

REPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONAL VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

***CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA
COCCIDIOSE BOVINE
DANS LES WILLAYAS DE MEDEA ET BLIDA***

Présenté par : ABDELLAOUI Ahmed.
KETTROUSSI Nouredine.

Soutenu : 22 juin 2005.

Le jury :

- . **Président :** M^{elle} AISSI M., Enseignante à l'ENV, EI-HARRACH.
 - . **Promoteur :** M^{elle} BENYAHIA N., Maître assistante à l'ENV, EI-HARRACH.
 - . **Examineur :** M^r GOUCEM R., Enseignant à l'ENV, EI-HARRACH
 - . **Examineur :** M^r HAMDI T. R., Enseignant à l'ENV, EI-HARRACH.
- Année universitaire : 2004/2005.**

Remerciement

Nous tenons à remercier avant tout *Dieu* tout puissant qui nous a aidés à réaliser ce modeste travail.

A M^{lle} *BENYAHIA* , maître assistante à l'ENV, pour nous avoir encadrée et orientée durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de la recherche scientifique et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

Nous tenons à remercier tout particulièrement docteur *AISSI*, chargée de cours à l'ENV pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

A M^r *GOUCEM*, chargée de cours à l'ENV et M^r *HAMDI*, pour avoir accepté de juger notre travail. qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance.

A tous les personnels de la bibliothèque et de la salle de l'informatique.

A tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier, les étudiants, les vétérinaires qui ont pris la peine de distribuer et de remplir les questionnaires.

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

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

✿ Mes chers parents qui ont œuvré pour la réussite de mes études ✿

✿ Mes frères et mes sœurs surtout Rabah ✿

✿ Mes amis chacun par son nom surtout Laidani M., Agguni F. et Rauane A ✿

✿ Mon binôme Noureddine ✿

✿ Toute ma grande famille ✿

✿ Toute la promotion vétérinaire 2004/2005 ✿

ABDELLAOUI A.

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

⊗ Mes chers parents qui a œuvre pour la réussite de mes études, que Dieu me les garde⊗

⊗ Mes frères et mes sœurs⊗

⊗ Mon binôme ABDELLAOUI A⊗

⊗ Toute ma grande famille⊗.

⊗ Toute la promotion vétérinaire 2004/2005⊗.

KETTROUSSI N.

Première Partie : Données Bibliographiques

INTRODUCTION

1. But du travail.....	1
2. Historique.....	1
3. Répartition géographique.....	2

CHAPITRE I : Etude générale des coccidies.

I. Définition	3
---------------------	---

II. Etude des coccidies.....	3
II.1. Classification	3
II.2. Etude générale des coccidies.....	5
II.2.1. Caractères morphologiques.....	5
II.2.1.1. Ookystes simple immatures.....	5
II.2.1.2. Ookystes sporulés (mur).....	6
II.2.2. Caractères biologiques.....	7
II. 2.2.1. Localisation.....	7
II.2.3. Alimentation métabolisme.....	8
II.2.3.1. Le métabolisme glucidique.....	8
II.2.3.2. Le métabolisme lipidique.....	9
II.2.3.3. La synthèse protéique.....	9
II.2.3.4. Acides nucléiques.....	9
II.2.3.5. Les vitamines.....	9
III. Cycle évolutif.....	10
III.1. Sporogonie	10
III.1.1. Mécanisme.....	10
III.1.2. Facteurs de sporulation.....	12
III.2. Exkystement.....	13
III.3. Pénétration dans la cellule hôte.....	13
III.4. Vie intracellulaire	14
III.5. Formation des trophozoites.....	14
III.6. Schizoqonie.....	15
III.7. Gametogonie.....	17
III.8. Chronologie du cycle évolutif.....	19
IV. Les différentes espèces de coccidies bovines du germe Eiméria.....	21
IV.1. Espèces les plus fréquentes.....	22
IV.1.1. Eiméria zürnii (zuernii).....	22
IV.1.1.1. Identification.....	22
IV.1.1.2. Différenciation	22
IV.1.2. Eimeria bovis.....	23
IV.1.2.1. Identification.....	23
IV.1.2.2. Différenciation	23
IV.2. Autres espèces.....	24
IV.2.1. Eimeria ellipsoidalis.....	24
IV.2.2. Eimeria canadensis (zurnabadensis).....	24
IV.2.3. Eimeria auburnensis	24
IV.2.4. Eimeria subspherica.....	25
IV.2.5. Eimeria alabamens.....	25
IV.2.6. Eimeria bukidnonensis.....	26

CHAPITRE II : Epidémiologie.

II. EPIDEMIOLOGIE.....	28
II.1. Epidémiologie descriptive.....	28
II.2. Epidémiologie analytique.....	29
II.2.1. Sources de parasites.....	29
II.2.2. Résistance du stade infestant.....	29
II.2.3. Mode d'infection.....	30
II.2.4. Dissémination de coccidies.....	30
II.2.5. Réceptivité.....	30
II.2.5.1. Facteurs intrinsèques	30

II.2.5.2.Facteurs extrinsèques.....	32
CHAPITRE III : Physiopathologie – pathogénie.	
III.1. Caractères physiopathologiques.....	35
III.1.1. Pouvoir pathogène.....	35
III.1.2. Pouvoir antigène.....	37
III.2. Pathogénie.....	38
III.2.1. Action traumatique	38
III.2.2. Action biochimique et toxique.....	38
III.2.3. Action irritative et phlogogène.....	39
CHAPITRE IV : Etude clinique, diagnostic et traitement.	
IV.1. Etude clinique.....	40
IV.1.1. Symptômes	40
IV.1.1.1. Formes cliniques.....	40
IV.1.1.1.1. Forme aiguë	40
IV.1. 1.1.2. Forme chronique	41
IV.1. 1.1.3. Forme nerveuse.....	43
IV.1.1.2. Forme subclinique.....	43
IV.2.1. Lésions.....	43
IV.3. Diagnostic positif.....	44
IV.3.1. Diagnostic épidémiologique clinique.....	44
IV.3.2. Diagnostic anatomopathologique.....	45
IV.3.3. Diagnostic de laboratoire.....	45
IV.3.4. Diagnostic différentiel.....	46
IV.4. Pronostic	48
IV.4.1. Pronostic médical.....	48
IV.4.2. Pronostic économique.....	48
IV.5.Traitement.....	49
IV.6. Prophylaxie.....	50
IV.6.1. Chimioprévention.....	50
IV.6.2. Mesures hygiéniques	50
IV.6.3.Vaccination.....	52
CONCLUSION.....	53

DEUXIEME PARTIE : Enquête

I. Introduction.....	54
II. Matériel et méthodes	54
III. Résultats.....	55
IV. Discussion.....	61
V. Conclusion.....	64

RESUME LES TABLEAUX ET LES FIGURES

Tableaux :

Tableau 1 : Caractéristiques des cycles évolutifs chez les différentes espèces de coccidies des bovins.....	20
Tableau 2 : Prévalence des différentes espèces de coccidies chez les bovins d'Afrique tropicale.....	21
Tableau 3 : Les différents chronologies de cycle évolutif quelques coccidies bovines.....	22
Tableau 4 : Pathogénicité de principales espèces de coccidies rencontres chez les bovins.....	24
Tableau 5: L'infection d'espèces d'Eimeria des veaux et de jeunes bétails dans différentes catégories d'âge.....	31
Tableau 6: Taux d'infection annuel moyen des coccidies (%) chez les vaches dans différentes catégories d'âge.....	31
Tableau 7 : Le taux d'infection des espèces d'Eimeria des veaux et des vaches laitières (%).....	33
Tableau 8 : Le taux d'infection des coccidies chez les vaches et vaux pendant le cycle annuel.....	33
Tableau 9 : Fréquence des coccidioses chez les veaux limousins sous la mère.....	34
Tableau 10 : Localisation intestinale des phases asexuées des coccidioses des bovins.....	37
Tableau11: Symptômes associés à l'infestation par les principales espèces de coccidies chez les veaux sous la mère.....	41
Tableaux 12 et 13 : Résumé de diagnostic différentiel.....	47
Tableau14 : Molécules anticoccidiennes réputées actives dans l'espèce bovine.....	51
Tableau 15: Région de distribution des questionnaires.....	66
Tableau16 : Fréquence de coccidiose bovine en fonction du type d'élevage.....	67
Tableau17 : Fréquence de coccidiose bovine en fonction du mode d'élevage.....	68
Tableau18 : Fréquence de coccidiose bovine en fonction de la saison.....	68
Tableau19 : La fréquence de coccidioses bovines.....	69
Tableau 20 : La fréquence de coccidioses bovines en fonction d'âge.....	69
Tableau 22 : Nature du diagnostic des coccidiose bovine.....	70

