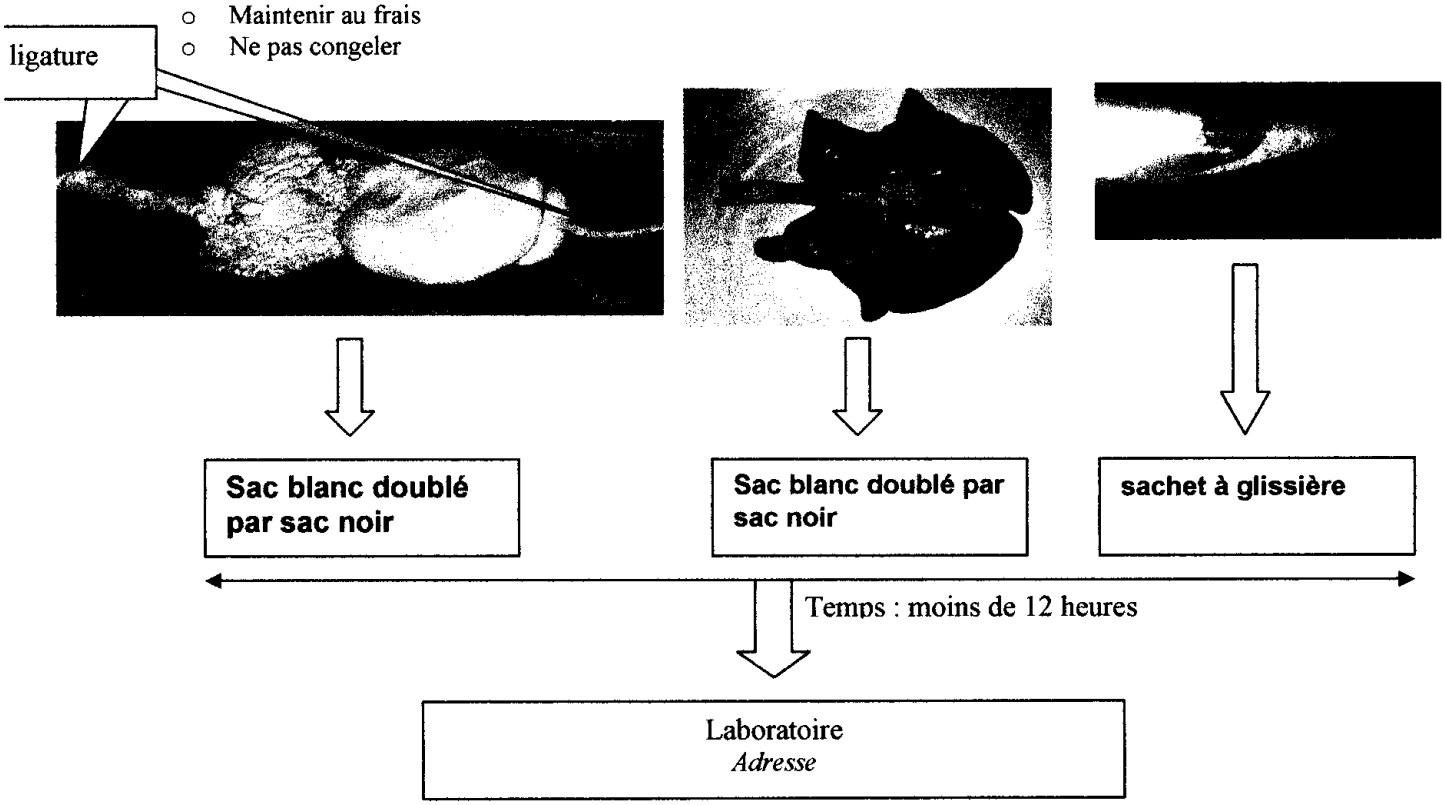
- Si le sang n'est pas coagulé
  - sectionner la jugulaire ou un autre gros vaisseau
  - aspirer à la seringue
  - remplir les 4 tubes fournis
- Si le sang est coagulé
  - Ouvrir le cœur
  - Mettre le caillot cardiaque dans les tubes à bouchon rouge
- Mettre les tubes dans le sachet plastique à glissière

**Fiche de collecte**

- Renseigner complètement la fiche de collecte
- Ne pas hésiter à rajouter des indications complémentaires
- Remettre la fiche dans la pochette plastique
- Retirer la bandelette papier sur le haut de la pochette et coller pour fermer

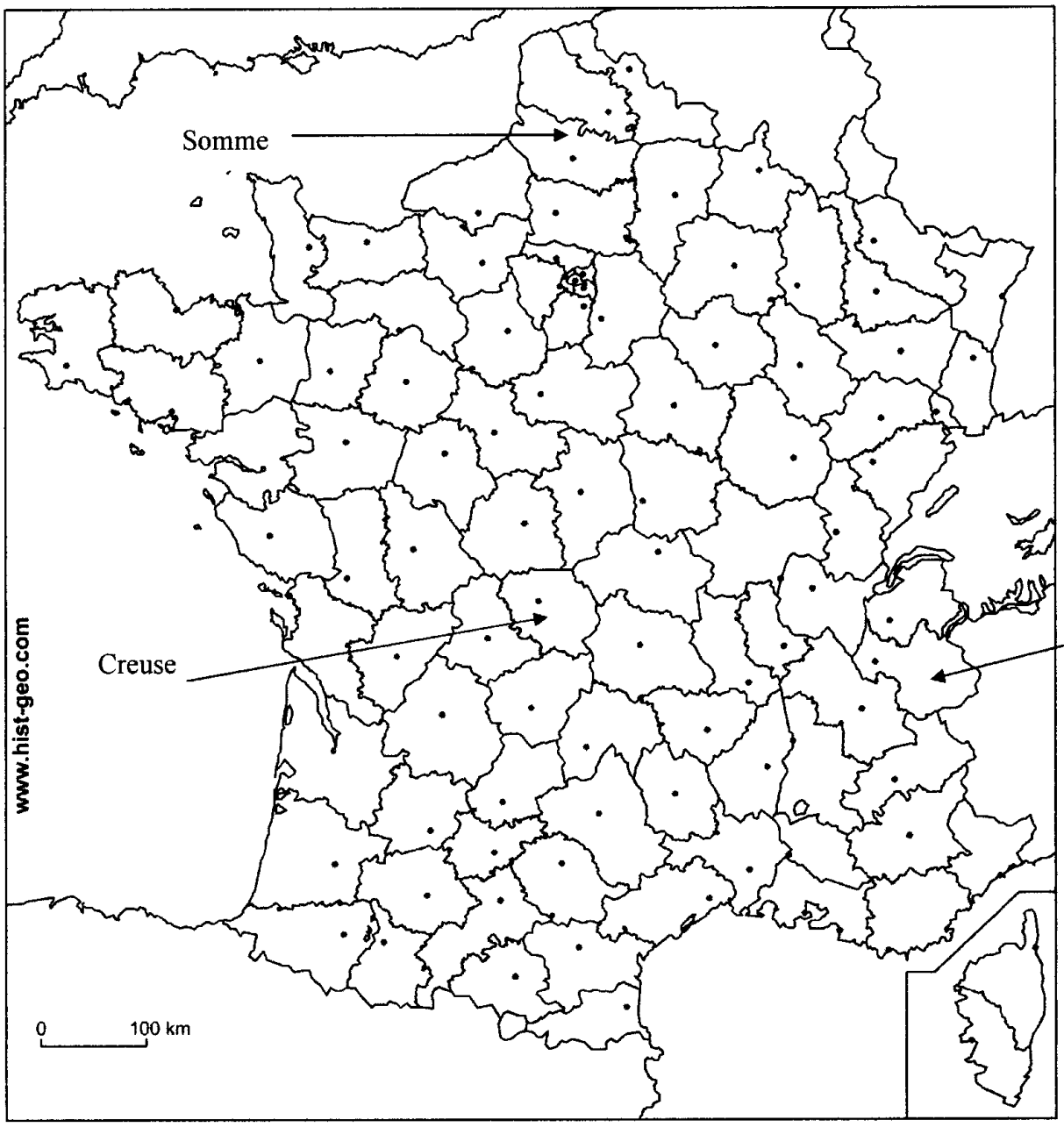
**Acheminement des prélèvements**

- Par le chasseur si c'est possible ou en contactant rapidement la FDC ou le laboratoire
- Impérativement dans la journée
- Maintenir au frais
- Ne pas congeler

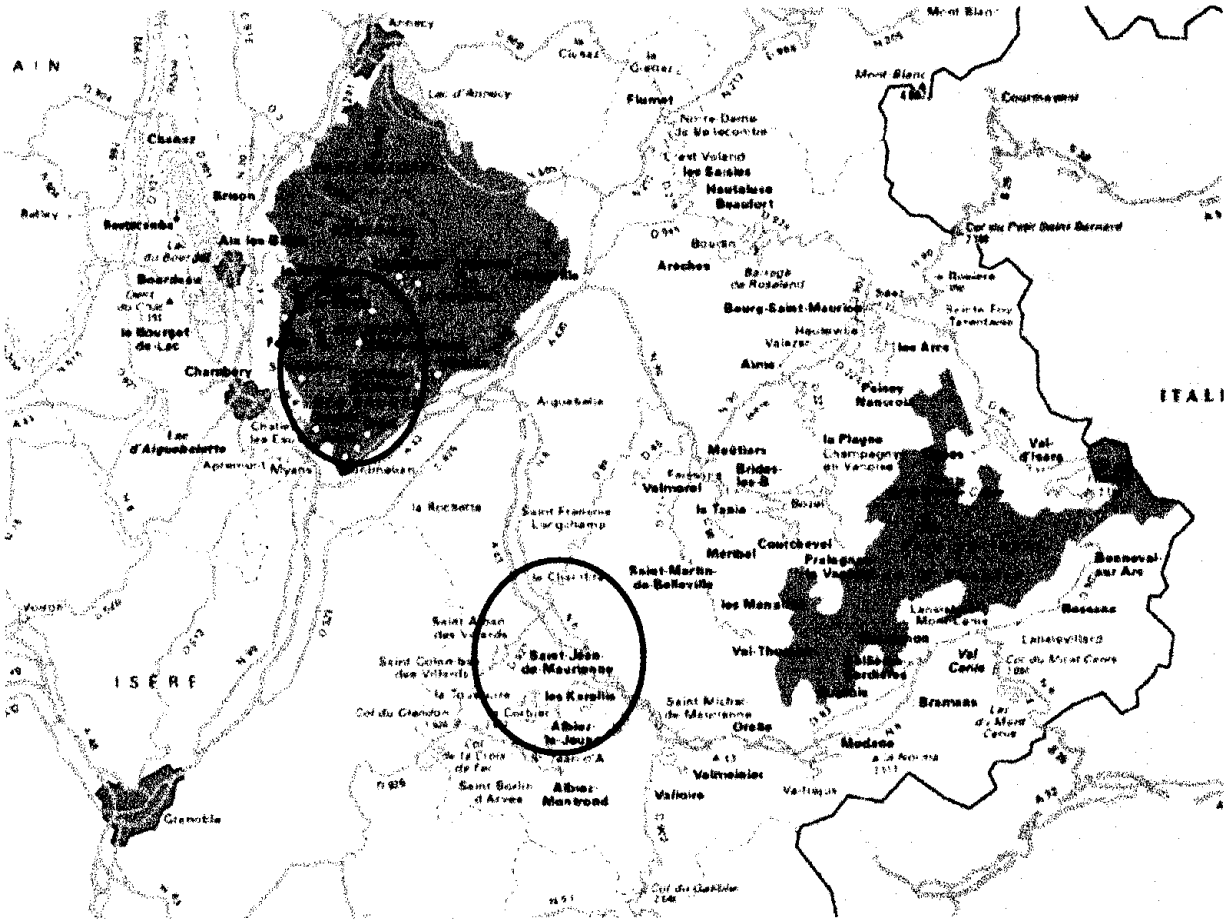



**Téléphones LVD :**
**Téléphones FDC :**

# ANNEXE 4 : DEPARTEMENTS DE PRELEVEMENTS DES CHEVREUILS

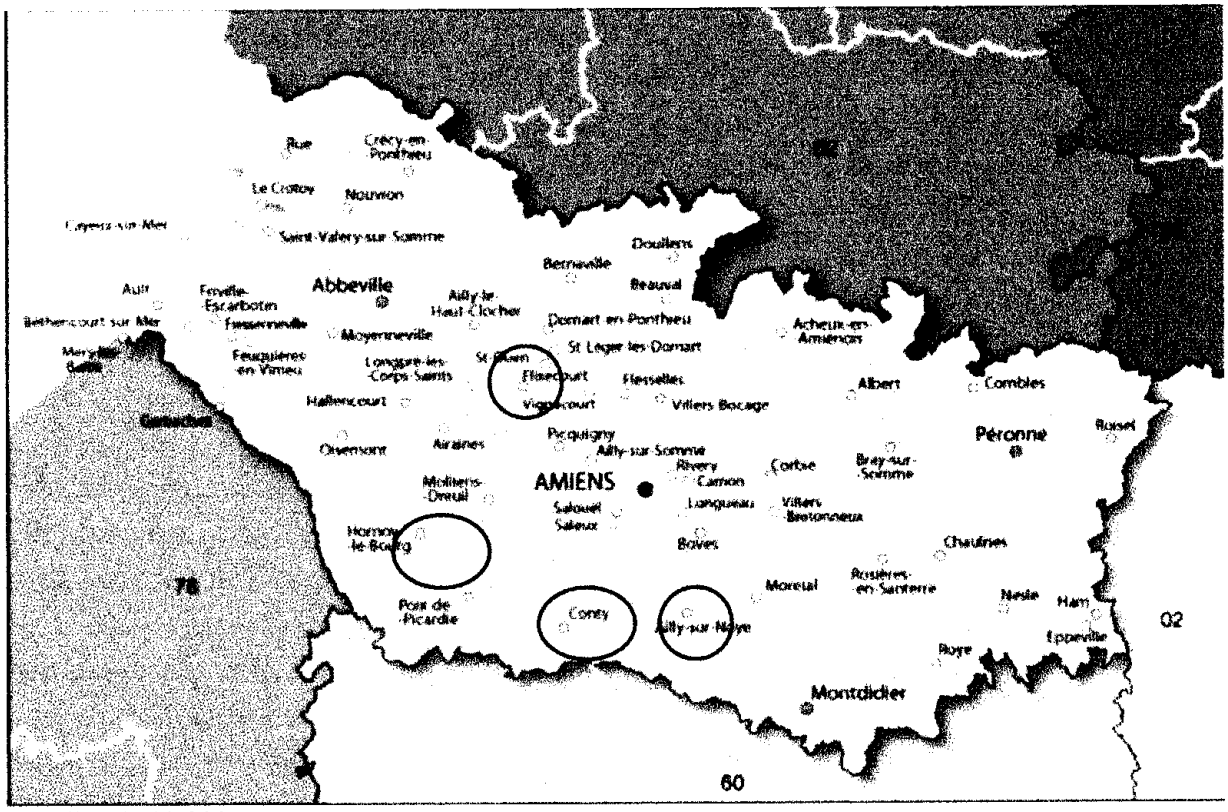


# ANNEXE 5 : CARTE DE LA SAVOIE




Les cercles représentent les sites de prélèvement des chevreuils

# ANNEXE 6 : CARTE DE LA SOMME




Echelle 1/ 500 000

Les cercles représentent les sites de prélèvement.

# ANNEXE 7 : PROTOCOLE HISTOLOGIQUE

Ce protocole est à appliquer aux chevreuils tirés à la chasse, retrouvés mourants puis abattus, ou retrouvés « fraîchement »morts (vus vivants la veille). Il n'est pas à réaliser si le cadavre est en trop mauvais état de conservation (mort depuis >24h et/ou état de putréfaction avancé noté à l'autopsie).

**Pour tous les prélèvements destinés à l'histologie, une fixation optimale est obtenue avec des prélèvements mesurant moins d'1cm3 et dans un volume de formol à 10% correspondant approximativement à 10 fois le volume du prélèvement (au moins pendant les premières 48H, le volume de formol peut être réduit au-delà de ce délai, notamment pour l'envoi).**

- **Intestin grêle, caecum et colon**: prélever les 2 premiers mètres de l'intestin, le caecum et le colon en entier. Au préalable prélever 1 tronçon d'environ 1 cm de large en amont et en aval de chacune de ces parties du tube digestif (ces parties sont ensuite vidangées pour examen parasitaire), puis fixer les tronçons dans du formol à 10% sans ouvrir.
  Ouvrir et rincer les 2 mètres d'intestin, le caecum et le colon à l'aide d'une douchette à très bas débit. Prélever à nouveau 1 tronçon au centre de chaque segment du tube digestif ainsi vidangé et le fixer dans du formol à 10%.
  Prélever toute lésion macroscopique visible le cas échéant et la fixer dans du formol à 10%.

- **Caillette** : prélever, avant l'utilisation de la douchette pour vidange de l'organe, des segments d'environ 1cm2 aux divers niveaux de l'organe : corps, fundus et pylore le long de la ligne d'ouverture réalisée pour la vidange.
  Prélever toute lésion macroscopique le cas échéant. Fixer dans du formol à 10%.

- **Rumen** : prélever des segments d'1cm2 environ aux divers niveaux de l'organe, et toute lésion macroscopique le cas échéant. Fixer dans du formol à 10%.

- **Nœud lymphatique mésentérique** : 1 ou 2. Prélever des tronçons d'1cm3 maximum puis les fixer dans le formol à 10%. Si un nœud lymphatique mésentérique apparaît hypertrophié, le prélever en priorité.

Les lésions macroscopiques peuvent être :
- de la congestion (non spécifique)
- des érosions, des ulcères
- un épaississement de la muqueuse, un peu comme en cas de paratuberculose
- un nodule

**Prélever la lésion entière avec du tissu sain à la périphérie si c'est une petite lésion, ou une portion de la lésion à la limite avec du tissu sain si la lésion est trop large pour respecter la règle de <1cm3**

**ATTENTION** : dans tous les cas, il est **essentiel de ne jamais racler la muqueuse digestive** avec un instrument ou même un doigt avant de l'échantillonner pour l'histologie !

