
INTERACTIONS RUMINANTS DOMESTIQUES FAUNE SAUVAGE DANS LES PARASIToses EN FRANCE METROPOLITAINE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Médéric, Hubert, Christian PAPLORAY
Né, le 23 février 1976 à GRUCHET-LE-VALASSE (Seine-Maritime)

Directeur de thèse : M. le Docteur Philippe JACQUIET

JURY

PRESIDENT :

M. Jean-François MAGNAVAL

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Philippe JACQUIET

M. Philippe DORCHIES

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Partie 1/2

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur par intérim	: M.	G. BONNES
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	R. LAUTIE
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAUX
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
Mlle **HAY Magali**, *Zootchnie*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

Remerciements,

A notre président de thèse

Monsieur le Professeur Jean François MAGNAVAL

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A notre jury de thèse

Monsieur le Docteur Philippe JACQUIET

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies parasitaires

Qui a bien voulu juger notre travail.

Sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Philippe DORCHIES

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies parasitaires

Qui a aimablement accepté de faire partie de notre jury.

Sincères remerciements.

A mes parents,
qui m'ont soutenu en acceptant mes choix
qu'ils trouvent, à travers cet ouvrage, l'expression
de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A mon frère Gildas

A ma grand mère,
pour la confiance qu'elle m'a témoigné.

A mon grand père et mes grands parents paternels,
absents trop tôt,
dont le souvenir m'accompagne.

A Tata et Tonton Collin,
Qui m'ont toujours soutenus.

A Dominique

**A Giovanni, Laurent, Frédéric, Anne, Anne Cécile,
Delphine et autres amis.**

SOMMAIRE

Index des tableaux	6
Index des figures	7
Introduction.	8

PREMIERE PARTIE: Les interactions entre Ruminants domestiques et Faune sauvage dans les Helminthoses.

Section 1 : Inventaire des Helminthes décrits à la fois chez les ruminants domestiques et la faune sauvage.	9
I. Des cestodes en commun.	9
II. Des trématodes en commun.	11
II. 1. Les douves en France.	11
II. 2. Les paramphistomes.	13
III. Nématodes décrits à la fois chez les ruminants domestiques et la faune sauvage. ·	14
III. 1. Les strongles pulmonaires.	14
III. 1. 1. Les Dictyocaulidés.	14
III. 1. 2. Les Protostrongylidés.	15
III. 2. Les nématodes du tractus digestif.	17
III. 2. 1. Les strongles de l'abomasum.	17
III. 2. 2. Les nématodes de l'intestin grêle.	19
III. 2. 3. Les nématodes du gros intestin.	21
Section 2 : Estimation des interactions entre les ruminants domestiques et la faune sauvage.	23
I. Pour les cestodes.	23
I. 1. Interactions pour les cestodes imaginales.	23
I. 2. Interactions pour les métacestodes ou cestodes larvaires.	25
I. 2. 1. Cysticercose hépato-péritonéale à <i>Cysticercus tenuicollis</i>	25
I. 2. 2. Cénurose cérébrale à <i>Coenurus cerebralis</i>	26
I. 2. 3. Echinococcose hydatique à <i>Echinococcus polymorphus</i>	26
II. Pour les trématodes.	28
II. 1. Interactions entre ruminants domestiques et petits ruminants sauvages. ·	28
II. 1. 1. Pour la grande douve du foie.	28
II. 1. 2. Pour la petite douve du foie.	29
II. 2. Interactions entre les ruminants domestiques et les cervidés.	30
II. 2. 1. Pour les douves.	30
II. 2. 2. Pour les paramphistomes.	31
II. 3. Interactions entre les ruminants domestiques et les petits mammifères sauvages.	31
III. Pour les nématodes.	34
III. 1. Les strongles respiratoires.	34
III. 1. 1. Les dictyocaulés.	34
III. 1. 2. Les protostrongylinés.	35
III. 2. Les nématodes digestifs.	38

III.2.1. Interactions entre ruminants domestiques et lagomorphes.	38
III.2.2. Interactions entre ruminants domestiques et cervidés.	38
III.2.3. Interactions entre ruminants domestiques et petits ruminants sauvages.	41
Section 3 : Signification des échanges parasite entre les ruminants domestiques et les espèces de la faune sauvage.	45
I. Pour la faune sauvage.	46
I.1. Pour les petits ruminants sauvages.	46
I.2. Pour les cervidés.	48
II. Pour les ruminants domestiques.	48

DEUXIEME PARTIE : Les interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage pour les protozooses.

Section 1 : Les protozooses abortives.	51
I. La Toxoplasmose.	51
I.1. Cycle parasite et spécificité d'hôtes.	51
I.1.1. Cycle parasite.	51
I.1.2. Les hôtes définitifs.	52
I.1.3. Les hôtes intermédiaires.	52
I.2. Risques épidémiologiques des interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage.	54
II. La Néosporose.	56
II.1. Une protozoose émergente mal connue.	56
II.2. Spécificité d'hôtes et cycle parasite.	57
II.2.1. Les hôtes définitifs.	57
II.2.2. Les hôtes intermédiaires.	58
II.3. Interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage dans la Néosporose : un risque hypothétique.	62
Section 2 : Les protozooses digestives.	64
I. Interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage pour les Coccidioses et la Giardiose.	64
I.1. Les Coccidioses : des spécificités d'hôtes fortes.	64
I.2. La Giardiose ou Lambliose : des risques encore mal estimés.	65
II. Interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage pour la Cryptosporidiose. ..	67
II.1. Spectre d'hôtes et importance de la Cryptosporidiose pour les espèces domestiques et sauvages.	67
II.1.1. Cryptosporidiose et ruminants domestiques.	68
II.1.2. Cryptosporidiose et cervidés.	69
II.1.3. Cryptosporidiose et petits mammifères sauvages.	70
II.2. Evaluation des interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage. ...	72
II.2.1. Un risque épidémiologique pour les ruminants domestiques et la faune sauvage.	72
II.2.2. Le portage sain de <i>Cryptosporidium parvum</i> : un facteur limitant.	74
II.2.3. Mesures de lutte.	75

TROISIEME PARTIE : Interactions Ruminants domestiques - Faune Sauvage pour les Ectoparasitoses et les Myases.

Section 1 : Etude de quelques Insectes.	76
I. Des spécificités d'hôtes variables.	76
I.1. Hippoboscidés et Phtiraptères : des spécificités d'hôtes fortes.	76
I.1.1. Parasites de la famille des Hippoboscidés.	76
I.1.2. Les Phtiraptères (Poux).	77
I.2. Hypodermose et Oestrose : des spécificités différentes.	78
I.2.1. L'Hypodermose.	78
I.2.2. L'Oestrose.	78
II. Une conjoncture favorable aux interactions pour l'Oestrose.	79
II.1. La saisonnalité.	79
II.2. Une recherche active d'hôtes par les adultes.	80
III. Importance des interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage.	80
III.1. Pour les ruminants domestiques.	80
III.2. Pour la faune sauvage.	81
Section 2 : Etude des acariens responsables des gales.	82
I. Les gales : des spécificités d'hôtes relatives.	82
I. 1. Les gales psoroptiques.	82
I. 2. Les gales chorioptiques.	84
I. 3. Les gales sarcoptiques.	85
II. Des limites aux interactions ruminants - faune sauvage pour les gales.	86
II. 1. La saisonnalité.	86
II. 2. Des contacts étroits nécessaires.	87
III. Conclusion.	88
Section 3 : Les tiques : des ectoparasites des ruminants domestiques et de la faune sauvage.	90
I. Les tiques des ruminants domestiques.	90
I.1. Inventaire des espèces parasites des ruminants domestiques.	91
I.2. Influence des facteurs environnementaux.	94
I.2.1. Les facteurs climatiques.	94
I.2.2. Les biotopes des tiques et leurs conséquences.	96
II. Conséquences des interactions Ruminants domestiques Faune sauvage pour les ectoparasitoses à tiques.	97
II.1. Les tiques des vecteurs d'agents pathogènes chez les ruminants domestiques : importance de la faune sauvage.	98
II.1.1. Les Rickettsioses.	98
II.1.2. Les Spirochétoses.	100
II.1.3. Les Babésioses des ruminants domestiques.	102
II.2. La faune sauvage : un obstacle à l'éradication.	105
Conclusion.	107
Bibliographie.	109

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Liste des Cestodes retrouvés chez les ruminants domestiques et des espèces de la faune sauvage.	10
Tableau 2 : Liste des ongulés sauvages pouvant être parasités par <i>Fasciola hepatica</i>	12
Tableau 3 : Liste des espèces sauvages pouvant être infestées par <i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	13
Tableau 4 : Liste des Strongles de la caillette décrits à la fois chez les ruminants domestiques et les ongulés sauvages.	17
Tableau 5 : Liste des Nématodes de l'intestin grêle décrits à la fois chez les ruminants domestiques et les ongulés sauvages.	20
Tableau 6 : Liste des Strongles du gros intestin retrouvés chez les ruminants domestiques et sauvages.	21
Tableau 7 : Liste des Trichures et Oxyures du gros intestin décrits chez les ruminants domestiques et sauvages.	22
Tableau 8 : Quelques exemples de prévalence pour le chat et des espèces de la faune sauvage parasités par <i>Toxoplasma gondii</i> dans différentes régions du monde.	54
Tableau 9 : Inventaire des espèces de petits mammifères sauvages chez lesquelles des oocystes de <i>Cryptosporidium parvum</i> ont été détectés.	72
Tableau 10 : Inventaire des Phtiraptères chez les ruminants domestiques et sauvages.	77

Index des Figures

Figure 1 : Communauté d'Helminthes en fonction des espèces hôtes.	39
Figure 2 : Cycle parasitaire de <i>Toxoplasma gondii</i>	51
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Neospora caninum</i> chez les espèces domestiques.	61
Figure 4 : Cycle épidémiologique hypothétique de <i>Neospora caninum</i>	61
Figure 5 : Cycle d' <i>Ixodes ricinus</i>	91

INTRODUCTION

La France possède une faune sauvage diverse et variée. De nombreuses espèces la composent et certaines d'entre elles sont susceptibles d'être en contact avec les ruminants domestiques. Il n'est pas rare de rencontrer des cervidés (Chevreuil (*Capreolus capreolus*), Cerf élaphe (*Cervus elaphus*), Daim (*Dama dama*)), des carnivores sauvages (Renard (*Vulpes vulpes*)), des rongeurs et des lagomorphes (Lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*), Lièvre (*Lepus europaeus*)) sur des pâtures destinées aux cheptels domestiques. Dans certaines régions, la transhumance apparaît également très favorable aux contacts entre ruminants domestiques et sauvages (notamment avec les petits ruminants sauvages : Chamois (*Rupicapra rupicapra*), Isard (*Rupicapra pyrenaica*), Bouquetin (*Capra ibex*), Mouflon (*Ovis musimon*)). De plus, même si ces contacts sont très limités au sein des exploitations domestiques pour les herbivores sauvages, ceux avec les rongeurs et dans une moindre mesure avec les renards le sont moins.

L'existence de ces contacts semble favorable à des interactions directes et/ou indirectes entre les ruminants domestiques et la faune sauvage pour certains agents pathogènes. Parmi ces agents, des parasites internes ou externes ont des spécificités d'hôtes relativement larges et des conséquences cliniques non négligeables chez leurs hôtes. La circulation de ces parasites entre les hôtes domestiques et sauvages peut alors apparaître comme une véritable menace à la fois pour les ruminants domestiques (introduction de nouvelles parasitoses dans des cheptels indemnes, transmission de propriétés indésirables comme les résistances aux anthelminthiques) et pour les espèces sauvages réceptives et sensibles.

A partir de différents travaux réalisés en France et dans d'autres pays, nous essayerons de déterminer quels parasites internes et externes sont susceptibles d'être transmis entre ruminants domestiques et espèces de la faune sauvage et d'évaluer les risques épidémiologiques liés à ces intertransmissions pour les helminthes, les protozoaires et les ectoparasites (insectes et acariens).

PREMIERE PARTIE :

LES INTERACTIONS ENTRE RUMINANTS DOMESTIQUES ET FAUNE SAUVAGE DANS LES HELMINTHOSES.

Malgré la présence de traitements de plus en plus efficaces, les helminthoses restent des facteurs limitant de la productivité dans les élevages de ruminants domestiques. Leurs conséquences économiques sont loin d'être négligeables. De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées autant sur les helminthoses des ruminants domestiques que sur celles des mammifères de la faune sauvage. Les résultats de ces études permettent d'envisager certaines possibilités d'interactions entre la faune sauvage et les ruminants domestiques.

SECTION 1 : Inventaire des helminthes décrits à la fois chez les ruminants domestiques et la faune sauvage.

Dans cette partie, nous utiliserons des résultats d'études épidémiologiques dressant des bilans parasitaires chez les espèces sauvages et des synthèses bibliographiques mettant en évidence la présence d'helminthes de la faune sauvage chez les ruminants domestiques et réciproquement.

I. Des Cestodes en commun.

Deux types de cestodoses existent chez les ruminants :

- Les métacestodoses : Elles sont provoquées par des larves de cestodes de la famille des Taeniidés. Les adultes parasitent l'intestin des Canidés. Les larves se trouvent chez des hôtes intermédiaires dont les ruminants domestiques :

la cysticercose hépato-péritonéale due aux larves *Cysticercus tenuicollis*,

l'échinococcose due aux larves d'*Echinococcus granulosus*,

la cénurose cérébrale due aux larves *Coenurus cerebralis*.

- Les cestodoses adultes: Elles sont provoquées par des parasites dixènes. Les larves parasitent un hôte intermédiaire : un acarien de la famille des Oribatidés. Les adultes vivent uniquement dans l'intestin des ruminants. Les espèces communes sont *Avitellina centripunctata*, *Moniezia benedeni*, *M. expansa* et *M. denticulata* (Cf. Tableau 1).

Tableau 1: Liste des Cestodes retrouvés chez les ruminants domestiques et des espèces de la faune sauvage. (D'après Hubard (1985), Rigaud (1985), Ventéjou (1985), Arroyo (1988), Donat et al (1989), Bourgogne (1990), Pineau (1994), Thompson et al. (1995), Gravet (1998), Casteignau (2000), Gruner (2000))

	Bov	Ov	Cp	Chamois	Isard	Bouquetin	Mouflon	Cervidés	Léporidés
<i>Avitellina centripunctata</i>	+	+	+	+					
<i>Moniezia expansa</i>	+	++	++	+	+	+	+	+	
<i>Moniezia benedeni</i>	++	+	+	+	+	+	+	+	
<i>Moniezia denticulata</i>		+	+	+		+	+		
<i>Cysticercus tenuicollis</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	
<i>Coenurus cerebralis</i>		+	+	+		+	+	+	+
<i>Echinococcus Granulosus.</i>	+	+	+	+/-				+	+

Légende du tableau 1:

+/-rare.

+ Présence signalée.

++ Hôte préférentiel chez les ruminants domestiques.

Chez l'isard, la cénurose cérébrale est décrite en Espagne (Lavin et al., 1995)

A partir du Tableau 1, on remarque que la spécificité des cestodes n'est pas stricte. Les différentes espèces fréquentes chez les ruminants domestiques sont pour la plupart rapportées chez les Cervidés (notamment le chevreuil (*Capreolus capreolus*) et le cerf (*Cervus elaphus*)) ainsi que chez les petits ruminants sauvages.

Les Cervidés sont néanmoins rarement parasités par les *Moniezia* sp. De plus, ils semblent réfractaires à la cénurose cérébrale (Expérience de Bondayrea (Hubard, 1985)). Cette métacestodose n'est pas citée chez ces ongulés en France. L'échinococcose chez les Cervidés est rapportée dans d'autres pays européens (Peyre-Mandras, 1990 ; Pineau, 1994) et en Amérique (Thompson et Limbery, 1995)

Les Léporidés n'hébergent pas de cestodes communs aux ruminants domestiques à l'exception des larves *Coenurus cerebralis* retrouvées en Ecosse (Boag et al., 1987) et des larves d'*Echinococcus granulosus* en Argentine (Thompson et Limbery, 1995).

L'importance des Cervidés et surtout celle des Léporidés restent réduites dans les interactions avec les ruminants domestiques pour ces helminthes.

Les petits ruminants sauvages peuvent être parasités par les *Moniezia* sp. et *Avitellina centripunctata*. Mais ces cestodes ne sont pas retrouvés dans tous les bilans parasitaires et leur présence varie suivant les régions étudiées.

Les cestodoses larvaires sont également décrites chez les petits ruminants sauvages avec des fréquences variables. L'échinococcose n'est rapportée que deux fois dans les Hautes Alpes chez le chamois (*Rupicapra rupicapra*) (Hubard, 1985). Les données plus récentes ne l'évoquent pas.

Cysticercus tenuicollis est également décrite chez des campagnols (*Arvicola terrestris*) en Auvergne (Petavy et al., 1980) et chez d'autres espèces sauvages comme les Suidés (Sanglier) (Hubard, 1985).

II. Des trématodes en commun.

Les trématodes des ruminants domestiques rencontrés en France sont:

- la grande douve du foie, *Fasciola hepatica*,
- la petite douve du foie, *Dicrocoelium lanceolatum*
- les paramphistomes parasites du rumen des ruminants.

Fasciola hepatica et *Paramphistomum daubneyi* ont des cycles similaires faisant intervenir un mollusque amphibie comme hôte intermédiaire : principalement *Lymnaea truncatula* en France. Pour les autres espèces du genre *Paramphistomum*, les mollusques hôtes intermédiaires sont beaucoup plus nombreux (Houlbert, 1998). Dans le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum*, deux hôtes intermédiaires interviennent successivement : un mollusque gastéropode pulmoné de terrain sec et une fourmi du genre *Formica*.

II. 1. Les Douves en France :

Le spectre d'hôte de ces parasites du foie et des canaux cholédoques est relativement large. De nombreuses espèces hébergent les formes adultes. Parmi celles-ci, les ruminants domestiques sont des hôtes préférentiels et plus spécialement les ovins très réceptifs et sensibles.

- *Fasciola hepatica* est signalée chez de nombreuses espèces de mammifères sauvages :

- Petits mammifères sauvages.

Chez les Léporidés, sa présence est signalée depuis longtemps en France (Baylanger et al., 1985). Ménard et al. (2000) constatent dans des zones humides favorables aux limnées que 42 lapins (*Oryctolagus cuniculus*) sur 124 capturés sont infestés par des grandes douves. Les Léporidés sont des hôtes fréquents de *Fasciola hepatica* dans les zones fasciologènes.

Les études sur les micromammifères sont nombreuses. Les principales espèces parasitées par la grande douve sont (Szmidt-Adjidé et al., 1996):

- *Erinaceus europaeus* (Hérisson)
- *Mus musculus* (Souris)
- *Myocastor coypus* (Ragondin)
- *Rattus norvegicus* (Surmulot)
- *Rattus fuscipes* (Rat)
- *Rattus rattus* (Rat noir)

Néanmoins en France, seuls quelques rongeurs sauvages sont fréquemment hôtes. Le ragondin (*Myocastor coypus*) est suspecté dans l'épidémiologie de *F. hepatica* par Délecole (1982). Ménard et al. (2000) le considèrent aussi comme un hôte favorable : 106 ragondins infestés sur 193 capturés. Les autres espèces de rongeurs capturées ne présentaient pas de grandes douves dans leur foie. En France métropolitaine, seule cette espèce est un hôte préférentiel du parasite. En Corse, Mas-Comas et al. (1988) décrivent cette parasitose chez la souris grise (*Mus musculus*) et le rat noir (*Rattus rattus*) (48,5 % dans les zones fasciologènes). Ils expliquent cette situation par des relations hôte-parasite particulières dans les conditions liées à l'insularité de l'île.

- Chez les ruminants sauvages.

Tableau 2 : Liste des ongulés sauvages pouvant être parasités par *Fasciola hepatica* :

Espèces	Remarques	Auteurs
<u>Cervidés</u>	fréquence variable	Hubard (1985) Peyre-Mandras (1990) Cleva (1990) Szmidt-Adjidé et al. (1996) Gruner (2000) Ménard et al. (2000)
<u>Petits ruminants sauvages:</u>		
Isard (<i>Rupicaprae pyrenaica</i>)	Epiphénomène (1.39 %)	Alcouffe et al., (1992)
Mouflon (<i>Ovis ammon musimon</i>)	Très rare (1 seul foyer décrit)	Rigaud (1985)
Bouquetin (<i>Capra ibex</i>)	Pas signalée	
Chamois (<i>Rupicaprae rupicaprae</i>)	Pas signalée	

Fasciola hepatica peut se rencontrer chez les cervidés et certains petits ruminants sauvages. Mais les nombreux bilans parasitaires effectués ne signalent que très rarement la présence de ce parasite chez les petits ruminants sauvages (Cf. Tableau 2).