Figures:

Figure 1: Oocyst d'Eimeria sporulé.....	7
Figure 2: Sporozoite des espèces d'Eimeria.....	11
Figure 3: Pénétration du sporozoite dans la cellulehôte.....	14
Figure 4 et 5 : Localisation les deux schizontes.....	16
Figure 6 : Le cycle évolutif des coccidies.....	18
Figure 7: Nombre théorique de parasites pouvant être issus d'un oocyste coccidien du genre Eimeria.....	19
Figure 8: Ookystes coccidiens sporulés des principales espèces d'Eimeria chez les bovins.....	27
Figure 9 : Coccidiose du veau : diarrhée profuse et hémorragique	42
Figure 10 : Entérite hémorragique liée à l'infestation par Eimeria zuernii « dysenterie bovine ».....	42
Figure11: Gastrointestinal due en Eiméria bovis.....	44
Figure12 : Région de distribution des questionnaires.....	56
Figure 13: Fréquence des coccidioses bovines en fonction du type d'élevage.....	57
Figure14: Fréquence des en coccidioses bovines fonction du mode d'élevage.....	57
Figure15 : Fréquence des en coccidioses bovines fonction de la saison.....	58
Figure 16 : La fréquence de coccidioses bovines.....	59
Figure 17 : La fréquence de coccidioses bovines en fonction d'âge.....	60
Figure18 : Nature du diagnostic des coccidioses bovines	61

Première Partie **Données Bibliographiques**

Introduction

INTRODUCTION

Les coccidioses sont des maladies parasitaires dues à des protozoaires, elles sont localisées à l'intestin grêle et au gros intestin et affectent surtout les jeunes animaux. Plusieurs espèces d'Eimeria sont impliquées à l'hôte et il existe une spécificité d'hôte très stricte qui interdit tout échange de parasites entre les différentes espèces des hôtes. Les coccidies figurent parmi les agents pathogènes fréquemment impliqués dans les diarrhées chez les jeunes bovins.

La coccidiose reste la principale cause de diarrhée et de retard de croissance (forme clinique) et de

pertes économiques (forme subclinique) chez les jeunes bovins.

La coccidiose est l'une des cinq maladies intestinales les plus économiquement importantes dans les bétails. Les évaluations récentes placent le coût annuel de la coccidiose à des millions de dollars. En raison de la nature insidieuse de la coccidiose, une grande partie des dommages de la maladie s'est déjà produit avant que les signes et les symptômes soient perceptibles.

Cependant, la perte principale de la coccidiose vient probablement comme résultat des gains faibles de taux des animaux sous cliniquement infectés.

1. But du travail:

Jusqu'à ces dernières années, l'infection coccidienne des bovins n'a pas fait l'objet d'un nombre important de recherches. L'accent avait été surtout mis sur les coccidioses des volailles, responsable de pertes économiques considérables.

Chez les bovins, les chercheurs se sont surtout penchés sur les helminthiases, dont les incidences sur les élevages sont indéniables.

Le but de ce travail est de mieux comprendre la coccidiose bovine ainsi que leurs principales espèces de coccidies, leurs particularités biologiques et épidémiologiques.

2. Historique:

D'après PIERRE (2003) la taille microscopique des coccidies et les difficultés rencontrées pour interpréter les différents stades de leur développement explique la grande complexité de l'histoire de ces parasites. Il semble que ce soit Van Leeuwenhoek qui ait observé le premier, en 1674, dans la bile d'un lapin, les oocystes d'un protozoaire parasite qui recevra par la suite la dénomination de *Eimeria stiedai*.

Tout au long du XIX^e siècle, de nombreuses observations furent réalisées, notamment par Dufour, Von Kôlliker, Henle, Bruch..., mais les organismes qu'ils étudiaient étaient alors considérés comme les stades embryonnaires de divers Helminthes, Trématodes ou Nématodes (en particulier des Filaires), jusqu'à ce que cette hypothèse soit abandonnée à la fin du siècle. La dénomination « coccidium » apparaît pour la première fois en 1879, sous la plume de Leuckart.

Le cycle de multiplication des coccidies, avec son alternance de phases sexuées et asexuées, sera précisé ultérieurement grâce à l'obstination de chercheurs comme Kauffmann, Balbiani ou Eimer.

Au cours du XX^e siècle, les travaux de synthèse sur les coccidies et sur leur classification ont été rendus difficiles en raison de la répartition mondiale des sporozoaires, ainsi que du grand nombre et de la diversité des espèces qu'ils parasitent. Il est, du reste, vraisemblable que la classification actuelle n'est pas définitive.

3. Répartition géographique:

La distribution des coccidies parasites de bovins est mondiale. Aucune donnée ne permet de dire

aujourd'hui s'il existe une distribution géographique particulière pour telle ou telle région. (PIERRE et al, 2003).

Les coccidioses sont cosmopolites naguère, cependant, en élevages traditionnels de plein air, on les observait surtout en pays chauds et humides, ou les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles se sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable des élevages industriels (EUZEBY, 1987).

La coccidiose du bovin se produit dans des bétails dans le monde entier et à tout moment de l'année (CAMUSET et VERY P, 1992).

Un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des cheptels en élevage. Naguère saisonnières et évoluant électivement en élevages fermiers, en fin de printemps et fin été, elles perdent ce caractère saisonnier en élevages industriels ou elles peuvent sévir pendant toute l'année.

Chapitre I

Etude générale des Coccidies

I. DEFINITION :

C'est une maladie du tube digestif à, évolution aiguë ou chronique (DJEDDI ELKAMLA, 1984).

Les maladies désignées par le terme de coccidioses sont causées par les coccidies du genre *Eimeria* principalement des espèces *Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*, localisées dans les cellules de l'intestin grêle ou du gros intestin (BEUGNET, 2000).

Les coccidioses bovines sont des protozooses affectant essentiellement l'intestin grêle, provoquant une diarrhée profuse, affaiblissement et émaciation et parfois issue fatale. Mais très souvent l'infection ne présente aucun symptôme, et seul l'examen coproscopique des fèces peut révéler la présence de l'agent causal: coccidioses sub-cliniques.

Plusieurs espèces de coccidies ont été décrites chez les bovins (toutes spécifiques des bovins) deux dominent par leur pathogénicité et leur fréquence : *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii* (CHAUVE et CALLAIT, 2000).

II. ETUDE DES COCCIDIES:

II.1. Classification :

Plusieurs auteurs ont donné une classification des coccidies. Parmi eux, nous pouvons citer : LEGER (1911), MINCHIN (1912), GRASSE (1953), et plus récemment BAKER (1969) et LEVINE (1973).

Le genre *Eimeria* appartient à l'embranchement des Protozoaires classe des Coccidea, ordre des Eimeriida, famille des Eimériidés (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

Nous allons présenter ici la classification révisée par EUZEBY en 1987:

Selon LEIVINE, les coccidies du bovin sont classés comment suit :

➤Embranchements :	APICOMPLEXA
➤Classe :	SPOROZOASIDA
➤Sous-classe :	COCCIDIOSINA
➤ Ordre:	EUCOCCIDIORIDA
➤Sous-ordre :	EIMERIORINA
➤ Famille :	EIMERIIDES
➤ Genre :	EIMERIA

Embranchement : APICOMPLEXA :

Protozoaires parasites intracellulaires, caractérisés par la structure complexe de leurs agents de dissémination (EUZEBY J., 1987)

Classe : SPOROZOASIDA :

Caractérisée par l'absence de flagelles sur les sporozoïtes, leur reproduction sexuée est généralement bien connue (EUZEBY J., 1987)

Sous –classe : COCCIDIOSINA :

Caractérisée par leur localisation intracellulaire, la nature de leurs hôtes ; essentiellement vertèbres. Ils sont monoxenes ou dixenes (EUZEBY, 1987).

Ordre : EUCCOCCIDIORIDA :

Caractérisé par une multiplication asexuée par mérogonie, bipartition par fission longitudinale ou endogène (EUZEBY, 1987).

Sous- ordre : EIMERIORINA :

Parasite des cellules diverses, mais gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux, multiplication par mérogonie ou endogénie (EUZEBY, 1987).

Famille : EIMERIIDAE :

Parasites des mammifères divers, se localisent au niveau de l'épithélium digestif, au niveau de voie biliaires ou urinaire. La forme extra épithéliale est possible, mais rare. Existence de sporulations exogènes, ookyste sporulé à 4 sporocystes (EUZEBY, 1987).