NB : la fixation dans le formol des différents prélèvements (issus d'organes différents) peut se faire dans le même pot, c'est-à-dire qu'un seul pot peut contenir à la fois les échantillons d'intestin grêle, rumen, caillette, nœuds mésentériques, etc...

Remarque : les prélèvements peuvent faire l'objet d'un envoi groupé à Karin Lemberger au mois de mars 2008. Il n'est pas obligatoire de les lui envoyer au fur et à mesure. Merci de joindre le rapport d'autopsie complet à l'envoi pour centralisation à Vet Diagnostics et étude par Valérie Boisseau lors de son séjour dans le laboratoire.

# ANNEXE 8 : PROTOCOLE PARASITAIRE

## POUR TOUS LES CHEVREUILS

(en plus des examens pratiqués habituellement lors des autopsies à vocation SAGIR )

1) - Photographie des poumons en entier après passage sous l'eau

En présence dune échelle (règle graduée)

Mise en évidence en particulier d'aspect lésionnel de Protostrongyloses : entourer sur la photo les lésions observées à l'œil nu, afin de ne pas les confondre avec des lésions d'oxydation. Penser à noter la date et la référence de l'animal au dos de la photo.

2) - Coproscopie : (un document illustré sera fourni)

*Sur matières fécales fraîches (Examen extemporané)

- quantitative : Mac Master et Baermann
- qualitatives : - Ziehl-Nielsen pour recherche de Cryptosporidies (Confection des lames)

*Sur matières fécales formolées (Possibilité d'examen différé)

- quantitatives : MIF enrichissement pour recherche des amibes, des *Giardia* et identification possible coccidies.

3) - Mise en coproculture à partir de selles fraîches

- à 13 jours extraction des larves par Baermann
- culot larvaire dans des boites type culture de cellules avec eau minérale
- envoi à température ambiante à Hubert Ferté (possibilité de stocker plusieurs boîtes au réfrigérateur en attente d'un envoi dans les 10 jours.

Objectif recherché: identification des Strongles digestifs.

La coproculture permet de différencier :

- les larves à queue longue : espèces *Oesophagostomum* et *Chabertia* qu'il est impossible de différencier l'une de l'autre
- larves à queue courte : Haemonchinae, Oestertagiinae, Cooperiinae et Trichostrongylinae

(Diagnose différentielle envisagée sur des critères morphologiques et ou moléculaires)

4) - Observation du foie pour vérifier absence/présence de douves

*Attention* : **Pour les opérations sur les différents organes ci-dessous il est impératif de procéder en premier au recueil des prélèvements destinés à l'histologie aussi bien avant vidange qu'après le lavage modéré (voir document correspondant)**

5) - Recherche de paramphistomes adultes dans rumen après un examen de la muqueuse à l'oeil nu.

Si présence de vers, les conserver dans de l'alcool à 95°.

6) - Caillette :

Récupération de l'ensemble du contenu disponible [y compris les eaux de lavage de la muqueuse (penser à la 2ième série de prélèvements pour Histologie) toujours sans la gratter, juste passage du gant] et filtration sur tamis de 315µm. Lavage léger à la douchette en inclinant légèrement le filtre. Récupération du contenu dans un volume d'eau connu QSP 1000 ml et réalisation d'une prise d'essai d'1/5ième après homogénéisation. Laisser sédimenter la prise d'essai puis éliminer le surnageant et conservé le culot dans de l'alcool à 95° (V/V). Vérifier à l'œil nu sur le reste du contenu la présence éventuel de vers de type Haemonchinae ou de paramphistomes.(Si présence de vers, les conserver dans de l'alcool à 95°).

7) – Intestin grêle

Après perfusion récupération du contenu des deux premiers mètres en arrière de la caillette et des eaux de lavage de la muqueuse [(penser à la 2ième série de prélèvements pour Histologie) toujours sans la gratter, juste passage du gant].Comme pour la caillette, lavage de l'ensemble sur un tamis de 160 µm (si possible) en l'inclinant. Diluer le contenu dans de l'eau (QSP 500ml). Effectuer une prise d'essai d'1/5ième après homogénéisation. Laisser sédimenter la prise d'essai puis éliminer le surnageant et conservé le culot dans de l'alcool à 95° (V/V). Vérifier à l'œil nu sur le reste du contenu la présence éventuel de vers de grande taille ou de paramphistomes immatures (Si présence de vers, les conserver dans de l'alcool à 95°).

8) – Caecum

Récupérer la totalité du contenu et laver la muqueuse sans la gratter (penser à la 2ième série de prélèvements pour Histologie). Observer la totalité du sédiment pour isoler les vers présents (du genre *Trichuris* ou *Oesophagostomum*) .Si présence de vers, les conserver dans de l'alcool à 95°. Le comptage et l'identification seront réalisés par Hubert Ferté et Valérie Boisseau.

9) – Colon

Récupérer le contenu et laver la muqueuse de toute la portion contenant des selles non encore formées (penser à la 2ième série de prélèvements pour Histologie) **sauf en cas de diarrhée où il est préférable d'examiner la totalité**. Comme pour le caecum,. observer la totalité du sédiment pour isoler les vers présents (*Chabertia ovina*, éventuellement *Trichuris* et ou *Oesophagostomum*) Si présence de vers, les conserver

dans de l'alcool à 95°, dans un pot différent de celui ayant servi pour le caecum. Le comptage et l'identification seront réalisés par Hubert Ferté et Valérie Boisseau

## Propositions sauf avis contraire des laboratoires partenaires

### Destination des prélèvements parasitaires : H. FERTÉ

Matières fécales formolées
Larves obtenues par coproculture en boîte de culture
Vers récoltés mis en alcool à 95° pour identification
Prise d'essai en alcool à 95°, caillette et intestin grêle, numération et identification.

Identification des prélèvements : ne pas joindre aux prélèvements de commémoratifs, indiquer uniquement la référence de l'animal (numéro unique apparaissant sur la fiche de l'animal). Pour les prélèvements envoyés dans de l'alcool à 95°, en plus des références sur le contenant, déposer dans le pot un papier (type bristol) sur lequel a été noté au **crayon de papier** la référence de l'animal.

Envoi des prélèvements : les larves issues des coprocultures doivent être envoyées au fur et à mesure, au maximum 10 jours après leur extraction à condition qu'elles aient été mises au frais. L'envoi peut se faire à température ambiante. Le reste des prélèvements peut faire l'objet d'un envoi groupé si cela est plus pratique. (Ils doivent cependant parvenir à Hubert Ferté avant mars 2008)

### Analyses réalisées par les laboratoires

Autopsies et réalisations des différents prélèvements (pour histologie et Parasitologie)
Photographie de poumons
Numération en cellule de Mac Master
Baermann
Recherche de cryptosporidies
Préparation des coprocultures

# ANNEXE 9

# FICHE PRATIQUE DES TECHNIQUES DE BAERMANN ET DE MAC MASTER, DE RECHERCHE DE CRYPTOSPORIDIES, D'IDENTIFICATION DES COCCIDIES ET DES ŒUFS DE STRONGLES DIGESTIFS

**REALISEE PAR HUBERT FERTE**

# Techniques proposées par H. FERTÉ

## 1 - Numération en cellule de Mac Master :

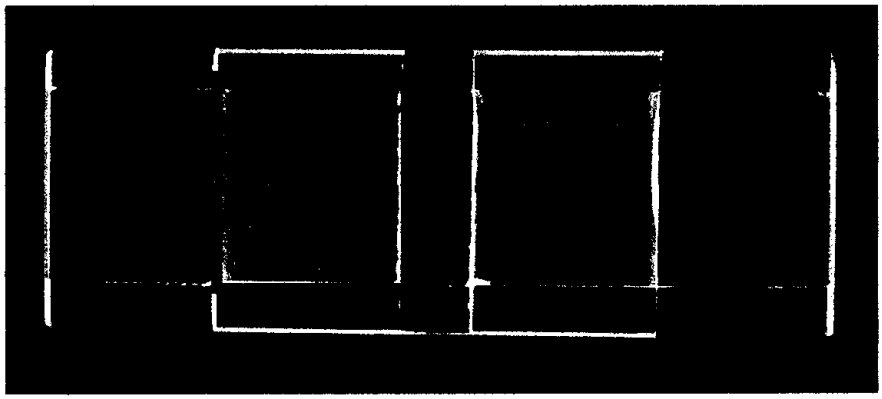
- Délayer **5**g de matières fécales **exactement** pesées dans 70 ml de Mg SO4
de densité 1,26 (599g de MgSO4, 7H2O dissous dans 685 ml d'H2O)
- agitation magnétique si nécessaire pendant 5 minutes.
- Tamiser et homogénéiser le filtrat
- Remplir à l'aide d'une pipette à boule ou à l'aide d'une pipette effilée les deux chambres de la cellule et avec le reste du filtrat remplir un tube à hémolyse pour réaliser une lame de flottaison.
- Laisser reposer 3 à 5 minutes (temps de flottaison) avant de lire la cellule.
- lecture au **x 10** de la totalité des deux chambres de la cellule.
- Rappel: Pour chaque type d'élément, d'après la lecture:
  - lecture totale de la lame (les 2 chambres): **1 élément vu = 15/g.**
  - lecture d'une chambres: **1 élément vu = 30/g.**
  - lecture des 2 réseaux: **1 élément vu = 50/g.**
  - lecture d'un réseau: **1 élément vu = 100/g.**

**Remarque**: *en cas d'un grand nombre d'éléments, la lecture pourra être limitée aux deux réseaux.*

- Après 15mm lire la lame de flottaison
**(1 élément vu, absent en cellule de Mac Master= < 15/g. = 7,5/g).**

Vous pouvez ainsi estimer en **OPG** :

Les strongles digestifs ou SD (y compris les *Strongyloïdes*)
Les *Trichuris*
Les *Nematodirus*
Les *Capillaria*
*Moniezia sp.*
Les coccidies lisses (voir photos)
Les coccidies rugueuses (voir photos)



Une chambre Un réseau

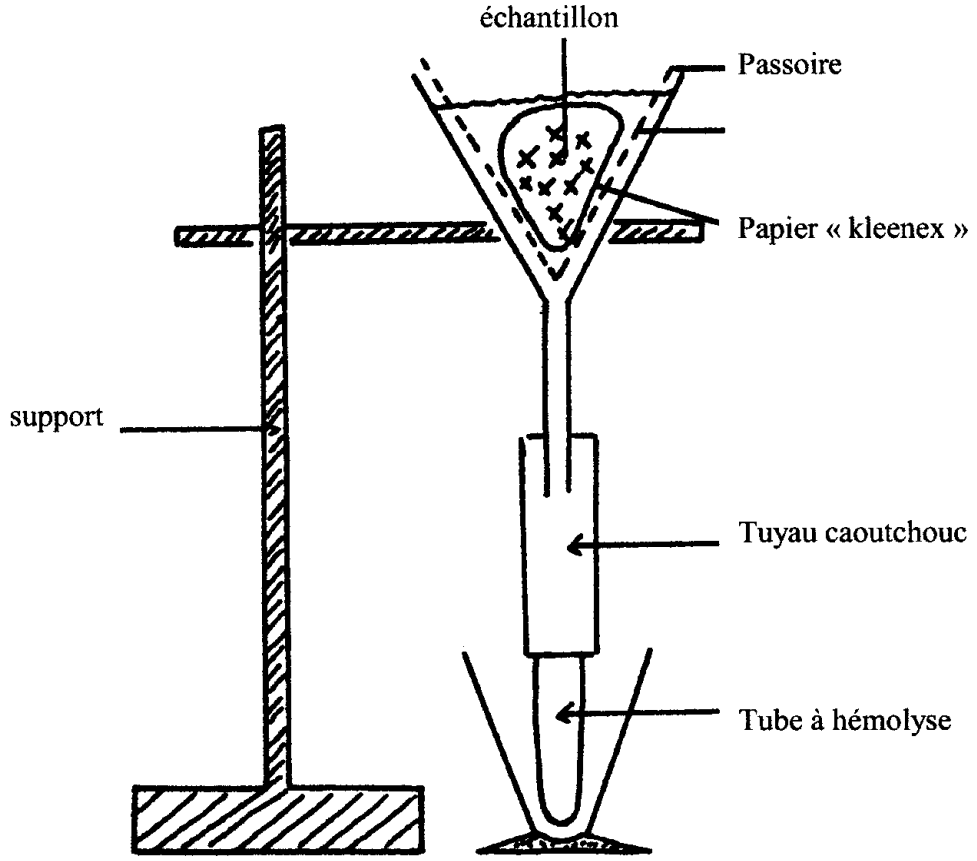
## 2 - Technique de Baermann

- Ecraser grossièrement les matières fécales (une partie de l'échantillon pour coproculture)
- Prendre exactement 5 g et les emballer dans une épaisseur de papier type Kleenex°(à dédoubler) et disposer le tout dans une passoire métallique de type chinois.
- Poser la passoire sur l'entonnoir du dispositif préalablement rempli d'eau permutée ou distillée tiède (27-30°C) en veillant à ce que les selles soient totalement immergées.
- Laisser le dispositif au repos jusqu'au lendemain.
- Après 24 H., dégager le tube du tuyau de caoutchouc.
- Verser le contenu du tube dans une boite de Pétri préalablement quadrillée et ajouter de l'eau pour avoir une répartition homogène sur tout le fond de la boîte.
- Après 5 à 10 mn, compter la totalité des larves sous la loupe binoculaire.

[Il est relativement aisé de compter séparément les L1 de Dictyocaules des L1 (granulations réfringentes des cellules de l'intestin) de celles des Protostrongles *sensu lato* (extrémité postérieure)]. Avant la lecture si les larves sont vraiment très nombreuses procéder à une prise d'essai (au 1/10$^{ième}$ ou au 1/50$^{ième}$) sans oublier de mesurer le volume initial.

Les résultats sont exprimés en LPG pour les dictyocaules **et pour** les protostrongles

En cas de difficulté lors de la lecture (diagnose différentielle Dictyocaules – Protostrongles), reprendre le contenu, centrifuger et lecture de 2 lames au microscope pour évaluer le pourcentage de chacune des deux catégories. En cas de doute vous pouvez envoyer pour confirmation des culots larvaires à H. FERTÉ.



## 3 – Mise en route des coprocultures

- Placer, sans peser, une partie des matières fécales, préalablement écrasées lors de la prise d'essai nécessaire à la technique du Baermann dans un pot à coproscopie et les humidifier légèrement
- Laisser à l'étuve (23-25°C) pendant 13 jours en aérant quotidiennement pendant une heure.
- Après 13 jours réaliser un Baermann comme indiqué précédemment.
- Eliminer le surnageant du tube jusqu'à 1 cm du fond et mettre le culot dans de l'eau permutée (10ml) dans une boîte de culture conservée au réfrigérateur avant envoi.

**Remarque :** Pour les matières fécales liquides, afin de maintenir une aération convenable et pour faciliter la mise en route du Baermann il est conseillé de les mélanger avant leur incubation avec de la vermiculite ou du crottin de cheval. Celui-ci doit être déshydraté pour s'affranchir de la contamination par des strongles du cheval (l'idéal après la déshydratation d'un tel support et de le soumettre aux microndes pendant 1mn après humidification et de le laisser refroidir avant l'incorporation des matières fécales). Dans les même conditions de la paille hachée peut-être une bonne alternative à l'utilisation du crottin de cheval.

## 4 – Recherche des cryptosporidies

La recherche des cryptosporidies doit être réalisées à partir de lames colorées et non par des procédés faisant appel à des kit de diagnostic. Leur mise en évidence est souhaitée selon les colorations les plus en vigueur en routine : colorationde Ziehl-Nielsen ou selon une technique simplifiée dite technique de Heine. Dans la mise en œuvre d'une coloration de Ziehl-Nielsen il est toujours possible de conserver les lames.

<u>Méthode de Ziehl-Nielsen modifiée (Proposition)</u>

- confectionner un frottis mince de selles fraîches sur une lame bien dégraissée.
- sécher par agitation (ou à l'étuve)
- fixer cinq minutes dans le méthanol
- sécher à l'air
- colorer à froid pendant 1H à 1H 30 dans la fuchsine phéniquée (fuchsine de Ziehl)
- rincer à l'eau du robinet
- immerger la lame 20 secondes dans l'acide sulfurique à 2% en l'agitant pour enlever l'excès de colorant
- rincer à l'eau du robinet et plonger les lames dans une solution de vert malachite à 5% (contre coloration) pendant 5 minutes.
- sécher et observer la lame au microscope (identification au x100 immersion) (lecture différée possible)

**Les oocystes de *Cryptosporidium* apparaissent rose ou rouge sur fond vert et mesurent 3 à 6 µm de diamètre.**

Technique de Heine (Proposition)

Sur une lame bien dégraissée, étaler une goutte de selle fraîche dans une goutte de fuchsine

- sécher ce frottis à l'air jusqu'à ce que son aspect soit bien mat (éventuellement à l'étuve)
- ajouter à la surface du frottis une goutte d'huile à immersion avant de déposer une lamelle
- lire à l'objectif x 40 ou x100 immersion.
- la lecture doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la réalisation de la technique.