- *Dicrocoelium lanceolatum* :

Ce parasite est plus fréquent que *Fasciola hepatica* chez les petits ruminants sauvages.

Tableau 3 : Liste des espèces sauvages pouvant être infestées par *Dicrocoelium lanceolatum*.

Espèces	Remarques	Auteurs
<u>Cervidés:</u>		Hubard (1985) Gruner (2000)
Chevreuril (<i>Capreolus capreolus</i>)	Signalée	Hugonnet et al.(1983) Trimaille (1985)
<u>Petits ruminants sauvages:</u>	Signalée	Hubard (1985)
Isard (<i>Rupicaprae pyrenaica</i>)	Rare (1,39 %)	Alcouffe et al. (1992)
Chamois (<i>Rupicaprae rupicaprae</i>)	Présence dans le parc de la Vanoise Signalée Présence dans les Bauges Signalée	Hugonnet et al. (1983) Démolin (1984) Klein (1985) Gauthier et al. (1999)
Mouflon (<i>Ovis ammon musimon</i>)	Présence dans les Bauges Présence dans les Hautes Alpes Conséquences importantes en Espagne	Gibert (1985), Rigaud (1985) Hubard (1985) Arroyo (1988) Lavin et al. (1998)
Bouquetin (<i>Capra ibex</i>)	Présence dans le parc de la Vanoise	Hugonnet et al. (1981 et 1983)

Chez les petits mammifères sauvages, la distomatose à *Dicrocoelium lanceolatum* est fréquente chez les Léporidés (Baylenger et al., 1965 ; Hubard, 1985 ; Gruner, 2000). Ce parasite est aussi décrit chez la marmotte en Suisse. Les infestations sont toujours modérées chez cette espèce. En France, une étude concernant les parasites de la marmotte alpine (*Marmotta marmotta*) ne souligne la présence de ce trématode que chez un seul animal (Sabatier, 1989).

II. 2. Les Paramphistomes.

Deux espèces nous intéressent particulièrement en France : *Paramphistomum daubneyi* et *Paramphistomum cervi*. Ces trématodes colonisent les pré-estomacs (formes

adultes) et le duodénum (formes immatures) des ruminants. Ces espèces sont régulièrement décrites chez les ruminants domestiques : *Paramphistomum daubneyi* chez les bovins, moins fréquemment chez les ovins (Dorchies et al., 2000a) et rarement chez les caprins (Silvestre et al., 2000) et *Paramphistomum cervi* principalement chez les ovins. La multiplication des observations cliniques et l'extension géographique révèlent une importance grandissante des paramphistomoses.

Ces deux espèces parasitent les Cervidés.

Paramphistomum cervi est rapporté chez le daim (*Dama dama*), le renne (*Rangifer tarandus*), le chevreuil (*Capreolus capreolus*) et le cerf (*Cervus elaphus*) (Postal, 1984 ; Peyre-Mandras, 1990 ; Pineau, 1994 ; Houlbert, 1998).

Paramphistomum daubneyi est décrit chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*) et le cerf élaphe (*Cervus elaphus*) (Szmidt-Adjidé et al., 1996 ; Houlbert, 1998).

Paramphistomum cervi a été trouvé en Europe chez le mouflon (*Ovis musimon*) (Arroyo, 1988).

Remarque : Nous n'évoquons pas *Paramphistomum ichikawai* et *P. microbothrium* ; ces espèces étant plus rares en France.

III. Inventaire des Nématodes décrits à la fois chez les ruminants domestiques et des espèces de la faune sauvage.

Les bilans parasitaires mettent en avant de très nombreux nématodes rapportés à la fois dans les parasitofaunes des ruminants domestiques et celles des espèces de la faune sauvage (principalement les ongulés sauvages).

III. 1. Les strongles pulmonaires.

III. 1. 1. Les Dictyocaulidés :

Dictyocaulus viviparus :

Les hôtes préférentiels sont les bovins, mais ce strongle respiratoire est décrit :

- Chez les Cervidés : Blancou et al. (1980)

Hubard (1985)

Klein (1985) chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*)

dans les Vosges

Pineau (1994)

Corrigall et al. (1988), Bates et al. (2000) et Foreyt et al. (2000) dans des infestations expérimentales.

- Chez les petits ruminants sauvages : ce parasite est exceptionnel.

Chamois : Démolin (1984) ; Ventéjou (1985) ; Gauthier et al. (1999)

Dictyocaulus filaria :

Cette espèce parasite principalement les petits ruminants domestiques.

- Chez les Cervidés : ce strongle respiratoire est rarement présent dans les bilans parasitaires (Hubard, 1985 ; Pineau, 1994)

- Chez les petits ruminants sauvages : sa fréquence est variable.

Chamois : Hugonnet et al. (1980) ; Hugonnet et al. (1981); Démolin (1984); Rigaud (1985); Ventéjou (1985); Gauthier (1999)

Mouflon: Arroyo (1988)

Dictyocaulus noerni et Dictyocaulus eckerti : Ces strongles parasitent les Cervidés (Klein, 1985; Hugonnet et al., 1987; Pineau, 1994). Les infestations expérimentales sont possibles chez les bovins (Corrigall et al., 1988; Bates et al., 2000).

Les interactions entre les ruminants domestiques et les cervidés sont difficiles à évaluer pour ces parasites. Certains auteurs admettent que les Dictyocaulus sont spécifiques et les infestations croisées impossibles (Gruner, 2000).

III. 1. 2. Les Protostrongylidés :

Seuls les quatre principales espèces de Protostrongylidés des petits ruminants domestiques seront évoqués.

Protostrongylus rufescens :

- Chez les Cervidés: Hubbard, 1985; Pineau, 1994; Gruner, 2000.

- Chez les petits ruminants sauvages:

Chamois : Ventéjou (1985), Arroyo (1988), Gravet (1998)

Bouquetin : Bourgogne (1990)

Mouflon : Hubbard (1985) ; Arroyo (1988) ; Meana et al. (1996) (Espagne)

Chez les petits ruminants sauvages, *Protostrongylus rupicaprae* est une espèce beaucoup plus fréquente (Rigaud, 1985 ; Alcouffe et al., 1992 ; Meana et al., 1996 ; Nocture et al., 1998).

Protostrongylus rufescens est décrit chez les Léporidés ; mais il s'agit de la variété *cuniculorum* (Hubard, 1985).

Muellerius capillaris :

- Chez les Cervidés : Hubard (1985) chez le daim (*Dama dama*)
Klein (1985) chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*)
Pineau (1994)
Gruner (2000)

- Chez les petits ruminants sauvages :

Chamois : Hugonnet et al. (1981) ; Démolin (1984) ; Rigaud (1985) ; Ventéjou (1985) ; Nocture (1986) ; Diez-Banos et al. (1990) (Espagne) ; Alcouffe (1992) ; Gravet (1998) ; Nocture et al. (1998) ; Gauthier et al. (1999)

Isard : cité par Casteigneau (2000)

Bouquetin : Rigaud (1985) ; Bourgogne (1990)

Mouflon : Rigaud (1985) ; Arroyo (1988)

Neostongylus linearis :

- Chez les Cervidés : ce parasite est rare (cité dans Gruner, 2000)

- Chez les petits ruminants sauvages :

Chamois : Hugonnet et al. (1980) ; Hugonnet et al. (1981) ; Démolin (1984) ; Trimaille (1985) ; Nocture (1986) ; Diez-Banos et al. (1990) (Espagne) ; Gravet (1998) ; Nocture et al. (1998) ; Gauthier et al. (1999)

Isard : cité dans Casteigneau (2000)

Bouquetin : Rigaud (1985) ; Bourgogne (1990)

Mouflon : Hugonnet et al. (1983) ; Arroyo (1988) ; Meana et al. (1996)

(Espagne)

Cystocaulus ocreatus :

- Chez les Cervidés : rarement décrit (Gruner, 2000)

- Chez les petits ruminants sauvages :

Chamois (exceptionnel) : Démolin (1984) ; Nocture (1986) ; Gauthier et al. (1999)

Isard : Alcouffe et al (1992)

Mouflon : Hugonnet et al. (1983) ; Arroyo (1988) ; Meana et al. (1996)
(Espagne)

Chez les Cervidés et les petits ruminants sauvages, de nombreuses autres espèces de Protostrongylidés sont décrites dans les différentes références citées ci-dessus. Mais ces espèces ne sont que très rarement retrouvées chez les ruminants domestiques (Hugonnet et al, 1981 ; Pinget et al., 1993 ; Gauthier et al., 1999).

Paraelaphostrongylus tenuis (protostrongle des Cervidés) peut provoquer de graves troubles chez les ruminants domestiques (essentiellement chez les caprins et ovins). Mais ce parasite est absent de France (Pineau, 1994).

III. 2. Les nématodes du tractus digestif.

III. 2. 1. Les strongles de l'abomasum:

Des strongles des ruminants domestiques parasitent les espèces de la faune sauvage et inversement.

Tableau 4 : Liste des strongles de la caillette décrits à la fois chez les ruminants domestiques et les ongulés sauvages :

	Ruminants domestiques	Cervidés	Chamois	Isard	Bouquetin	Mouflon
<i>Ostertagia ostertagi</i>	Bv +++ Cp et Ov + Gruner 2000	Hubard 1985 Pineau 1994 Gruner 2000 Zaffaroni 2000	Hugonnet 1980 Démolin 1984 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Alcouffe 1992	Zaffaroni 2000	Zaffaroni 2000
<i>Ostertagia leptospicularis</i>	Bv, Ov, Cp rare Gruner 2000	Rigaud 1985 Pineau, 1994 Gruner 2000 Zaffaroni 2000	Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Zaffaroni 2000		Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Ostertagia trifurcata</i>	Ov Rigaud 1985	Rigaud 1985 Pineau 1994 Zaffaroni 2000	Hugonnet 1980 Hugonnet 1981 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Rigaud 1985 Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Rigaud 1985 Arroyo 1988 Zaffaroni 2000

Tableau 4 Suite :

	Ruminants domestiques	Cervidés	Chamois	Isard	Bouquetin	Mouflon
<i>Ostertagia lyrata</i>	Bv ++ Ov, Cp + Pineau 1994	Pineau 1994	Hugonnet 1980 Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985		Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	Bv - Cp et Ov +++ Gruner 2000	Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000 Zaffaroni 2000	Hugonnet 1980 Hugonnet 1981 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Rigaud 1985 Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Rigaud 1985 Arroyo 1988 Meana 1996 (Espagne) Zaffaroni 2000
<i>Teladorsagia davtiani</i>	Ov Rigaud 1985	Rigaud 1985	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985			Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Marshallagia marshalli</i>	Ov + Cp ++ Pineau 1994 (climat froid)	Rigaud 1985 Pineau 1994 Zaffaroni 2000 (rare)	Hugonnet 1980 Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Rigaud 1985 Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Rigaud 1985 Arroyo 1988 Zaffaroni 2000
<i>Marshallagia occidentalis</i>	Ov Pineau 1994 (climat froid)	Rigaud 1985 Zaffaroni 2000 (rare)	Hugonnet 1980 Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Rigaud 1985 Arroyo 1988 Zaffaroni 2000
<i>Haemonchus contortus</i>	Bv + Cp, Ov +++ Gruner 2000	Hubard 1985 Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000 Zaffaroni 2000	Hugonnet 1980 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Trichostrongylus axei</i>	Bv, Ov, Cp + Gruner 2000	Hubard 1985 Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000 Zaffaroni 2000	Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000		Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Rigaud 1985 Arroyo 1988 Zaffaroni 2000

Légende :

+ à +++: abondance relative chez les ruminants domestiques

Lorsque Rigaud (1985) est évoqué, on prend en compte également les travaux d'Hugonnet (1983), Klein (1985) et Trimaille (1985).

Les résultats de Démolin (1984), Arroyo (1988) et Gruner (2000) sont issus de synthèses bibliographiques.

Quelques strongles de la caillette des ruminants domestiques sont également rapportés chez les Léporidés : principalement *Trichostrongylus axei* (Hubard, 1985 ; Saulai et al., 1998 (Ecosse))

III. 2. 2. Les nématodes de l'intestin grêle:

Des strongles de l'intestin grêle des ruminants domestiques parasitent parfois les Léporidés en France :

- *Trichostrongylus colubriformis* (Hubard, 1985 ; Saulai et al., 1998)
- *Trichostrongylus capricola* (Sulai et al., 1998) (strongle des Cervidés principalement)

Des strongles de l'intestin grêle des ruminants domestiques sont aussi décrits chez les Léporidés dans d'autres pays européens (Sulai et al., 1998) :

- *Trichostrongylus vitrinus* (infestation expérimentale positive)
- *Nematodirus filicollis* (Angleterre)
- *Nematodirus battus* (Angleterre et Ecosse)
- *Nematodirus spathiger* (Pologne)

Strongyloides papillosus peut exceptionnellement parasiter l'intestin grêle du lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) (Hubard, 1985)

Les nématodes de l'intestin grêle principalement des strongles parasitant les ruminants domestiques et sauvages sont évoqués dans le tableau 5.

Tableau 5 : Liste des nématodes de l'intestin grêle décrits à la fois chez les ruminants domestiques et les ongulés sauvages. (+ à +++: abondance relative chez les ruminants domestiques).

	Ruminants domestiques	Cervidés	Chamois	Isard	Bouquetin	Mouflon
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	Bv - Ov, Cp ++ Gruner 2000	Hubard 1985 Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Rigaud 1985 Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Rigaud 1985 Arroyo 1988 Zaffaroni 2000
<i>Trichostrongylus capricola</i>	Ov, Cp + Gruner 2000	Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000 Zaffaroni 2000	Démolin 1984 Rigaud 1985 Hubard 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Zaffaroni 2000	Donat 1989 Alcouffe 1992	Bourgogne 1990 Zaffaroni 2000	Zaffaroni 2000
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	Bv + Ov, Cp +++ Gruner 2000	Hubard 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Démolin 1984 Gravet 1998		Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Nematodirus filicollis</i>	Bv, Cp + Ov ++ Gruner 2000	Hubard 1985 Batty 1987 (pas en France) Pineau 1994 Gruner 2000	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998 Nocture 1986	Donat 1989 Alcouffe 1992	Rigaud 1985 Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Nematodirus spathiger</i>	Bv, Cp + Ov ++ Gruner 2000	Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Gravet 1998 Ventéjou 1985		Bourgogne 1990	Arroyo 1988
<i>Nematodirus battus</i>	Bv ++ Ov, Cp + Gruner 2000	Pineau 1994	Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985	Alcouffe 1992		Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Nematodirus helvetianus</i>	Bv ++ Ov, Cp - Gruner 2000	Rigaud 1985 Gruner 2000	Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985	Alcouffe 1992	Rigaud 1985 Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Nematodirus abnormalis</i>	Ov Rigaud 1985		Démolin 1984 Rigaud 1985 Gravet 1998		Rigaud 1985 Bourgogne 1990	
<i>Nematodirus rupicaprae</i>	Ov Rigaud 1985		Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998	Alcouffe 1992	Rigaud 1985	

Tableau 5 Suite :

	Ruminants domestiques	Cervidés	Chamois	Isard	Bouquetin	Mouflon
<i>Cooperia punctata</i>	Bv, Cp ++ Ov + Gruner 2000	Pineau 1994 Gruner 2000	Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985			Arroyo 1988
<i>Cooperia oncophora</i>	Bv +++ Ov, Cp + Gruner 2000	Pineau 1994 Gruner 2000				
<i>Cooperia curticei</i>	Bv + Ov, Cp ++ Gruner 2000	Hubard 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Démolin 1984			
<i>Bunostomum trigonocephalorum</i>	Ov Rigaud 1985	Hubard 1985 Pineau 1994	Démolin 1984			Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Capillaria bovis</i>		Rigaud 1985 Batty 1987 pas en France	Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998			
<i>Strongyloides papillosus</i>	Bv, Cp + Ov ++ Gruner 2000	Gruner 2000				

III. 2. 3. Les Nématodes du gros intestin :

Des communautés entre ruminants domestiques et ongulés sauvages existent.

Tableau 6 : Liste des strongles du gros intestin retrouvés chez les ruminants domestiques et sauvages: (+ à +++: abondance relative chez les ruminants domestiques)

	Ruminants domestiques	Cervidés	Chamois	Bouquetin	Mouflon
<i>Chabertia ovina</i>	Bv - Ov ++ Cp + Gruner 2000	Hubard 1985 Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Nocture 1986 Gravet 1998	Rigaud 1985 Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Oesophostomum radiatum</i>	Bv ++ Ov, Cp - gruner 2000	Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Ventéjou 1985 Une seule fois dans les Bauges		
<i>Oesophostomum venulosum</i>	Bv - Ov ++ Cp + Gruner 2000	Rigaud 1985 Pineau 1994 Gruner 2000	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Nocture 1986 Gravet 1998	Rigaud 1985 Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988

Tableau 7 : Liste des trichures et oxyures du gros intestin décrits chez les ruminants domestiques et sauvages.

	Ruminants domestiques	Cervidés	Chamois	Bouquetin	Mouflon
<i>Trichuris ovis</i>	Ov Rigaud 1985	Rigaud 1985	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Nocture 1986 Gravet 1998	Rigaud 1985	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Trichuris discolor</i>	Ov Rigaud 1985		Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998		
<i>Trichuris globulosa</i>	Ov Rigaud 1985	Rigaud 1985	Démolin 1984 Rigaud 1985 Gravet 1998	Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Trichuris skrjabini</i>	Ov Rigaud 1985	Rigaud 1985	Hugonnet 1981 Démolin 1984 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998	Rigaud 1985 Bourgogne 1990	Rigaud 1985 Arroyo 1988
<i>Skrjabinema ovis</i>	Ov et Cp Rigaud 1985		Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998	Rigaud 1985 Bourgogne 1990	
<i>Skrjabinema rupicaprae</i>	Ov Rigaud 1985		Hugonnet 1981 Démolin 1984 Hubard 1985 Rigaud 1985 Ventéjou 1985 Gravet 1998	Bourgogne 1990	

Skrjabinema ovis est décrit chez l'isard (*Rupicapra pyrenaica*) (Alcouffe et al., 1992).

De nombreux helminthes sont ainsi susceptibles d'intervenir dans interactions entre les ruminants domestiques et la faune sauvage.

SECTION 2 : Estimation des interactions entre ruminants domestiques et faune sauvage.

I. Pour les cestodes.

I. 1. Interactions pour les cestodoses imaginale.

Les cestodoses imaginale chez les ruminants domestiques sont dues à deux genres *Moniezia* et *Avitellina* : *Moniezia benedeni* parasitant essentiellement les bovins, *Moniezia expansa* principalement les ovins et caprins et *Avitellina centripunctata* les bovins, ovins et caprins.

Ces parasitoses ont un faible pouvoir pathogène, sauf pour *Moniezia expansa* qui est un parasite majeur pour les agneaux et les agnelles en première saison de pâture.

Le cycle de ces parasites est dixène. L'hôte intermédiaire (un oribate) sert de réservoir. La larve cysticercoïde passe l'hiver en parasitant cet acarien : la survie du parasite chez l'hôte définitif ne durant que quelques mois.

Entre les ruminants domestiques et les petits ruminants sauvages :

Les deux genres *Moniezia* et *Avitellina* sont retrouvés chez le chamois. Chez les autres espèces, seul le genre *Moniezia* est évoqué. Les conséquences cliniques sont généralement limitées chez ces espèces. De l'abattement et une croissance ralentie sont parfois signalés, mais les symptômes digestifs sont rares (Ventéjou, 1985).

Moniezia expansa et *Moniezia benedeni* sont des parasites mineurs du chamois. Ils se retrouvent dans de nombreux bilans parasitaires avec des fréquences et des intensités d'infestation toujours faibles. *Avitellina centripunctata* est un cestode majeur chez cette espèce même si une forte variabilité géographique existe (Gauthier et al., 1999).

Ces parasites n'ont pas une spécificité stricte vis à vis du chamois contrairement à *Moniezia rupicaprae* (Ventéjou, 1985).