Genre : EIMERIA :

Parasite de nombreuses vertèbres, mammifères, oiseaux et homme, les sporocystes présentent deux sporozoïtes.

Les Eimeria se multiplient en majorité au niveau de l'intestin (EUZEBY, 1987).

Espèces :

Actuellement, 13 espèces d'Eimeria du bovin ont été identifiées.

Les coccidies sont des protozoaires caractérisés par l'absence de flagelles et de cils avec une reproduction sexuée et une reproduction asexuée. Les coccidies du bovin appartiennent au genre Eimeria puisqu'elles contiennent 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes.

II.2. Etude générale des coccidies:

II.2.1. Caractères morphologiques :

Pour présenter les coccidies des bovins dans leur aspect morphologique et biologique, nous sommes amenés à étudier les coccidies en générale. Les espèces rencontrées chez les bovins seront traitées d'une manière précise dans la cinquième section de ce chapitre.

Les caractères morphologiques d'une coccidie reposent essentiellement sur l'aspect de l'ookyste qui est la seule forme éliminée dans le milieu extérieur et constitue donc l'élément principal du diagnostic de laboratoire.

II.2.1.1. Ookystes simple immatures:

Les ookystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi du macrogamète. Ils ont des formes et des dimensions variables avec les espèces : globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10-12 jusqu'à 50µm. Les kystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent 20 µm de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (CHAUVE et CALLAIT, 2000).

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination, de l'ookyste, son aspect évoque celui d'un très petit œuf de strongle (CHRISTOPHE, 2000).

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (EUZEBY, 1987), (HENDRIX, 1998):

- *Eimeria bovis* (forme ovale, taille supérieure à 20 µm).
- *Eimeria zuernii* (forme sphérique, taille inférieure à 20 µm).
- *Eimeria alabamensis* (piriforme, taille inférieure à 20 µm).

☛ **Membrane interne (endokyste) :** Continue, de nature lipoprotéique et formée par les granulations de type II, fines et de structure spongieuse qui ont été décrites dans la partie centrale du macrogamète.

☛ **Membrane externe (ectokyste):** De nature protidique (protéine tannée par la quinone) et provenance des granulations I, périphériques, à structure homogène du macrogamète; l'ectokyste est plus ou moins interrompu à l'un des pôles, au niveau de ce qui était le micropyle du macrogamète avant la fécondation ; certains ookystes ont conservé un micropyle tandis que le micropyle a disparu chez les autres ; la persistance du micropyle et

sa largeur constituent des éléments de diagnostic, tout comme la présence ou l'absence d'une calotte micropylaire d'origine ectokystale (EUZEBY, 1987).

La paroi ookystale est très difficilement perméable, ce qui assure aux ookystes une grande résistance, tant aux agents physiques qu'aux agents chimiques. Cependant, des produits tensioactifs (ammoniaque, agents fumigants divers), ainsi que l'iode, peuvent la pénétrer et, ainsi, agir sur la vitalité des ookystes (BOURDEAU, 1993).

Le noyau chez certaines coccidies paraît dépourvu de membrane. Mais ce n'est pas probablement que d'une fausse apparence (ARON et GRASSE, 1966).

II.2.1.2. Ookystes sporulés (mur):

Juste après l'émission fécale, la sporulation n'a pas encore eu lieu et la coque kystique ne renferme qu'une seule cellule plus tard en général 48 à 72h après l'émission fécale (CHRISTOPHE, 2000).

L'œuf se divise en 4 sporoplastes qui se transforment chacun en 4 sporocystes. Dans chaque sporocyste, on note la présence de 2 sporozoïtes (éléments infestants).

L'existence d'un micropyle et d'un bouchon polaire est caractéristique de certaines espèces.

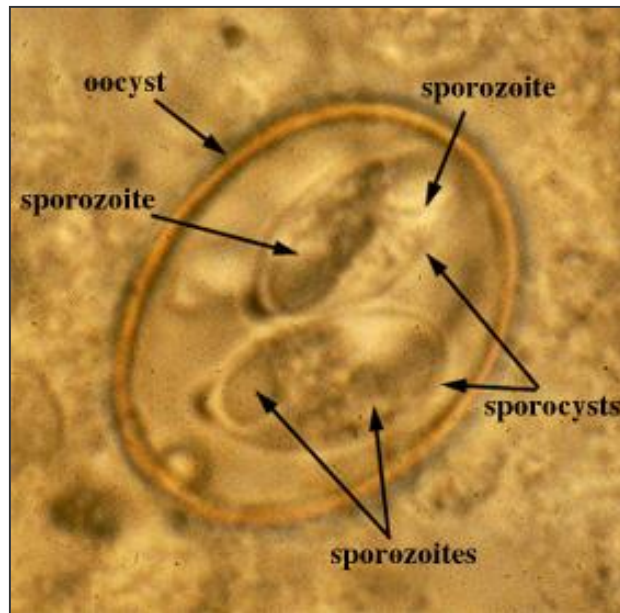


Figure1 : Ookyste d'Eimeria sporulé (Service de la zoologie, université de Manitoba, 2000)

II. 2.2. Caractères biologiques :

II. 2.2.1. Localisation :

Dans tous les cas, et à tous les stades de leurs développements, les coccidies sont intracellulaires dans le tractus intestinal.

Selon DAVIS, BOWMAN et SMITH (1963) auraient mis en évidence des schizontes géants d'Eimeria sur tout le long de l'intestin grêle, mais principalement au niveau du jéjunum. La plupart des coccidies bovines parasitent essentiellement l'épithélium de l'intestin grêle.

D'après PELLERDY (1973), la phase de développement sexué a lieu généralement dans les cellules épithéliales des cryptes. Dans les cellules c'est le plus souvent le cytoplasme qui renferme les coccidies, dans une vacuole parasitophore de durée éphémère, mais il arrive que ce soit le noyau c'est le cas d'Eimeria alabamensis.

II .2.3. Alimentation métabolisme :

Dans ce chapitre, concernant la nutrition des coccidies, nous prenons en considération uniquement la phase endogène, celle où les parasites puisent les nutriments dont ils ont besoin à partir de l'hôte.

Pendant la phase exogène, les parasites vivent de leurs propres réserves (CHING CHUNG WANG, 1982).

II.2.3.1. Le métabolisme glucidique :

Le sporozoïte pénètre dans la cellule hôte sans rupture de la membrane de celle-ci dont il provoque l'invagination. Ce sporozoïte est contenu dans une vacuole parasitophore et se transforme en trophozoïte. Ce phénomène est accompagné de la disparition des granules de polysaccharides (WAGNER et FOERSTER, 1964). Apparemment, cette opération nécessite un catabolisme glucidique. Le trophozoïte entreprend une première schizogonie donnant naissance à des mérozoïtes. De nombreux granules de polysaccharides se forment dans les mérozoïtes. Le catabolisme glucidique comporte un cycle acide tricarboxylique, qui épuise l'oxygène des cellules parasitées ; il en résulte une production massive d'acide lactique dans les épithéliums infectés et une diminution du pH intestinale (EUZEBY, 1987).

Tout ce qui perturbe la glycolyse rend vulnérable les coccidies et notamment certaines carences vitaminiques surtout les vitamines du groupe B : thiamine (B1), biotine (vitamine H), acide nicotinique et à un moindre degré, B2 (riboflavine) car ces vitamines sont les précurseurs de la thiamine pyrophosphate et des autres cofacteurs du catabolisme glucidique : nicotinamide adenine dinucléotide (nad) et nicotinamide – adénine – dinucléotide – phosphate (nadp).

On sait, d'ailleurs depuis longtemps que la carence en vitamine B chez le rat inhibe le développement coccidien (facteur Bios) et on a, sur cette donnée, mis en évidence l'action anticoccidienne d'une antivétamine B1, dérivée du picolinium, l'amprolium.

Dans le même ordre d'idées, des dérivées de la nicotinamide et des analogues de la riboflavine sont aussi douées d'activité anticoccidienne (EUZEBY, 1987).

II.2.3.2. Le métabolisme lipidique :

On connaît peu de choses sur le métabolisme des lipides chez les coccidies.

Cependant, on sait que les coccidies sont incapables de synthétiser les acides gras non saturés essentiels et qu'elles exigent de la choline; la biotine (Vitamine H) est nécessaire à la synthèse des acides gras, mais sa carence est facilement annihilée par de faibles doses de biotines alimentaires.

L'acide oléique constitue le principal acide gras. L'acide palmitique et l'acide stéarique constituent chacun 10 % du total en acide gras.