**Les oocystes de *Cryptosporidium* apparaissent réfringents et non colorés**

**coloration au Ziehl-Nielsen**

**coloration de Heine**

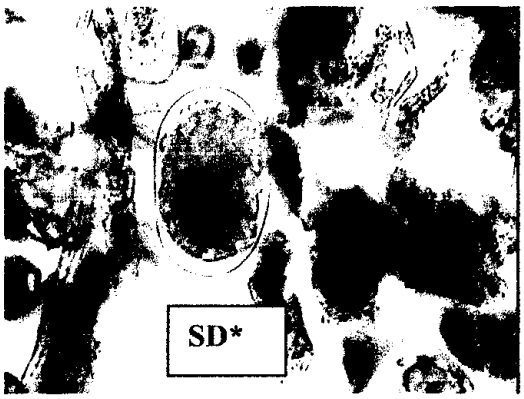
**Que privilégier en fonction des quantités de matières fécales disponibles ?**

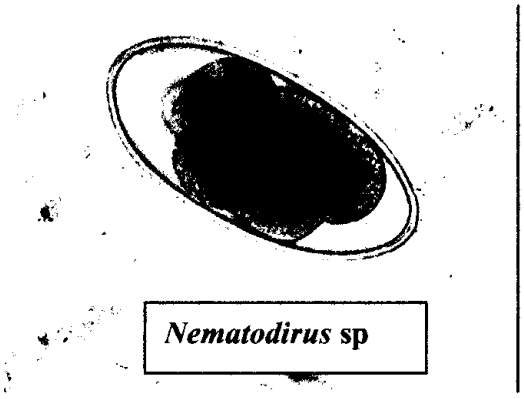
**L'ideal :** 5 g pour numération Mac Master
5 g pour Baermann
environ 3 g pour coproculture
prévoir pour recherche de cryptosporidies
**2 à 3 g pour conservation dans formol**

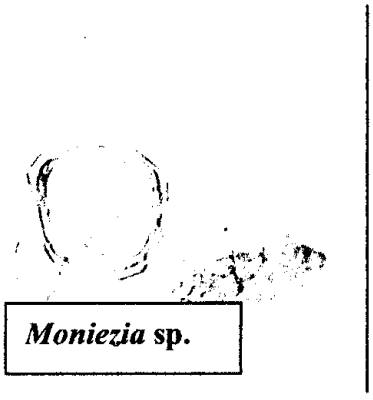
**Si quantité insuffisante :** 2,5 g pour numération Mac Master
3 g pour Baermann
environ 2 g pour coproculture
prévoir pour recherche de cryptosporidies
**2 g pour conservation dans formol**

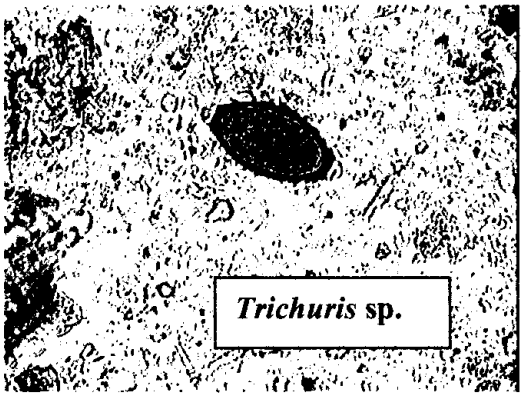
## Planches photographiques

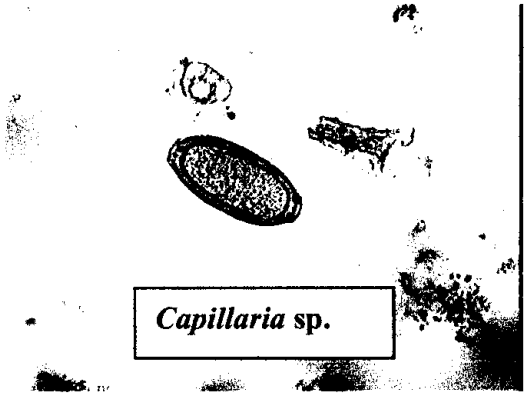
(à partir de photos originales du Laboratoire de Parasitologie - H. FERTÉ )





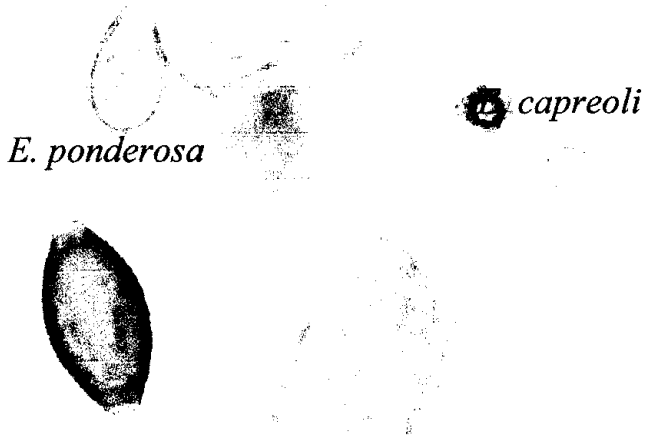




Tous les œufs au même grossissement

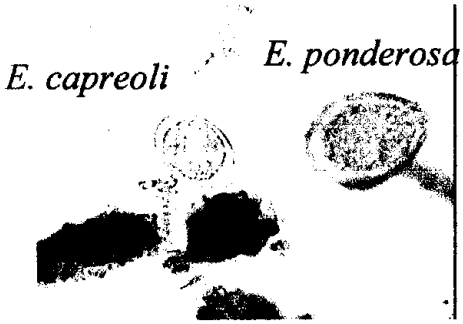
L1 Dictyocaules

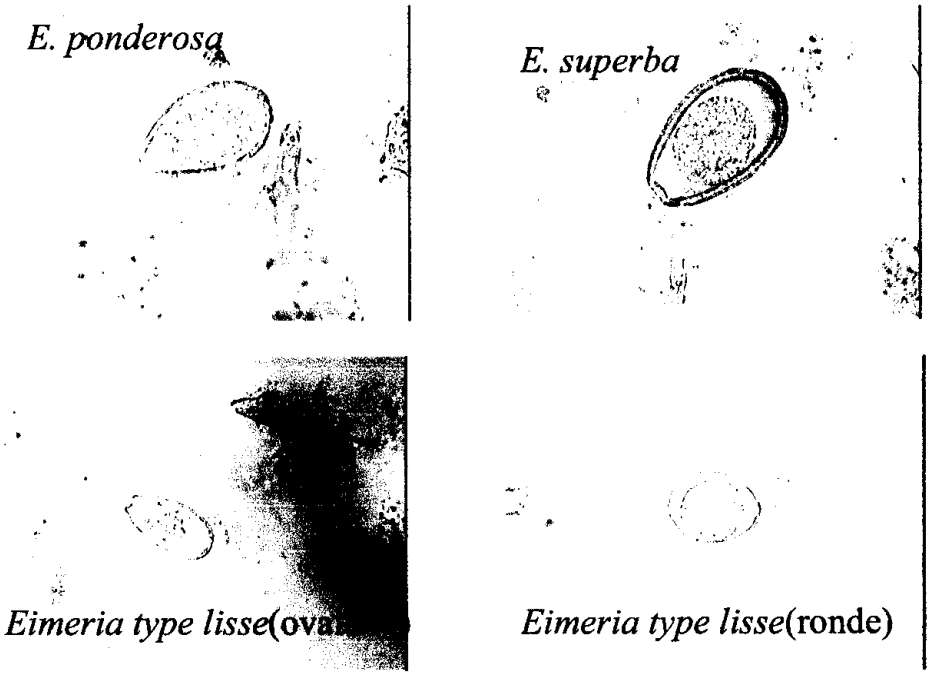
L1 type Protostrongles




**En numération de cellule de Mac Master il est difficile d'identifier les coccidies. En pratique on peut reconnaître deux catégories :**

- **les coccidies à surface rugueuse ≥ 35 µm**
  - ***Eimeria ponderosa* (la plus fréquente) et *E. superba***
- **les coccidies à surface lisse, ronde ou ovale ≤ 33µm**
  - ***E. capreoli* (la plus fréquente), *E. rotunda***



# ANNEXE 10 : CLE DE DETERMINATION SIMPLIFIEE DES NÉMATODES DIGESTIFS PARASITES DU CHEVREUIL

| Genre | Caractères généraux | Capsule buccale | Extrémité postérieure du mâle |
|---|---|---|---|
| *Trichuris* | Extrémité antérieure fine et extrémité postérieure plus large | Absente | enroulée (un seul spicule) |
| *Chabertia ovina* | | Bien développée et dépourvue de dent | Bourse caudale |
| *Oesophagostomum* | *O. radiatum- sikae* : deirides antérieures à la partie renflée de l'oesophage | Courte et cylindrique, vésicule céphalique | Bourse caudale |
| | *O. venulosum* : deirides postérieures à la partie renflée de l'oesophage | | |

**Clé de détermination des genres de parasites du gros intestin**

| Espèce | Forme de la vulve | Forme de l'utérus |
|---|---|---|
| *Trichuris ovis* | Présence d'un processus saillant | Circonvulutionné |
| *Trichuris skjriabini* | Présence d'un processus peu saillant | Partie terminale rectiligne |
| *Trichuris capreoli* | située dans une dépression | Circonvulutionné |

**Clé de détermination, après montage entre lame et lamelle, des espèces de *Trichuris* parasitant le chevreuil d'après l'extrémité postérieure des individus femelles.**

| | *Ostertagia ostertagi* | *Ostertagia leptospicularis* | *Teladorsagia circumcincta* | *Spiculopteragia spiculoptera* |
|---|---|---|---|---|
| Type de bourse caudale | 2-1-2 | 2-1-2 | 2-2-1 | 2-2-1 |
| Aspect des côtes | Côtes 2 et 3 parallèles | Côtes 2 et 3 formant une pince | Côte 4 de même longueur que la 5 | Côte 4 plus courte que la 5 |

**Clé de détermination, après montage entre lame et lamelle, des espèces d'Ostertagiinés parasitant la caillette des chevreuils**

Quatre espèces polymorphiques sur les caractères morphologiques de la bourse caudale (cône génital et spicules) :
- *O. leptospicularis* morphe *leptospicularis*(majeur) et morphe *kolchida* (mineur)
- *O. ostertagi* morphe *ostertagi* (majeur) et morphe *lyrata* (mineur)

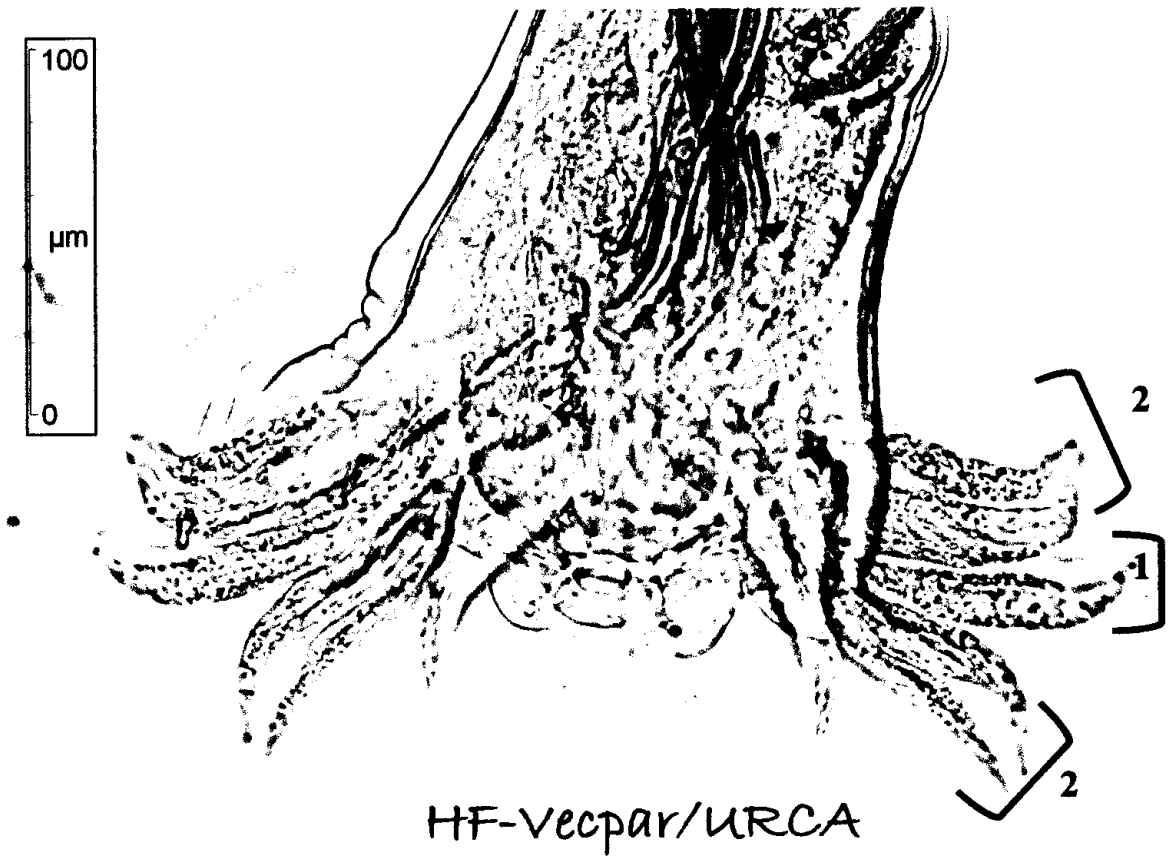
- *S. spiculoptera* morphe *spiculoptera* (majeur) et morphe *mathevossiani* (mineur)
- *T. circumcincta* morphe *circumcincta* (majeur) et morphe *trifurcata* (mineur)

| Genre | Diamètre du corps | Capsule buccale | Vésicule céphalique | Arêtes du synlophes |
|---|---|---|---|---|
| *Bunostomum* | Régulier | Présente et pourvue de dent | | Absentes |
| *Trichostrongylus* | Fin | Absente | Absente | Absentes |
| *Cooperia* | Régulier | Absente | Présente | Arêtes cuticulaires obliques |
| *Nematodirus* | Extrémité postérieure des femelles plus large | Absente | Présente | Arêtes cuticulaires perpendiculaires |

**Clé de détermination des parasites de l'intestin grêle après montage entre lame et lamelles**

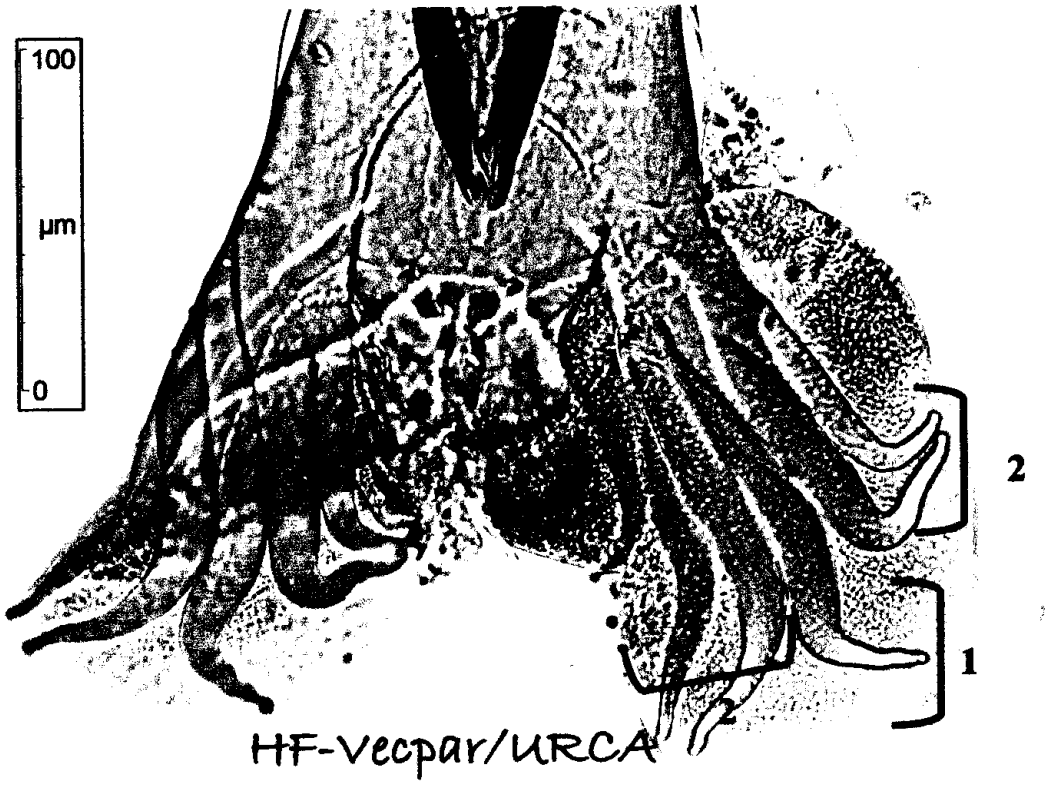
# ANNEXE 11: DIAGNOSE D'ESPÈCE DES OSTERTAGIINES (D'APRÈS LA BOURSE CAUDALE DES INDIVIDUS MÂLES) ET DES *TRICHURIS SP.*

**Espèces dont la bourse caudale est de type 2-1-2**




Bourse caudale (type 2-1-2) : *Ostertagia ostertagi* (morphe *ostertagi*)

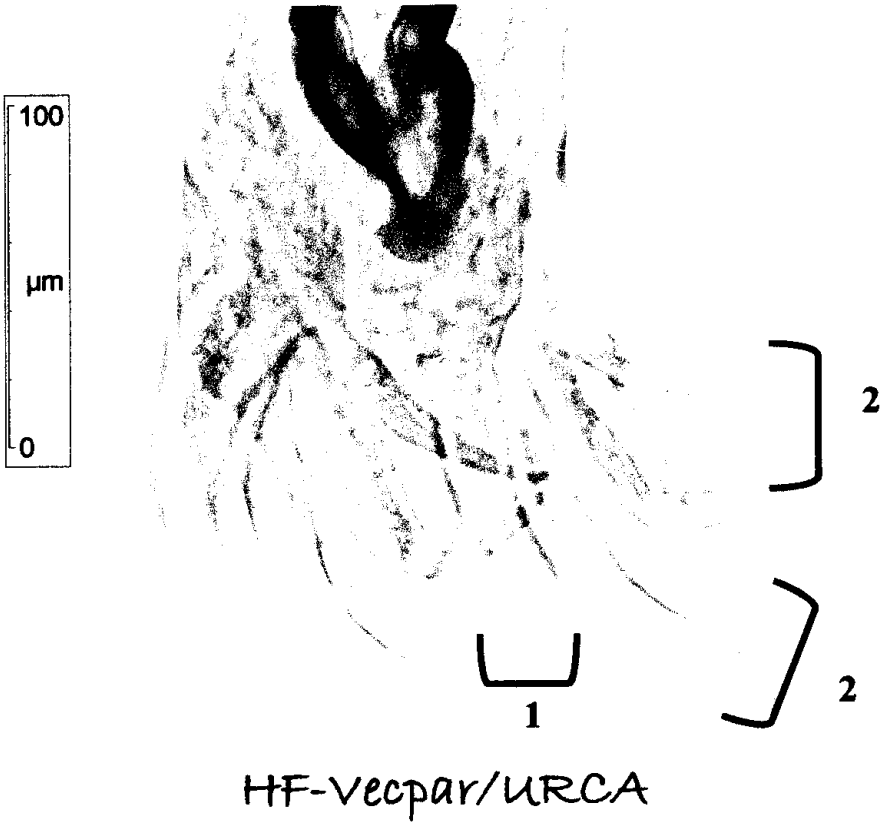
**Figure 1** : *Ostertagia ostertagi* Stiles, (1892)