Dans le parc de la Vanoise, Hugonnet et al. (1981) comparent le parasitisme des ovins et des chamois :

- *Avitellina centripunctata* est majoritaire chez les chamois alors qu'il est absent chez les ovins de cette région.
- *Moniezia expansa* est retrouvé chez les ovins mais pas chez les chamois.

- *Moniezia benedeni* est présent chez ces deux espèces. Mais le parasite reste rare et le degré d'infestation toujours faible (pas plus de trois cestodes par animal) chez les chamois. Pour les ovins, la fréquence et l'intensité d'infestation (jusqu'à cinquante strobiles chez les agneaux) sont beaucoup plus importantes.

Dans cette étude, l'incidence réciproque des cestodoses imaginales est faible.

De plus, aucune transmission de ces cestodes aux ruminants domestiques n'est mise en évidence dans l'étude de Pinget et al. (1993). Aucun cestode n'est retrouvé chez des cabris initialement indemnes de tous parasites et pâturant au contact de chamois parasités par *Moniezia expansa*.

Chez les autres petits ruminants sauvages, *Moniezia expansa*, *M. benedeni* et *M. denticulata* sont décrits. Leur fréquence et l'intensité des infestations restent toujours faibles :

- Bouquetin (*Capra ibex*) (Bourgogne, 1990)
- Mouflon (*Ovis musimon*) (Gibert, 1985)
- Isard (26 coproscopies positives sur 577) (Alcouffe et al., 1992)).

Les inter-transmissions semblent possibles. Mais la faible incidence de ces parasitoses limite l'importance d'éventuelles interactions entre espèces sauvages et domestiques.

Entre les ruminants domestiques et les cervidés :

Seul le genre *Moniezia* est décrit chez les cervidés: *M. benedeni* et *M. expansa* (Pineau, 1994).

Les moniézioses sont très rares chez les cervidés. Sur 190 coproscopies effectuées dans des élevages de cerfs élaphe (*Cervus elaphus*), seulement cinq se révèlent positives (Pineau, 1994). Cleva (1990) constate également la très faible fréquence de ces cestodes chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*). L'intensité de l'infestation et les conséquences cliniques sont le plus souvent limitées dans les biotopes naturels de ces espèces. Mais des entérites sévères parfois mortelles peuvent être observées chez les jeunes cervidés d'élevage (Pineau, 1994).

Des interactions avec les ruminants domestiques sont possibles avec *Moniezia expansa* à partir des oribates présents sur les pâtures communes. Mais les faibles fréquence et intensité d'infestation limitent leur importance. De plus, le statut spécifique des *Moniezia* sp. (donc la possibilité ou non d'inter-transmission) demeure incertain (Ba et al., 1993).

I. 2. Interactions pour les métacestodoses ou cestodoses larvaires.

Seules les cestodoses larvaires décrites à la fois chez les ruminants domestiques et des espèces de la faune sauvage seront étudiées.

I. 2. 1. Cysticercose hépato-péritonéale à *Cysticercus tenuicollis* :

Cette cysticercose est fréquente en France chez les ruminants domestiques. *Taenia hydatigena* (forme adulte du parasite) est présent dans l'intestin du chien. La larve (ou boule d'eau du boucher) est retrouvée appendue au mésentère ou au foie chez les ruminants (surtout le mouton) et parfois le porc. Le cycle habituel s'effectue entre les chiens de berger qui se contaminent par consommation d'abats parasités et les ruminants domestiques qui pâturent l'herbe infestée.

Le pouvoir pathogène est généralement faible sauf hépatite traumatique lors d'infestation massive. Ce pouvoir pathogène résulte de la migration des oeufs d'abord par voie pyléplébétique, puis dans le foie provoquant des trajets hémorragiques importants dans le parenchyme lorsqu'ils sont nombreux.

Cysticercus tenuicollis se retrouve aussi chez les petits ruminants sauvages, les cervidés, les suidés (Cf. section 1 I.). Chez ces espèces, les conséquences cliniques sont identiques à celles des ruminants domestiques.

La contamination la plus fréquente se ferait à partir des oeufs émis par les *Taenia hydatigena* des chiens domestiques (Bourgogne, 1990). Mais la forme adulte est également signalée chez les renards (*Vulpes vulpes*) à un taux de 2,7 % au Royaume-Uni (Hubard, 1985). Un cycle sauvage est donc envisageable avec intervention des canidés sauvages.

Donat et al. (1989) précisent que certaines pratiques liées à la chasse pourraient favoriser cette métacestodose. Celle-ci est très fréquente chez les isards (*R. pyrenaica*) du Soula de Carol (Pyrénées) (60 % des 59 isards autopsiés hébergeaient au moins une larve). Pour ces auteurs, cette forte prévalence rend compte d'une concentration peut être importante de carnivores domestiques (chiens) ou sauvages (renards), mais surtout d'une pratique courante lors de la chasse : l'éviscération en montagne. La présence de ces nombreux viscères abandonnés est en effet très favorable à la continuité du cycle.

Des interactions indirectes entre ruminants domestiques et sauvages sont donc envisagées à partir des canidés ; la contamination domestique des ruminants sauvages restant la plus importante. L'incidence des espèces sauvages sur les ruminants domestiques apparaît

faible car les chiens de bergers représentent la principale source du parasite. Mais l'existence d'un cycle sauvage pourrait contribuer au maintien de cette parasitose et limiter l'efficacité prophylactique de la vermifugation systématique des chiens de berger (Hubard, 1985).

I. 2. 2. Cénurose cérébrale à *Coenurus cerebralis*.

En France, cette métacestodose est rare chez les ruminants domestiques et les espèces de la faune sauvage.

Coenurus cerebralis est la larve de *Multiceps multiceps* : ténia hébergé dans l'intestin grêle des canidés. Les segments ovigères excrétés dans les fèces de l'hôte définitif sont à l'origine de la contamination des hôtes intermédiaires (essentiellement les ruminants). L'embryon hexacanthé passe dans la circulation sanguine et se localise dans l'encéphale ou la moelle épinière. La consommation du tissu nerveux parasité par un canidé achève le cycle.

La symptomatologie varie selon le degré d'infestation, la localisation et le développement du parasite. Chez les ovins, la cénurose cérébrale est aussi appelée le « tournis du mouton ». Dans les cas graves, on observe une hyperexcitabilité, un port de tête anormal, du pousser au mur et du « tournis » ; la mort est fréquente.

Chez les espèces sauvages, la fréquence est également faible. Chez les Cervidés, elle n'a jamais été décrite en France. Les Léporidés sont inégalement réceptifs, les infestations à partir des segments ovigères ne sont pas constantes (Hubard, 1985). La cénurose est décrite chez le chamois (*R. rupicapra*), le bouquetin (*C. ibex*), l'isard (*R. pyrenaica*) et le mouflon (*O. musimon*) (Cf. Section 1 I.). Les conséquences pathologiques sont identiques à celles des ruminants domestiques et dépendent du nombre et de la localisation des larves.

La contamination domestique à partir des chiens de berger est la plus probable chez les espèces sauvages. Mais, l'existence d'un cycle renard - ruminants sauvages est envisagée (Trimaille (1985) ; Lavin et al., 1995) et pourrait contribuer au maintien de cette parasitose chez les espèces sauvages et domestiques.

I. 2. 3. Echinococcose hydatique à *Echinococcus polymorphus*.

L'échinococcose-hydatidose est une zoonose parasitaire due à *Echinococcus granulosus*. En France, des foyers d'hydatidose sont décrits chez les ruminants domestiques (principalement les ovins) (Soulé et al., 1995) :

- un foyer basque : Pyrénées atlantiques
- un foyer provençal : Bouche du Rhône, Vaucluse et Hautes Alpes

- un foyer corse.

Des localisations plus sporadiques sont également évoquées notamment dans l'ouest et le nord de la France (principalement pour les bovins).

La forme adulte d'*E. granulosus* parasite les canidés du genre *Canis* et parfois du genre *Vulpes*. Les ruminants et plus rarement le porc sont les hôtes intermédiaires. Les lièvres européens (*Lepus europaeus*) peuvent également jouer ce rôle, comme des auteurs l'ont démontrés en Argentine (Thompson et al., 1995) ; mais ces données ne sont pas rapportées en France. Ils s'infestent par l'ingestion d'oeufs d'échinocoques. Ces oeufs donnent naissance à une larve hydatique localisée principalement dans le foie ou les poumons après une migration par voie sanguine. Les canidés s'infestent par l'ingestion d'abats parasités par ces larves qui donnent les formes adultes dans leurs intestins.

Un lien existe entre la prévalence de cette cestodose et la transhumance chez les ovins (Bichet et al., 1998) : la présence des chiens de bergers étant un facteur favorable à la contamination des ovins. La vermifugation de ces chiens est donc essentielle pour limiter les risques.

En France, la description de cas d'hydatidose chez les espèces sauvages est très rare. Seulement deux chamois ont été retrouvés porteurs d'*Echinococcus* dans les Hautes Alpes (Cf. section 1 I.). L'existence de cycle sauvage est décrite dans d'autres pays avec des souches particulières entre cervidés sauvages et canidés sauvages notamment les loups (*Canis lupus*) (Amérique du nord et nord de l'Eurasie) et entre ruminants et canidés sauvages. Le renard est un hôte définitif (Thompson et al., 1995), mais son importance épidémiologique en France reste mal connu (Soulé et al., 1995).

Chez les ruminants sauvages, des hypothèses sont avancées sur leur possible contamination. La contamination domestique à partir des chiens de berger (hébergeant la souche ovine) est la plus probable. Mais un cycle Ruminants sauvages - Renard pourrait limiter l'importance du rôle des chiens dans le maintien de cette parasitose chez ces espèces sauvages (Bourgogne, 1990).

Les interactions indirectes entre ruminants domestiques et sauvages restent sujet à discussion. L'existence de souches d'*Echinococcus granulosus* plus adaptées à certains hôtes encore mal estimés compliquent l'étude de cette parasitose (Cf Annexe 1). Néanmoins, on retiendra que la contamination des ruminants sauvages est rare et qu'elle peut être d'origine

domestique (Thompson et al., 1995). L'importance de l'intervention du renard dans la contamination des ruminants domestiques reste à estimer (Soulé et al., 1995).

II. Pour les Trématodes.

II. 1. Interactions entre ruminants domestiques et petits ruminants sauvages.

II. 1. 1. Pour la grande douve.

La fasciolose à *Fasciola hepatica* est très rare chez les petits ruminants sauvages par rapport aux ruminants domestiques malgré des pâtures d'estive communes (exemples dans le Sancy et le Cantal (Rigaud, 1985), dans le Jura (Trimaille, 1985)). En France, la fasciolose est décrite chez le mouflon (*Ovis musimon*) (Rigaud, 1985) et l'isard (*Rupicapra pyrenaica*) (Alcouffe et al., 1992).

La réceptivité de ces espèces sauvages apparaît faible. Les infestations sont exceptionnelles malgré la présence de *Lymnaea truncatula* sur des pâtures d'estive à des altitudes relativement élevées (1100 à 1700 mètres) (Eckert et al., 1994).

Chez les mouflons du Sancy et du Cantal, les ruminants domestiques représentent la source de contamination la plus probable (Rigaud, 1985).

Le cycle parasitaire est possible chez le mouflon et l'isard. Des douves adultes et des oeufs sont en effet retrouvés respectivement dans les foies et les coproscopies de ces espèces. Mais les douves adultes ne survivent que quelques mois dans les canaux biliaires des mouflons parasités (Rigaud, 1985). Cette survie est limitée par rapport aux moutons chez lesquels elles peuvent persister pendant plusieurs années. L'adaptation parasitaire serait moins bonne pour ces espèces sauvages.

D'après les différents auteurs, les inter-transmissions entre ces espèces sauvages et domestiques sont très rares. Les foyers de fasciolose chez les petits ruminants sauvages sont des épiphénomènes qui seraient dus à la présence des ruminants domestiques fortement parasités (Rigaud, 1985 ; Alcouffe, 1992).

II. 1. 2. Pour la petite douve.

La dicrocoeliose à *Dicrocoelium lanceolatum* est décrite chez les petits ruminants sauvages avec des fréquences variables (Cf. section 1 II.). Chez les ruminants domestiques (principalement ovins et caprins), elle est très fréquente.

Les zones d'estive (favorables au contact entre ruminants domestiques et petits ruminants sauvages) offrent souvent les conditions nécessaires au développement des hôtes intermédiaires. Le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum* est possible dans la plupart de ces zones (Eckert et al., 1994).

Le comportement alimentaire des petits ruminants sauvages pourrait favoriser l'accomplissement du cycle. Ces animaux ont en effet tendance à se nourrir à l'aube, comme Bourgogne (1990) le signale pour les bouquetins (*Capra ibex*) et Pinget (1993) pour les chamois (*Rupicapra rupicapra*). Or les fourmis parasitées par les métacercaires restent accrochées à l'herbe toute la nuit jusqu'au matin où leur activité reprend.

Mais cette parasitose demeure exceptionnelle:

- chez les chamois (Gauthier et al., 1999),
- chez les bouquetins (Bourgogne, 1990),
- chez les isards (Alcouffe et al., 1992); même si pour cette espèce, 70 % des individus sont parasités dans une réserve espagnole (Lavin et al., 1998).

Par contre, elle est moins rare chez les mouflons. Ainsi dans les Bauges, elle pourrait atteindre 80 % des animaux (Gibert, 1985). Les conséquences cliniques peuvent être importantes et une forte mortalité est signalée en Espagne (Lavin et al., 1998).

La contamination des espèces sauvages par les troupeaux domestiques est la plus souvent évoquée. Cette contamination n'est cependant pas constante. De nombreux auteurs soulignent en effet la fréquence de ce parasite chez les ruminants domestiques dans des zones de contact avec les espèces sauvages. Mais ces espèces ne sont pas infestées : comme pour les chamois dans le parc de la Vanoise (Hugonnet et al., 1981), dans le Jura et dans le parc du Mercantour (Trimaille, 1985).

De plus pour le mouflon, des variations intraspécifiques ont été soulignées entre les *Dicrocoelium* des ruminants domestiques et sauvages. Une espèce différente *Dicrocoelium superei* (encore appelée, *D. orientalis*) est isolée chez des mouflons en Autriche et en Italie (Lavin et al., 1998). Une adaptation à l'hôte serait donc envisageable avec les petites douves

et minimiserait les inter-transmissions. Cette notion d'adaptation est d'ailleurs évoquée chez les moutons considérés comme des hôtes préférentiels par rapport aux bovins.

En France, le rôle des petits ruminants sauvages dans le cycle de la dicrocoeliose (à l'exception des mouflons) apparaît minime contrairement à celui des ruminants domestiques.

II. 2. Interactions entre ruminants domestiques et Cervidés.

II. 2. 1. Pour les Douves.

Fasciola hepatica et *Dicrocoelium lanceolatum* sont décrites chez les Cervidés (Cf. section 1 I.2.). L'importance de ce parasitisme est néanmoins mal estimée en France. La grande douve est rarement rapportée dans les bilans parasitaires des Cervidés (Cleva, 1990 ; Ménard et al. 2000).

Dicrocoelium lanceolatum est plus fréquente. La présence de ruminants domestiques parasités dans des zones favorables aux hôtes intermédiaires pourrait expliquer l'infestation chez les Cervidés comme le constate Trimaille (1985) dans le Jura.

La fréquence de ces parasites dans les différentes enquêtes réalisées est variable. Selon Cleva (1990) qui retrouve quelques exemplaires de *F. hepatica* chez des chevreuils, les douves sont probablement moins rares qu'il ne le paraît. Blancou et al. (1980) émettent des hypothèses pour expliquer l'absence d'oeufs de *F. hepatica* dans les 165 prélèvements effectués sur des chevreuils : soit ces trématodes n'existent pas dans la région, soit les habitudes alimentaires particulières (consommation de végétaux ligneux à 90 % et 10 % seulement de végétaux herbacés) ne leur permettent pas de s'infester massivement. Dans cette étude, il faut préciser que les chevreuils n'ont aucun contact avec les ruminants domestiques.

En Suède, des auteurs considèrent le chevreuil comme un mauvais réservoir de *F. hepatica* et l'expliquent (Hubard, 1985) :

- par des facteurs écologiques, tel que son faible attrait pour les milieux humides
- par un taux de mortalité non négligeable lors d'infestation.

Mais leur conclusion est plus réservée pour la dicrocoeliose. Les hôtes intermédiaires préfèrent les milieux secs et se retrouvent dans les endroits fréquentés par les cervidés de Suède. De plus, les conséquences cliniques sont moins importantes. Ces éléments sont également évoqués par Peyre-Mandras, 1990.

L'importance des inter-transmissions est difficile à estimer. L'infestation expérimentale d'un cerf à partir de *Fasciola hepatica* de ruminants domestiques met en

évidence une inhibition du développement (Hubard, 1985). Le rôle éventuel de propagation de grandes douves sur les pâturages des ruminants domestiques fréquentés par le cerf (*Cervus elaphus*) est également minimisé par la faible intensité d'infestation chez cet ongulé (Peyre-Mandras, 1990). Mais la faune sauvage pourrait constituer un obstacle à une lutte intensive contre ces parasites dans les élevages de ruminants domestiques en pérennisant la contamination des hôtes intermédiaires.

II. 2. 2. Pour les paramphistomes :

Paramphistomum cervi et *Paramphistomum daubneyi* parasitent la panse des ruminants domestiques et des Cervidés sauvages. Des adaptations existent et les bovins sont considérés comme de meilleurs hôtes pour *Paramphistomum daubneyi* que les ovins et caprins (Postal, 1984). Mais les inter-transmissions entre ruminants domestiques restent possibles.

La source directe du parasite est représentée par l'ensemble des mollusques (hôtes intermédiaires). Mais le véritable réservoir est constitué par les ruminants porteurs des paramphistomes. Les cas d'intertransmissibilité entre les espèces de ruminants domestiques et sauvages (cervidés) sont décrits (Houlbert, 1998). Pour certains auteurs, les Cervidés sauvages représentent une source de contamination importante puisqu'ils ne subissent pas de vermifugation (Houlbert 1998).

Des interactions entre les ruminants domestiques et les cervidés sont donc envisageables pour ces espèces.

II. 3. Interactions entre ruminants domestiques et petits mammifères sauvages.

Les douves sont fréquemment décrites chez les Léporidés (Cf. section 1 II.). Dans des zones favorables à *Lymnaea truncatula* dans les Basses-Pyrénées, Baylenger et al. (1965) isolent sept Léporidés sauvages (Lapins de garenne et Lièvres) infestés par *Fasciola hepatica* sur cinquante cinq animaux autopsiés. De plus, vingt-trois de ces Léporidés hébergeaient également *Dicrocoelium lanceolatum*. Ces auteurs insistent sur l'ubiquité des douves et l'importance de l'infestation des Léporidés pour expliquer l'épidémiologie des distomatoses et les difficultés de prophylaxie. Certains auteurs (cités dans cet article) constatent également la présence de douves chez des léporidés alors que ces pâtures n'étaient plus utilisées par les ruminants domestiques depuis sept ans. La durée d'excrétion des oeufs (23 mois après une

infestation expérimentale à partir de métacercaires de *Dicrocoelium lanceolatum*) leur laisse supposer que les léporidés constituent un réservoir de douves difficile à tarir.

D'autres rongeurs sont incriminés dans l'épidémiologie et le maintien des distomatoses dans certaines zones. Le rôle du ragondin (*Myocastor coypus*) est évoqué par Délecole (1982) qui constate l'apparition de fasciolose dans des exploitations de ruminants domestiques initialement indemnes. Il capture dans ces exploitations des ragondins infestés par *Fasciola hepatica*. En Corse et dans d'autres pays européens, les rats (*Rattus rattus* et *Rattus norvegicus*) et les souris (*Mus musculus*) sont également parasités par *Fasciola hepatica* (Mas-Comas et al., 1988 et 1989 ; Valero et al., 1998). En France métropolitaine, seuls les léporidés et les ragondins (*Myocastor coypus*) sont fréquemment hôtes du parasite (Chauvin et al., 1997 ; Ménard et al, 2000).

Ménard et al. (2000) retrouvent des coproscopies positives pour l'espèce *O. zybeticus*. Mais les autopsies de ces animaux ne révèlent pas la présence de *Fasciola hepatica* adulte dans leur foie. Le comportement caecotrophe de cette espèce expliquerait la présence de ces oeufs. Cette espèce n'est donc pas considérée comme un hôte du parasite.