II.2.3.3. La synthèse protéique :

Elle exige l'activité des ribosomes et tout ce qui gêne cette activité inhibe cette synthèse. C'est le cas de certains antibiotiques tels que les tétracyclines et la spiramycines. Si les tétracyclines n'ont pas d'effet anticoccidien marqué, elles agissent, nous le verrons, sur d'autres sporozoaires (EUZEBY, 1987).

II.2.3.4. Acides nucléiques :

Durant la phase extracellulaire, le métabolisme des acides nucléiques est très bas, mais prend une grande importance au moment de la multiplication du parasite dans la cellule hôte.

II.2.3.5. Les vitamines :

Il a été prouvé expérimentalement que certaines vitamines du groupe B, telles que la thiamine, la biotine et l'acide nicotinique, sont nécessaires au développement des coccidies. Ainsi l'Amprolium, utilisé comme anticoccidien, de par l'analogie que présente sa fraction pyrimidinique avec la thiamine (Vitamine B1), entraîne une diminution de la fertilité et la mort des coccidies en les empêchant d'assimiler cette dernière (YVORE, 1984).

III. CYCLE EVOLUTIF :

Le cycle des coccidies bovines comporte :

- Une phase libre dans le milieu extérieur (phase de sporulation de l'ookyste).
- Une phase parasitaire avec une phase de multiplication asexuée suivie d'une phase de reproduction sexuée.

Cette multiplication chez l'hôte est quantitativement importante puisque, selon un calcul théorique, chaque ookyste sporulé ingéré peut être à l'origine, après passage chez l'hôte, de 30 millions d'ookystes dans les matières fécales (PIERRE, 2003).

La transmission directe et horizontale s'effectue par l'ookyste excrété avec les fécès d'un animal infecté et la contamination par voie orale par ingestion d'ookystes sporulés.

La sporulation dure environ 48 heures pendant la phase exogène du cycle ; elle est indispensable car seul l'ookyste sporulé est infectant.

La phase endogène qui dure de dix à quinze jours.

La phase suivante de reproduction sexuée dure trois à quatre jours et est localisée dans la muqueuse des parties les plus distales de l'intestin, colon pour *Eimeria bovis* et du rectum pour *Eimeria zuernii*.

La gamétogonie, malgré sa courte durée génère des destructions épithéliales massives concomitantes des signes diarrhéiques classiques associées à la coccidiose.

Les schizozoïtes évoluent en microgamètes et macrogamètes. L'union de deux gamètes aboutit à la formation d'un ookyste émis non sporulé avec les fèces.

Les protozoaires se multiplient dans les cellules de l'épithélium intestinal selon un mode asexué (schizogonie) avant de se différencier pour assurer leur reproduction sexuée (gamogonie) (GOLIVET, 1977).

Pour bien étudier ce cycle évolutif nous l'avons divisé en plusieurs étapes :

III.1. Sporogonie :

III.1.1. Mécanisme :

L'ookyste non sporulé (immature) contenant un œuf est éliminé par l'animal dans les matières fécales.

La sporulation aura lieu dans le milieu extérieur, si les conditions ambiantes sont favorables. Quelques heures après l'émission d'ookystes, l'œuf va subir des divisions, le transformant en 4 sporocystes.

➤ Sporocystes :

Les sporocystes sont sous formes allongés ou ovoïdes selon l'espèce d'Eimeria, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8µm.

D'après PELLERDY (1973), le corps de stiedea est absent ou présent selon l'espèce espèce. La paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et est très perméable. Elle est composée de protéines et de polysaccharides. A l'intérieur du sporocyste, on peut voir deux sporozoïtes et un reliquat sporocystal.

➤ Les sporozoïtes :

Ce sont les éléments infectants de l'ookyste. Ils sont de forme cylindrique ou piriforme, souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoïte renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux examiné en microscopie électronique: un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme, etc. De plus, nous trouvons, à l'extrémité effilée du sporozoïte, un complexe apical qui est la caractéristique de sous embranchement apicomplexa (KLESSIUS, 1977).

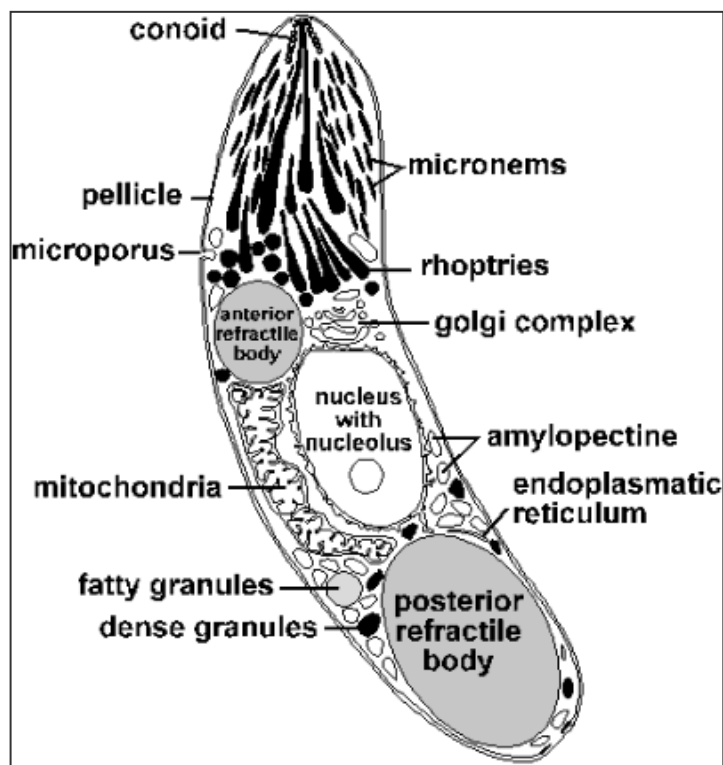


Figure2 : Sporozoïte des espèces d'Eimeria (GISELA Grief, 1993).

- **Le reliquat ookystal:** Ce corps se présente comme un amas de gouttelettes lipidiques enrobées de glycogène.
- **Le reliquat sporocystal:** De même nature que le reliquat ookystal, il a été observé chez *Eimeria bovis*, *Eimeria zuernii*, *Eimeria canadensis* et *Eimeria auburmensis* et représente les restes de la formation des sporozoïtes.
- **Le granule polaire:** Dans l'ookyste, surtout au niveau de la région micropylaire, on peut observer un ou plusieurs corps réfringents qui sont, semble-t-il, des produits d'excrétion élaborés au moment de la sporulation.

L'ookyste a ce moment sporulé (mûr), il représente la forme infectante, sa survie dans le milieu extérieur est très longue.

III.1.2. Facteurs de sporulation :

Lorsque la sporulation est exogène, sa réalisation est subordonnée à des facteurs d'ordre climatique et biologique de l'environnement.

D'après (EUZEBY, 1987) cette sporulation nécessite les conditions suivantes :

- ✓ L'humidité : L'humidité relative minimale est de 30% et elle optimale à 80%.
- ✓ La chaleur : La sporulation est possible entre 10C°et 30C°, mais l'optimum thermique, variable avec les espèce, se situe généralement entre 28C°et 30C° ; ceci rend compte de l'évolution verno-estivale des coccidioses dans les élevages fermiers et l'absence habituelle de sporogonie chez l'hôte.
- ✓ L'oxygène : La respiration aerobique est très active pendant la sporogonie, qui ne s'accomplit pas en anaérobiose et qui est impossible dans les milieux en putréfaction et en fermentation ; la présence des bactéries en abondance dans l'environnement empêche la sporogonie ; c'est pour quoi les antiseptiques usuels non seulement ne gênent pas la sporulation mais encore, en détruisant les bactéries, la favorisent.

III.2. Exkystement :

Cette phase entraîne l'altération du micropyle c'est le cas notamment de *Eimeria bovis*, *Eimeria canadensis*, *Eimeria auburnensis* et *Eimeria bukidnonensis* par le dioxyde de carbone. Néanmoins, si l'activité du CO₂ sur le processus d'exkystement est indéniable, elle n'est quand même pas obligatoire. En effet, l'inoculation d'ookystes d'*Eimeria bovis* à de jeunes veaux, directement dans l'abomasum, entraîne une infection coccidienne sévère. Le passage par le rumen n'est donc pas obligatoire (EUZEBY, 1987).

L'exkystement total, permettant la libération des sporozoïtes, a lieu dans l'intestin grêle sous l'action des sucs digestifs.