Bourse caudale (type 2-1-2) : *Ostertagia leptospicularis* (morphe *leptospicularis*)

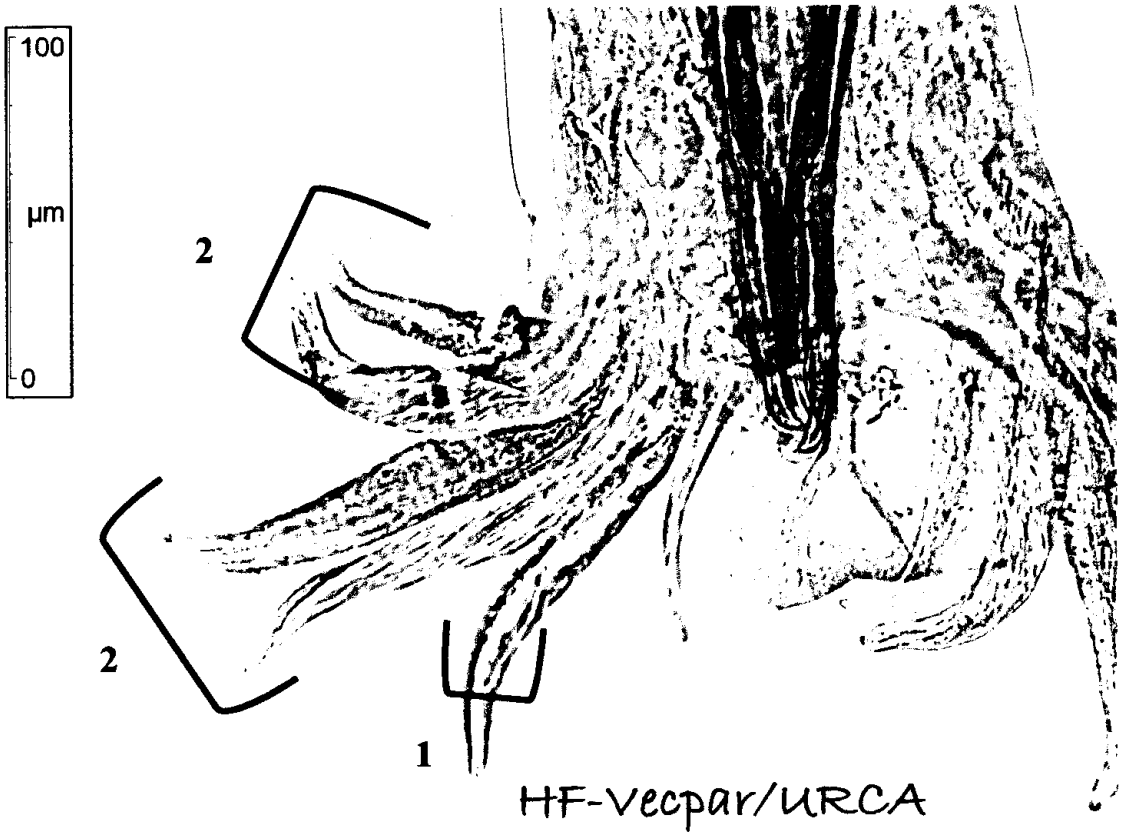
**Figure 2** : *Ostertagia leptospicularis* Assadov, 1953

**Espèces dont la bourse caudale est de type 2-2-1**




Bourse caudale (type 2-2-1) :*Siculopteragia spiculoptera* (morphe *spiculoptera*)

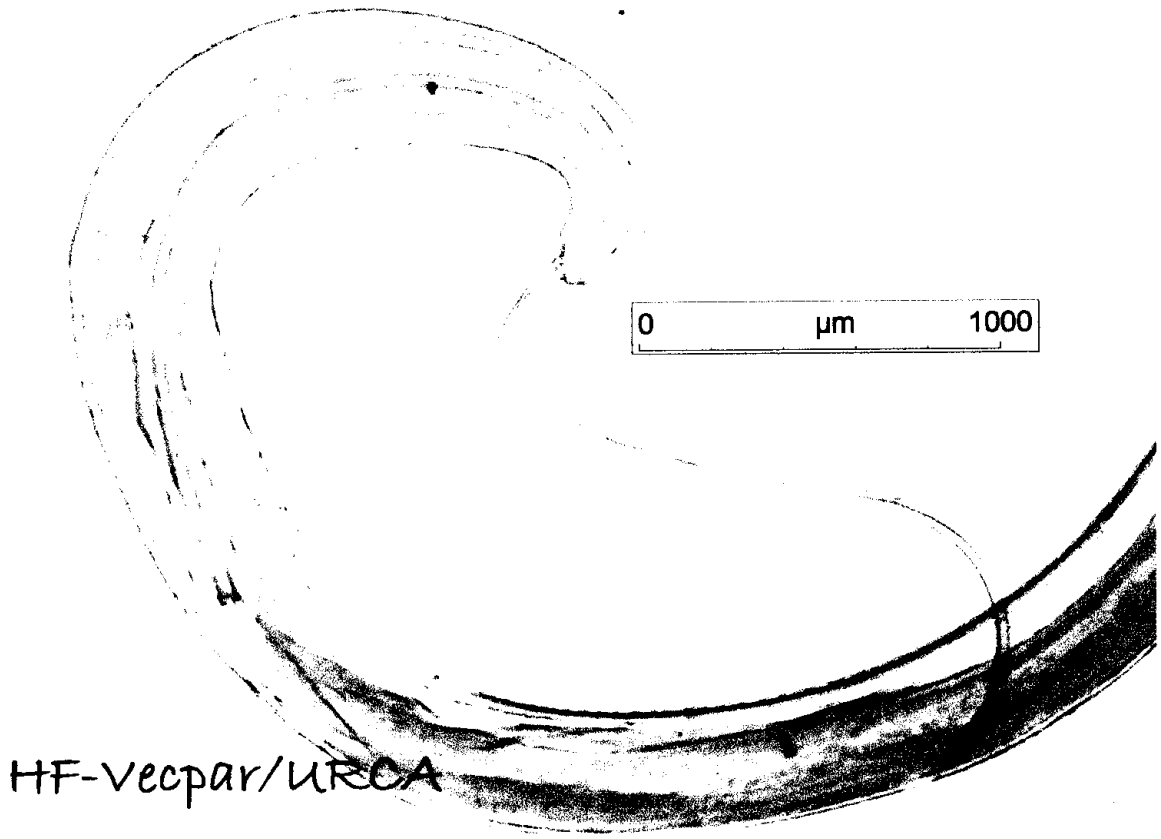
**Figure 3** : *Spiculoteragia spiculoptera* (Gushanskaja, 1931)



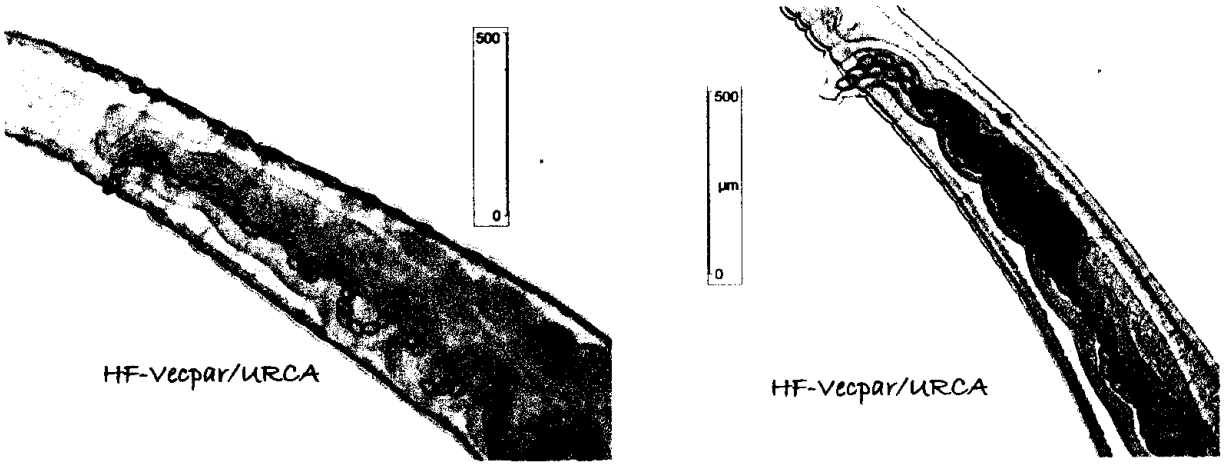

Bourse caudale (type 2-2-1) : *Teladorsagia circumcincta* (morphe *circumcincta*)

**Figure 4** : *Teladorsagia circumcincta* (Stadelmann, 1894)

**Trichuris**



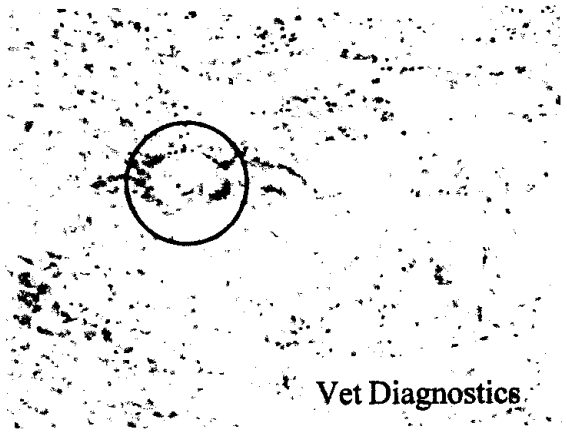

Exemplaire mâle: *Trichuris ovis* (Abilgaard, 1795)



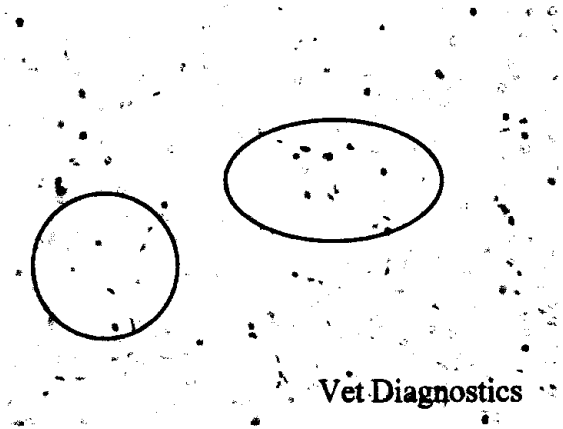

Exemplaires femelles: A – *Trichuris capreoli* (Artjuch, 1948) ; B- *T. ovis*

**Figure 5** : Genre *Trichuris*

# ANNEXE 12 : LESIONS EN HISTOLOGIE[1]

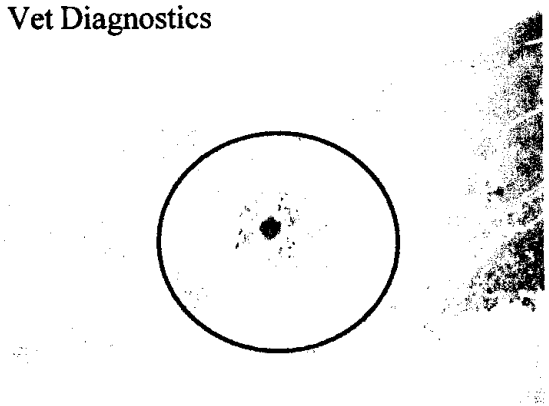



Larve de nématode enchâssée profondément dans la muqueuse avec réaction inflammatoire à leucocytes globuleux

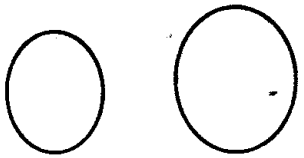



Nombre modérément à sévèrement augmenté de leucocytes globuleux

Vet Diagnostics



Abomasite granulomateuse et éosinophilique transmurale

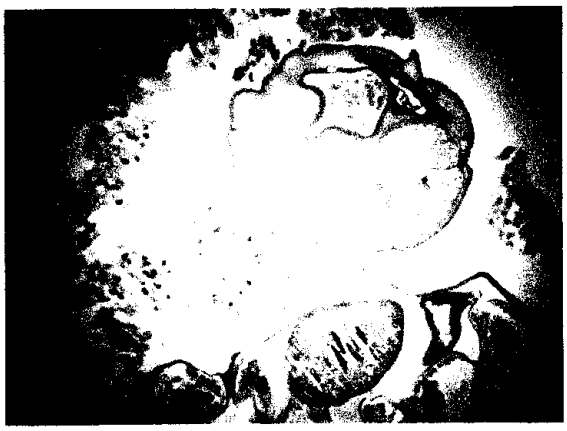


Vet Diagnostics

Granulomes quiescents dans un nœud lymphatique hyperplasique

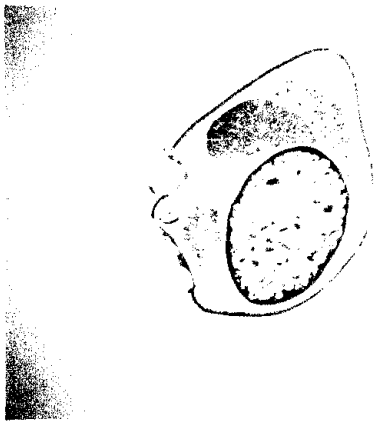
[1] Toutes les photos ont été prises à Vet Diagnostics.

# ANNEXE 13 : SECTIONS DE PARASITES EN HISTOLOGIE[1]



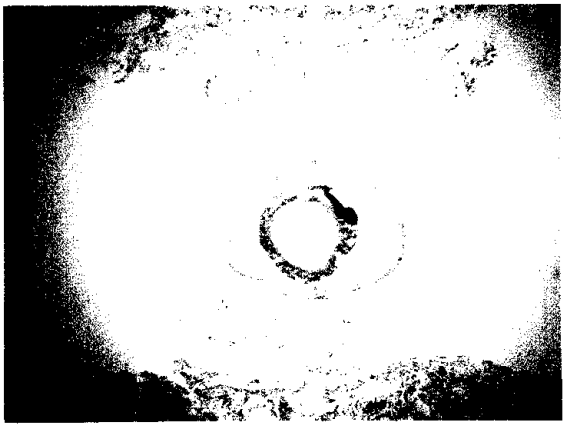
Section de parasites dans l'intestin grêle (G40)

Section de parasite dans l'intestin grêle (G20)

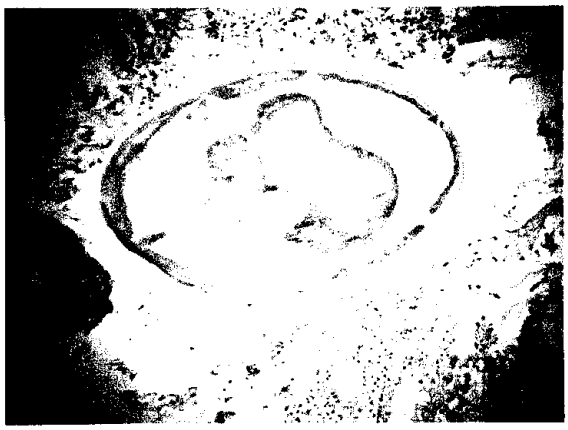


Section de parasite dans l'intestin grêle (G10)

Section de parasite dans l'intestin grêle (G40)



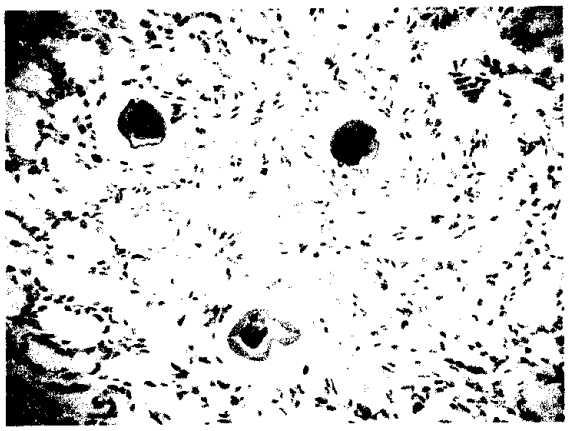
Section de parasite dans le gros intestin (G10) (compatible avec *Chabertia ovina*)



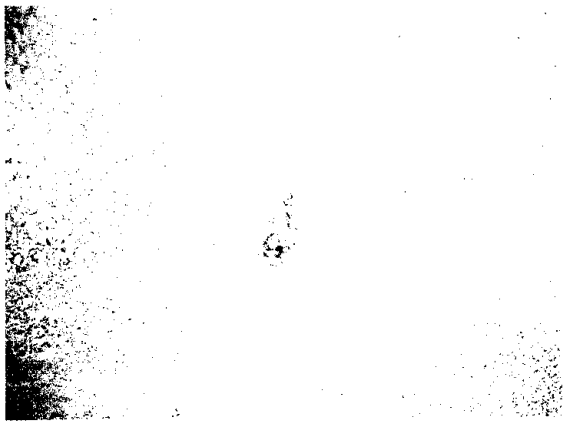
Section de parasite dans le gros intestin (G20)