La marmotte (*Marmotta marmotta*) est susceptible d'héberger des formes adultes de *Dicrocoelium lanceolatum*. Mais Sabatier (1989) ne considère pas cette espèce comme un hôte préférentiel car :

- la fréquence est très faible : un seul animal retrouvé parasité
- le nombre de parasites est réduit
- la localisation du parasite est inhabituelle (des adultes sont présents dans le duodénum).

Pour cet auteur, ces observations apportent un début de réponse aux éleveurs inquiets par rapport au rôle de la marmotte comme réservoir. Même si le phénomène ne peut être exclu, ce rongeur ne doit être considéré que comme une source très limitée. Au contraire, les ovins constituent l'essentielle voire l'unique source de contamination des marmottes dans cette région.

Pour les lagomorphes et dans une moindre mesure le ragondin, leur rôle de réservoir de grandes douves est discuté.

- Des auteurs constatent dans des conditions expérimentales que les oeufs de *Fasciola hepatica* des lapins s'embryonnent moins bien que ceux excrétés par les parasites des

ruminants. Les taux sont de 30 % pour les oeufs des douves des lapins, contre 60 à 85 % pour ceux des ruminants (Hubard, 1985).

- Hillyer et al. (1986) montrent que le développement des douves adultes chez l'hôte définitif varie en fonction des espèces de mammifères.

- Des variations morphologiques sont observées sur des oeufs de grande douve en fonction des espèces hôtes : ruminants domestiques, ragondins et Léporidés. Ces variations font suggérer que les oeufs de douves parasitant les rongeurs et les Léporidés sont moins favorables à l'obtention de miracidiums infestants pour les limnées (Abrous et al., 1998).

- D'autres observations soulignent des différences de prévalence d'infestation chez *Lymnaea truncatula* en fonction de l'origine des miracidiums (Rondeleau et al., 1995). Dans cette étude, la prévalence chez les limnées est de 35, 66 et 86 % respectivement pour les miracidiums issus de douves de lapins, d'ovins et de bovins issus des mêmes élevages. Le nombre moyen de cercaires émises est également plus faible : 54,5 par mollusque pour le groupe lapin, contre 157,8 et 216,4 pour les groupes ovin et bovin. Les rédies indépendantes et dégénérées sont également plus nombreuses pour le groupe lapin.

L'hôte définitif peut donc jouer un rôle dans le développement de l'infestation fasciolienne chez le mollusque. Par rapport aux ruminants domestiques, les Léporidés apparaissent comme des hôtes moins favorables au maintien de l'infestation fasciolienne dans le milieu.

Les interactions entre les Léporidés et les ruminants domestiques sont possibles. Mais les conséquences cliniques (taux de mortalité important chez les jeunes (Hubard, 1985)) et la moins bonne adaptation de *Fasciola hepatica* chez les Léporidés limitent leur rôle de réservoir.

Pour la dicrocoeliose, ces conclusions sont plus difficiles à établir, même si une diminution du nombre de levrauts par portée est soulignée lors de l'infestation et que des variations morphologiques du parasite sont constatées chez les Léporidés (Hubard, 1985).

Pour le ragondin, des études similaires à celles effectuées chez les léporidés devront être réalisées afin d'établir sa réelle importance dans l'épidémiologie de la fasciolose. Ce rôle pourrait néanmoins être important :

- Le ragondin est en effet un rongeur amphibie avec des densités de population élevées et une large distribution (Ménard et al., 2000).

- Le taux d'infestation de ces rongeurs varie de 30 à 57 % dans les zones fasciologènes (Chauvin et al., 1997). Lors de campagne de capture, les animaux excréteurs

représentent 38,6 % des ragondins infestés contre 11,7 % pour les lapins (Ménard et al., 2000).

- Leur comportement (notamment la défécations dans l'eau) pourrait également favoriser la contamination des gîtes à limnées et maintenir la fasciolose dans certaines pâtures.

Les interactions entre les ruminants domestiques et les ragondins pourraient donc être importantes : les ragondins pouvant constituer des réservoirs à douves.

III. Pour les Nématodes.

III. 1. Les strongles respiratoires.

III. 1. 1. Les dictyocauls.

Ces nématodes se développent dans la trachée et les grosses bronches de leurs hôtes. Ces parasites ont un cycle monoxène. Les larves L1 sont libérées dans les fèces et expectorations des ruminants et muent en L2 puis L3 dans le milieu extérieur. Les L3 ingérées par l'hôte muent ensuite en L4 puis en L5 qui donnent les adultes. Les larves sont peu résistantes dans le milieu extérieur. Les jeunes animaux sont les plus sensibles.

Divers auteurs admettent que les dictyocauls sont spécifiques :

- *Dictyocaulus viviparus* pour les bovins
- *Dictyocaulus filaria* pour les petits ruminants
- *Dictyocaulus eckerti* et *D. noerni* pour les Cervidés.

Des différences génomiques entre ces dictyocauls sont mises en évidence (Epe et al., 1995). Ces auteurs concluent à l'impossibilité d'infestations croisées (Gruner, 2000).

Chez les cervidés, *D. noerni* est fréquent. Il est décrit chez des chevreuils (*C. capreolus*) dans le Rhône. La prévalence de cette espèce ne dépend pas de la présence des ruminants domestiques. Cette constatation renforce l'hypothèse d'espèces différentes chez les cervidés et les ruminants domestiques (Hugonnet et al., 1987). L'étude de Panadero et al. (2001) est également en accord avec un faible rôle des chevreuils (*Capreolus capreolus*) dans l'épidémiologie de la dictyocaulose bovine en Espagne.

Cette conclusion doit toutefois être nuancée. Ces parasites ont en effet une spécificité forte, mais non stricte. *Dictyocaulus viviparus* est décrit chez des Cervidés (Pineau, 1994). De plus, des infestations expérimentales sont possibles. Corrigan et al. (1988) infestent des veaux

à partir de dictyocaulos isolés de Cervidés. Ils observent une pathogénicité moindre chez les veaux par rapport à celle occasionnée par *D. viviparus*. Inversement, l'effet pathogène est augmenté lors de l'infestation de faons par des dictyocaulos de bovins. Ils concluent : « *Dictyocaulus viviparus* est plus virulent que *Dictyocaulus eckerti* » et les conséquences des inter-transmissions sont plus importantes pour les Cervidés. Bates et al. (2000) n'observent pas une pathogénicité importante chez des wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*) infestés par des dictyocaulos bovins. Mais une excrétion de larves L1 est constatée. Les résultats sont contradictoires vis à vis de la pathogénicité; mais des inter-transmissions restent envisageables entre Cervidés et bovins pour *D. viviparus* et *D. noerni*. Des contacts étroits entre ces espèces pourraient donc favoriser des échanges parasitaires.

Dictyocaulus filaria est très rare chez les Cervidés (Pineau, 1994). La proximité des troupeaux d'ovins parasités expliqueraient la présence accidentelle de ce parasite chez le cerf élaphe. Les conséquences de cette transmission ne sont pas bien déterminées mais semblent faibles : il s'agirait d'une infestation mineure. Une erreur d'identification reste toutefois possible.

Dictyocaulus viviparus est décrit chez le chamois (Ventéjou, 1984). Mais l'infestation est exceptionnelle (Gauthier et al., 1999). Dans le Jura, la présence de bovins infestés par *D. viviparus* n'influence pas le parasitisme pulmonaire des chamois : les parasites pulmonaires retrouvés sont des protostrongylinés (Trimaille, 1985). Aucune description de ce parasite n'est faite chez les autres petits ruminants sauvages.

Dictyocaulus filaria est quelques fois rapporté chez les petits ruminants sauvages (Genchi et al., 1984a). Mais la dictyocaulose reste très rare chez ces espèces (Hugonnet et al., 1980). La contamination domestique est souvent envisagée : Genchi et al. (1984a) ne retrouvent ces parasites que chez les chamois qui ont des pâtures communes avec les petits ruminants domestiques. L'incidence réciproque de ce parasite reste faible entre petits ruminants domestiques et sauvages. Dans le parc de la Vanoise, les moutons sont fortement infestés par ce parasite (28,5 % des moutons) mais celui-ci reste très exceptionnel chez les chamois (Hugonnet et al., 1981). L'adaptation de ce parasite serait moins bonne pour les petits ruminants sauvages que pour les moutons et les chèvres.

Cette conclusion doit être nuancée pour le mouflon (*O. musimon*) ; les infestations sont parfois non négligeables. A Chaudun, 21 % des poumons de mouflons sont parasités par des dictyocauls sans véritable conséquence clinique (Arroyo, 1988).

Le rôle des léporidés dans la transmission de la Dictyocaulose bovine à *D. viviparus* a été étudié en Irlande. L'infestation expérimentale par ce parasite n'aboutit pas chez *Lepus timidus* (Taylor et al., 1988). D'après ces auteurs, les léporidés n'interviennent pas dans la dissémination des dictyocauls bovins.

La spécificité de ces dictyocauls est donc forte mais pas totale. Les dictyocauls d'une espèce donnée peuvent infester d'autres espèces de ruminants. Mais ces espèces ne peuvent être considérées ni comme des sources importantes de parasites, ni comme des réservoirs (Bates et al., 2000).

III. 1. 2. Les Protostrongylins.

Ces strongles sont des parasites dixènes fréquents chez les petits ruminants domestiques. Les larves L1 libérées dans les fèces et les expectorations des hôtes définitifs contaminent le milieu extérieur. Elles parasitent ensuite un hôte intermédiaire de la famille des Limacidae (biotope humide) ou de la famille des Hélicidae xérophiles (biotope sec). Chez cet hôte, elles subissent deux transformations pour arriver au stade L3 infestant pour les ruminants (ingestion directe des L3 libérées dans le milieu extérieur ou du mollusque parasite). Après deux transformations successives, ces larves donnent des adultes dans les poumons des ruminants.

Chez les Cervidés :

Les principaux protostrongles des Cervidés sont spécifiques (Pineau, 1994). D'autres protostrongles sont néanmoins rencontrés en de rares occasions : *Muellerius capillaris* (Pineau, 1994 ; Panadero et al., 2001) et *Protostrongylus rufescens* (Pineau, 1994). La prévalence de ces parasitoses chez les cervidés augmente avec la proximité d'animaux réservoirs, les ovins (Pineau, 1994 ; Panadero et al., 2001). Pour ces deux protostrongylinoses, le degré d'infestation chez les cervidés est toujours modeste et l'incidence faible. La circulation entre cervidés et petits ruminants domestiques reste néanmoins possible.

Chez les petits ruminants sauvages :

Les interrelations entre les petits ruminants sauvages et domestiques sont plus difficiles à envisager. Un certain nombre de protostrongles sont communs mais les incidences

réiproques sont difficiles à estimer. Ainsi dans le Jura, les troupeaux domestiques sont presque exclusivement bovins; or des protostrongles (décrits chez les ovins dans d'autres régions) parasitent les chamois (Trimaille, 1985). Cette constatation limite l'importance des ovins dans la transmission de ces parasites et est en faveur d'une adaptation aux espèces sauvages.

Plusieurs observations sont en accord avec une incidence réiproque faible entre petits ruminants domestiques et sauvages pour les Protostrongylidés :

- Dans le parc de la Vanoise, la présence de nombreux protostrongles (*Protostrongylus rupicaprae*, *P. austriacus*, *P. brevispiculum*, et *M. tenuispiculatus* ainsi que *Neostrongylus linearis*) chez les chamois (*R. rupicapra*) n'influence pas le parasitisme des agneaux (Hugonnet et al., 1981) : seul *Neostrongylus linearis* est retrouvé chez un des sept agneaux autopsiés. Les ovins sont parasités uniquement par *D. filaria* dans cette étude. L'incidence des chamois sur les parasitoses respiratoires des ovins est donc négligeable.

- Dans les Bauges, les protostrongles des chamois (*R. rupicapra*) mis en évidence par des autopsies sont : *Muellerius capillaris*, *Protostrongylus rupicaprae*, *Neostrongylus linearis* et plus rarement *M. tenuispiculatus* (Nocture et al., 1998). D'autres espèces sont absentes : *P. rufescens*, *Cystocaulus ocreatus* et *Spiclocaulus* sp.. Les principales espèces des petits ruminants domestiques (*P. rufescens*, *M. capillaris*, *N. linearis* et *C. ocreatus*) ne sont donc pas toutes retrouvées dans cette étude. De plus, les prévalences de *M. capillaris* et *N. linearis* ne sont pas plus importantes chez les chamois qui pâturent dans les zones mixtes avec les ruminants domestiques. Genchi et al. (1984a) avait déjà fait cette constatation avec *M. capillaris*, *C. ocreatus* et *P. rufescens*.

- Pinget et al. (1993) ne réussissent pas à obtenir des bronchites parasitaires sur des chevrettes initialement indemnes de parasite et pâturent sur des zones réservées aux chamois (non utilisées par les ruminants domestiques depuis 29 ans). Les chamois sont pourtant parasités par *P. rupicaprae*, *M. capillaris* et *N. linearis*. Les protostrongylinoses des chamois n'ont pas eu d'incidence sur la contamination des chèvres. Il est toutefois nécessaire de nuancer cette conclusion : les zones de pâture réservées aux chèvres ne présentant pas des conditions écologiques optimales pour les hôtes intermédiaires.

Ainsi, la présence des ruminants domestiques semblent peu influencer le parasitisme pulmonaire des petits ruminants sauvages et réiproquement. Même si des inter-transmissions restent possibles (en particulier avec des parasites ubiquistes comme *M. capillaris* et *P. rufescens*), elles ne sont toutefois pas majeures. Hubard (1985) attribue ces observations à une

adaptation des parasites à des hôtes privilégiés variables en fonction des régions et de l'espèce parasitaire. Les hôtes intermédiaires sont aussi susceptibles d'influencer ces interactions. D'autres facteurs, notamment écologiques et nutritionnels sont également à prendre en compte.

III. 2. Pour les nématodes digestifs.

III. 2. 1. Interactions entre ruminants domestiques et lagomorphes.

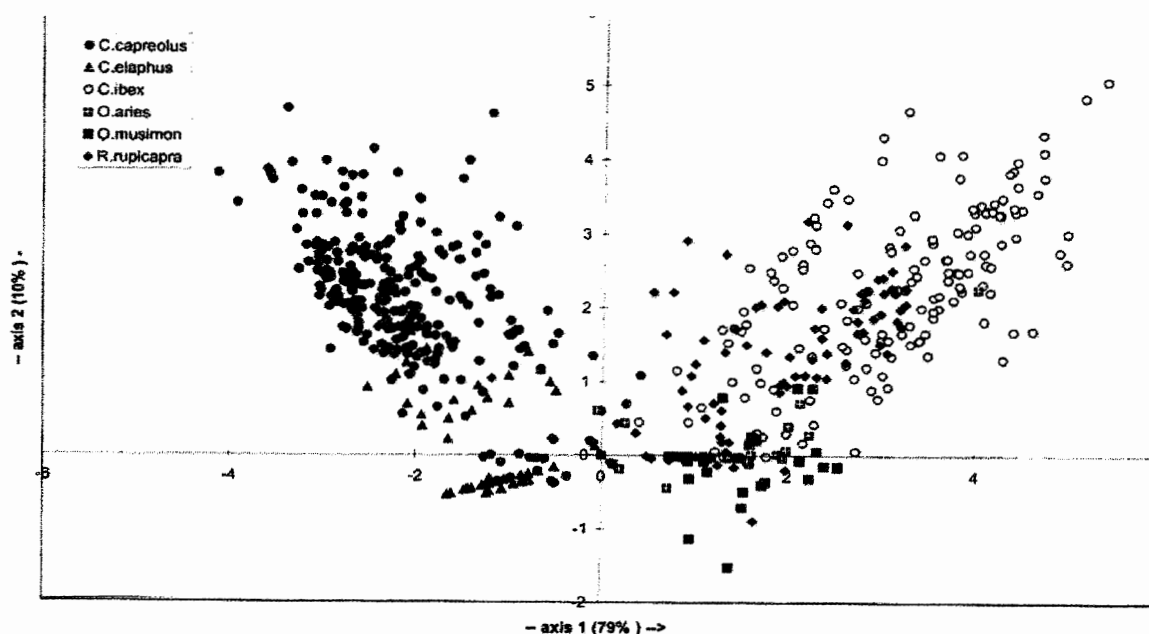
Les lagomorphes peuvent héberger des nématodes digestifs des ruminants domestiques (Cf. Section 1 III.2.2 et III.2.3.). Saulai et al. (1998) ont étudié le parasitisme d'*Oryctolagus cuniculus* et *Lepus capensis* en France (vingt-deux lagomorphes autopsiés). Les espèces des ruminants retrouvées sont : *Trichostrongylus axei* (11 sur 130 *Trichostrongylus* spp. mâles) chez un des lapins et *Trichostrongylus capricola* (5 sur 30 *Trichostrongylus* sp. mâles) chez un des lièvres. Les autres *Trichostrongylus* retrouvés sont spécifiques des lapins avec principalement *T. retortaeformis*. Malgré la présence de moutons fortement parasités par *T. vitrinus*, *T. colubriformis* et *Nematodirus filicollis*, aucun de ces parasites n'est décrit chez ces léporidés. Ils concluent que les inter-transmissions sont très limitées. Pour ces auteurs, un risque subsiste néanmoins : le transport de strongles résistants aux anthelminthiques entre élevages.

En accord avec d'autres études sur les strongles digestifs, Gruner (2000) conclue que le danger épidémiologique des lagomorphes est négligeable pour les ovins et nul pour les bovins, à l'exception du transport des résistances aux anthelminthiques.

III. 2. 2. Interactions entre ruminants domestiques et Cervidés.

Zaffaroni et al. (2000) étudient les strongles de l'abomasum chez plusieurs espèces de la famille des *Cervidae* et des *Bovidae* dans les Alpes italiennes. Ils concluent que les communautés de strongles chez ces ruminants leur sont relativement spécifiques. Cette conclusion n'est donc pas en faveur d'interaction entre ces ruminants.

Figure 1 : Communauté d'helminthes en fonction des espèces hôtes (Zaffaroni et al., 2000).



A partir de leur analyse discriminante, ils définissent toutefois deux groupes d'espèces parasites : d'une part les espèces dites « spécialistes », d'autre part les espèces dites « généralistes ».

Les espèces « spécialistes » sont fréquentes et majoritaires dans la caillette de leur hôte. Chez les autres espèces animales, elles peuvent être exceptionnellement décrites mais à des degrés d'infestation toujours très faibles. Ces espèces sont : *S. spiculoptera* et *O. leptospicularis* et leurs morphes pour les Cervidés et *T. circumcincta* et *M. marshalli* pour les Bovidés.

Les espèces « généralistes » se retrouvent chez de très nombreux hôtes avec des degrés d'infestation faibles. Leur spécificité d'hôte est faible. Pour ces espèces, les Cervidés et les Bovidés peuvent être considérés comme réservoirs. Les transferts de parasites sont fréquents. Ces espèces sont : *Haemonchus contortus* et les *Trichostrongylus spp.* (principalement *T. axei*).

Pineau (1994) avait déjà fait ces observations : les espèces fréquentes chez les ruminants domestiques peuvent parasiter les Cervidés. Mais les prévalences et les degrés d'infestations chez ces derniers sont faibles. Ces espèces sont :

Ostertagia ostertagi

Ostertagia lyrata

Teladorsagia circumcincta

Teladorsagia trifurcata

Inversement les espèces plus spécifiques des cervidés sont majoritaires et les degrés d'infestations toujours plus importants. Ces espèces sont :

Ostertagia leptospicularis

Ostertagia kolchida

Spiculopteragia asymetrica

Spiculopteragia quadrispiculata

Spiculopteragia spiculoptera

Spiculopteragia matheviossiani.

Ces espèces spécifiques des cervidés peuvent parfois parasiter les ruminants domestiques. *Ostertagia leptospicularis* peut ainsi être transmis des cervidés aux bovins (Pineau, 1994 ; Gruner, 2000). Chez les bovins, les troubles générés par ce parasite peuvent être graves surtout lorsqu'il est associé à *O. ostertagi*. *O. kolchida* peut aussi exceptionnellement parasiter les bovins.

Des études similaires à celle de Zaffaroni et al. (2000) seraient intéressantes pour les strongles de l'intestin grêle et du gros intestin.