Il semble d'une façon certaine que l'exkystement est provoqué par l'action de la trypsine ; celle-ci agirait par son pouvoir protéolytique sur la paroi des ookystes (CAMUSETet VERY, 1992).

Il semble aussi que la bile et les sels biliaires jouent un rôle dans l'exkystement, notamment en stimulant les mouvements des sporozoïtes (MARQUARDT, 1973). Certains auteurs pourtant se sont posés la question de savoir si c'est seulement les sucs digestifs qui sont responsables de l'exkystement.

Ainsi, certains invertébrés bien que ne possédant pas de suc pancréatique peuvent contracter la coccidiose.

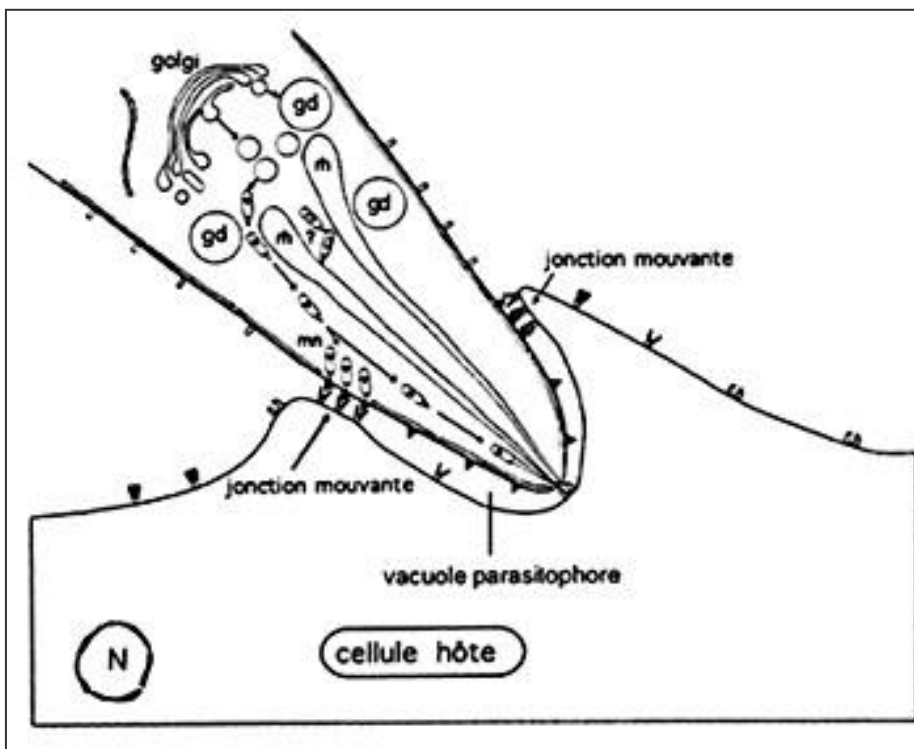
LANDERS (1960) pense que l'exkystement est provoqué par des enzymes tels que la cathepsine du muscle squelettique et le plasminogène du sérum sanguin.

In vivo la voie d'infection des animaux est exclusivement orale et l'exkystement a lieu essentiellement dans l'intestin grêle. Les sporozoïtes ainsi libérés dans la lumière intestinale vont pénétrer dans les cellules épithéliales de la muqueuse et commencer leur vie parasitaire.

III.3. Pénétration dans la cellule hôte:

D'après KELLY et HAMMOND (1970) La pénétration du sporozoïte dans la cellule hôte a lieu très rapidement en quelques secondes.

Quelques sporozoïtes pénètrent dans le noyau de la cellule entraînant la diminution de moitié du volume nucléaire. Cela laisse supposer qu'une partie du nucléoplasme passe dans le cytoplasme du sporozoïte.



gd : granule dense
mn : micronème
rh : rhoptries

Figure3 : Pénétration du sporozoïte dans la cellule hôte (Gisela Greif, 1993)

III.4. Vie intracellulaire :

A l'intérieur de la cellule hôte, le sporozoïte subit des transformations de forme, de dimension et de structure ; et devient un trophozoïte, il y a notamment disparition du complexe apical, mais les micronèmes et les rhoptries persistent, il y a aussi disparition de la membrane interne du sporozoïte (HAMMOND, 1973).

Le trophozoïte prend du volume et son noyau commence les premières divisions.

C'est le début du stade schizogonique.

III.5. Formation des trophozoïtes :

Après l'ingestion des ookystes sporules, au niveau de l'intestin grêle vont subir un processus d'exkystement, libérant les sporozoïtes (élément infectieux)

Les sporozoïtes pénétrant dans les cellules épithéliales, ils y deviennent des trophozoïtes amiboïdes, logés dans une vacuole parasitophore du cytoplasme et commencent la partie endogène du cycle évolutif.

Les trophozoïtes, au terme de leur croissance, prennent une forme arrondie à paroi régulière et deviennent des merontes (=schizonte : c'est le début de la schizogonie).

III. 6. Schizogonie (reproduction asexuée) :

Le parasite augmente considérablement de volume; les dimensions du schizonte sont variables selon l'espèce. Le noyau se divise plusieurs fois donnant naissance à un nombre considérable de noyaux fils. Ceux-ci s'entourent de cytoplasme, formant ainsi autant de mérozoïtes ou schizozoïtes qu'il y a de noyaux. La membrane du mérozoïte dérive de celle du schizonte (HAMMOND, 1973). Généralement, les mérozoïtes se déplacent à la périphérie du schizonte.

Ce schizonte, appelé schizonte de première génération (figure 4), éclate libérant les mérozoïtes. Les mérozoïtes ont une structure, des dimensions et une forme semblables à celles des sporozoïtes.

Une fois libérés dans la lumière intestinale, ils vont chacun pénétrer dans une cellule hôte saine et être à l'origine d'une deuxième schizogonie. Le schizonte ainsi formé est appelé schizonte de deuxième génération (figure 5). Les schizozoïtes de deuxième génération vont se transformer en gamontes mâles et femelles. Les facteurs qui déterminent cette transformation ne sont pas bien connus, bien que l'on considère que cet aspect du cycle est génétiquement déterminé (PELLERDY, 1973).

La cellule parasitée (enterocyte) éclaté et libère son contenu.

Le nombre de mérozoïtes produit et la taille du schizonte de 2ème génération peut être plus élevé ou plus faible que durant la 1^{ère} génération.

A la fin du processus le parasite évoluent vers la gametogonie.

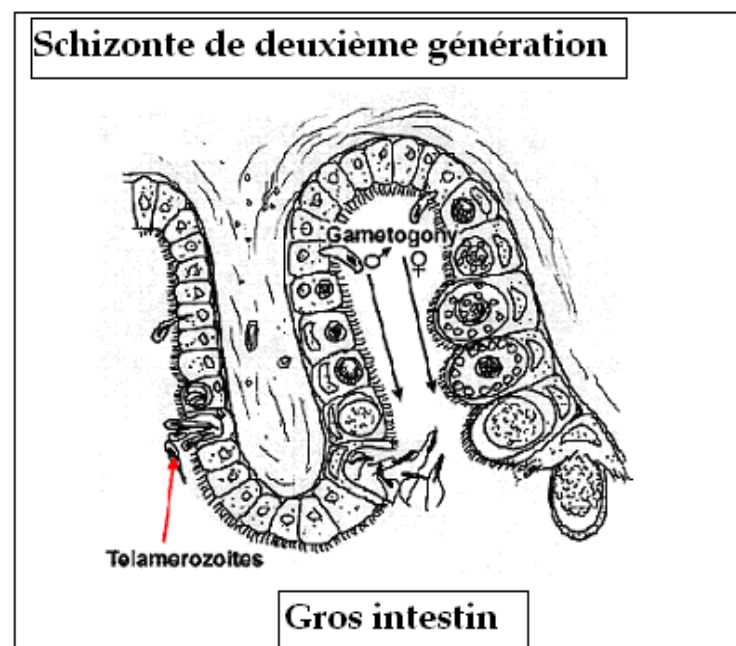
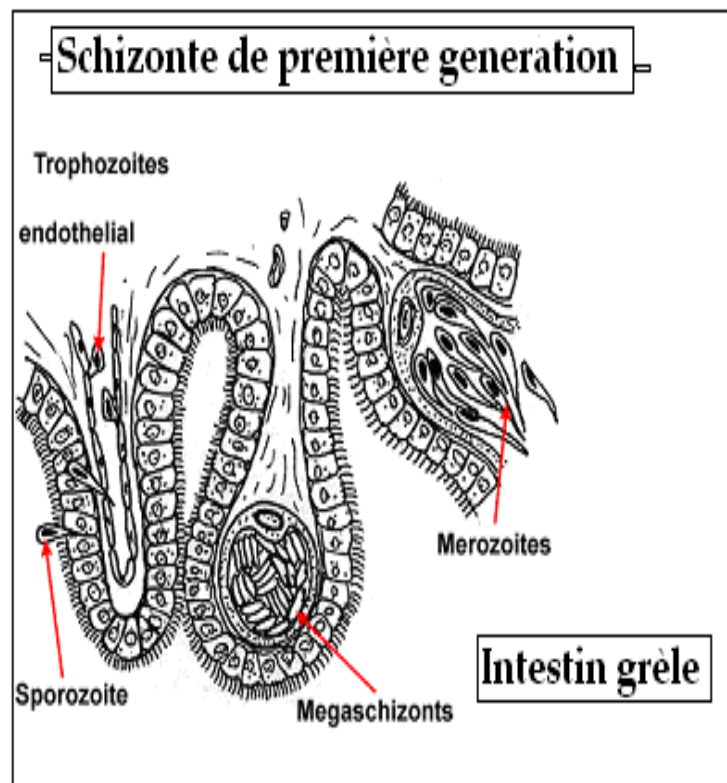