[1] Toutes les photos ont été prises à Vet Diagnostics qui en possède les droits

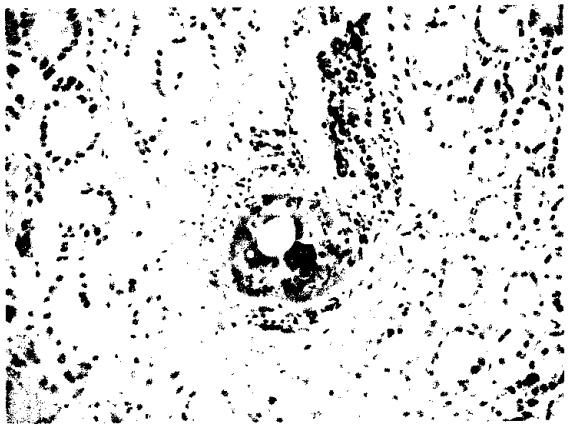
Section de parasites dans la caillette (G10)



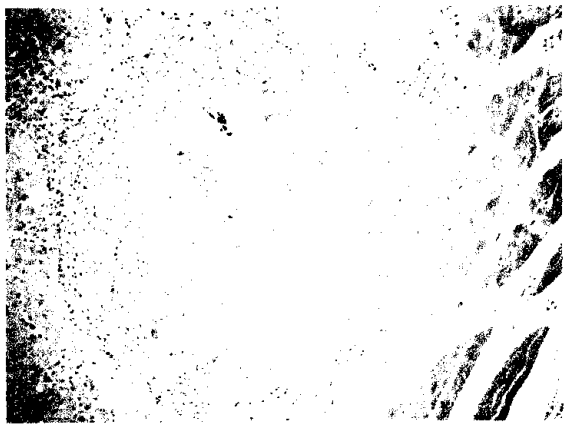
Section de parasites dans la caillette (G40)



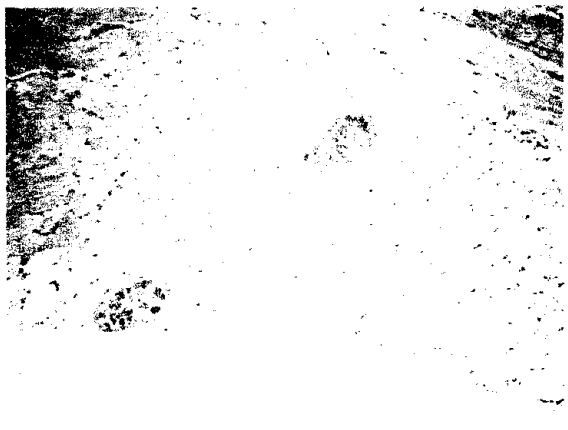
Section de caillette avec granulome végétal (G10)



Section de caillette avec granulome végétal (G40)

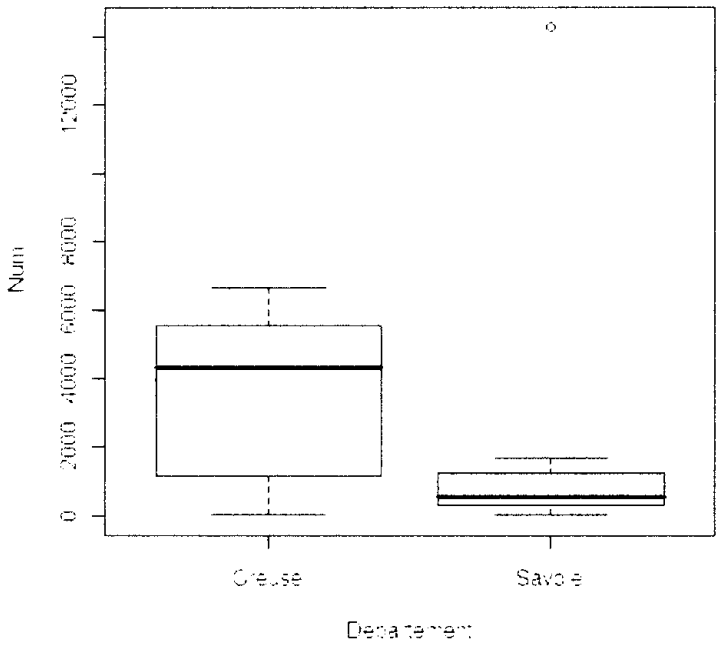


Section de rumen avec granulome parasitaire (G20)

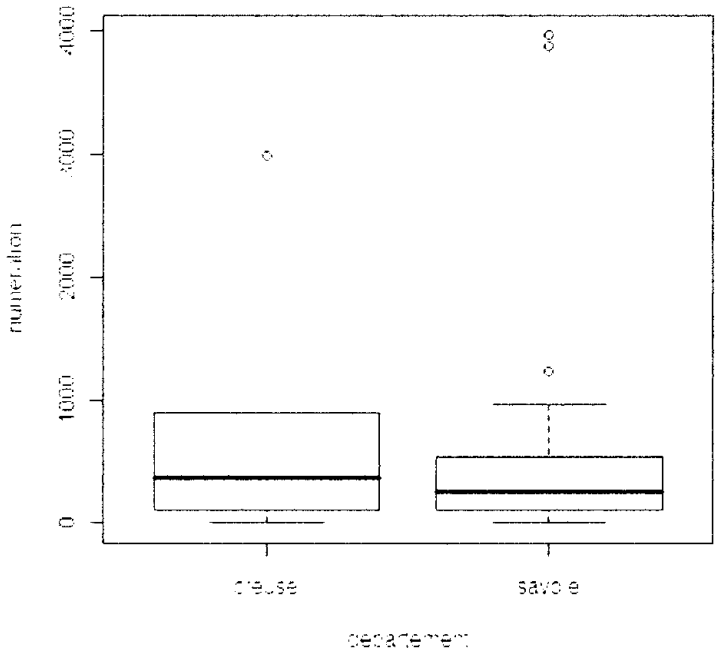


Section de rumen avec sarcocystes dans la musculeuse (G20)

# ANNEXE 14 : NUMÉRATIONS PARSITAIRES TOTALES (CAILLETTE ET INTESTIN GRÊLE)

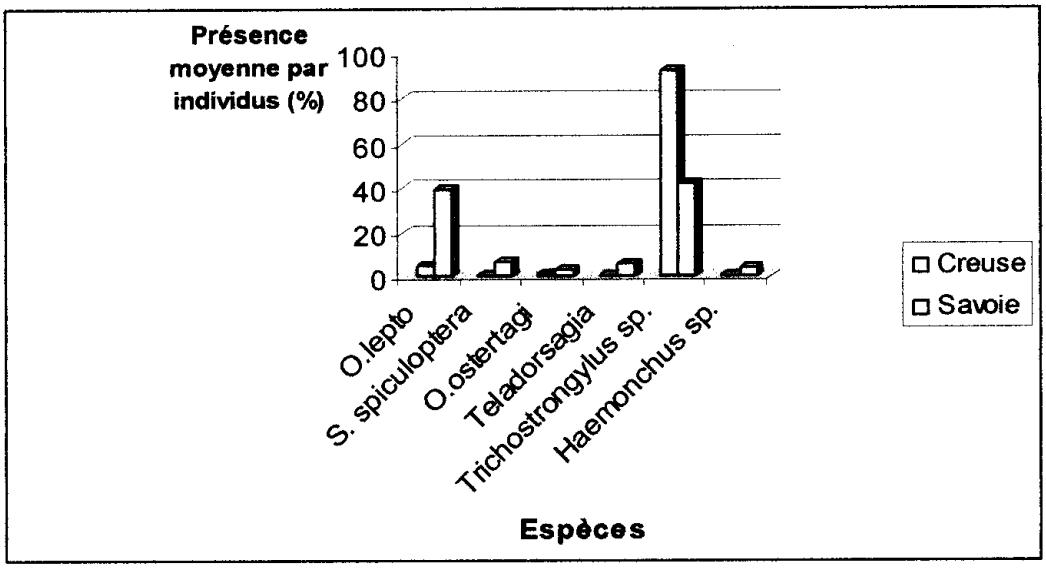



Représentation graphique des distributions des numérations parasitaires de la caillette en fonction du département.

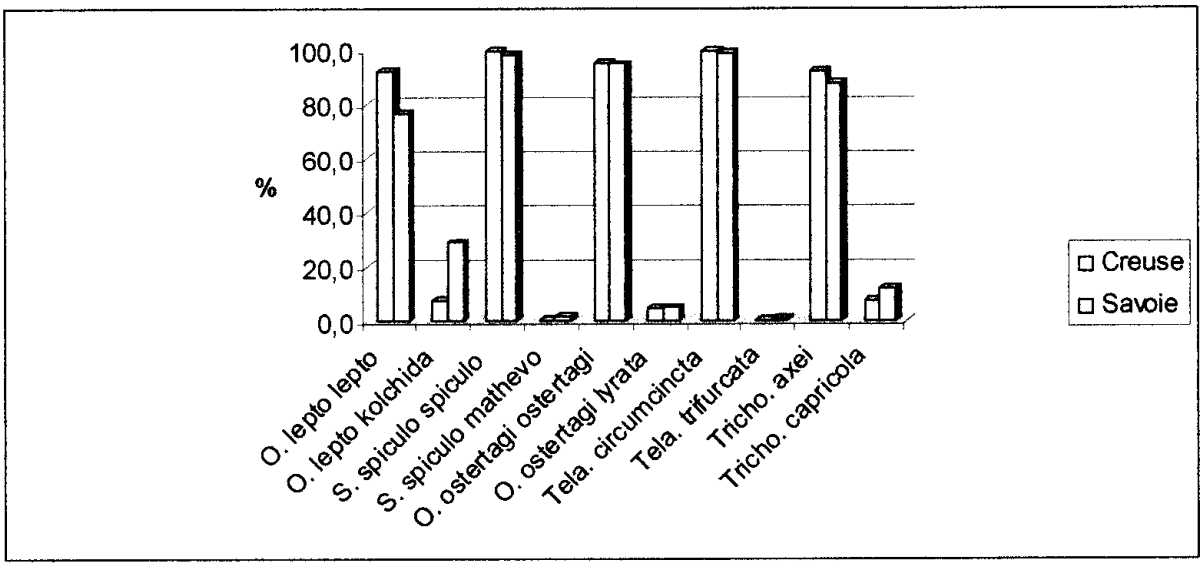



Représentation graphique des numérations parasitaires de l'intestin grêle en fonction du département

# ANNEXE 15 : CAILLETTE : PRÉVALENCES DES ESPÈCES PARASITES

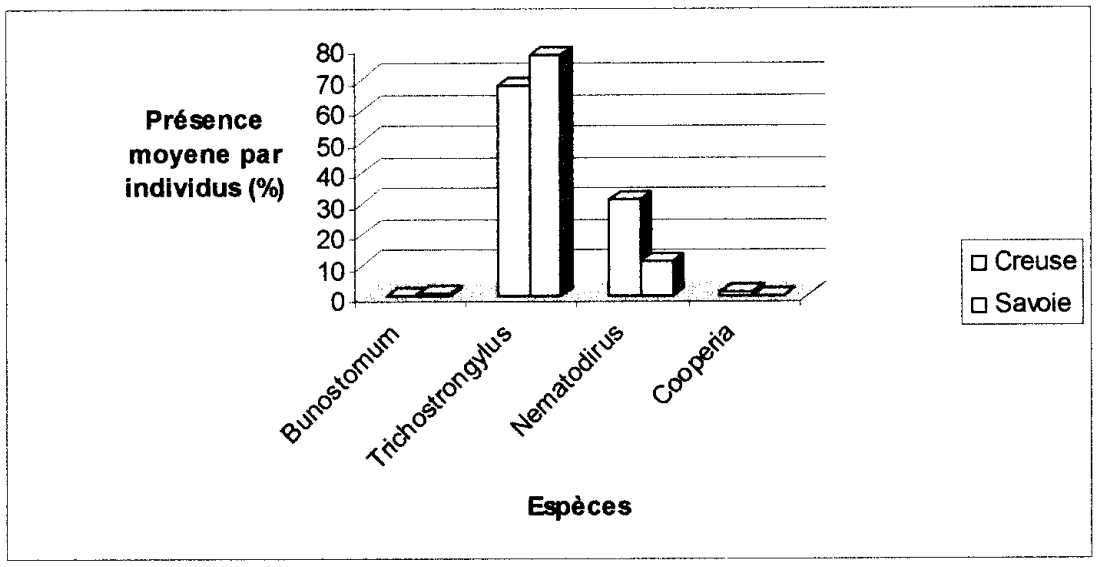



Représentation graphique de la présence moyenne par individus des différentes espèces trouvées dans la caillette suivant le département



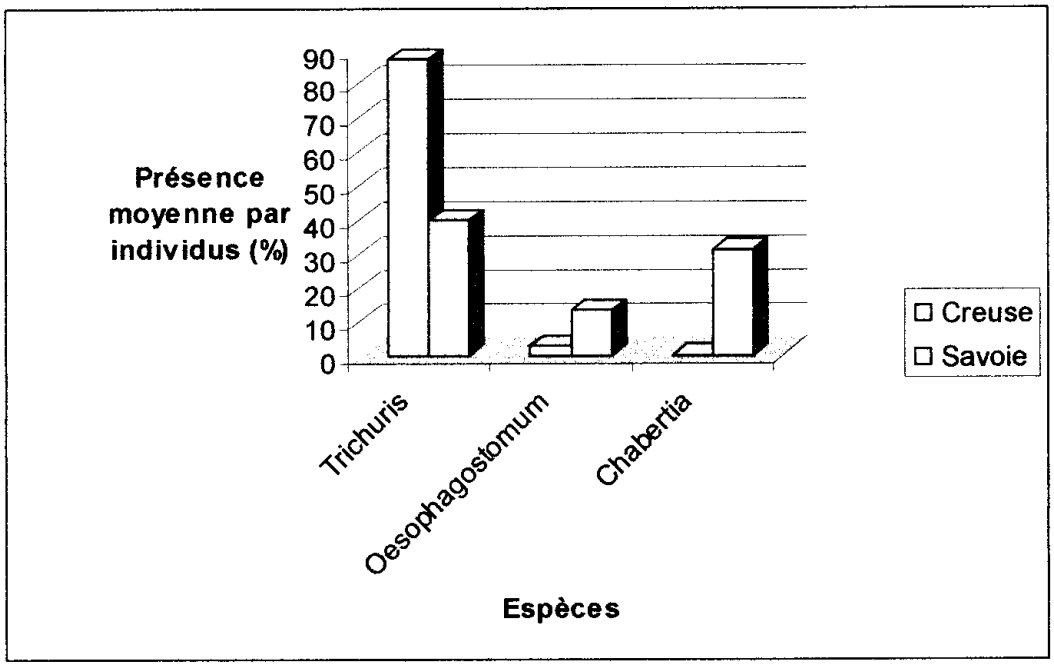

Représentation graphique de l'importance des morphes et espèces de la caillette par genre et par département

# ANNEXE 16 : INTESTIN GRÊLE : PRÉVALENCES DES ESPÈCES PARASITES

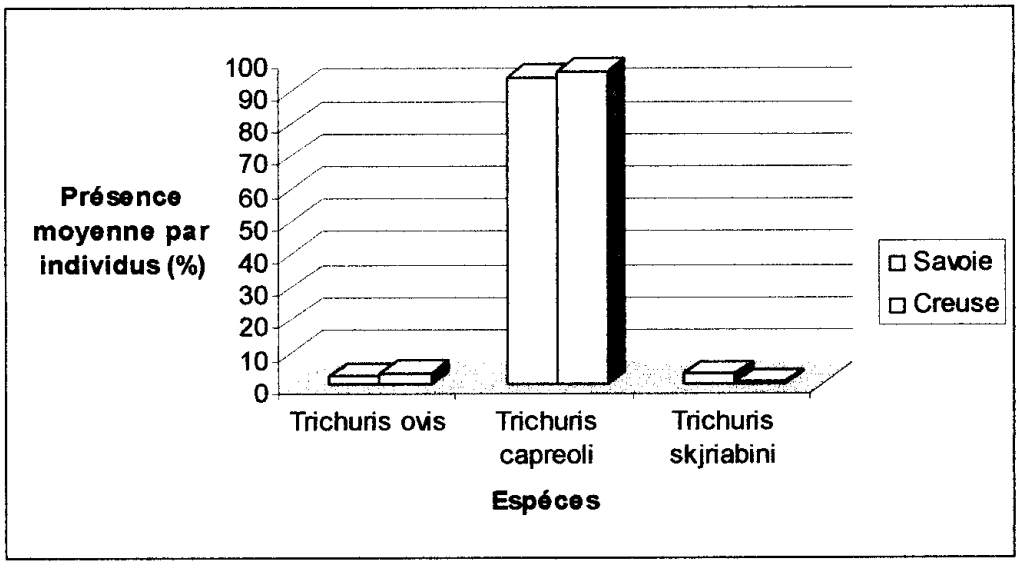



Représentation graphique de la présence moyenne par individus des différentes espèces trouvées dans l'intestin grêle suivant le département