Une circulation de nématodes digestifs entre les ruminants domestiques et les cervidés est donc possible (Gruner, 2000). Certaines limites sont néanmoins signalées par différents auteurs :

- Les inter-transmissions ne sont pas toujours démontrées. Wetzel et Fortmeyer « avaient montré en 1964, par des infections expérimentales, que de nombreuses espèces d'*Ostertagia spp.* et de *Trichostrongylus spp.* ainsi que *Bunostomum trigonocephalum* provenant de chevreuils ne pouvaient être transférés à des moutons et (ou) des chèvres qu'à un degré limité ou même pas du tout » (Hugonnet et al., 1981). D'autres études limitent également le rôle des cervidés dans les transmissions de certains nématodes digestifs (comme *O. Bohmi* et *O. kolchida*) aux ruminants domestiques (Hubard, 1985). De plus, l'absence de certaines circulations de parasites entre Cervidés et ruminants domestiques dans les conditions naturelles restent inexplicées. Ainsi, *O. leptospicularis* ne parasite que très rarement les ovins alors qu'il s'installe en grand nombre lors d'infestations expérimentales (Gruner, 2000). Inversement, Batty et al. (1987) évoquent une faible contamination domestique des Cervidés pour les strongles digestifs en comparant les bilans parasitaires de daims (*Dama dama*) broutant régulièrement sur des pâtures communes aux bovins et d'autres ne vivant qu'en forêt.

- Des différences morphologiques sont également signalées chez certains nématodes digestifs communs à ces espèces. Les spicules de *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Ostertagia ostertagi* et *Haemonchus contortus* sont plus courts chez le chevreuil que chez le mouton et le boeuf (Peyre-Mandras, 1990). Ces variations phénotypiques s'expliquent par des conditions de développement différentes chez les différents hôtes. Elles pourraient se traduire par une inhibition de développement expliquant ainsi les limites de certaines inter-transmissions.

Malgré ces limites, des contaminations des ruminants domestiques par les cervidés sont possibles pour certains nématodes digestifs. Ainsi *Ostertagia leptospicularis* est parfois retrouvé chez les bovins (Gruner, 2000), pratiquement jamais chez les ovins. Les espèces « généralistes » peuvent également être transférées aux ruminants domestiques mais à des niveaux modestes d'infestation. Mais ces transferts de parasites sont rares ; la faible charge parasitaire des cervidés sauvages dont les densités de population sont réduites par rapport aux ruminants domestiques pourrait expliquer cette observation (Cleva, 1990).

Les risques de contamination des cervidés par les ruminants domestiques semblent plus importants (Cleva, 1990). Son importance est difficilement quantifiable pour les cervidés sauvages. Néanmoins des effets négatifs dus à des strongles abomasaux ont été observés chez des chevreuils dans une zone où les moutons sont nombreux (Zaffaroni et al., 1997). Pineau (1994) évoque des risques pour les cervidés surtout d'élevage avec certains strongles digestifs des ruminants domestiques : comme *O. ostertagi*, *T. circumcincta*, *H. contortus*, *T. axei* et *N. filicollis*.

Il paraît probable que l'incidence des ruminants domestiques sur la parasitofaune des cervidés sauvages soit plus importante avec notamment une augmentation du nombre d'espèces communes. L'incidence des cervidés sur les ruminants domestiques est plus difficile à établir ; mais elle apparaît réduite compte tenu des faibles densités de population (Peyre-Mandras, 1990 ; Pineau, 1994).

III. 2. 3. Interactions entre ruminants domestiques et petits ruminants sauvages.

Les interactions sont difficiles à évaluer pour ces espèces. Les ruminants domestiques et les petits ruminants sauvages ont des communautés de nématodes digestifs qui leur sont le

plus souvent propres. L'analyse discriminante de Zaffaroni et al. (2000) le souligne d'ailleurs pour les strongles de la caillette avec les espèces dites « spécialistes » (Cf. Figure 1).

De même, la comparaison des bilans parasitaires de chamois (*R. rupicapra*) et de mouflons (*O. ammon musimon*) souligne cette notion. L'étude porte sur des chamois et des mouflons sympatriques dans trois zones différentes des Alpes italiennes. Or les similitudes sont plus fortes entre les populations d'helminthes de chaque espèce dans des zones différentes que celles entre les communautés d'helminthes des chamois et des mouflons dans les mêmes zones. Rossi et al. (1996) concluent que le risque d'inter-transmission des nématodes digestifs à un degré d'infestation important est limité par une adaptation des nématodes à chaque hôte. Pour ces auteurs, cette conclusion serait également valable pour les interactions entre les moutons et les petits ruminants sauvages.

Les petits ruminants sauvages ont des strongles digestifs spécifiques rarement décrits chez les petits ruminants domestiques : *Nematodirus chabaudi*, *Nematodirus alpinus*, *Nematodirus hugonnetae* par exemple (Gravet, 1998). Même si des espèces communes avec les ruminants domestiques sont décrites, les espèces spécifiques sont le plus souvent majoritaires chez les petits ruminants sauvages.

Mais des inter-transmissions sont également décrites. Pinget et al. (1993) objectivent le transfert de nématodes digestifs des chamois à des chèvres initialement indemnes de parasites et pâturent sur des zones réservées aux espèces sauvages. Dans cette étude, la faune helminthique observée chez les chèvres est partiellement superposable à celle des chamois sur le plan qualitatif, mais pas quantitatif. Sur vingt espèces de nématodes digestifs dénombrées chez les chamois, onze se retrouvent chez les cabris. Les espèces les plus répandues dans la population rupicaprine (*Teladorsagia circumcincta*, *T. trifurcata* pour la caillette ; *Nematodirus filicollis* pour l'intestin grêle ; *Trichuris sp.* et *Skjrabinema sp.* pour le gros intestin) parasitent les animaux domestiques, exception faite du genre *Marshallagia* et d'*Haemonchus contortus*. L'infestation du cheptel caprin est généralement plus forte que celle de la population rupicaprine. Mais le nombre moyen de parasites par cabris est plus faible que celui des chamois (200 adultes en moyenne par cabris contre 800 par chamois). Des inter-transmissions sont donc possibles, mais le chamois ne semble pas jouer un rôle de réservoir essentiel en matière de parasitisme interne : les infestations restant faibles sur le plan quantitatif malgré des dispositions particulières pour favoriser les transmissions.

La mise en évidence de ces inter-transmissions est donc favorable à l'existence d'une contamination des espèces domestiques par les petits ruminants sauvages. Mais dans les conditions naturelles, l'incidence des espèces sauvages sur la parasitofaune des ruminants domestiques est faible. Hugonnet et al. (1981) comparent les nématodes digestifs des ovins et des chamois dans le parc de la Vanoise. Les organes des ovins sont très parasités sans commune mesure avec le léger parasitisme des chamois. La forte densité des ovins peut expliquer cette différence d'intensité. Pour les espèces communes, le nombre de parasites est toujours plus réduit pour le chamois. Pour ces auteurs, une adaptation physiologique des parasites associée à des facteurs nutritionnels et écologiques peuvent expliquer l'absence de transmission de certains parasites entre les chamois et les ruminants domestiques ou une faible intensité chez les hôtes sauvages. Ils concluent que : « la population vermineuse des jeunes ovins dans un biotope donné est propre à ces animaux et n'est que peu ou pas influencée par le parasitisme évoluant chez les petits ruminants sauvages vivant sur les mêmes aires de pâture ».

L'incidence des ruminants sauvages sur la parasitofaune des ruminants domestiques apparaît donc négligeable. Mais celle des ruminants domestiques sur la parasitofaune des petits ruminants sauvages semble exister.

Les petits ruminants domestiques peuvent ainsi favoriser la présence d'un certain nombre de nématodes digestifs chez les espèces sauvages:

- *T. circumcincta* est un parasite fréquent chez les jeunes chamois des Bauges lorsqu'ils sont en contact avec les moutons dans les bas pâturages. Par la suite, *M. marshalli* devient majoritaire lorsqu'ils rejoignent les hauteurs (Hugonnet et al., 1980). L'incidence du climat à des altitudes élevées intervient et est favorable à *M. marshalli*. Genchi et al. (1984b) considèrent également que la dissémination de *T. circumcincta* est favorisée par les chèvres, malgré des taux d'infestation similaires avec les chamois. Cette conclusion est basée sur des calculs d'index prenant en compte notamment les intensités d'infestation. Rigaud (1985) souligne l'importance des petits ruminants domestiques dans la contamination des mouflons auvergnats pour ce strongle.

- *Haemonchus contortus* est une espèce peu spécifique avec des effets pathogènes non négligeables (Zaffaroni et al., 2000) (Cf. Section 2 III 2. 2.). Dans les Alpes italiennes, cette espèce est fréquemment observée chez des populations sauvages dans les zones de contact avec les ovins et dans des conditions climatiques non extrêmes. Chez les espèces sauvages (contrairement aux ovins), on ne sait pas si le parasite survie pendant

l'hiver. Les ovins sont donc considérés comme le vrai réservoir de ce strongle. Mais en France, ce parasite reste rare chez les petits ruminants sauvages.

- *Nematodirus filicollis* : Les moutons sont considérés comme des réservoirs. La contamination des mouflons auvergnats par ce parasite serait principalement due à la présence des ruminants domestiques (Rigaud, 1985).

Les bovins semblent aussi pouvoir exceptionnellement transmettre certaines espèces aux petits ruminants sauvages.

- La présence de *Ostertagia ostertagi* est rarement signalée chez les petits ruminants sauvages. En Isère, Gravet (1998) l'isole sur des chamois situés dans des zones où il n'y a que des bovins en estive. Cette transmission n'est pas constante. Dans le Jura, Trimaille (1985) constate que ce parasite ne se retrouve pas chez les chamois alors que cette espèce est prédominante chez les bovins.

- *Nematodirus filicollis* et *Capillaria bovis* sont isolés par Trimaille (1985) et Gravet (1998) chez les chamois au contact des bovins. *Cooperia zurnabada* est retrouvé chez des mouflons du Sancy et du Cantal, la contamination serait d'origine bovine (Rigaud, 1985).

- *Oesophagostomum radiatum* est également retrouvé chez quelques chamois pâturent au contact des bovins parasités (Trimaille, 1985).

Dans tous les cas, la présence de ces parasites est toujours associée à des intensités d'infestation beaucoup moins fortes que chez les ruminants domestiques et l'importance sanitaire reste réduite.

Les interactions entre ruminants domestiques et petits ruminants sauvages sont donc à prendre en considération pour les gestionnaires des réserves de la faune sauvage. En effet même si l'incidence sanitaire de ces interactions reste généralement faible, la présence des ruminants domestiques pourrait favoriser une rupture de l'équilibre hôte-parasite chez les espèces sauvages avec des conséquences sanitaires non négligeables.

I. 2. Pour les Cervidés.

Comme pour les petits ruminants sauvages, la présence des ruminants domestiques peut participer à l'enrichissement de la parasitofaune des Cervidés sauvages (Peyre-Mandras, 1990).

L'importance des contaminations domestiques est néanmoins plus difficile à estimer pour les trématodes. La présence de *Fasciola hepatica* chez les Cervidés serait favorisée par la contamination des Limnées par les ruminants domestiques qui sont les hôtes préférentiels (Peyre-Mandras, 1990). Les conséquences pathogènes de ce parasite sont importantes pour le chevreuil (Hubard, 1985).

Pour les nématodes, la circulation d'espèces communes est décrite à des degrés d'infestation modeste (Cf. Section 2 III.2.2.). Pour de nombreux auteurs, ces strongles sont dans l'ensemble peu pathogènes pour les Cervidés ; des risques sanitaires persistent néanmoins avec *H. contortus*, *T. axei*, *O. ostertagi*, *T. circumcincta*, *N. filicollis* (Pineau, 1994).

Pour les gestionnaires des réserves de chasse, la limitation des contacts avec les ruminants domestiques paraît donc intéressante.

II. Pour les ruminants domestiques.

L'importance sanitaire de ces inter-transmissions est faible. Le parasitisme des ruminants domestiques n'est que peu ou pas influencé par les espèces de la faune sauvage. Les fortes densités chez les ruminants domestiques participent à leur contamination et au maintien d'un parasitisme qui leur est propre. De plus, les traitements anthelminthiques ne permettent pas la « stérilisation parasitologique » des pâtures pour les strongyloses (Kerboeuf et al., 2000).

Des risques sanitaires sont néanmoins évoqués pour certains parasites. Ainsi *Ostertagia leptospicularis*, parasite des Cervidés, peut exceptionnellement parasiter les bovins. Son pouvoir pathogène est non négligeable chez ces derniers (Pineau, 1994 ; Gruner, 2000).

Une contamination domestique est également évoquée pour *Fasciola hepatica* chez l'isard (*R. pyrenaïca*) (Alcouffe et al., 1990) et le mouflon (*O. musimon*) (Rigaud, 1985). Chez le mouflon, les conséquences sanitaires sont variables. Une forme chronique est évoquée par Rigaud (1985), alors qu'un taux de mortalité élevé est constaté chez cette espèce en Allemagne (Johannsen et al., 1989).

De façon générale, les fortes concentrations de ruminants domestiques augmentent le nombre moyen de parasites avec une plus forte prévalence des espèces communes (en particulier pour les nématodes digestifs). Bourgogne (1990) constate que le nombre de coproscopies positives est plus important dans les zones de pâturage mixtes entre bouquetins et ruminants domestiques notamment pour le genre *Nematodirus*. Mais des coproscopies et une identification des parasites chez les bouquetins et les espèces domestiques seraient nécessaires pour évaluer la réelle intervention des ruminants domestiques dans la contamination des ibex.

De même, l'étude du pouvoir infestant des larves L3 des strongles digestifs sur différents alpages apporte des éléments de réponse (Nocture et al., 1986) :

- L'évolution saisonnière des formes infestantes sur les alpages communs aux ovins et aux chamois se traduit toujours par la présence d'un ou deux pics. Ceci n'est jamais observé sur les sites où ne pâturent que les espèces de la faune sauvage : les charges parasitaires restent faibles tout au long de l'année.

- La charge en L3 semble évoluer proportionnellement à la charge pastorale.

Mais l'impact sur les bilans parasitaires des chamois n'est réel qu'en cas de très forte densité d'ovins : le nombre moyen de parasites est alors supérieur avec une plus forte présence des parasites communs aux deux espèces. Les ruminants domestiques augmentent la prévalence et la bio-diversité de la parasitofaune de ces espèces.

La dynamique de la faune autochtone des mouflons de Tchécoslovaquie aurait été enrichie par les parasites des petits ruminants domestiques (Arroyo, 1988). L'enrichissement des parasitofaunes des espèces sauvages est probable si les conditions le permettent (climat, pâtures communes, présence des hôtes intermédiaires).

L'enrichissement des parasitofaunes peut également se faire entre espèces sauvages sympatriques. Par exemple dans le Cantal, *Nematodirus europaeus* et *Ostertagia leptospicularis* retrouvés chez des mouflons sont probablement issus des chevreuils de cette région (Rigaud, 1985). Néanmoins, ces parasites sont toujours minoritaires dans les bilans parasitaires.

favorables à l'entretien du cycle de *Fasciola hepatica* (Ménard et al., 2000). Dans les réserves de chasse, la présence d'une forte concentration d'animaux peut favoriser une augmentation de l'intensité du parasitisme chez le gibier. Dans ce cas, les incidences réciproques entre ces espèces et les ruminants domestiques peuvent être plus importantes (Hubard, 1985).

D'autres facteurs interviennent également :

- La sélection naturelle chez les espèces sauvages élimine les animaux les plus faibles qui sont généralement les plus parasités (plus réceptifs). Elle limite la contamination de l'environnement (Hugonnet et al., 1981).

- L'écologie des hôtes intermédiaires est importante. Les limnées se rencontrent dans les milieux humides favorables aux ragondins par exemple (Chauvin et al., 1997 ; Ménard et al., 2000). Les espèces qui préfèrent les milieux secs sont moins contaminées par *F. hepatica* (Cf. Exemple du chevreuil). Mais ces milieux sont favorables aux hôtes intermédiaires de la petite douve. De même Démolin (1984) émet l'hypothèse que certains protostrongylins spécifiques des espèces sauvages ont pour hôtes intermédiaires des mollusques retrouvés uniquement dans des zones accessibles à ces derniers. L'absence d'infestation des chèvres par les protostrongyles des chamois (dans l'expérience de Pinget et al. (1993)) peut aussi être expliquée par de mauvaises conditions écologiques pour les hôtes intermédiaires.

Même si ces différents facteurs limitent les conséquences des interactions entre les ruminants domestiques et les espèces de la faune sauvage, des risques sanitaires sont néanmoins évoqués.

I. Pour la faune sauvage.

I. 1. Pour les petits ruminants sauvages.

Les contacts entre espèces sauvages et domestiques dans un même milieu peuvent entraîner un déséquilibre de la parasitofaune des espèces sauvages (Chol, 1994) : les ruminants domestiques participant à son enrichissement.

La contamination à partir des chiens vivant au contact des ruminants domestiques est la plus importante pour les cestodoses larvaires chez les petits ruminants sauvages. Les conséquences sanitaires sont différentes : *Cysticercus tenuicollis* est fréquente mais peu pathogène, alors que *Coenurus cerebralis* (plus rare) est mortelle.

SECTION 3 : Signification des échanges parasites entre les ruminants domestiques et les espèces de la faune sauvage.

Des inter-transmissions sont démontrées et d'autres supposées. L'incidence réciproque des interactions entre les ruminants domestiques et la faune sauvage semble limiter par une adaptation relative des parasites à leur hôte mais aussi des facteurs nutritionnels et écologiques.

Plusieurs exemples sont évoqués pour les facteurs nutritionnels. Ainsi, les différences de comportements alimentaires entre les Léporidés et les ruminants domestiques pourraient expliquer l'absence de certains strongles digestifs chez les Léporidés alors que ces derniers parasitent fortement les ovins sur des pâtures communes (Saulai et al., 1998). De même, la consommation privilégiée de végétaux ligneux (90 % du régime alimentaire) par les chevreuils limiterait le degré d'infestation : en diminuant l'ingestion des formes parasites infestantes (principalement retrouvées sur l'herbe) (Blancou et al., 1980). Les petits ruminants sauvages ont également des comportements alimentaires différents de ceux des ovins et bovins. Le chamois consomme fréquemment des feuilles et des écorces d'arbustes (Pinget et al., 1993). Le degré d'infestation parasite serait donc influencé par le mode alimentaire des espèces domestiques et sauvages.

Les facteurs écologiques sont également importants à prendre en considération :

- Les fortes concentrations et les déplacements limités des cheptels domestiques sur des surfaces réduites sont favorables à des infestations parasites massives qui leur sont propres. Les ruminants domestiques entretiennent leur parasitisme : les formes infestantes de leurs parasites sont nombreuses dans le milieu extérieur.

- Les petits ruminants sauvages ont des densités de population généralement plus faibles. De plus, ils se déplacent sur des territoires étendus. Pour ces espèces, les zones communes avec les ruminants domestiques ne sont qu'une partie du territoire et les contacts avec les formes parasites infestantes déposées par les ruminants domestiques sont donc limités (Gravet, 1998).

- Chez les espèces sédentaires, les déplacements sont moins importants mais la recherche d'un territoire conduit à la dispersion des individus et donc à une limitation de l'intensité du parasitisme (Hubard, 1985).

Mais la modification de ces densités peut par contre favoriser le développement d'infestations réciproques. Les fortes concentrations de ragondins en Loire Atlantique sont

De plus, l'efficacité de mesures de lutte pour éradiquer certaines parasitoses dans les élevages de ruminants domestiques pourrait être réduite par les contacts avec des espèces de la faune sauvage.

La lutte contre *Fasciola hepatica* pourrait ainsi être rendue difficile dans certains élevages par la présence des ragondins et dans une moindre mesure des Léporidés. Ces espèces pourraient aussi favoriser l'apparition de foyers dans des zones favorables aux limnées et non contaminées par les ruminants domestiques. Les mêmes observations peuvent être faites pour *Dicrocoelium lanceolatum* avec la présence des Léporidés et dans une moindre mesure des Cervidés. Pour les paramphistomes, les Cervidés parasités pourraient participer à la contamination de zones indemnes en bordure de forêt (Postal, 1984; Houlbert, 1998). Cette contamination n'est pas la principale : l'introduction d'un animal infesté représentant le principal risque.

De même, l'évaluation de l'importance des canidés sauvages dans les métacestodoses serait intéressante, car ces espèces pourraient limiter l'efficacité de la vermifugation des chiens de berger.