Figure 4 et 5 : Localisation les deux schizontes (BOERG J., 1967).

III. 7. Gametogonie (reproduction sexuée, production de l'ookyste) :

Les merozoïtes pénétrant dans des nouveaux enterocytes et deviennent des macrogamatocytes (femelle) et microgamatocytes (mal).

➤ **Macrogamatocytes:** Unicellulaire grossier, finir par la cellule hôte et donne un macrogamete, qui montre dans son cytoplasme des granules périphérique, qui sont la future de la paroi de l'ookyste.

➤ **Microgamatocytes:** Unicellulaire de petit taille, subi un grande nombre de division cellulaires, suivie a division de cytoplasme pour produisent une multitude de microgamete unicellulaire et biflagellés, fusiforme.

La rupture du microgamete va libérer les gamètes mal.

Un des ces gamète mâle pénètre dans un gamète femelle, la fécondation a lieu donnant un œuf, elle est suivie de la formation de la coque de l' ookyste libérée par destruction de la cellule hôte, l'ookyste s'élimine à l'extérieur via les fécès. Cet ookyste est non sporulé.

La gamétogenèse femelle est beaucoup plus courte que la gamétogenèse mal. La gamète femelle oviforme riche en réserves, la gamète mal très petit, virguliforme avec 2 flagelles, l'un antérieur et l'autre postérieur (ARON et GRASSE, 1966).

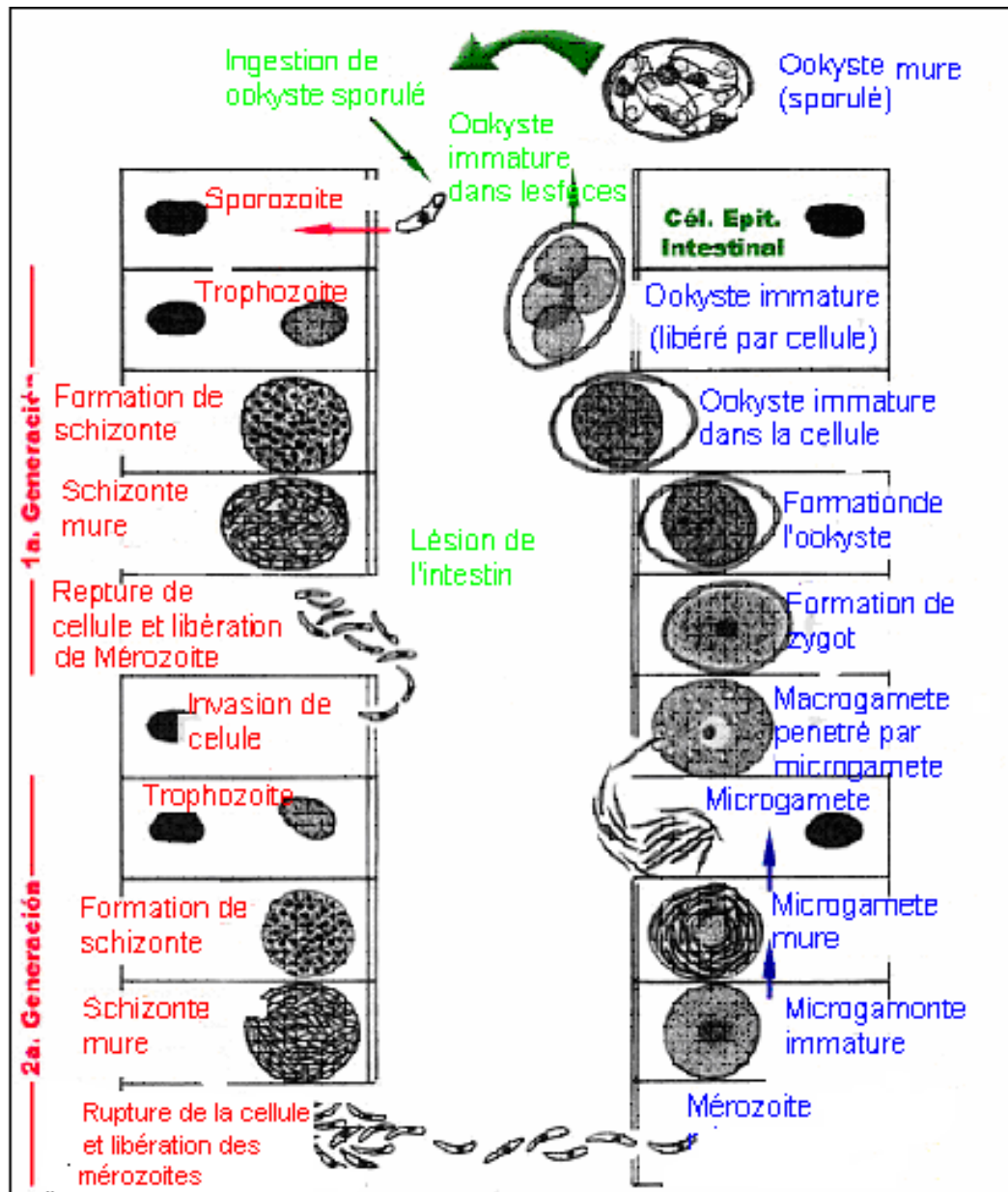


Figure 6 : Le cycle évolutif des coccidies (d'après BOERG.J, 1967).

□ Etape asexuel.

□ Etape sexuel.

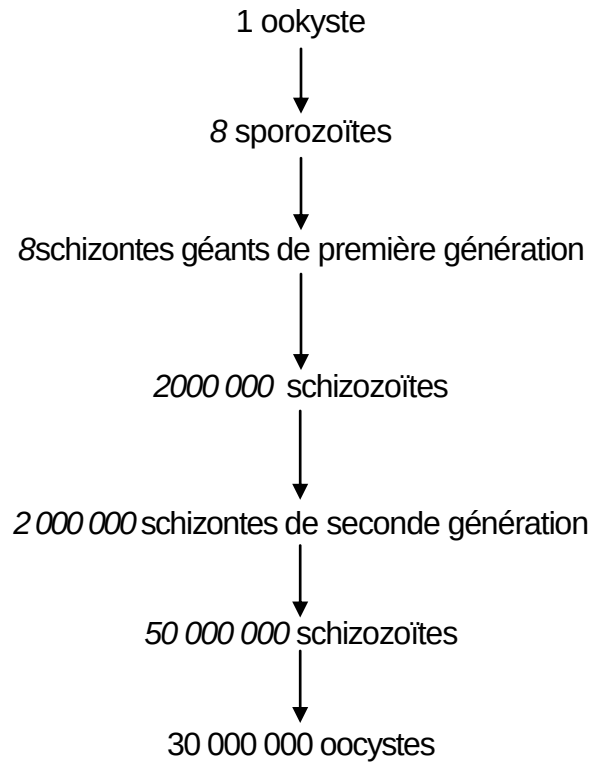


Figure 7 : Nombre théorique de parasites pouvant être issus d'un oocyste coccidien du genre *Eimeria* (d'après Gregory et al. 1987).

III.8. Chronologie de cycle évolutif :

Cette évolution varie selon les espèces, la phase d'évolution et la saison.