# ANNEXE 17 : GROS INTESTIN : PRÉVALENCES DES ESPÈCES PARASITES

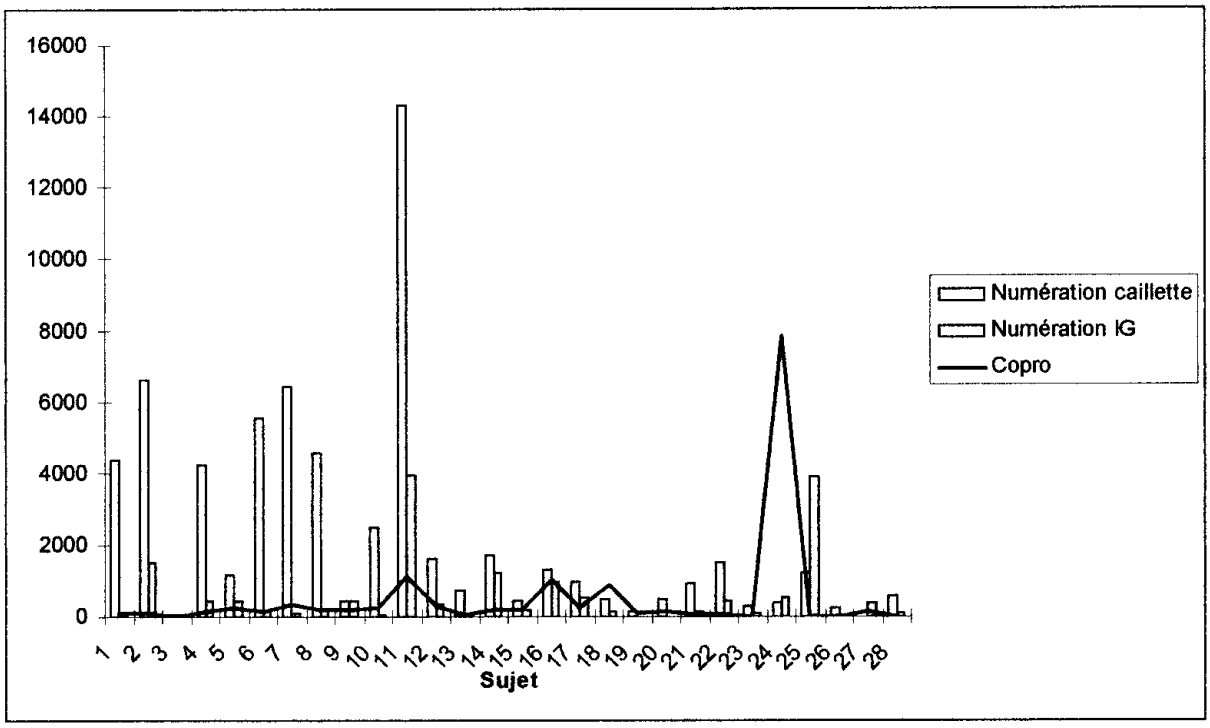



Représentation graphique de la présence moyenne par individus des différentes espèces trouvées dans le gros intestin suivant le département



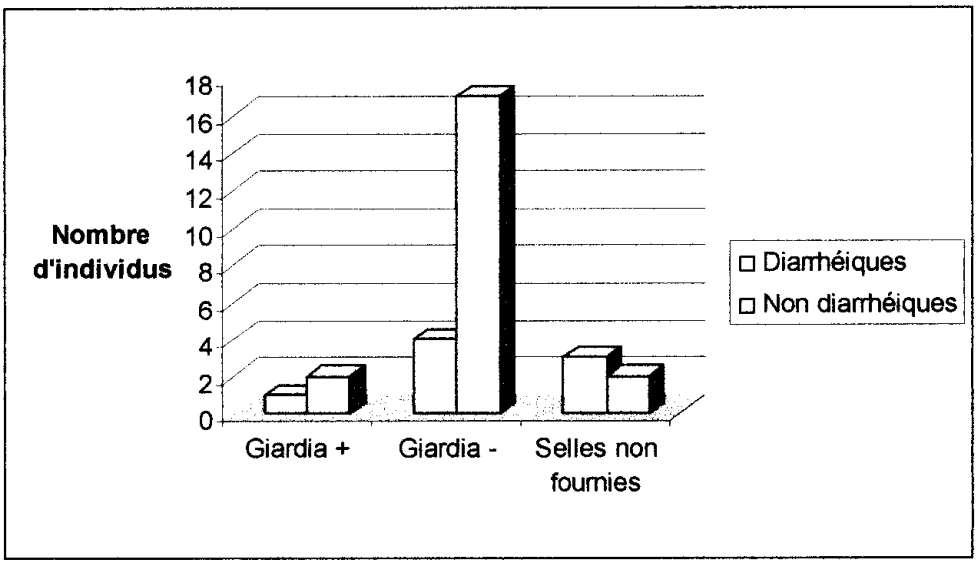

Représentation graphique de la présence moyenne par individus des différentes espèces de trichures suivant le département.

# ANNEXE 18 : CORRÉLATION ENTRE NUMÉRATIONS PARASITAIRES ET RÉSULTATS COPROSCOPIQUES




Représentation graphique des résultats coproscopiques (exprimés en œufs de strongles digestifs) et des numérations parasitaires de la caillette et de l'intestin grêle par individus.

# ANNEXE 19 : PRÉSENCE DE *GIARDIA*




Représentation graphique de la présence de *Giardia* suivant le statut sain/diarrhéique (les deux départements confondus)

**ANNEXE 20 : FICHE DE CARACTÉRISATION DES MILIEUX (MODÈLE)**

# ENQUÊTE PARASITISME CHEVREUIL

## CARACTÉRISATION DES SECTEURS DE PRÉLÈVEMENTS DES CHEVREUILS

Secteur : .....

**FREQUENTATION DU MILIEU PAR D'AUTRES ESPECES**

•Présence d'élevages de ruminants domestiques : ☐ oui ☐ non
Si oui : ☐ ovins ☐ caprins ☐ bovins

•Fréquentation du milieu par :
- des espèces de bovidés sauvages : ☐oui ☐ non
- en particulier des chamois : ☐ oui ☐ non

•Milieux anthropisés : ☐ oui ☐ non

**FRAGMENTATION DU MILIEU**

•Milieu : ☐ fragmenté ☐ homogène

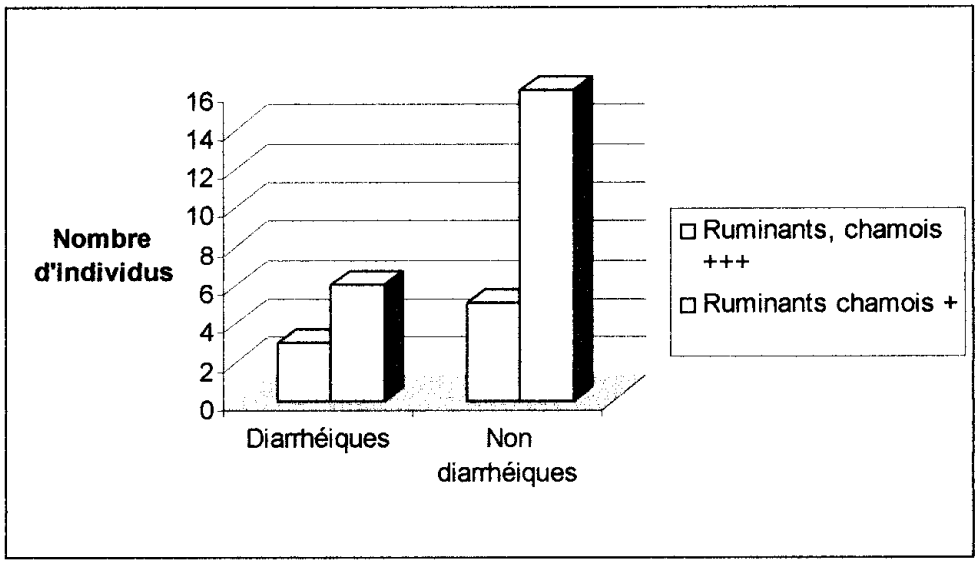
•Types de culture : ☐ blé ☐ maïs ☐ aucune
☐ colza ☐ betterave ☐ autre

**INDICES DE DENSITE :**

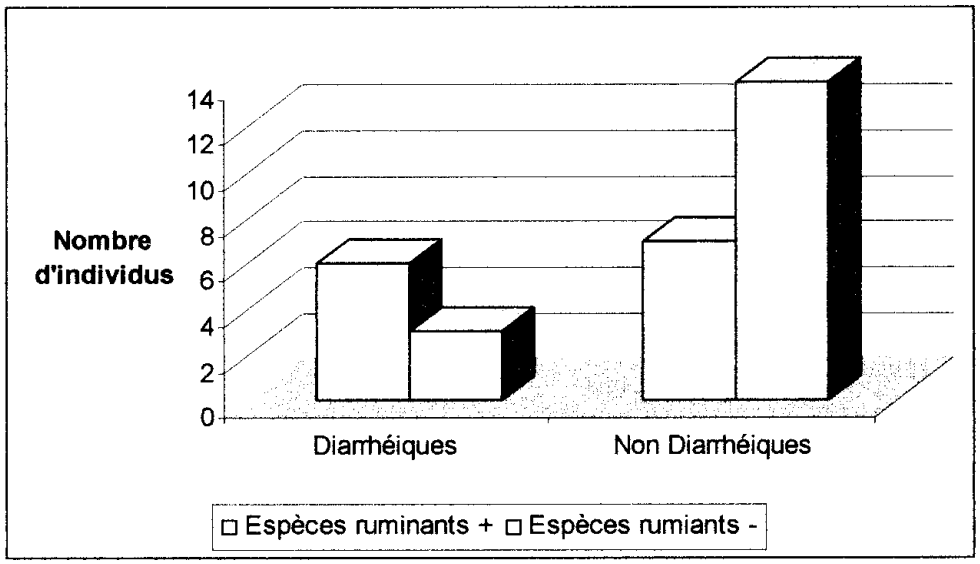
•Evolution de l'IK depuis 5 ans :
☐ stable ☐ en augmentation ☐ en diminution

•Evolution du poids des chevrillards depuis 5 ans :
☐ stable ☐ en augmentation ☐ en diminution

# ANNEXE 21 : CORRÉLATION ENTRE LE STATUT SAIN/DIARRHÉIQUE ET LA PRÉSENCE DE BOVINS DOMESTIQUES OU CHAMOIS




Représentation graphique de la répartition des animaux suivant leur statut et l'abritance de ruminants domestiques et chamois dans leur environnement.




**Légende : « Espèces ruminants + « signifie que l'animal héberge des parasites plus souvent trouvées chez les ruminants domestiques, "Espèces ruminants - "signifie que ce n'est pas le cas**

Représentation graphique de la répartition des animaux suivant leur statut et le fait qu'ils hébergent ou non des espèces de parasites plus souvent trouvées chez les animaux domestiques

# ANNEXE 22
# RESULTATS HISTOLOGIQUES

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique** | |
| LVD 23-SAGIR 79386 Adulte | RAS | Augmentation modérée à marquée du nombre de LG, ILP minime à modéré Multiples sections de larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br><br>*880 Parasites* | Autolyse partielle, petit nombre de PNE et LG dispersés, augmentation modérée du nombre de lymphocytes et de plasmocytes | Nodules lymphoïdes proéminents, augmentation modérée à marquée du nombre de LG | Follicules lymphoïdes modérément activés, granulome quiescent dans la médullaire<br><br>12 *Trichuris* 1 *Oeso*. | NON |
| LVD 23-SAGIR 79391 ND | RAS | ILP minime à modérée et augmentation modérée des PNE. Augmentation minime du nombre de LG. Quelques granulomes centrés sur des débris éosinophiliques Multiples sections de larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br><br>*1 675 parasites* | Autolyse partielle, rares PNE et LG disséminés | Augmentation minime à modérée du nombre de LG, GALT proéminent, granulome centré sur débris végétaux | Follicules lymphoïdes faiblement activés<br><br>6 *Trichuris* | NON |
| LVD 23-SAGIR 79392 Jeune | RAS | Augmentation modérée du nombre de LG, présence de quelques granulomes centrés sur des débris éosinophiliques Multiples sections de larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br><br>*50 parasites* | Autoyse partielle, rares LG disséminés | Augmentation modérée à marquée du nombre de LG, GALT proéminent | Follicules lymphoïdes faiblement activés, léger drainage d'éosinophiles, multiples granulomes quiescents<br><br>1 *Trichuris* | NON |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique** | |
| LVD 23-SAGIR 79394 Adulte | RAS | Augmentation minime à modéré du nombre de LG, ILP minime nodules lymphoïdes proéminents | Autolyse partielle, rares PNE et LG disséminés | Augmentation minime à modéré du nombre des LG | Lymphadénite nécrosante et éosinophilique modérée multifocale<br>9 *Trichuris* | NON |
| LVD 23-SAGIR 79395 ND | RAS | ILP minime , rares LG<br>Multiples sections de larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br>*1165 parasites* | Autolyse partielle, augmentation minime du nombre de LG | Augmentation minime du nombre de LG | Follicules lymphoïdes modérément activés, granulome quiescent dans la capsule<br>75 *Trichuris* | NON |
| LVD 23-SAGIR 79398 Adulte | RAS | Augmentation minime du nombre de LG<br>Multiples sections de larves de nématodes (lumière et muqueuse) | Autolyse partielle | Augmentation minime du nombre de LG, GALT proéminent | Follicules lymphoïdes légèrement activés, granulome quiescent dans la capsule<br>Pas de parasite | NON |
| LVD 23-SAGIR 79400 Adulte | RAS | Augmentation minime du nombre de LG, dilatation marquée des vaisseaux lymphatiques de la sous muqueuse, quelques nodules lymphoïdes disséminés<br>Présence de quelques larves de nématode dans la lumière de glandes dilatées | Autolyse partielle, nombre minime à modéré de PNE disséminés, granulome centrés sur débris éosinophiliques dans la sous muqueuse | Autolyse partielle, nombre minime de PNE disséminés | Follicules lymphoïdes modérément activés<br>38 *Trichuris* , 6 *Oeso* | NON |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique** | |
| LVD 23-SAGIR 96446 Adulte | RAS | ILP minime, rares LG<br>910 parasites | Autolyse trop avancée | Autolyse trop avancée | Activité modérée<br>1 *Trichuris* | NON |
| LVD 23-SAGIR 96447 Adulte | RAS | Augmentation minime du nombre de LG Présence de quelques larves de nématode dans la lumière<br>435 parasites | ILP modéré, rares LG | GALT proéminent, ILP modéré, rares LG | Drainage d'hémosidérophages, follicules lymphoïdes modérément activés<br>7 *Trichuris* | NON |
| LVD 23-SAGIR 96448 Adulte | Parasite | Augmentation modérée à marquée du nombre de LG. ILP minime Multiples sections de larves de nématodes (lumière et muqueuse) | Autolyse trop avancée | Rares PNE disséminés, légère augmentation du nombre deLG Rares larves de nématodes dans la lumière | Follicules lymphoïdes fortement activés, histiocytose sinusale marquée, multiples granulomes quiescents<br>1 *Trichuris* | NON |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE | AUTOPSIE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique mésentérique** | | |
| LVD 73-SAGIR 96485 Adulte | RAS | Autolyse partielle Quelques nodules lymphoïdes dans la muqueuse<br>*240 parasites* | Autolyse partielle | Autolyse partielle GALT proéminent<br>*Pas de parasite* | Granulome quiescent en périphérie | NON | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 96487 Jeune | RAS | Congestion modérée, rares LG disséminés | Congestion modérée, légère augmentation du nombre de lymphocytes et plasmocytes, rares LG disséminés Plusieurs sections de nématode d'environ 300 µm de diamètre, dont les organes reproducteurs contiennent de larges œufs embryonnés | Congestion modérée<br>*Pas de parasite* | Follicules lymphoïdes sévèrement activés histiocytose sinusale érythrophagocytose | NON | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 90143 Adulte | RAS | Infiltrat lymphoplasmocytaire minime du chorion. Présence de quelques nodules lymphoïdes proéminents. Rares LG disséminés Deux sections de larves de nématodes (lumière)<br>*500 parasites* | Autolyse trop avancée | Autolyse trop avancée Œuf embryonné dans la muqueuse<br>2 *Trichuris*, 20 *Chabertia* | Non fourni | OUI | Papilles ruminales semblant "agglutinées", entérite modérée de l'IG, contenu liquidien ds GI |
| LVD 73-SAGIR 89779 | Ruminite vésiculo-pustuleuse minime multifocale | ILP minime . Quelques nodules lymphoïdes proéminents. Augmentation modérée du nombre de LG disséminés Plusieurs larves de nématodes dans la lumière abomasale et enchâssées dans la muqueuse et une est dans la lumière d'un vaisseau<br>*595 parasites* | Perte villositaire diffuse marquée, infiltration marquée par des LG, augmentation modérée des lymphocytes et des plasmocytes, congestion marquée | Nodules lymphoïdes bien développés Augmentation modérée du nombre de LG disséminés, congestion marquée<br>2 *Trichuris*, 108 *Chabertia* | Histyocytose sinusale marquée, qq PNE, drainage zone hémorragique | OUI | Agglomération papilles ruminales en réseau, congestion intense muqueuse caillette + présence parasites, hyperplasie modérée NL, épaississement modéré paroi colon spiral, splénoM modérée |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE | AUTOPSIE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique mésentérique** | | |
| LVD73-SAGIR 96410 Adulte | RAS | Rares PNE disséminés, augmentation modérée du nombre de LG<br>*480Parasites* | Autolyse partielle, petit nombre d'éosinophiles disséminés | Petit nombre de PNE disséminés<br>16 *Trichuris*, 35 *Chabertia* | Follicules lymphoïdes fortement activés, drainage éosinophilique modéré | NON | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 96411 Adulte | Plusieurs sarcocystes dans la muqueuse | Augmentation marquée du nombre de LG, nombre modéré de lymphocytes et de plasmocytes , nodules lymphoïdes proéminents à la base de la muqueuse Larves de nématodes enchâssées profondément dans la muqueuse et libres dans la lumière<br>*985 Ost* | Perte diffuse des villosités avec infiltrat éosinophilique marqué du chorion, légère augmentation du nombre de lymphocytes et de plasmocytes, et des LG Présence de quelques sarcocystes (musculeuse). | Congestion marquée, hyperplasie marquée du GALT, petit nombre de PNE disséminés<br>Pas de parasite | Histiocytose sinusale marquée avec drainage éosinophilique minime | OUI | Très nombreuses lésions protostrongylose lobes diaphragmatiques Estomac av contenu hémorragique, pH 9, Forte congestion à partir de la caillette |
| LVD 73-SAGIR 96432 Adulte | Non fourni | Rares PNE dispersés, légère augmentation des LG, rares abcès de glandes. Embryons de nématodes dans la lumière | Autolyse partielle Rares PNE disséminés, légère augmentation des LG | Autolyse partielle Rares PNE disséminés<br>9 *Trichuris* | Follicules lymphoïdes fortement activés, drainage éosinophilique minime, rare granulome quiescent | NON | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 96481 Jeune | RAS | Abomasite éosinophilique transmurale, légère augmentation des LG<br>*290 parasites* | Autolyse partielle, GALT proéminent | Légère augmentation du nombre de lymphocytes et plasmocytes, rares PNE disséminés 55 *Trichuris* 55 Trich. | Non fourni | OUI | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 96482 Jeune | RAS | Rares PNE dispersés, légère augmentation des LG, rares abcès de glandes Embryons de nématodes dans la lumière gastrique<br>*410 parasites* | Autolyse partielle Rares PNE disséminés, légère augmentation des LG | Légère augmentation des LG, GALT proéminent Embryons de nématodes dans la lumière intestinale<br>5 *Trichuris*, 35 *Oesophagostomum*, 5 *Chabertia* | Granulomes quiescents multifocaux, follicules lymphoïdes fortement activés, drainage érythrocytaire marqué (zone hémorragique) | NON | Hypertrophie NL, splénomégalie |
| LVD 73-SAGIR 96484 Adulte | Nombreux ciliés | Infiltrat lymphoplasmocytaire minime du chorion. Quelques nodules lymphoïdes proéminents. Rares LG disséminés Quelques larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br>*1 195 parasites* | Autolyse partielle, légère augmentation du nombre de lymphocytes et plasmocytes | Autolyse partielle, légère augmentation du nombre de lymphocytes et plasmocytes<br>5 *Trichuris* | Follicules lymphoïdes modérément activés | OUI | Lésions de protostrongylose lobes caudaux Abs totale graisse mésentérique Hypertrophie NL mésentériques Diarrhée jaunâtre très liquide , néphrite et splénomégalie modéeées, déhydratation |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE | AUTOPSIE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique mésentérique** | | |
| LVD 73-SAGIR 79376 Adulte | Ruminite transmurale granulomateuse et éosinophilique localement extensive | PNE++, granulomes inflammatoires à cellules géantes, parasites | Autolyse partielle, augmentation modérée du nombre de LG, granulome centré sur des débris éosinophiliques | Augmentation modérée du nombre de LG<br><br>9 *Trichuris*, 1 *Oesophagostomum*, 92 *Chabertia* | Follicules lymphoïdes modérément activés, drainage modéré de LG et PNE, quelques granulomes quiescents dans le cortex | NON | Pas de rapport |
| LVD73-SAGIR 79383 Jeune | Ruminite transmurale granulomateuse et éosinophilique subaigüe à chronique marquée | Abomasite transmurale granulomateuse et éosinophilique subaigüe à chronique marquée | Autolyse partielle, GALT proéminent, rares PNE disséminés | Rares PNE disséminés, légère augmentation des LG<br><br>2 *Trichuris*, 2 *Chabertia*, 44 *Oesophagostomum* | Follicules lymphoïdes modérément activés | NON | Pas de rapport |
| LVD73-SAGIR 90133 Adulte | Non fourni | Non fourni<br><br>*955 parasites* | Non fourni | Non fourni<br><br>6 *Trichuris*, 16 *Oesophagostomum*, 4 *Chabertia* | Non fourni | OUI | Entérite, congestion K, Réaction éosinophilique très nette des NL mésentériques |
| LVD73-SAGIR 96408 Adulte | RAS | Augmentation modérée à marquée des LG<br><br>*160 parasites* | Autolyse partielle, infiltrat modéré par des PNE | Autolyse partielle, infiltrat modéré des PNE<br><br>11 *Trichuris* | Follicules lymphoïdes modérément activés, léger drainage éosinophilique, granulome quiescent dans la capsule | NON | Pas de rapport |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE | AUTOPSIE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique mésentérique** | | |
| LVD 73-SAGIR 79360 Jeune | RAS | Quelques nodules lymphoïdes proéminents, plasmocytes dans tout le chorion,quelques glandes dilatées par des débris. Deux larves de nématodes enchâssées profondément dans la muqueuse, quelques embryons dans la lumière<br><br>14 250 parasites | Rares éosinophiles | Autolyse partielle<br><br>72 *Chabertia* 5 *Trichuris* | Non fourni | OUI | Lésions modérées protostrongylose Infiltration éosiniphilique NL, entérite modérée, contenu mousseux IG |
| LVD 73-SAGIR 79362 Adulte | RAS | Légère augmentation des LG, lymphocytes, plasmocyteset PNE disséminés. Nombreuses larves et embryons de nématodes au sein de la muqueuse et de la lumière<br><br>1600 parasites | Autolyse partielles | Rares éosinophiles Léger ILP<br><br>1 *Trichuris* | Histyocytose sinusale, drainage de rares PNE | OUI | Lésions de protostrongylose modérées+aillotage Contenu mousseux de l'app. Dig Septicémie colibacillaire |
| LVD 73-SAGIR 79368 Adulte | RAS | RAS<br><br>350 parasites | Autolyse partielle. Pne en nombre minime à modéré, légère augmentation des LG | Petit nombre de PNE.section de plusieurs nématodes d'environ 200 µm compatibles avec *Chabertia ovina*<br><br>10 *Trichuris* , 527 *Chabertia* | RAS | NON | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 79374 Adulte | RAS | Quelques nodules lymphoïdes proéminents, augmentation minime de LG | Autolyse partielle | PNE en nombre minime,LG en nombre minime à modéré<br><br>16 *Trichuris* | Hyperplasie minime à modérée , drainage de rares PNE dans les sinus | NON | Pas de rapport |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARRHEE | AUTOPSIE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique mésentérique** | | |
| LVD 73-SAGIR 89752 Adulte | RAS | Augmentation modérée du nombre de LG, ILP modéré<br>Multiples larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br>*4 810 vers* | Autolyse trop avancée | Autolyse trop avancée<br>66 *Trichuris*, 1 *Oesophagostomum*, 1 *Chabertia* | Non fourni | OUI | Trauma thoracique (fractures costales) |
| LVD 73-SAGIR 89753 Adulte | Granulome centré sur des débris végétaux | Augmentation marquée du nombre de LG<br>Nodules lymphoïdes proéminents<br>Multiples larves de nématodes (lumière et muqueuse)<br>*205 Ost.* | Autolyse partielle, perte villositaire potentielle diffuse, congestion modérée | Nodules lymphoïdes bien développés avec nombreux LG disséminés, congestion modérée<br>11 *Oesophagostomum*, 20 *Chabertia* | Autolyse trop avancée | NON | Pas de rapport |
| LVD 73-SAGIR 90146 Adulte | Non fourni | Augmentation modérée du nombre de LG, occasionnels nodules lymphoïdes bien développés, granulomes centrés sur débris éosinophiliques dans la sous muqueuse, congestion modérée<br>Plusieurs larves de nématodes dans la lumière<br>*Pas de parasito* | Autolyse partielle à complète<br>*Pas de parasito* | Autolyse partielle, augmentation minime à modérée des LG<br>*Pas de parasito* | Non fourni | OUI | Zones congestives muqueuse caillette, présence massive de strongles, zones congestives IG très marquées, présencre massive nématodes ds caecum, lésions évocatrices de trajet parasitaire sur foie |