Certains strongles digestifs ont pour réservoir l'ensemble des ruminants. La présence des ruminants sauvages pourrait représenter un danger comme pour *T. axei* très pathogène même à de faible degré d'infestation. Néanmoins pour *T. axei*, des études complémentaires (notamment sur la biologie moléculaire) devront être réalisées pour confirmer cette faible spécificité ; la présence d'espèces « cachées » pour ce parasite ne pouvant être exclue (Zaffaroni et al., 2000).

Certains auteurs évoquent aussi un autre risque sanitaire : le transport de parasites résistants aux anthelminthiques (Praslicka et al., 1995 ; Saulai et al., 1998 ; Gruner, 2000). Les Léporidés pourraient ainsi transporter certains de ces parasites et permettent l'apparition de résistances dans des exploitations indemnes (Sulai et al., 1998). L'expérience de Praslicka et al. (1995) ne permet pas d'exclure le rôle des ruminants sauvages dans la dispersion des résistances aux anthelminthiques entre exploitations. Ils ont en effet infesté des mouflons (*Ovis musimon*), des chevreuils (*Capreolus capreolus*) et des cerfs (*Cervus dama*) à partir d'*Haemonchus contortus* résistants aux benzimidazoles issus de moutons. Puis à partir des stades infestants issus des espèces sauvages, ils ont infesté des agneaux indemnes de parasites. Ils concluent que les ED 50 ne varient pas significativement entre les parasites issus des différents hôtes et que des possibilités de dispersion de résistances aux anthelminthiques

sont envisageables à partir des espèces sauvages. Même si l'importance de la faune sauvage dans l'apparition de résistances dans des exploitations indemnes reste faible, ce risque doit néanmoins être pris en compte. Les risques principaux de voir apparaître ces résistances sont : l'introduction de ruminants domestiques porteurs de parasites résistants, le sousdosage des antiparasitaires, l'emploi fréquent d'un même antiparasitaire.

DEUXIEME PARTIE :

Interactions ruminants domestiques - faune sauvage dans les Protozooses.

SECTION 1: Les Protozooses abortives.

Nous étudierons la Toxoplasmose et la Néosporose dues à deux entités distinctes : respectivement *Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum*.

I. La Toxoplasmose.

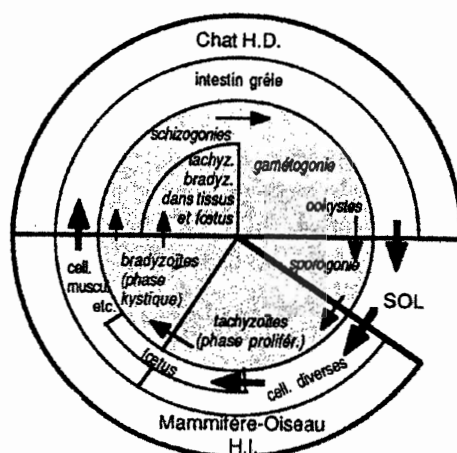
La toxoplasmose est due à un protozoaire de la famille des Isosporidés : *Toxoplasma gondii*. C'est une anthrozoonose. Ce protozoaire a des conséquences non négligeables sur la reproduction des petits ruminants domestiques.

C'est une protozoose infectieuse, inoculable, commune à de nombreux animaux et à l'homme. Cette infestation est le plus souvent inapparente, mais elle peut aussi se manifester chez les jeunes animaux ou les sujets immunodéprimés sous la forme d'une maladie protéiforme sévère. Ce protozoaire se développe dans le système phagocytaire mononucléé et dans divers tissus (système nerveux, poumons par exemple) (Chermette et Bussiéras, 1992). La toxoplasmose est incriminée dans de nombreux avortements (dernier tiers de la gestation) des ovins et caprins.

I. 1. Cycle parasitaire et spécificité d'hôtes.

I. 1. 1. Cycle parasitaire :

Figure 2 : Cycle parasitaire de *Toxoplasma gondii*. (D'après Chermette et Bussiéras, 1992)



I. 1. 2. Les hôtes définitifs.

La spécificité pour ces hôtes est forte. Seuls les Félidés sont hôtes définitifs de *Toxoplasma gondii*. Le chat domestique (*Felis domesticus*) est le principal hôte (Chermette et Bussiéras, 1992). Mais les Félidés sauvages (exemples : Chats sauvages, Lynx) peuvent aussi intervenir (Lindsay et al., 1996). Ces espèces excrètent des oocystes de *Toxoplasma gondii* dans leurs fèces. Leur contamination se fait par voie orale selon deux types de cycles :

- Le premier est un cycle court ou exentéral. La contamination se fait par ingestion d'oocystes émis par les Félidés et après une sporulation dans le milieu extérieur.

- Le second, dit long, se fait par consommation d'un hôte intermédiaire dont les tissus sont parasités : soit par des pseudo-kystes contenant des tachyzoïtes (éléments de multiplication), soit par des kystes contenant des bradyzoïtes (formes de résistance du parasite).

I. 1. 3. Les hôtes intermédiaires.

La contamination se fait soit par ingestion d'oocystes sporulés éliminés dans les fèces des hôtes définitifs soit par consommation de kystes à bradyzoïtes. La transmission verticale est également possible.

La spécificité de ce protozoaire pour ses hôtes intermédiaires est pratiquement nulle : presque tous les vertébrés à sang chaud sont susceptibles d'heberger *T. gondii*. Aucune espèce de mammifères ou d'oiseaux n'est réfractaire à l'infestation expérimentale. Mais des différences de sensibilités existent dans les conditions naturelles : les bovins et les chevaux sont beaucoup moins sensibles que les petits ruminants domestiques. Chez les petits ruminants domestiques, la toxoplasmose peut se traduire par :

- de la mortalité embryonnaire,
- des avortements dans le dernier tiers de la gestation,
- des mises bas prématurées et de la mortinatalité.

Les avortements toxoplasmiques ont lieu si l'infestation est contractée entre le 70^{ème} et le 120^{ème} jour de gestation. Une immunité durable s'installe ensuite.

De nombreuses espèces de la faune sauvage sont des hôtes intermédiaires. Ce protozoaire a d'ailleurs été découvert chez un petit rongeur en Tunisie : le gondi (*Ctenodactylus gondi*) (Chermette et al., 1992).

Une étude norvégienne (Kapperud, 1978) sur de nombreuses espèces de mammifères aboutit à des réponses sérologiques positives à *Toxoplasma gondii* pour :

- des félidés (*Felis domesticus*),
- des carnivores sauvages : renard (*Vulpes vulpes*) (Buxton et al., 1997)
- des cervidés : cerf élaphe (*Cervus elaphus*) et chevreuil (*Capreolus capreolus*)
- des rongeurs (*Clethrionomys glareolus*, *Lemmus lemmus*)

Les prévalences sont néanmoins différentes (Cf. Tableau 8)

Hejlícek et al. (1997) confirment l'existence de réponses sérologiques positives pour les carnivores (12 %), les ruminants (15 %), les rongeurs (1 %), les insectivores (1 %) et les lagomorphes (5 %). La réceptivité des petits ruminants sauvages à la toxoplasmose est mise en évidence par une enquête sérologique sur le cheptel ibicque du Grand Paradis (Italie) (15 sujets positifs sur 72 étudiés) (Bourgogne, 1990).

Les oiseaux sauvages sont susceptibles de jouer le rôle d'hôtes intermédiaires (Literak et al., 1992).

De nombreuses espèces de mammifères sauvages et domestiques peuvent donc jouer un rôle de réservoir naturel.

En France, les études sur les prévalences de *T. gondii* chez les mammifères de la faune sauvage sont moins nombreuses. Une enquête sérologique effectuée sur des rongeurs (*Apodemus sylvaticus* et *Clethrionomys glareolus*) révèle leur infestation (Doby et al., 1974). De même le lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) est parasité (prévalence de 5.9 % dans quatre populations différentes) (Chalupski et al. 1990).

Tableau 8 : Quelques exemples de prévalence pour le chat et des espèces de la faune sauvage parasités par *Toxoplasma gondii* dans différentes régions du monde.

Espèces	Prévalence	Pays	Auteurs
Félinés			
Chat (<i>Felis domesticus</i>)	43 %	France	Cabannes et al., 1997a
	17 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
	25 %	Etats Unis	Smith et al., 1995
	24 %	Norvège	Kapperud, 1978
Carnivores			
Renard (<i>Vulpes vulpes</i>)	51 %	Etats Unis	Smith et al., 1995
	25 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
	31 %	Norvège	Kapperud, 1978
Cervidés			
Chevreuil (<i>Capreolus capreolus</i>)	14 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
	63 %	Norvège	Kapperud, 1978
Cerf élaphe (<i>Cervus elaphus</i>)	15 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
	14 %	Norvège	Kapperud, 1978
Petits ruminants sauvages			
Mouflon (<i>Ovis musimon</i>)	10 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
Bouquetin (<i>Capra ibex</i>)	21 %	Italie	Bourgogne, 1990
Lagomorphes			
Lapin de garenne	5 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
(<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	5,9 %	France	Chalupski et al., 1990
	21 %	Norvège	Kapperud, 1978
Rongeurs			
Campagnol roussâtre			
(<i>Clethrionomys glareolus</i>)	0,4 %	Norvège	Kapperud, 1978
Rat musqué	24 %	Tchécoslovaquie	Hejlicek et al. 1997
(<i>Ondatra zibhetica</i>)			

I. 2. Risques épidémiologiques des interactions ruminants domestiques - faune sauvage.

Les risques d'avortement sont différents entre les petits ruminants et les bovins : ces derniers étant très peu sensibles à l'action de *Toxoplasma gondii*. En France, la toxoplasmose est répandue sur l'ensemble du territoire ; mais aucun chiffre de prévalence ou de répartition n'est réellement disponible (Pépin, 2000). Des enquêtes dans certaines régions laissent supposer que cette protozoose est fortement présente : en Gironde, 92 % des moutons testés sont séropositifs et 69 % des bovins (Cabannes et al., 1997a)

Le principal risque est le maintien de la contamination des Félinés (principalement le chat) avec la présence d'un réservoir sauvage. La consommation d'oocystes par les insectivores, les rongeurs, les lagomorphes et les oiseaux permet la contamination de leurs tissus par l'agent de la toxoplasmose et donc une nouvelle infestation des Félinés.

Les animaux sauvages avec un régime alimentaire de type carnivore ont des prévalences d'anticorps anti - *Toxoplasma gondii* beaucoup plus élevées. Les risques de

contamination sont en effet plus importants : ingestion d'oocystes mais aussi consommation de proies parasitées par des kystes à bradyzoïtes. Les études sérologiques le mettent en évidence : prévalences plus élevées pour les carnivores que pour les omnivores, elles mêmes plus fortes que pour les herbivores (Kapperud, 1978; Smith et al., 1995; Hejlícek et al., 1997). Mais le rôle des carnivores est limité dans la contamination des chats et donc indirectement dans celle des ruminants domestiques.

Le ragondin (*Myocastor coypus*) (Hejlícek et al., 1997) et le rat musqué (*Ondatra zibethicus*) (Nevzal et Literak, 1994) sont toutefois des cas particuliers. Ces herbivores ont des prévalences fortes pour *T. gondii* : leur mode de vie (contact étroit avec des milieux aquatiques) facilitant leur contamination par l'ingestion des oocystes présents dans l'eau.

Concernant les animaux sauvages, même si leur réceptivité est établie, leur sensibilité ne l'est pas. La symptomatologie est inconnue chez les petits ruminants sauvages comme le bouquetin des Alpes (*Capra ibex*) (Bourgogne, 1990). Chez ces espèces, il est difficile d'estimer l'importance qualitative et quantitative de cette protozoose. Chez des lièvres sauvages (*Lepus europaeus*), la sensibilité à ce protozoaire est forte dans les conditions expérimentales contrairement aux lapins domestiques. Mais cette sensibilité particulière des lièvres pourrait être attribuée au stress de la captivité (Sedlak et al., 2000).

Ainsi, les interactions faune sauvage - ruminants domestiques dans la toxoplasmose sont indirectes. La faune sauvage peut être considérée comme un réservoir naturel en entretenant l'infestation des félinés par l'intermédiaire de nombreuses espèces d'insectivores, de rongeurs, de lagomorphes et d'oiseaux. Dans les élevages de petits ruminants domestiques où les chats sont présents, ces espèces sauvages peuvent participer à l'apparition de cas cliniques de toxoplasmose.

II. La Néosporose.

II. 1. Une parasitose émergente mal connue.

La découverte de la néosporose remonte à une quinzaine d'années (Bjerkas et al, 1984). Elle est due à un protozoaire *Apicomplexa* (proche de *Toxoplasma gondii*) : *Neospora caninum*.

Cette parasitose a une répartition géographique mondiale. Elle est signalée en Europe, Scandinavie, Afrique, Moyen-Orient, Australie, Nouvelle Zélande et dans les Amériques (Anderson et al., 1991, 1995; Thornton et al., 1991; Wouda et al., 1998). En France, la néosporose est une cause d'avortement en expansion chez les bovins; elle est suspectée dans 20 % des élevages à avortements répétés (Joly, 2000). De même dans l'Orne, des anticorps anti *Neospora caninum* sont retrouvés dans 64 % des élevages bovins prospectés (principalement laitiers) (Klein et al., 2000).

Les pertes économiques engendrées par ce protozoaire sont importantes dans les élevages bovins. Elles sont liées aux avortements. Mais la baisse de la production laitière intervient aussi : dans un même troupeau, des vaches séropositives produisent moins de lait que des vaches séronégatives (Thurmond et al., 1997). Les abattages précoces augmentent par rapport aux troupeaux non infestés à cause de l'élimination des animaux séropositifs (Thurmond et al., 1996). La mort des veaux, l'augmentation des intervalles entre les vêlages et les coûts associés à la remise à la reproduction sont aussi des facteurs aggravants (Marquer, 1999).

Sa découverte récente explique que cette protozoose demeure mal connue. Le cycle évolutif (au moins sur le plan expérimental) a permis d'attribuer au chien le rôle d'hôte définitif ; mais son importance dans les conditions naturelles reste difficile à évaluer. D'autres espèces animales (vraisemblablement des carnivores sauvages) pourraient contribuer à l'instauration et à l'extension de foyers endémiques.

Les modalités exactes de transmission, la connaissance des espèces sources de *Neospora caninum*, la mise au point de mesures prophylactiques et d'une gestion sanitaire du troupeau efficace restent à définir de manière plus formelle.

II. 2. Spécificité d'hôtes et cycle parasitaire.

Par analogie à la toxoplasmose, un cycle parasitaire du type hôte définitif / hôte intermédiaire avec un carnivore qui rejeterait des oocystes dans ses selles a longtemps été suspecté. Partant de cette hypothèse, les espèces animales pouvant appartenir à ces deux catégories d'hôtes ont été recherchées.

Il ressort de ces différentes études que ce parasite est peu spécifique de cellules et d'hôtes. Ce parasite s'observe chez de nombreuses espèces : les carnivores (chiens, chats, renards), les ruminants (bovins, ovins, caprins, cervidés), les chevaux, les rongeurs, les oiseaux et divers primates.

II. 2.1. Les hôtes définitifs.

Le rôle du chien a été suspecté d'autant plus que *Neospora caninum* a été isolé pour la première fois chez cette espèce (O'toole et al., 1987). Mais la confirmation de cette hypothèse fût longue : les infestations expérimentales n'aboutissant pas chez le chien à la production d'oocystes. Ce n'est qu'en 1998 que Mac Allister et al. démontrent expérimentalement ce rôle. Dans cette infestation, ils utilisent des kystes tissulaires obtenus à partir de souris contaminées par une souche de *Neospora caninum* isolée d'un veau infesté naturellement. Les chiens excrétaient alors des oocystes infestants pour des souris immunodéprimées. Mais une importante quantité de kystes tissulaires doit être fournie aux chiens pour obtenir un nombre non négligeable d'oocystes dans leurs selles. De plus, Bergeron et al. (2001) n'arrivent pas à obtenir une excrétion d'oocystes chez des jeunes chiens nourris avec des foetus bovins parasités par des kystes de *N. caninum*.

Le rôle du chien et sa contamination naturelle sont encore mal connus.

Aucun oocyste de *Neospora caninum* n'a par contre jamais été isolé dans les selles des chats infestés expérimentalement (Dubey, 1993; Marquer, 1999).

Concernant la faune sauvage, les tentatives d'infestations expérimentales se révèlent négatives avec :

- les rats laveurs (Dubey, 1993; Marquer, 1999)
- les oiseaux carnivores (faucon (*Buteo jamaicensis*), vautour (*Cathartes aura*), chouettes-effraie (*Tyto alba*) et corbeau (*Corvus brachyrhynchus*)) (Baker et al., 1995).

La probabilité pour que ces espèces soient hôtes définitifs est très faible.

La démonstration du rôle du chien dans le cycle du parasite fait suspecter celui des canidés sauvages.

Des études sérologiques sont conduites dans de nombreux pays sur différents canidés sauvages (renard (*Vulpes vulpes*), dingo d'Australie, loup (*Canis lupus*), coyote). Les résultats de certaines études américaines et européennes mettent parfois en évidence des séroprévalences élevées dans les populations vulpines (Losson et Bourdoiseau, 2000). La présence d'anticorps anti - *Neospora caninum* est démontrée chez des renards (*Vulpes vulpes*) du Royaume-Uni (Barber et al., 1997), de Belgique (Buxton et al., 1997), chez le renard argenté (*Urocyon cinereoargenteus*) aux Etats Unis (Lindsay et al., 2001) ainsi que chez des dingos d'Australie (Barber et al. 1997). Ces résultats sérologiques soulignent le contact de ces espèces avec le protozoaire.

Mais la transmission de *Neospora caninum* demeure encore mal connue chez ces espèces :

- La transmission horizontale est démontrée. Elle a été mise en évidence chez le renard bleu (*Alopex lagopus*) à partir de tissus musculaires de chiens atteints de néosporose (Bjerkas et al., 1984).

- La transmission verticale reste hypothétique chez les renards contrairement aux chiens. Les résultats sérologiques obtenus sur des jeunes renards nés de mères séropositives sont en faveur; mais une contamination postnatale immédiate ne peut être écartée dans l'étude de Schares et al. (2001).

De plus l'excrétion d'oocystes dans leur selles qui permettrait de conclure sur leur rôle d'hôte définitif, n'a jamais été mise en évidence. Pour l'instant, le rôle des canidés sauvages demeure donc hypothétique.

II. 2. 2. Les hôtes intermédiaires :

La spécificité de *Neospora caninum* vis à vis des hôtes intermédiaires est faible. Parmi ces hôtes, deux catégories sont définies : les espèces infestées naturellement et celles infestées expérimentalement.

L'infestation naturelle est prouvée chez les chiens, les renards, les chats, les bovins, les ovins, les caprins, les cerfs, les chevaux (Woods et al., 1994 ; Dubey et al., 1996 ; Bourdoiseau, 1997 ; Losson et Bourdoiseau, 2000 ; Marquer et Chermette, 2000 ; Pitel et al., 2000) ainsi que chez des espèces non trouvées en France (coyotes, buffles, chameaux) (Dubey et al., 1999 ; Marquer, 1999).

Parmi les espèces domestiques infestées naturellement, il faut noter le cas particulier du chien qui est à la fois hôte définitif et hôte intermédiaire.

Les espèces réceptives à l'inoculation expérimentale de *Neospora caninum* sont également nombreuses : souris, rats, gerbilles, lapins, renards bleus, singes (Dubey, 2000 et Losson et Bourdoiseau, 2000) et pigeons (Schaes et al., 2001). Leur réceptivité est variable et dépend : de la souche utilisée, de l'utilisation éventuelle d'agent immunosuppresseur, du moment de la gestation pour la néosporose congénitale et de la voie d'inoculation.

Chez les bovins :

Les bovins sont largement impliqués dans le cycle évolutif de la néosporose. Les manifestations cliniques chez l'adulte se caractérisent par des avortements. Quel que soit leur âge, les vaches peuvent avorter après trois mois de gestation et jusqu'au terme : la majeure partie des avortements se situe entre le troisième et le huitième mois. Les foetus *in utero* peuvent être résorbés, momifiés, autolysés, mort-nés ou plus rarement en vie. Pour les foetus vivants, soit ils naissent cliniquement normaux en demeurant infestés chroniques, soit ils présentent des signes cliniques (manifestations neurologiques, incapacité à se lever, retards de croissance) (Lindsay et al., 1996 ; Dubey, 2000 ; Losson et Bourdoiseau, 2000).