D'après EUZEBY (1987) et PIERRE Charles, LEFERE et al., (2003). Nous avons la chronologie suivante :

- Sporogonie : 24 heures à la température optimale de 30 – 32°C et 3 jours à la température du laboratoire de 20°C.
- Merogonie : du 2^{ème} au 19^{ème} jour après l'infection de l'hôte, les premiers merozoïtes apparaissent au 7^{ème} jour.

- Gametogénèse : du 12^{ème} au 17^{ème} jour.
- Microgamète : 15^{ème} jour.
- Macrogamète : 12^{ème} jour.
- La période pré patente est donc de 15 jours.
- La durée de la période patente est de l'ordre de 11 – 12 jours.
- La durée totale de l'évolution endogène est de l'ordre de 25 – 30 jours (EUZEBY ,1989).

Tableau 1 : caractéristiques des cycles évolutifs chez les différentes espèces de coccidies des bovins (SCHILLHON van veen, 1986).

Espèce	Sporulation à 20°C	Période pré patente (jours)	Période patente (jours)
<i>E. bovis</i>	2 – 3	18 - 21	5 - 15
<i>E. zuernii</i>	2 – 3	16 – 18	10 - 12
<i>E. alabamensis</i>	5 – 8	6 - 8	1 - 13
<i>E. auburmensis</i>	2 – 3	18	2 - 8
<i>E. canadensis</i>	2 – 3	Inconnue	inconnue
<i>E. ellipsoidalis</i>	2 – 3	8 – 10	Inconnue
<i>E. subspherica</i>	4 – 5	7 – 14	inconnue
<i>E. wyoningensis</i>	5 – 7	13 – 15	1 - 7

IV. Les différentes espèces de coccidies bovines du genre *Eimeria* :

Sur les treize espèces d'*Eimeria* toutes spécifiques des bovins, deux dominent par leur pathogénicité : *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*. *Eimeria alabamensis* est une espèce en émergence actuellement (Manuel Vétérinaire Merck, 1996), (THOMAS et FOURTEAUM, 2001).

Au plan mondial, *Eimeria bovis*, *Eimeria zuernii*, *Eimeria auburnensis* et *Eimeria subspherica* sont les espèces les plus fréquemment rencontrées vies d' *Eimeria ellipsoidalis* et d' *Eimeria Alabamensis*, quelques études réalisées en Afrique tropical donnent des résultats voisins (tableau 2).

Tableau 2 : Prévalence des différentes espèces de coccidies chez les bovins d'Afrique tropicale.

Espèces	Tanzanie (en %)	Sénégal (en %)	Kenya (en %)
<i>E. bonis</i>	68	21	79
<i>E. zuernii</i>	57	38	60
<i>E. auburnensis</i>	22	12	28
<i>E. ellipsoidalis</i>	25	12	26
<i>E. alabamensis</i>	12	2	10
<i>E. subspherica</i>	5	6	5
<i>E. cylindrica</i>	23	6	13
<i>E. wyomingensis</i>	-	1	6

- ❖ *Eimeria zuernii*, *Eimeria auburnensis* et *Eimeria ellipsoidalis* étant les espèces ayant la plus forte prévalence chez les bovins, le plus souvent sous forme d'infections mixtes.

Tableau 3 : Chronologie de cycle évolutif de quelques coccidies bovines.

<i>Espèce</i>	<i>Temps de sporulation à 20C° (jours)</i>	<i>Période prepatente (jours)</i>	<i>Période patente (jours)</i>	<i>Patho-genicité</i>
<i>E.alabamensis</i>	5-8	6-8	1-13	Bas
<i>E.auburnensis</i>	2 ou 3	18	2-8	Modéré
<i>E.bovis</i>	2 ou 3	18-21	5-15	Haut
<i>E.canadensis</i>	2 ou 3	Inconnu	Inconnu	Bas
<i>E.ellipsoidalis.</i>	2 ou 3	8-10	Inconnu	Modéré
<i>E.subsperica</i>	4-5	7-14	Inconnu	Bas
<i>E.wyomingensis</i>	5-7	13-15	1-7	Bas
<i>E.zuernii</i>	2 ou 3	16-18	10-12	Haut

IV.1. ESPECES LES FREQUENTES:

IV.1.1. *Eimeria zürnii* (= *zuernii*) :

Cette coccidie est la principale responsable des coccidioses bovines aigue (CHRISTOPHE, 2000).

IV.1.1.1. Identification:

Ookystes subsphériques, de petites dimensions (extrêmes : 15-22 x 13-18 µm : "petite coccidie ronde" des bovins); incolores ; pas de micropyle ; cytoplasme souvent excentré pas de reliquat ookystal; granules polaires inconstants ; reliquat sporocystal inconstant sporozoite porteurs d'un globule clair à leur extrémité élargie (EUZEBY, 1987).

IV.1.1.2. Différenciation :

Sporulation 5 jours à la température ambiante, 24 heures à 38C°.

Localisation colorectale dominante, mais, en cas d'infection massive, la totalité du tractus intestinal peut être parasitée.

Deux générations de mérontes, apparaissant du 6^{ème} au 19^{ème} jour après l'infection.

Gamétocytes formés environ le 12^{ème} jour. Période pré patente minimale : 12 jours, moyenne : 17 jours. Toutes les formes endogènes sont localisées à la base des cellules épithéliales et peuvent même passer dans la muscularis mucosae (EUZEBY, 1987).

La question a été posée d'un cycle asexué exentéral, qui entretiendrait le parasitisme chez les bovins et qui, en cas de moindre résistance des animaux reconnaît un cycle intestinal avec coccidiose clinique sans réinfection exogène : ce phénomène expliquerait les formes hivernales de coccidiose à *Eimeria zuernii* alors que le microclimat des étables ne permet pas toujours la sporulation des ookystes (EUZEBY, 1987).

Cette coccidie est considérée comme la plus pathogène, elle est à l'origine de diarrhée hémorragique sévère pouvant conduire à la mort de l'animal (CHRISTOPHE, 2000).

IV.1.2. Eiméria bovis :

Cette coccidie est la plus fréquemment mise dans le cas clinique de coccidioses bovines (CHRISTOPHE, 2000).

IV.1.2.1. Identification :

Ookystes ovoïdes, à petit pôle quelque peu écrasé, de 27 x 20 µm (extrêmes : 23-34 x 17-23 µm) de couleur vert sombre, avec micropyle; pas de reliquat ookystal ni de granules polaires; un reliquat sporocystal ; pas de corps de Stieda sur les sporocystes.

IV.1.2.2. Différenciation :

Sporulation : 2-3 jours à la température ambiante ; Localisation à la partie postérieure du grêle et au caecum, colon et rectum, dans l'épithélium. La première mérogonie a lieu dans l'épithélium iléal, commençant au 5^{ème} jour après l'infection ; au 18^{ème} jour, les mérontes mûrs sont très volumineux (environ 300 µ) et visibles à l'œil nu sous forme de nodules blanchâtres, ils renferment plus de 100.000 mérozoïtes les mérontes de seconde génération se développent dans l'épithélium caecal et colique environ le 20^{ème} jour ; ils sont petits (9-10 µm) et renferment de 30 à 36 mérozoïtes ; gamétocytes dans le caecum, le colon et le rectum dès le 17^{ème} jour.

Période pré patente minimale : 18 jours. Les deux espèces précitées sont les plus fréquentes voire les plus pathogènes de toutes les coccidies parasites des bovins. Son pouvoir pathogène est important ; l'effet pathogène principal est lié à la gamétogonie qui se déroule dans la partie distale de l'ileon, le colon et le caecum (CHRISTOPHE, 2000). Cette gamogonie est d'autant plus grave que les lésions intestinales sont distales.

Tableau 4 : Pathogénicité des principales espèces de coccidies rencontrées chez les bovins (FAYER, 1989).

<i>espèce</i>	<i>prévalence</i>	<i>pathogénicité</i>	<i>morphologie</i>	<i>Dimension (en um)</i>
<i>E. bovis</i>	+++	+++	ovoïde	27,7 x 20,3
<i>E. zuernii</i>	+++	+++	ronde	17,8 x 15,6
<i>E. auburnensis</i>	+++	+	Ovoïde	38,4 x 23,1
<i>E. ellipsoïdalis</i>	++	+	Ellipsoïde	16,9 x 13
<i>E. alabamensis</i>	++	++	Ovoïde	18,9 x 13,4
<i>E. subspherica</i>	+++	+	Ronde	11 x 10,4

IV. 2. Les autres espèces :

IV.2.1. Eiméria ellipsoidalis :

Ookystes ellipsoïdes (mal parfois subsphériques), de 17 x 13µm (extrêmes : 13-25 x 10-18µm) ; pas de micropyle, mais paroi amincie à un pôle. Sporulation : 3 jours à la température du laboratoire pas de reliquat ookystal ni de granules polaires ; un reliquat sporocystal sporozoïtes pourvus d'un corps de stieda peu saillant.