## ANNEXE 23 : CORRÉLATIONS LÉSIONS HISTOLOGIQUES/RÉSULTATS PARASITOLOGIQUES

| | Caillette | | | | | | | Intestin grêle | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chevreuil | Total | Leptospicularis | Ostertagia | Spiculopteragia | Teladorsagia | Haemonchus | Tricho | Total | Trichostrongylus | Nematodirus |
| 79376 | 1690 | 42% | 54% | 4% | 0% | 0% | 0% | 1235 | 100% | 0% |
| 96408 | 160 | 100% | 0% | 0% | 0% | 0% | 0 | 0 | 0% | 0% |
| 96410 | 480 | 22% | 0% | 0% | 0% | 18% | 60 | 0 | 0% | 0% |
| 89779* | 595 | 8.7% | 0% | 0% | 0% | 91.3% | 0 | 120 | 100% | 0% |
| 89752 | 1305 | 7.5% | 5.9% | 0% | 76.1% | 7.5% | 0 | 960 | 100% | 0% |
| 89753 | 205 | 73.7% | 0% | 26.3% | 0% | 0% | 0 | 280 | 85.7%. | 4.3% |
| 90146 | NA | NA | NA | NA | NA | NA | NA | NA | NA | NA |
| 96411* | 920 | 0% | 1.7 | 0% | 0% | 0% | 98.3% | 130 | 33% | 67% |
| 79386 | 4400 | 6.2% | 0% | 0% | 0% | 0% | 89.6% | 50 | 100% | 0% |
| 79392 | 50 | 25% | 0% | 0% | 0% | 0% | 75% | 50 | 33% | 67% |
| 96448 | 2475 | 1.5% | 0% | 0% | 0% | 0% | 98.5% | 50 | 25% | 75% |

**1: Résultats parasitaires de la caillette et de l'intestin grêle des individus ayant une augmentation marquée des éosinophiles et leucocytes globuleux (les individus marqués d'une étoile sont diarrhéiques)**

On remarque uniquement la quasi constance de la présence d'*Ostertagia leptospicularis*, espèce habituelle de la caillette, et très présente chez les individus non diarrhéiques également.

| Chevreuil | Total | Leptospicularis | Spiculopteragia | Ostertagia | Trichostrongylus | Teladorsagia |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 79376 | 1690 | 41.3% | 4.9% | 0% | 53.8% | 0% |
| 96481 | 290 | 23.8% | 0% | 23.8% | 52.4% | 0% |
| 79383 | 425 | 54.1% | 8.1% | 0% | 24.3% | 13.5% |

**2: Résultats parasitaires de la caillette des animaux ayant une abomasite transmurale**

On remarque que l'association *Ostertagia leptospicularis/Trichostrongylus sp.* est toujours présente, cependant, 20 autres chevreuils hébergeant aussi ces deux espèces ne souffrent pas d'abomasite transmurale.

Nous avons voulu savoir si les numérations parasitaires pouvaient expliquer les lésions histologiques :

| Caillette | Lésions+ | Lésions- | Total |
|---|---|---|---|
| > Moyenne | 2 | 8 | 10 |
| < Moyenne | 8 | 12 | 20 |
| Total | 10 | 20 | 30 |

| Intestin grêle | Lésions+ | Lésions- | Total |
|---|---|---|---|
| > Moyenne | 2 | 6 | 8 |
| < Moyenne | 8 | 14 | 22 |
| Total | 10 | 20 | 30 |

**3: Tables de contingence pour test de Chi-deux afin de déterminer si le fait avoir une numération parasitaire supérieure à la moyenne du département d'origine expose à des lésions histologiques**

Résultat : Chi-deux=1,14 pour la caillette et Chi-deux=0,29 pour l'intestin grêle : nous ne pouvons rien conclure

Nous avons voulu savoir si la présence de Nematodirus battus pouvait expliquer les lésions histologiques :

| | Lésions+ | Lésions- | Total |
|---|---|---|---|
| N .battus + | 4 | 11 | 15 |
| N. battus - | 6 | 9 | 15 |
| Total | 10 | 20 | 30 |

Chi-2= 0,6 (<Chi-$2_{théorique}$) : nous ne pouvons rien conclure

# ANNEXE 24 : TABLES ET TABLEAUX UTILISÉS POUR RÉALISER LES TESTS STATISTIQUES[1]

1° : Tables de contingence pour tests de Chi-deux

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Ostertagia - | 5 | 1 | 6 |
| Ostertagia + | 3 | 11 | 14 |
| Total | 8 | 12 | 20 |

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Ostertagia + | 5 | 3 | 8 |
| Ostertagia - | 3 | 19 | 22 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

**Table de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si le portage d'*Ostertagia ostertagi* peut être impliqué dans les diarrhées (LVD 73)**

Résultat 1$^{er}$ test : p= 0,018

Résultat 2$^{ème}$ test : Chi-2=7,18 p= 0,03

De ces deux tests on conclut à une différence statistiquement significative : les individus diarrhéiques sont plus souvent parasités par *Ostertagia* ostertagi que les non diarrhéiques (l'Odd Ratio est de 10,6 mais l'intervalle de confiance est grand : [1,6 ;69,2].

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Teladorsagia + | 1 | 7 | 8 |
| Teladorsagia- | 4 | 18 | 22 |
| Total | 5 | 25 | 30 |

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Spiculopteragia + | 4 | 9 | 13 |
| Spiculopteragia - | 4 | 13 | 17 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

**Tables de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si le portage de *Teladorsagia sp.* ou *Spiculopteragia sp.* peut être à l'origine de diarrhée (LVD 23 et 73)**

Résultat : on ne peut rien conclure (Chi-2=0,15 et Chi-2=0,17 <Chi-2 $_{théorique}$)

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| O. Leptospicularis + | 1 | 7 | 8 |
| O. leptospicularis - | 4 | 18 | 22 |
| Total | 5 | 25 | 30 |

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Trichostrongylus + | 8 | 19 | 27 |
| Trichostrongylus - | 0 | 3 | 3 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

**Tables de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si le portage de *Ostertagia leptospicularis.* ou *Trichostrongylusa sp.* peut être à l'origine de diarrhée (LVD 23 et 73)**

Résultat : on ne peut rien conclure (Chi-2=1,27 et Chi-2=1,21 <Chi-2 $_{théorique}$)

[1] Pour les tests du Chi-2 nous avons utilisé la méthode proposée par Schwartz dans « Méthodes statistiques à l'usage des médecins et biologistes ». Nous calculions le Chi-2 habituel : s'il s'avérait inférieur au Chi-2 $_{théorique}$ nous nous arrêtions : la différence n'était pas significative ; s'il était supérieur nous calculions le Chi-2 corrigé par la correction de Yates, puis nous utilisions la méthode exacte fondée sur les différentes configurations si le Chi-2$_{corrigé}$ était proche du seuil de signification (3,84 à 5%).

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Hiver | 6 | 10 | 16 |
| Printemps | 2 | 3 | 5 |
| Total | 8 | 13 | 21 |

**Table de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si la saison a un effet sur l'apparition des diarrhées (LVD 73)**

Résultat : on ne peut rien conclure (Chi-2=0,01<Chi-2 $_{théorique}$)

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Polyparasités (>3) | 5 | 11 | 16 |
| Non polyparasités | 3 | 11 | 14 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Polyparasités (>4) | 3 | 6 | 9 |
| Non polyparasités | 5 | 16 | 21 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

**Tables de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si le polyparasitisme de la caillette a un effet sur l'apparition des diarrhées (LVD 23 et 73)**

Résultat : dans les deux cas on ne peut rien conclure (Chi-2=0,37 et Chi-2=0,29<Chi-2 $_{théorique}$)

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| Polyparasités (>3) | 3 | 13 | 16 |
| Non polyparasités | 5 | 9 | 14 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

**Tables de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si le polyparasitisme de l'intestin grêle a un effet sur l'apparition des diarrhées (LVD 23 et 73)**

Résultat : on ne peut rien conclure (Chi-2=1,10<Chi-2 $_{théorique}$)

| | Malades | Sains | Total |
|---|---|---|---|
| > 1000 | 3 | 3 | 6 |
| < 1000 | 5 | 9 | 14 |
| Total | 8 | 12 | 20 |

**Tables de contingence pour un test du Chi-deux afin de déterminer si les individus hébergeant plus de 1000 parasites dans la caillette sont plus sujets à la diarrhée ou non (LVD 73 et LVD 23)**

Résultat : on ne peut rien conclure (Chi-2= 0,27<Chi-2$_{théorique}$)

2° : Tableaux utilisés pour les tests de Mann-Whitney- Wilcoxon

| Sujet | Numération totale | Département |
|---|---|---|
| 1 | 4400 | Creuse |
| 2 | 6620 | Creuse |
| 3 | 50 | Creuse |
| 4 | 4231 | Creuse |
| 5 | 1165 | Creuse |
| 6 | 5520 | Creuse |
| 7 | 6409 | Creuse |
| 8 | 4550 | Creuse |
| 9 | 435 | Creuse |
| 10 | 2475 | Creuse |
| 11 | 14275 | Savoie |
| 12 | 1600 | Savoie |
| 13 | 350 | Savoie |
| 14 | 720 | Savoie |
| 15 | 1690 | Savoie |
| 16 | 425 | Savoie |
| 17 | 1305 | Savoie |
| 18 | 205 | Savoie |
| 19 | 955 | Savoie |
| 20 | 500 | Savoie |
| 21 | 160 | Savoie |
| 22 | 480 | Savoie |
| 23 | 920 | Savoie |
| 24 | 1500 | Savoie |
| 25 | 290 | Savoie |
| 26 | 410 | Savoie |
| 27 | 1195 | Savoie |
| 28 | 240 | Savoie |
| 29 | 10 | Savoie |
| 30 | 595 | Savoie |

**Tableau utilisé pour un test de Mann-Whitney-Wilcoxon pour comparer les numérations parasitaires de la caillette entre les deux départements**

Résultat : W = 156, p = 0.01273 avec le logiciel R (correction des ex-aequo) : on peut conclure à une différence statistiquement significative entre les numérations totales de caillette des deux départements.

| Sujet | Numération totale | Département |
|---|---|---|
| 1 | 50 | Creuse |
| 2 | 1495 | Creuse |
| 3 | 50 | Creuse |
| 4 | 415 | Creuse |
| 5 | 445 | Creuse |
| 6 | 144 | Creuse |
| 7 | 85 | Creuse |
| 8 | 215 | Creuse |
| 9 | 435 | Creuse |
| 10 | 50 | Creuse |
| 11 | 355 | Savoie |
| 12 | 3963 | Savoie |
| 13 | 3871 | Savoie |
| 14 | 535 | Savoie |
| 15 | 145 | Savoie |
| 16 | 280 | Savoie |
| 17 | 1235 | Savoie |
| 18 | 185 | Savoie |
| 19 | 960 | Savoie |
| 20 | 120 | Savoie |
| 21 | 0 | Savoie |
| 22 | 0 | Savoie |
| 23 | 130 | Savoie |
| 24 | 525 | Savoie |
| 25 | 225 | Savoie |
| 26 | 405 | Savoie |
| 27 | 415 | Savoie |
| 28 | 10 | Savoie |
| 29 | 100 | Savoie |
| 30 | 75 | Savoie |