Chez cette espèce, la contamination se fait selon deux modes :

- La transmission privilégiée est verticale et sur plusieurs générations (Anderson et al., 1995, 1997 ; Bjorkman et al., 1996). La transmission par voie transplacentaire est apparue comme le mode majeur de transfert de la néosporose chez le bétail (Losson et Bourdoiseau, 2000). Cette transmission limite l'importance du rôle des hôtes définitifs.

- La transmission horizontale est démontrée. C'est la découverte récente des stades de résistance (oocystes) qui a permis d'éclairer cette transmission jusqu'alors inexplicite. Les oocystes de *Neospora caninum* libérés dans les selles des chiens infestent les bovins (Demarez et al., 1999).

Les bovins (du fait de l'importance de la transmission verticale) sont considérés comme un réservoir de *Neospora caninum* pour le chien et pour les éventuels hôtes définitifs de la faune sauvage.

Chez les petits ruminants domestiques :

L'incidence de cette parasitose est faible : les résultats d'une enquête sérologique dans l'ouest de la France limitent son importance comme agent majeur d'avortement pour l'espèce caprine (Chartier et al., 2000a).

Expérimentalement la chèvre et le mouton peuvent être infestés par *Neospora caninum* (Jolley et al., 1999). Dans les conditions naturelles, les informations sur la néosporose des petits ruminants domestiques sont limitées à quelques observations (Dubey et Lindsay, 1996 ; Chartier et al., 2000). Les signes cliniques se traduisent par des troubles de la reproduction : avortements (à partir de trois mois et demi) et naissances de chevreaux chétifs. Ces signes sont identiques à ceux de la toxoplasmose.

Les voies de transmission de la néosporose semblent similaires à celles des bovins. Mais la néosporose chez les petits ruminants domestiques n'apparaît pas comme une parasitose majeure en France (Chartier et al., 2000).

Chez les espèces de la faune sauvage :

Les données concernant la néosporose au sein de la faune sauvage sont réduites. Mais des descriptions cliniques chez des cervidés et des enquêtes séroépidémiologiques sur des populations de renards et de cervidés permettent d'envisager une exposition au parasite.

Chez les Cervidés :

Woods et al. (1994) décrivent pour la première fois ce protozoaire chez un faon mort (*Odocoileus hemionus columbianus*) âgé de deux mois. Le diagnostic par immunohistochimie a mis en évidence des tachyzoïtes de *N. caninum*. Aucun signe clinique n'a pu être décrit. Il n'a pas été possible d'établir l'origine de la contamination (congénitale ou postnatale).

Dubey et al. (1996) constatent un cas de néosporose congénitale chez un Cervidé (*Cervus eldi siamensis*) vivant en captivité dans un zoo de Paris.

D'après ces descriptions, les Cervidés sont sensibles à la néosporose. Ces herbivores sauvages sont des hôtes intermédiaires au même titre que les bovins.

En France, on ne connaît pas la prévalence de cette protozoose chez les populations sauvages. Dans d'autres pays, elle apparaît élevée d'après certaines enquêtes sérologiques. Ainsi aux Etats Unis, une étude portant sur 400 cerfs de Virginie (*Odocoileus virginianus*) montre une prévalence de 40,5 % (Dubey et al., 1999).

Une forme congénitale de néosporose avec des avortements a été décrite chez des antilopes (*Tragelaphus imberbis*) d'un zoo allemand (Peters et al., 2001). La transmission verticale est évoquée mais n'a pu être confirmée.

Chez les carnivores sauvages :

Des enquêtes séroépidémiologiques soulignent une prévalence importante de la néosporose chez les renards en Belgique (17 % sur 123 renards) (Buxton et al., 1997) et plus faible au Royaume Uni (2 % sur 54 animaux) (Barber et al., 1997). La description de

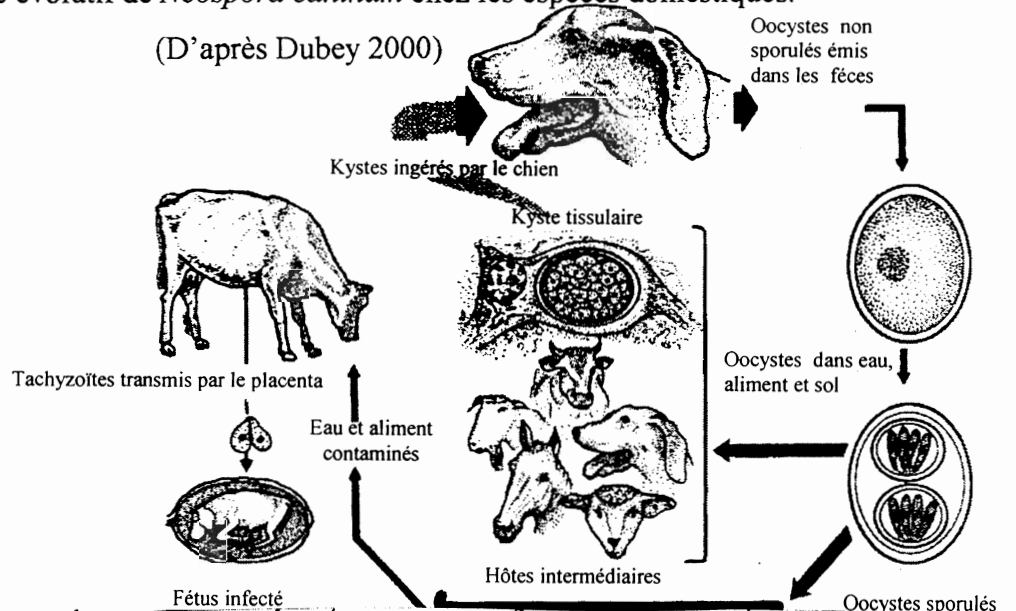
l'évolution des titres sérologiques entre des renards infestés expérimentalement et naturellement est similaire et laisse supposer que les renards sont bien des hôtes intermédiaires de ce protozoaire (Schaes et al., 2001).

Chez les autres espèces de la faune sauvage :

De nombreuses espèces de la faune sauvage sont suspectées d'être des hôtes intermédiaires dans le cycle de la néosporose. Parmi celles-ci, des rongeurs et des oiseaux sauvages pourraient apparaître comme une source de contamination des hôtes définitifs (Wouda et al., 1999 ; Losson et Bourdoiseau, 2000 ; Schares et al., 2001).

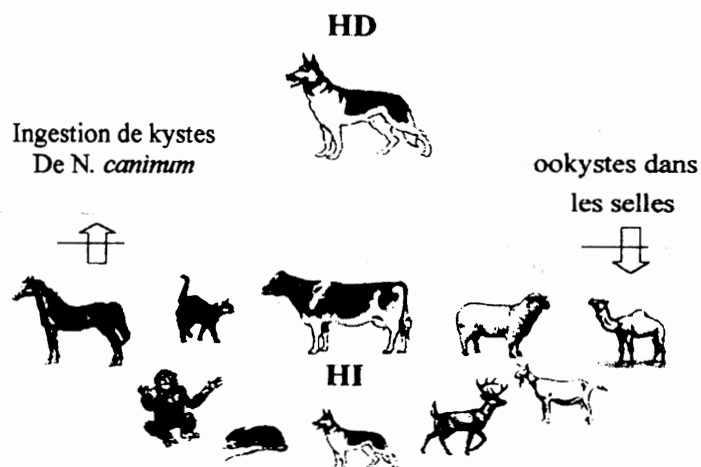
Le cycle « domestique » de la néosporose est partiellement connu : la contamination naturelle du chien à partir des bovins restant à établir plus précisément (Bergeron et al., 2001).

Figure 3 : Cycle évolutif de *Neospora caninum* chez les espèces domestiques.



L'existence d'un cycle « sauvage » de néosporose est fortement suspectée, mais des études doivent encore être réalisées afin de valider cette hypothèse.

Figure 4 : Cycle épidémiologique hypothétique de *N. caninum*.



II. 3. Interactions Ruminants domestiques - Faune sauvage dans la néosporose : un risque hypothétique.

La confirmation du rôle du chien dans le cycle épidémiologique de la néosporose permet d'avancer certaines hypothèses : notamment celles du rôle des Canidés sauvages et de l'existence d'un cycle sylvestre. Des interactions seraient donc envisageables entre la faune sauvage et les ruminants domestiques.

Les ruminants domestiques pourraient initier ou entretenir un éventuel cycle sauvage de manière indirecte par la contamination des chiens et éventuellement des Canidés sauvages. Mais aucune donnée ne permet actuellement d'évaluer cette intervention.

Chez les Cervidés, l'hypothèse d'une transmission verticale est émise. L'étude séroépidémiologique de Dubey et al. (1999) montre une absence d'association entre la séroprévalence et l'âge de ces Cervidés évoquant la possibilité de cette transmission. La confirmation de ce mode de transmission limiterait l'intervention des espèces domestiques.

Inversement, la faune sauvage pourrait participer à la contamination des ruminants domestiques.

Les carnivores sauvages :

Dans certaines exploitations, l'intervention de la faune sauvage est évoquée. L'hypothèse d'une contamination du milieu extérieur (notamment des aliments et de l'eau) par des oocystes libérés par des Canidés sauvages (principalement le renard (*Vulpes vulpes*)) est envisagée. Simpson et al. (1997) décrivent le cas d'un élevage britannique dans lequel la néosporose est présente. Dans cet élevage, le chien est séronégatif (IFAT) et la contamination du front d'ensilage par les renards est suspectée. Mais cette intervention est difficile à prouver : un des renards abattus est faiblement positif au test IFAT. Mais seule la présence d'oocystes chez ces animaux confirmerait cette contamination.

Dans les différentes études sur la néosporose bovine en France, l'hypothèse de l'intervention des carnivores sauvages est émise (Journel et al., 1999 ; Losson et Bourdoiseau, 2000 ; Pitel et al., 2000). Mais l'importance de cette dernière semble limitée dans l'épidémiologie de la néosporose chez les ruminants domestiques. En effet, d'autres sources sont plus probables dans l'apparition de foyers de néosporose bovine :

- l'introduction de bovins infestés dans les cheptels : c'est la cause la plus fréquente d'apparition de néosporose dans un élevage. La présence de *Neospora caninum* est ensuite

entretenu par la transmission à la descendance de ces animaux. La transmission verticale est en effet le mode majeur de contamination chez les bovins (Dubey, 2000 ; Joly, 2000 ; Losson et Bourdoiseau, 2000). Celle-ci permet de comprendre l'allure endémique de la néosporose dans les troupeaux domestiques.

- la contamination des vaches autour d'une même source ; comme l'eau ou les aliments souillés par la forme infestante de *Neospora caninum* excrétée par les chiens. Cette contamination postnatale permettrait d'expliquer l'allure épidémique de certains foyers de néosporose.

Autres espèces :

L'intervention des rongeurs et des oiseaux sauvages est également évoquée : ces espèces pouvant favoriser la contamination des chiens et donc intervenir dans l'épidémiologie de la néosporose chez les ruminants domestiques (Wouda et al., 1999; Losson et Bourdoiseau, 2000).

Schares et al. (2001) évoquent aussi la contamination des renards par des volailles et des oiseaux sauvages.

Ainsi, de nombreuses questions concernant la néosporose restent en suspens, telles que le mode de contamination naturelle des chiens, la fréquence d'excrétion des oocystes par ces Canidés dans la nature, la résistance de ces derniers dans l'environnement. De plus, il serait intéressant de préciser le rôle exact des Canidés sauvages pour confirmer l'existence d'un cycle sauvage et les conséquences qui en découlent :

- le risque de voir intervenir la faune sauvage dans l'apparition de foyers domestiques et inversement

- une augmentation des difficultés de lutte contre cette protozoose.

Du fait de l'importance économique de cette protozoose, les éventuels risques liés à l'intervention de la faune sauvage sont pris en compte dans les mesures de lutte proposées, comme par exemple :

- La destruction des avortons, des annexes foetales et des délivrances des animaux ayant avortés afin d'éviter la contamination des hôtes définitifs (Dubey, 2000 ; Journal et al., 1999 ; Lindsay et al., 1996).

- La protection des aliments et de l'eau destinés au ruminants vis à vis des chiens mais aussi des carnivores sauvages en limitant leur accès dans les exploitations (Journal et al., 1999 ; Losson et Bourdoiseau, 2000 ; Marquer et Chermette, 2000).

SECTION 2 : Les Protozooses digestives.

I. Interaction Ruminants domestiques - Faune sauvage pour les Coccidioses et la Giardiose.

Les trois protozooses digestives principalement rencontrées en France chez les ruminants domestiques sont les coccidioses, la giardiose et la cryptosporidiose. Ces protozooses digestives ont une importance économique et médicale dans les élevages de ruminants domestiques et de Cervidés. Elles interviennent dans le syndrome des diarrhées néonatales des espèces bovines, ovines et caprines.

I. 1. Les Coccidioses : des spécificités d'hôtes fortes.

Les coccidioses sont dues à des coccidies dont le pouvoir pathogène se résume à une destruction cellulaire de l'épithélium digestif, une diminution de la perméabilité intestinale induisant des carences et la production d'un toxique neurotrope. Dans la forme aiguë de la maladie, on assiste à des diarrhées profuses et hémorragiques chez des animaux le plus souvent jeunes mais âgés de plus de trois semaines.

Le cycle évolutif des coccidies est direct. L'animal atteint de coccidiose intestinale produit des oocystes éliminés dans les selles. La sporulation se produit dans le milieu extérieur : l'oocyste infestant contient alors quatre sporocystes à deux sporozoïtes. Une fois les oocystes ingérés par un hôte réceptif, les sporozoïtes sont libérés et colonisent les cellules épithéliales de l'intestin. Ils donnent après deux mérogonies des gamontes qui se divisent en gamètes. La fécondation intracellulaire de ces gamètes aboutit de nouveau à la production d'oocystes.

Les différentes espèces coccidiennes ont une spécificité d'hôtes quasi stricte. Ainsi les *Eimeria* des bovins sont différentes de celles des ovins, elles-mêmes différentes de celles des caprins. Les autres herbivores et les rongeurs possèdent également leurs propres espèces. Certains auteurs aboutissent à la conclusion suivante : les échanges interspécifiques sont exclus (Gruner, 2000).

Cette conclusion peut être nuancée. Même si les interactions entre les ruminants domestiques et les animaux sauvages sont négligeables, quelques unes sont néanmoins décrites. Ainsi le bouquetin a des espèces de coccidies qui lui sont propres (*Eimeria christenseni*, *Eimeria hirci*) et d'autres communes avec les petits ruminants domestiques (*Eimeria ninakholhyakimovae*, *Eimeria parva*, *Eimeria faurei*, *Eimeria crandalis*)

(Bourgogne, 1990). Les petits ruminants domestiques étant fréquemment porteurs de coccidies, principalement les chèvres (une étude en Haute Savoie démontre un portage chez 82 % des chèvres étudiées (Bourgogne, 1990)), il est très probable qu'ils participent à la contamination des bouquetins par l'intermédiaire de pâtures communes en période de transhumance. Cette contamination serait favorisée par la résistance des oocystes et leur protection par le tampon thermique permis par la neige. D'autres auteurs évoquent une possibilité d'échange de coccidies entre chamois, mouflons et moutons (Arroyo 1988). Mais les conséquences restent toujours limitées : les formes cliniques étant plus importantes avec les espèces spécifiques. Les notions de facteurs écologiques et d'adaptation parasitaire à l'hôte semblent s'appliquer aux coccidioses.

Malgré ces exemples, les interactions entre animaux domestiques et animaux sauvages restent exceptionnelles. Les risques épidémiologiques liés à celles-ci sont négligeables.

1. 2. La giardiose ou lambliose : des risques encore mal estimés.

La giardiose est due à un protozoaire flagellé. Les différentes espèces du genre sont encore mal définies les unes par rapport aux autres. Parmi ces espèces, *Giardia duodenalis* est susceptible de provoquer des troubles digestifs chez les ruminants domestiques.

Son rôle pathogène est depuis longtemps discuté. Mais les études récentes tendent à démontrer l'existence de diarrhées chroniques et intermittentes avec ce parasite ; ces diarrhées sont parfois associées à une légère atteinte de l'état général et à un retard de croissance chez les jeunes ruminants (Chauve, 2000 ; Navetat et Rizet., 2000).

En France, la prévalence de la giardiose est encore mal estimée ; mais les résultats coproscopiques fournis par différents laboratoires de diagnostic montrent que cette parasitose est de plus en plus présente (Chauve, 2000).

Le cycle évolutif est direct. Les ruminants se contaminent par ingestion de kystes : soit par consommation de végétaux souillés, soit par absorption d'eau contaminée. Après ingestion des kystes, les trophozoïtes libérés se fixent à la bordure en brosse des entérocytes de l'intestin grêle (partie antérieure) et se multiplient par bipartitions longitudinales. L'élimination des kystes dans les selles se fait avec une fréquence irrégulière et pendant plusieurs mois. Ces kystes sont résistants dans le milieu extérieur et assurent la transmission entre individus.

La spécificité de ce parasite est soumise à controverse. Celle-ci a été initialement admise comme étroite. Mais des cas de transmissions entre différentes espèces d'hôtes ont été rapportés (Thompson et al., 1993). Certaines souches du complexe « *Giardia duodenalis* » pourraient être transmises entre espèces (notamment à l'espèce humaine).

Quelques études ont été effectuées chez des espèces de la faune sauvage pour évaluer l'existence d'un réservoir sauvage. Ces études concernent principalement les Cervidés. La giardiose est mise en évidence chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*) en Tchécoslovaquie et chez le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) aux Etats-Unis (Rickard et al., 1999). Les prévalences et les degrés d'infestation restent faibles par rapport aux ruminants domestiques dans ces pays.

Des facteurs écologiques peuvent expliquer ces différences dans les degrés d'infestation : faibles densités chez les espèces sauvages à la différence des élevages domestiques. Les adultes sont souvent porteurs de *Giardia duodenalis* chez les espèces domestiques et sauvages. Ils participent à la contamination de leur descendance par voie féco-orale. Cette contamination initiale est faible, mais les jeunes permettent une multiplication importante du parasite. Avec des densités fortes, la contamination du milieu extérieur par les kystes et la réinfestation des jeunes sont importantes ; la giardiose peut alors s'exprimer cliniquement. A l'inverse, les faibles densités limitent la recontamination et les conséquences de ce protozoaire chez les espèces sauvages (Rickard et al., 1999).

La faune sauvage peut contaminer le milieu extérieur notamment l'eau, mais l'importance réelle de cette contamination reste inconnue en France. La fréquence importante dans les cheptels domestiques et la contamination initiale par les mères porteuses asymptomatiques de ce parasite semblent limiter l'importance de la faune sauvage. Les faibles prévalences chez les Cervidés (dans les autres pays) sont également en faveur d'un faible rôle. Par contre, la libération massive de kystes par les jeunes ruminants domestiques peut participer au maintien d'un inoculum important dans l'environnement (notamment dans l'eau). Les ruminants domestiques pourraient alors être une source de contamination non négligeable pour la faune sauvage.

Cette parasitose fait partie des protozooses dites émergentes. Celle-ci sera certainement de plus en plus étudiée dans les années à venir car le complexe des diarrhées des jeunes ruminants est économiquement important et un risque zoonotique encore mal apprécié existe. La contamination de l'environnement par les kystes et les interactions entre la faune

sauvage (micromammifères et cervidés) et les ruminants domestiques devront être précisées afin d'établir des mesures prophylactiques (Rickard et al., 1999).

II. Interactions entre les ruminants domestiques et la faune sauvage pour la cryptosporidiose.

La cryptosporidiose est due à un protozoaire monoxène appartenant au phylum des *Apicomplexa*. Il existe plusieurs espèces de *Cryptosporidium*.

Deux espèces parasitent les ruminants :

- *Cryptosporidium parvum*, parasite peu spécifique
- *Cryptosporidium muris*, parasite des Muridés et des ruminants.

Cryptosporidium parvum a un pouvoir pathogène important chez les ruminants domestiques (principalement chez les nouveau-nés). Ce parasite se localise dans les microvillosités des cellules épithéliales intestinales et/ou les cellules respiratoires. Pour *Cryptosporidium muris*, ce pouvoir pathogène est moins bien connu : ce protozoaire serait responsable d'une gastrite chronique chez des ruminants de tout âge et pourrait avoir des répercussions sur la croissance des jeunes animaux et sur la production laitière des bovins (Anderson, 1998). Ce parasite est en effet situé dans les glandes de la région fundique. Les informations concernant *Cryptosporidium muris* restent peu développées.