**Tableau utilisé pour un test de Mann-Whitney-Wilcoxon pour comparer les numérations parasitaires de l'intestin grêle entre les deux départements**

Résultat: W = 113, p-value = 0.5822

| Sujet | Numération totale | Statut |
|---|---|---|
| 1 | 1600 | Diarrhéique |
| 2 | 14 275 | Diarrhéique |
| 3 | 1195 | Diarrhéique |
| 4 | 955 | Diarrhéique |
| 5 | 500 | Diarrhéique |
| 6 | 595 | Diarrhéique |
| 7 | 920 | Diarrhéique |
| 8 | 290 | Diarrhéique |
| 9 | 205 | Sain |
| 10 | 720 | Sain |
| 11 | 1690 | Sain |
| 12 | 425 | Sain |
| 13 | 1305 | Sain |
| 14 | 160 | Sain |
| 15 | 480 | Sain |
| 16 | 410 | Sain |
| 17 | 350 | Sain |
| 18 | 10 | Sain |
| 19 | 150 | Sain |
| 20 | 240 | Sain |
| 21 | 440 | Sain |
| 22 | 6620 | Sain |
| 23 | 50 | Sain |
| 24 | 4231 | Sain |
| 25 | 1165 | Sain |
| 26 | 5320 | Sain |
| 27 | 6628 | Sain |
| 28 | 4550 | Sain |
| 29 | 435 | Sain |
| 30 | 2475 | Sain |

**Tableau utilisé pour un test de Mann-Whitney-Wilcoxon pour comparer les numérations parasitaires de la caillette entre individus sains et diarrhéiques**

Résultat : T1= 143, z= 0,89→ On ne peut rien conclure

| Sujet | Numération totale | Statut |
|---|---|---|
| 1 | 355 | Diarrhéique |
| 2 | 3963 | Diarrhéique |
| 3 | 3871 | Diarrhéique |
| 4 | 535 | Diarrhéique |
| 5 | 145 | Diarrhéique |
| 6 | 120 | Diarrhéique |
| 7 | 130 | Diarrhéique |
| 8 | 100 | Diarrhéique |
| 9 | 280 | Sain |
| 10 | 75 | Sain |
| 11 | 1235 | Sain |
| 12 | 185 | Sain |
| 13 | 960 | Sain |
| 14 | 0 | Sain |
| 15 | 0 | Sain |
| 16 | 525 | Sain |
| 17 | 225 | Sain |
| 18 | 405 | Sain |
| 19 | 415 | Sain |
| 20 | 10 | Sain |
| 21 | 50 | Sain |
| 22 | 1495 | Sain |
| 23 | 50 | Sain |
| 24 | 415 | Sain |
| 25 | 445 | Sain |
| 26 | 145 | Sain |
| 27 | 85 | Sain |
| 28 | 215 | Sain |
| 29 | 435 | Sain |
| 30 | 50 | Sain |

**Tableau utilisé pour un test de Mann-Whitney-Wilcoxon pour comparer les numérations parasitaires de l'intestin grêle entre individus sains et diarrhéiques**

Résultat : $n_1 = 8$, $n_2 = 22$ $T1 = 142$, $z = 0{,}84$ → on ne peut rien conclure

# ANNEXE 25 :
# RÉSULTATS HISTOLOGIQUES ET PARASITAIRES DE LA SOMME

## COMMEMORATIFS

| Références | Sexe M=1 F=2 | Classe d'âge | Poids pleins | Date | Milieu | Lieu de tir | Embonpoint | Diarrhée |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LVD 80-SAGIR 96451 | 1 | ADULTE | 25 | 11/12/07 | BOIS | LONG | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96452 | 1 | JEUNE | 19 | 11/12/07 | BOIS | LONG | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96453 | 1 | ADULTE | 12,5 | 29/01/08 | CULTURE | MOUFLERS | MAIGRE | OUI |
| LVD 80-SAGIR 96454 | 2 | JEUNE | 14,5 | 12/02/08 | BOIS | LONGUEVILLETTE | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96455 | 1 | ADULTE | 18,5 | 12/02/08 | BOIS | LONGUEVILLETTE | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96457 | 1 | ADULTE | 22 | 16/12/07 | BOIS | AILLY S/ NOYE | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96458 | 2 | ADULTE | 21,5 | 16/12/07 | BOIS | AILLY S/ NOYE | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96459 | 2 | ADULTE | 19,5 (17,8) | 21/04/08 | BOIS | MOYENCOURT LES POIX | NORMAL | NON (ms trouvé malade) |
| LVD 80-SAGIR 96460 | 1 | JEUNE | 17 | 12/12/07 | BOIS | HORNOY LE BOURG | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96461 | 2 | ADULTE | 28 | 12/12/07 | BOIS | HORNOY LE BOURG | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96462 | ND | ND | 19 | 15/03/08 | CULTURE | HORNAY LE BOURG | MAIGRE | OUI |
| LVD 80-SAGIR 96463 | 2 | JEUNE | 15 | 07/02/07 | BOIS | WAILLY | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96464 | 2 | JEUNE | 11 | 07/02/07 | BOIS | WAILLY | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96467 | 2 | JEUNE | 10,5 | 21/02/08 | BOIS | WAILLY | MAIGRE | OUI |
| LVD 80-SAGIR 96468 | 2 | ADULTE | 22 | 23/02/08 | BOIS | MEREAUCOURT | NORMAL | NON |
| LVD 80-SAGIR 96469 | 1 | ? | 10,5 | 23/02/08 | BOIS | MEREAUCOURT | MAIGRE | NON |
| LVD 80-SAGIR 96470 | 2 | ADULTE | 16 | 28/01/08 | BOIS | HESCAMPS ST CLAIRE | MAIGRE | NON |

# NUMERATIONS TOTALES

| | | CAILLETTE | | | | INTESTIN GRÊLE | | | | GROS INTESTIN | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Références | Diarrhée | Nbre total | Nbre femelles | Nbre mâles | Sex ratio | Nbre total | Nbre femelles | Nbre mâles | Sex Ratio | Trichuris sp. | Oesophago. sp. | Chabertia ovina |
| LVD 80-SAGIR 96451 | NON | 5 | 0 | 5 | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96452 | NON | 0 | 0 | 0 | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96453 | OUI | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96454 | NON | | | | | | | | | 15 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96455 | NON | 45 | 35 | 10 | 0,29 | | | | | 6 | 0 | 4 |
| LVD 80-SAGIR 96457 | NON | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96458 | NON | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96459 | NON (ms trouvé malade) | 4590 | 3195 | 1395 | 0,44 | 520 | 400 | 120 | 0,3 | 0 | 0 | 14 |
| LVD 80-SAGIR 96460 | NON | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96461 | NON | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96462 | OUI | 1745 | 1105,455 | 640 | 0,58 | 60 | 50 | 10 | 0,2 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96463 | NON | | | | | | | | | 8 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96464 | NON | 1055 | 610 | 445 | 0,73 | | | | | 7 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96467 | OUI | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96468 | NON | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96469 | NON | | | | | | | | | 12 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96470 | NON | | | | | | | | | | | |

Légende: Oesophago sp.= Oesophagostomum sp.

## NUMERATIONS DES MÂLES DE LA CAILLETTE PAR ESPECE

| Références | Haem.sp femelles | Ostertagia leprospicularis | Spiculopteragia Spiculoptera | Ostertagia Ostertagi | Teladorsagia sp. | Haemonchus sp. sp. | Trichostrongylus sp. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LVD 80-SAGIR 96451 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96452 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| LVD 80-SAGIR 96453 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96454 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96455 | 0 | 5 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96457 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96458 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96459 | 315 | 990 | 45 | 0 | 0 | 360 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96460 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96461 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96462 | 0 | 538,1818182 | 72,72727273 | 0 | 14,54545455 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96463 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96464 | 0 | 165 | 215 | 0 | 0 | 0 | 65 |
| LVD 80-SAGIR 96467 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96468 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96469 | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96470 | | | | | | | |

| Références | CAILLETTE | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | %O.lepto | %Spiculo | %O.ostertagi | %Teladorsagi | %Tricho | %Haemonchus | Total |
| LVD 80-SAGIR 96451 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 100 |
| LVD 80-SAGIR 96459* | 70,9 | 3,2 | 0 | 0 | 0 | 25,9 | 100 |
| LVD 80-SAGIR 96462 | 84,1 | 11,4 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 95,7 |
| LVD 80-SAGIR 96464 | 37,1 | 48,3 | 0 | 0 | 14,6 | 0 | 100 |

## REPARTITION DES INDIVIDUS MÂLES DE LA CAILLETTE SELON LES MORPHES

| Références | O.lepto | | S. spiculo | | O. ostertagi | | Teladorsagia | | Trichostrongylus | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | lepto % | kolchida % | spiculo % | mathevo % | ostertagi % | lyrata % | circum % | trifurcata % | axei % | capricola % |
| LVD 80-SAGIR 96451 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96452 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96455 | 0 | 100 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96459 | 90,9 | 9,1 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96462 | 62,2 | 37,8 | 100 | 0 | 0 | 0 | 100 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96464 | 69,7 | 30,3 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 100 |

Légende:

Ostertagia lepto lepto/kolchida: *Ostertagia leptospicularis morphe leptospicularis/ morphe kolchida*
Spiculopteragia spiculo.spiculo/mathevo: *Spiculopteragia spiculoptera* morphe *spiculptera/morphe mathevossiani*
Teladorsagia circum.: *Teladorsagia circumcincta*
Trichostrongylus type capr: *Trichostrongylus type capricola*

# NUMERATION DES ESPECES DE L'INTESTIN GRÊLE

| Références | Sexe | Classe d'âge | Bunostomum | Trichostrongylus | | | | Cooperia | Nematodirus | | | Moniezia |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M=1 F=2 | | trigonocephalum | axei | capri | colu | sp. | | battus | europaeus | immat | sp. |
| LVD 80-SAGIR 96451 | 1 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96452 | 1 | JEUNE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96453 | 1 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96454 | 2 | JEUNE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96455 | 1 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96457 | 1 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96458 | 2 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96459 | 2 | ADULTE | 0 | 0 | 105 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96460 | 1 | JEUNE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96461 | 2 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96462 | ND | ND | 0 | 0 | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96463 | 2 | JEUNE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96464 | 2 | JEUNE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96467 | 2 | JEUNE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96468 | 2 | ADULTE | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96469 | 1 | ? | | | | | | | | | | |
| LVD 80-SAGIR 96470 | 2 | ADULTE | | | | | | | | | | |

## NUMERATIONS DES ESPECES PRESENTES DANS LE GROS INTESTIN

| Références | Trichuris | | Oesophagostomum | | Chabertia ovina | | Femelles Trichuris | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nombre femelles | Nombre mâles | Nombre femelles | Nombre mâles | Nombre femelles | Nombre mâles | ovis | capreoli | skjriabini |
| LVD 80-SAGIR 96451 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96452 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96453 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96454 | 15 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 15 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96455 | 6 | 0 | 0 | 0 | 4 | 0 | 0 | 6 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96457 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96458 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96459 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96460 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96461 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96462 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96463 | 8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96464 | 7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96467 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96468 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96469 | 12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 12 | 0 |
| LVD 80-SAGIR 96470 | | | | | | | | | |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARHHEE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique** | |
| LVD 80-SAGIR 96451 | RAS | ILP multifocal modéré, rares LG et PNE Multiples sections de larves de nématodes dans la lumière 5 ost. | Autolyse trop avancée | GALT proéminent Abs parasites | Histiocytose sinusale modérée, follicules lymphoïdes modérément activés | NON |
| LVD 80-SAGIR 96452 | RAS | Léger ILP, quelques nodules lymphoïdes proéminents Abs parasites | Autolyse trop avancée | Autolyse partielle Abs parasites | Relativement au repos, rares PNE | NON |
| LVD 80-SAGIR 96453 | RAS | Léger ILP, légère congestion Pas de caillette | Autolyse trop avancée | Autolyse trop avancée Abs parasites | Histicytose sinusale modérée avec rares PNE | OUI |
| LVD 80-SAGIR 96454 | RAS | Granulome sur débris végétaux dans la sous muqueuse Quelques sections de larves de nématodes dans la lumière Pas de caillette | Autolyse trop avancée | Autolyse partielle 15 *Trichuris* | Follicules lymphoïdes légèrement activés | NON |
| LVD 80-SAGIR 96455 | RAS | ILP multifocal modéré, légère infiltrat par LG et PNE Quelques sections de larves de nématodes dans la lumière 45 Ost. | Autolyse trop avancée | GALT proéminent 6 *Trichuris* 4 *Chabertia* | Autolyse trop avancée | NON |
| LVD 80-SAGIR 96457 | RAS | ILP multifocal modéré, rares LG et PNE 5 parasites | Autolyse trop avancée | Léger ILP Abs parasites | Follicules lymphoïdes modérément activés, drainage d'hémorragies | NON |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARHHEE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique** | |
| LVD 80-SAGIR 96458 | RAS | ILP multifocal modéré, rares LG et PNE<br>Quelques sections de larves de nématodes dans la lumière<br>Pas de caillette | Autolyse trop avancée | GALT proéminent<br>Abs parasites | Drainage d' hémorragies | NON |
| LVD 80-SAGIR 96460 | RAS | RAS<br>Pas de caillette | Autolyse trop avancée | Légers infiltrat par LG et PNE<br>Abs parasites | Follicules lymphoïdes légèrement activés | NON |
| LVD 80-SAGIR 96461 | Non fourni | Non fourni<br>Pas de caillette | Non fourni | Non fourni<br>Abs parasites | Non fourni | NON |
| LVD 80-SAGIR 96463 | RAS | Léger ILP avec PNE et LG<br>Quelques sections de larves de nématodes<br>Pas de caillette | Autolyse trop avancée | Autolyse partielle | Histiocytose sinusale, granulome quiescent<br>40 Trich | NON |
| LVD 80-SAGIR 96464 | RAS | ILP multifocal modéré, légère infiltrat par LG et PNE<br>Quelques sections de larves de nématodes dans la lumière<br>1 080 parasites | Légère infiltration par LG et PNE<br>Nématodes d'environ 500 µm de diamètre de morphologie compatible avec Capillaria sp | Quelques sections de larves nématodes (lumière et glandes) | Follicules lymphoïdes modérément activés, histiocytose sinusale modérée<br>35 Trich | NON |
| LVD 80-SAGIR 96467 | Non fourni | Non fourni<br>Pas de caillette | Non fourni | Non fourni<br>Abs parasites | Non fourni | OUI |

| N° Animal | HISTOLOGIE | | | | | DIARHHEE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Rumen** | **Caillette** | **Intestin grêle** | **Gros intestin** | **Nœud lymphatique** | |
| LVD 80-SAGIR 96468 | RAS | ILP multifocal modéré, légère infiltrat par LG et PNE | Autolyse trop avancée | ILP minime (relativement normal) sur une section. Autre section avec ILP marqué et PNE très augmentés (++++) | Non fourni | NON |
| LVD 80-SAGIR 96469 | RAS | ILP minime avec rares PNE disséminés Quelques sections de larves de nématodes dans la lumière<br><br>Pas de caillette | Autolyse trop avancée | ILP minime avec quelques PNE disséminés<br><br>12 *Trichuris* | Histiocytose sinusale modérée | NON |
| LVD 80-SAGIR 96470 | RAS | ILP minimes<br><br>Pas de parasito | Autolyse trop avancée<br><br>Pas de parasito | Non fourni<br><br>Pas de parasito | Non fourni | NON |
| LVD 80-SAGIR 96459 | RAS | ILP minime Quelques sections de larves de nématodes dans la lumière<br><br>4 590 parasites | Autolyse trop avancée | Autolyse trop avancée<br><br>14 *Chabertia* | Follicules lymphoïdes légèrement activés | NON(ms trouvé malade) |
| LVD 80-SAGIR 96462 | Qq zones d'hyperplasie de la muqueuse avec agglomération de bactéries et de matériel digestif | Nodules lympho-plasmocytaires proéminents, éléments minéralisés pouvant correspondre à des parasites dégénérés, quelques abcès de glandes<br>1 040 parasites | Autolyse trop avancée | Autolyse trop avancée<br><br>Abs parasite | Autolyse trop avancée | OUI |

**NOM PRENOM : BOISSEAU Valérie**

**TITRE : Parasitisme digestif et diarrhée chez le Chevreuil (*Capreolus capreolus*)- Etude dans trois départements français**

**Thèse Vétérinaire :** Lyon , *09 Décembre 2008*

**RESUME : Suite à l'observation d'un polyparasitisme important et de phénomène de diarrhée chez le Chevreuil, nous avons conduit une étude afin de comparer l'helminthofaune et kes lésions histologiques du tube digestif de populations saines et de populations atteinte de diarrhée. Nous en avons conclu que les diarrhées ne sont pas d'origine parasitaire et qu'il n'existe pas de corrélation qualitative ou quantitative entre lésions histologiques et bilans parasitaires. Cependant, les chevreuils diarrhéiques hébergent plus souvent *Ostertagia ostertagi* que les non diarrhéiques. Cette espèce, habituellement trouvée chez les ruminants domestiques, pourrait être à l'origine de diarrhée, ou être le marqueur d'un problème sous-jacent. Nous avons également trouvé d'autres espèces habituellement trouvées chez les ruminants domestiques et non chez le Chevreuil : *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia curticei* et *Nematodirus battus*.**

**MOTS CLES :**

- **Chevreuil**
- **Strongles digestifs**
- **Diarrhée**
- **« Interactions hôte-parasite »**

**JURY :**

| | |
|---|---|
| Président : | Monsieur le Professeur Scoazec |
| 1er Assesseur : | Monsieur le Professeur Artois |
| 2ème Assesseur : | Monsieur le Professeur Callait-Cardinal |

**DATE DE SOUTENANCE :**

……09 décembre 2008……..

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

351 chemin de la Faverge
38960 Saint Etienne de Crossey