Le cycle évolutif direct de la cryptosporidiose est comparable à celui des coccidioses, mais deux différences majeures sont à noter : l'élimination dans le milieu extérieur d'oocystes sporulés directement infestants et la production d'oocystes auto-infestants dans l'intestin grêle de l'hôte (environ 20% des oocystes produits) (Chartier, 2000). Les oocystes constituent donc la forme infestante des *Cryptosporidium* sp.. L'ingestion par l'hôte conduit à la libération des sporozoïtes qui se développent dans les cellules intestinales et/ou respiratoires. Le parasite produit alors de très nombreux oocystes éliminés dans les selles de l'hôte (Dumoulin et al., 2000). La résistance de ces oocystes étant très forte dans le milieu extérieur, elle rend difficile la lutte contre cette protozoose .

Cryptosporidium parvum a une très faible spécificité d'hôtes.

II. 1. Spectre d'hôtes et importance de la cryptosporidiose chez les espèces domestiques et sauvages.

L'une des caractéristiques de *Cryptosporidium parvum* est qu'il se rencontre chez de très nombreux mammifères. La cryptosporidiose est décrite : chez les carnivores, les

ruminants domestiques, les Equidés, les Cervidés, et de très nombreuses espèces de petits mammifères (notamment les rongeurs, les insectivores, les lagomorphes).

Des études sur le séquençage de l'ARNr 18S ont mis en évidence huit génotypes différents dans l'espèce *Cryptosporidium parvum* (génotypes humain, bovin, porc, murin, primate, canin, furet et même kangourou) (Dumoulin et al., 2000). Mais, le génotype bovin est l'un des plus fréquents. De plus, il peut infecter de nombreuses espèces : bovins, ovins, caprins, souris (Klesius et al., 1986), des espèces appartenant à la faune sauvage et également l'homme. Parmi ces génotypes, le génotype bovin est celui qui a la plus faible spécificité d'hôte.

II. 1. 1. *Cryptosporidium parvum* et ruminants domestiques :

Chez les bovins :

La fréquence de *Cryptosporidium parvum* en élevage bovin est élevée. Les bovins sont les hôtes préférentiels du parasite (Dumoulin et al., 2000). De nombreuses enquêtes sont réalisées afin de déterminer la prévalence de la cryptosporidiose à l'échelle des troupeaux. En France, aucune étude à grande échelle n'a été réalisée pour déterminer cette prévalence ; mais elle semble élevée.

Chez les veaux diarrhéiques, la prévalence des animaux positifs varie de 9 à 88 % selon les études (Chartier, 2000). Des précisions sur la prévalence individuelle de la cryptosporidiose sont apportées par les travaux de Bourgoin (1996) effectués en élevage bovin à viande en Corrèze. Sur 178 prélèvements de fèces de veaux diarrhéiques, 48 % se sont révélés positifs vis à vis de *Cryptosporidium parvum*. Dans cette étude, *C. parvum* est l'agent le plus souvent incriminé dans le syndrome des diarrhées néonatales (rotavirus (40,4 %), *Escherichia coli* K99 (15,7 %) et coronavirus (14 %)). L'âge des animaux influence la fréquence d'isolement des cryptosporidies : celle-ci étant la plus élevée entre cinq et quinze jours.

La cryptosporidiose est une maladie des jeunes veaux (âgés de une à quatre semaines). Les signes cliniques se caractérisent en phase d'état par une diarrhée profuse. Les conséquences sur l'état général sont la déshydratation, l'anorexie, l'hyperthermie, le tout s'accompagnant d'un amaigrissement. La mortalité peut atteindre 10 % et la morbidité est élevée. L'excrétion d'oocystes est alors très importante. Des signes respiratoires peuvent également compliquer le tableau clinique.

Au contraire, les bovins adultes sont peu sensibles à la cryptosporidiose grâce à leur immunité. Une forme asymptomatique est décrite chez les adultes avec une excrétion d'oocystes en faible quantité sans signe clinique associé (Casemore et al., 1997 ; Faubert et al., 2000). Cette excrétion peut limiter l'importance épidémiologique de la faune sauvage dans la contamination initiale des veaux.

Chez les petits ruminants :

Les petits ruminants domestiques sont également concernés par cette protozoose, mais les données sont absentes concernant la cryptosporidiose des petits ruminants sauvages.

En France, la prévalence des cryptosporidies dans les cheptels ovins et caprins n'est pas déterminée avec exactitude. Leur importance est loin d'être négligeable chez les caprins : *C. parvum* serait le principal agent des diarrhées néonatales du chevreau (Polack et Perin, 1987).

Chez ces espèces, le profil d'excrétion des oocystes est comparable à celui des bovins. L'excrétion est importante chez les nouveau-nés atteints de cryptosporidiose et reste faible chez les animaux adultes infestés (forme asymptomatique) (Chartier, 2000). Les signes cliniques chez les agneaux sont similaires à ceux décrits chez les veaux (Casemore et al., 1997). Chez les chevreaux, l'expression clinique est beaucoup plus constante et intense (Polack et al., 1987).

Les ruminants domestiques (principalement les très jeunes animaux) sont donc des hôtes réceptifs et sensibles à *Cryptosporidium parvum*.

II. 1. 2. *Cryptosporidium parvum* et Cervidés :

La connaissance de la cryptosporidiose chez les cervidés s'est faite essentiellement par l'observation des animaux en élevage. Des études ont néanmoins été effectuées afin d'établir la prévalence de la cryptosporidiose chez les espèces sauvages et leur rôle éventuel dans son épidémiologie. Aux Etats-Unis, Rickard et al. (1999) recherchent la présence d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* sur deux populations sauvages de cerfs de Virginie (*Odocoileus virginianus*) : l'une en Virginie et l'autre dans le Mississippi. Les prévalences sont respectivement de 8,8 % et de 5 % dans ces deux populations.

Les infestations par *Cryptosporidium parvum* sont décrites chez des Cervidés rencontrés dans différentes régions du globe et notamment en France. Ces espèces sont : le

cerf élaphe (*Cervus elaphus*) (Tzipori et al., 1981 ; Angus, 1988 ; Orr et al., 1985 ; Simpson, 1992 ; Skerrett et al., 2001), le daim (*Cervus dama*), le cerf sika (*Cervus nippon*) (Fayer et al., 1997), le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) (Rickard et al., 1999), le chevreuil (*Capreolus capreolus*) (Korsholm et al., 1984).

Les cas cliniques de cryptosporidiose concernent toujours des cervidés nouveau-nés. Des infestations expérimentales de jeunes cerfs élaphe (*Cervus elaphus*) aboutissent à des signes cliniques et des lésions similaires à ceux des ruminants domestiques : diarrhées profuses associées à des répercussions sur l'état général pouvant aboutir à la mort des faons et dues à une congestion sévère de l'intestin grêle (Tzipori et al., 1981).

La présence d'oocystes dans les fèces des cervidés nouveau-nés n'est pas forcément associée à des signes cliniques. Dans la nature ou dans des conditions favorables d'élevage (faible densité d'animaux, bonnes conditions d'hygiène et une bonne prise colostrale), les cas cliniques sont plutôt rares (Skerrett et al., 2001). Lorsque les jeunes Cervidés sont élevés à l'intérieur de bâtiments et avec de fortes densités, les manifestations cliniques sont plus fréquentes ; l'épidémiologie de la cryptosporidiose chez ces espèces devient alors comparable à celle des bovins.

La transmission est horizontale par ingestion d'oocystes comme chez les ruminants domestiques. Des cas de cryptosporidiose dans un élevage de cerfs élaphe (*Cervus elaphus*) sont décrits chez des individus anormalement jeunes (âgés de 24 à 72 heures) avec un taux de mortalité très élevé (Simpson, 1992). Cette observation laisse supposer l'existence d'une transmission verticale. L'existence d'un cycle épidémiologique plus court chez les cervidés ne peut néanmoins être exclue. Ces hypothèses ne sont pas confirmées actuellement.

La présence de cerfs adultes excréant des oocystes sans signes cliniques permet d'évoquer des formes asymptomatiques de cryptosporidiose chez les Cervidés (Rickard et al., 1999). Ce phénomène est aussi décrit dans un élevage de cerfs élaphe (*Cervus elaphus*) (Skerrett et al., 2001). Comme pour les ruminants domestiques, les cervidés adultes peuvent être considérés comme des porteurs asymptomatiques qui participent à la contamination des jeunes et du milieu extérieur.

II. 1. 3. *Cryptosporidium parvum* et petits mammifères sauvages.

Dans de nombreux pays, les petits mammifères sauvages ont fait l'objet d'étude pour évaluer leur rôle potentiel dans la cryptosporidiose. Des oocystes sont ainsi retrouvés chez de nombreuses espèces de petits mammifères (Voir tableau 9).

Durant les différentes campagnes de capture de ces mammifères, des estimations de la prévalence de *Cryptosporidium parvum* sont effectuées. Ainsi dans le milieu rural anglais, plus de 60 % des surmulots (*Rattus norvegicus*) capturés présentent des oocystes de *Cryptosporidium parvum* dans leurs fèces (Chalmers et al., 1997). En Allemagne (dans deux zones différentes de capture), la prévalence globale des cryptosporidies chez le rat musqué (*Ondatra zibhetica*) est de 46 % (Petri et al. 1997). Les différentes études constatent des prévalences élevées pour la cryptosporidiose chez de nombreuses espèces de petits mammifères sauvages.

Par rapport aux ruminants, aucun signe clinique n'est observé chez ces espèces malgré la présence d'oocystes dans leurs fèces. De plus, les quantités d'oocystes restent toujours modérées : de 3000 à 25000 par gramme de fèces avec des valeurs maximales chez les musaraignes (*Sorex araneus*) (Chalmers et al., 1997). Ces quantités sont très faibles par rapport aux bovins : les veaux malades pouvant ponctuellement excréter plusieurs millions d'oocystes par gramme de matières fécales.

Comme chez les ruminants domestiques, l'âge de ces animaux pourrait influencer les prévalences. Quy et al. (1999) précisent que 40 % des jeunes surmulots (*Rattus norvegicus*) possèdent des oocystes dans leurs fèces, contre seulement 12 % des adultes. Aucune autre étude ne retrouve cette corrélation positive entre l'âge des petits mammifères et la prévalence du parasite.

D'autre part, ces études ne tiennent pas compte de l'existence d'un génotype murin ce qui pourrait limiter l'importance des interactions avec les ruminants domestiques.

Tableau 9: Inventaire des espèces de petits mammifères sauvages chez lesquelles des oocystes de *Cryptosporidium parvum* ont été détectés.

Espèces de petits mammifères	Pays de l'étude	Auteurs
<u>Rongeurs:</u>		
Souris grise (<i>Mus domesticus</i>)	Royaume Uni	Chalmers et al. 1997 Sturdee et al. 1999
Mulot ordinaire (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	Royaume Uni	Chalmers et al. 1997
Mulot à collier roux (<i>Apodemus flavicolis</i>)	Espagne	Torres et al. 2000
	Pologne	Sinski et al. 1993
Campagnol roussâtre (<i>Clethrionomis glareolus</i>)	Espagne	Torres et al. 2000
	Pologne	Sinski et al. 1993
Campagnol agreste (<i>Microtus agrestis</i>)	Finlande	Laakkonen et al. 1994
	Royaume Uni	Chalmers et al. 1997
Campagnol nordique (<i>Microtus oeconomus</i>)	Espagne	Torres et al. 2000
	Finlande	Laakkonen et al. 1994
Surmulot ou rat d'égout (<i>Rattus norvegicus</i>)	Finlande	Laakkonen et al. 1994
	Royaume Uni	Webster et al. 1995
Rat noir (<i>Rattus rattus</i>)	Royaume Uni	Quy et al. 1999
Rat musqué (<i>Ondatra zibethica</i>)	Espagne	Torres et al. 2000
	Allemagne	Petri et al. 1997
<u>Insectivores:</u>		
Musaraigne carrelet (<i>Sorex araneus</i>)	Pologne	Sinski et al. 1993
Musaraigne pigmée (<i>Sorex minutus</i>)	Royaume Uni	Sturdee et al. 1999
	Pologne	Sinski et al. 1993
Hérisson (<i>Erinaceus europaeus</i>)	Royaume Uni	Sturdee et al. 1999
	Royaume Uni	Sturdee et al. 1999
<u>Lagomorphes:</u>		
Lapin (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	Royaume Uni	Chalmers et al. 1995
	Royaume Uni	Sturdee et al. 1999

II. 2. Evaluation des interactions ruminants domestiques - faune sauvage.

Cette faible spécificité d'hôtes laisse supposer l'existence d'un risque épidémiologique entre les hôtes domestiques et sauvages. Mais certaines données permettent de le limiter.

II. 2. 1. Un risque épidémiologique pour les ruminants domestiques et la faune sauvage.

Les ruminants domestiques et les cervidés sont réceptifs et sensibles à la cryptosporidiose. Les interactions sont possibles entre ces espèces. Les contacts directs entre ces herbivores sont limités, mais des pâtures communes peuvent être contaminées par les oocystes libérés dans les déjections de l'une ou l'autre de ces espèces (Angus, 1988 ; Skerrett

et al., 2001). Les inter-transmissions étant possibles entre ces espèces (Tzipori et al., 1981), le risque épidémiologique est réel.

Des interactions entre les ruminants domestiques et les micromammifères sauvages sont également envisagées. Les petits mammifères sauvages ont des contacts fréquents avec les ruminants domestiques : soit dans les étables, soit dans les pâtures.

La contamination des petits mammifères sauvages (rongeurs et insectivores) peut se faire par les ruminants domestiques infestés. La prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée en automne pour les espèces *Apodemus sylvaticus* et *Clethrionomys glareolus* capturées dans les élevages ovins ; or cette période correspond à la saison des agnelages (Chalmers et al., 1997). De même dans l'étude de Quy et al. (2001), le surmulot (*Rattus norvegicus*) est d'avantage infesté de septembre à janvier, période pendant laquelle 39 % des veaux de la zone étudiée excrètent des oocystes de *Cryptosporidium parvum*. Les rongeurs semblent plus facilement exposés à un risque d'infestation par *Cryptosporidium parvum* au moment des périodes de mises bas durant lesquelles les quantités d'oocystes excrétés par les veaux, les agneaux et les chevreaux sont les plus élevées.

Les petits mammifères sauvages sont également considérés comme des réservoirs de cryptosporidiose. Certains éléments sont en faveur de cette hypothèse : l'absence de signes cliniques, les fortes prévalences d'animaux excréteurs d'oocystes. Des oocystes sont de plus retrouvés chez des micromammifères sauvages vivant dans des zones où l'activité humaine est réduite et les ruminants domestiques absents (Torres et al., 2000 ; Quy et al., 2001). Klesius et al. (1986) confortent également ce rôle des rongeurs. Ils réussissent à partir d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* isolés des fèces de souris sauvages (*Mus musculus*) à infester expérimentalement d'autres souris. Dans cette expérience, des alternances de phases d'excrétion et de non excrétion sont mises en évidence chez ces souris. Les micromammifères peuvent donc participer à l'entretien d'un inoculum de *Cryptosporidium parvum* dans le milieu extérieur. Ces oocystes excrétés par les micromammifères sont infestants pour les ruminants domestiques. Klesius et al. (1986) réussissent à reproduire des cas cliniques de cryptosporidiose chez des veaux à partir d'oocystes isolés de déjections de souris sauvages (*Mus musculus*).

Les micromammifères sauvages pourraient donc être un facteur de risque important dans la cryptosporidiose des ruminants domestiques : en initiant cette parasitose dans des cheptels indemnes (par la contamination de l'eau ou des aliments) ou en favorisant la dissémination du parasite dans les élevages déjà contaminés.

L'importance de ces interactions entre les ruminants domestiques et la faune sauvage est néanmoins limitée par l'épidémiologie de *Cryptosporidium parvum*.

II. 2. 2. Le portage sain de *Cryptosporidium parvum* : un facteur limitant.

Dans les élevages de ruminants domestiques, le portage par les animaux adultes apparaît comme la principale limite à l'importance relative de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose. L'excrétion d'oocystes par les animaux adultes est fréquente dans les cheptels bovins, ovins et caprins. Si les techniques de détection du parasite dans les déjections des animaux sont suffisamment sensibles et qu'elle est répétée dans le temps, la prévalence du parasite se révèle alors importante chez les adultes (à l'échelle des troupeaux et des individus) (Chartier, 2000).

Chez la brebis adulte, cette excrétion est détectée au moment de l'agnelage ; elle est indécélable en dehors de cette période (Ortega-Mora et al., 1999). Faubert et al. (2000) constatent également une augmentation de l'excrétion d'oocystes chez les vaches à la mise bas. Dans cette étude durant les périodes préparturientes et postparturientes, l'excrétion se situe en moyenne entre 125 et 250 oocystes par gramme de matières fécales ; ce nombre d'oocystes double en passant à 500 à la mise bas. Cette élévation du nombre d'oocystes peut faciliter la contamination des nouveau-nés et limiter par conséquent l'intervention des petits mammifères sauvages.

Ces augmentations d'excrétion à la mise bas apparaissent néanmoins inconstants. Ainsi, cette excrétion n'est pas mise en évidence autour de la mise bas chez des vaches, alors que les veaux étaient infestés à 92 % entre 7 et 21 jours d'âge (Chartier, 2000). De plus les oocystes sont retrouvés sur les sols et les barrières des cases à veaux et non dans la maternité. Pour ces auteurs, la contamination environnementale est majeure dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose des jeunes veaux.

En fait le rôle des ruminants domestiques adultes reste important dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose néonatale. Malgré un faible nombre d'oocystes libérés dans leurs fèces, ils peuvent initier l'infection chez les jeunes. Les jeunes sont ensuite un relais obligatoire en amplifiant la circulation du parasite dans l'élevage (Chartier, 2000).

Ce portage est également décrit chez les cervidés à la fois dans les élevages et dans la nature. La détection d'oocystes sur des cervidés sauvages adultes sans signe clinique est décrite par Rickard et al (1999). De même dans un élevage de cerfs élaphe (*Cervus elaphus*),

une faible excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* est démontrée pendant deux années consécutives par Skerrett et al. (2001). Comme chez les ruminants domestiques, les auteurs observent une augmentation de celle-ci au moment de la parturition. Mais les cas cliniques de cryptosporidiose chez les jeunes cervidés restent exceptionnels : un seul cas de mortalité et peu de signes cliniques de cryptosporidiose sont décrits durant cette étude alors que de nombreux nouveau-nés excrétaient des oocystes dans leurs fèces. L'absence de concentration des jeunes expliquerait cette situation.

Les ruminants adultes participent à la contamination de leur descendance et l'incidence des ruminants domestiques dans la contamination des jeunes cervidés reste faible et inversement.

II. 2. 3. Mesures de lutte contre la cryptosporidiose.

Malgré ces éléments qui limitent l'importance de ces interactions, celles-ci sont néanmoins prises en considération dans les mesures de lutte contre la cryptosporidiose dans les élevages de ruminants domestiques et dans la contamination de l'environnement (notamment celui de l'homme).

La prévention de la cryptosporidiose se base sur la réduction des contacts des animaux avec les formes infestantes du parasite (Chartier, 2000). Ces oocystes étant très résistants dans le milieu extérieur, il est difficile d'avoir un environnement totalement sain (malgré le nettoyage des locaux) dans les élevages de ruminants domestiques.

L'objectif est donc de limiter les formes cliniques chez les nouveau-nés en retardant leur exposition au parasite. Ceci peut être atteint par un élevage en box individuel ou dans des parcs avec une hygiène très stricte pendant les trois premières semaines de vie des animaux. Dans ces circonstances, les transmissions indirectes par l'éleveur et le matériel, ainsi que les transmissions par les petits mammifères sauvages doivent être parfaitement contrôlées. La lutte contre cette parasitose passe donc par une lutte contre les rongeurs qui peuvent soit servir aux transports des oocystes, soit excréter ces derniers et donc contaminer :

- les litières, principalement la paille
- les aliments dans les élevages où on pratique la distribution de céréales starter aux veaux.

D'autres mesures de lutte sont préconisées, mais elles ne seront pas évoquées car elles ne font pas intervenir les interactions avec la faune sauvage.