Cette coccidie est probablement peu pathogène, mais elle est extrêmement fréquente (CHRISTOPHE, 2000).

IV.2.2. Eiméria canadensis (= zurnabadensis):

Ookystes ellipsoïdes ou cylindriques de couleur brun jaunâtre, de 33 x 24µm (extrêmes : 28-38 x 20-29 µm), micropyle peu marqué. Sporulation : 4-5 jours à la température ambiante, jours à 27°C, pas de reliquat ookystal ; un reliquat sporocystal ; corps de Stieda très petits. Evolution endogène non étudiée.

IV.2.3. Eiméria auburnensis :

Ookystes ovoïdes, très allongés, de 38 x 21µm (extrêmes : 32-45 x 20-25µm), de couleur brun-jaunâtre, à paroi plus ou moins granuleuse ou mamelonnée, interrompue au niveau d'un micropyle.

Sporulation : 2-3 jours, à la température du laboratoire, comme à 27°C, pas de reliquat ookystal ; un reliquat sporocystal. Localisation jéjuno-iléale.

Deux générations des mérontes, dont la première est composée d'éléments volumineux, de 100 à 250µ x 50-150µm, contenant des milliers de mérozoïtes et formés environ le 12^{ème} jour ; les mérontes de 2^{ème} génération apparaissent environ le 14^{ème} jour ; ils sont de petite taille (8-12 x 6-9µm) et contiennent de 6 à 8 mérozoïtes ; gamétocytes mâles volumineux (70-110µm), visibles à l'oeil nu et plus gros que les macrogamétocytes ; ces formes gamétocytiques sont visibles au 18^{ème} jour et la période pré patente est de 24 jours.

Le pouvoir pathogène de cette coccidie très répondue, est faible (CHRISTOPHE, 2000).

IV.2.4. Eiméria subspherica :

Petits ookystes de 9-12µ sans micropyle.

Sporulation : 5 jours à la température ambiante ; pas de reliquat ookystal ni sporocystal.

Evolution endogène non étudiée.

IV.2.5. Eiméria alabamens:

Ookystes piriformes, mais parfois ellipsoïdes, de 19 x 13µm (extrêmes : 13-24 x 11-16 µm), incolores et sans micropyle.

Sporulation : 4-5 jours, à la température ambiante comme à 27°C, pas de reliquat ookystal, ni sporocystal ; sporocystes allongés, en forme d'obus, à corps de Stieda très peu apparent.

Localisation jéjuno-iléale. Mérontes développés non dans le cytoplasme, mais dans le noyau des cellules épithéliales, à la pointe des villosités, formés environ le 3^{ème} jour, de petite taille (8-12 x 6-10µm) et contenant de 16 à 32 mérozoïtes ; il est probable que deux générations schizogoniques interviennent.

Gamétocytes intranucléaires, comme les mérontes, mais localisés non seulement au intestin grêle, mais encore au colon et au caecum et apparaissant dès le 11^{ème} jour. Période pré patente minimale : 7 jours (moyenne : 8 jours).

IV.2.6. Eiméria bukidnonensis :

Ookystes piriformes, de 40 x 30µm (extrêmes : 43-54 x 30-39µm), à paroi épaisse, jaune-brun, ponctuée et striée ; un petit micropyle. Sporulation : 18 jours à la température ambiante, 6 jours à 27°C ; pas de reliquat ookystal, ni sporocystal.

Localisation intestinale. Période pré patente : 10-15 jours. D'autres espèces de coccidies sont connues chez les bovins, mais moins répandus que les précédentes.

L'étude faite en République Fédérale d'Allemagne, montre que l'espèce la plus fréquente dans ce pays est *Eimeria alabamensis* (60%) des bovins, suivie par *Eimeria bovis* (43%), *Eimeria ellipsoidalis* (41%) et *Eimeria zürnii* (12%).

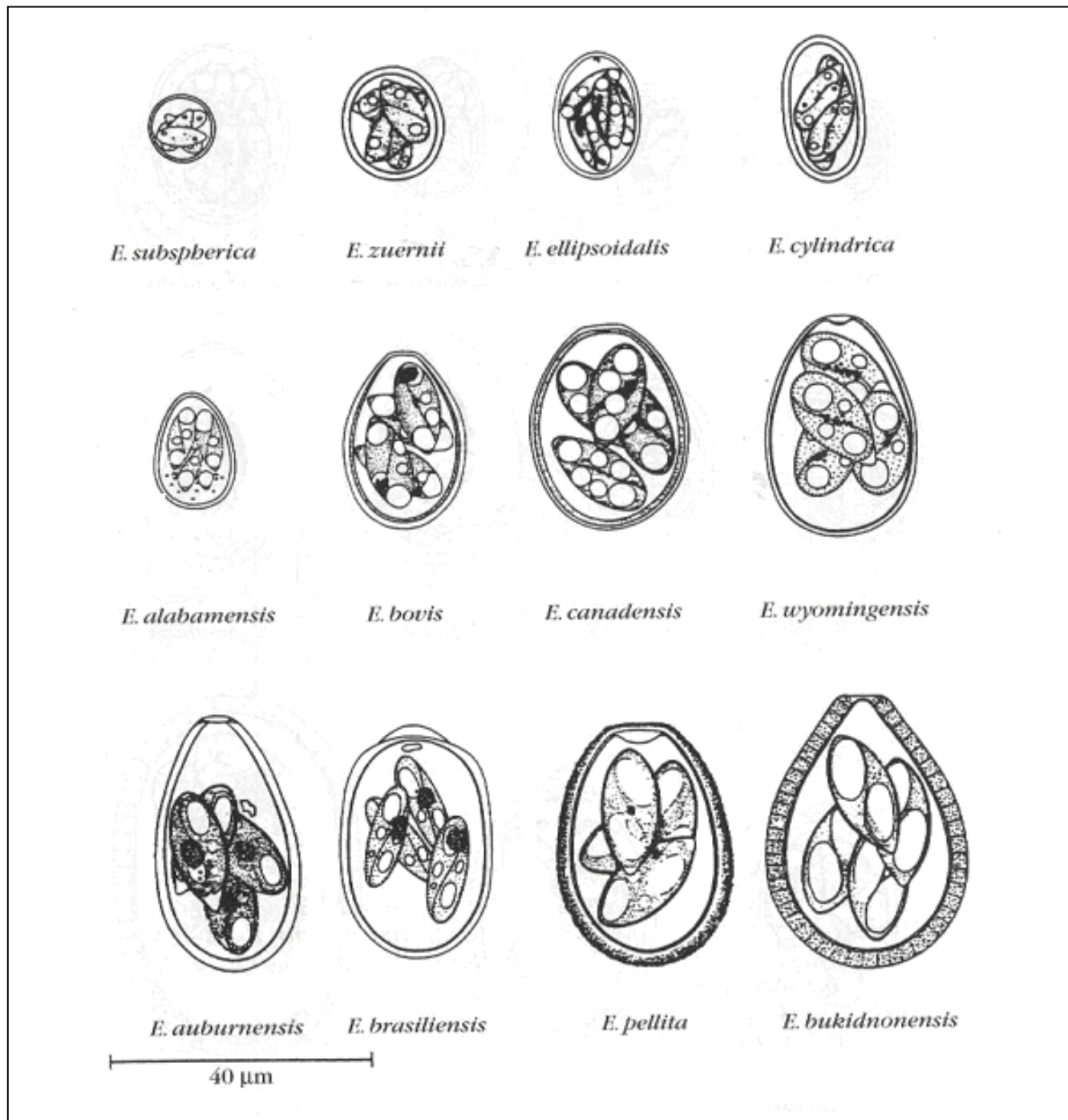


Figure 8: Ookystes coccidiens sporulés des principales espèces d'*Eimeria* chez les bovins (ECKERTJettall, 2000)

Chapitre II

Epidémiologie

II. EPIDEMIOLOGIE :

II.1. Epidémiologie descriptive :

L'épidémiologie de la coccidiose bovine est mal connue.

En Europe occidentale, elle est décrite surtout chez le veau sous la mère en élevage allaitant. Dans une étude portant sur 1150 veaux âgés en moyenne de 2 à 2 mois et demi, appartenant à 44 élevages, 22% présentaient une coccidiose clinique à l'étable ou au pâturage (ALZIEN et PAUL, 2000) .

En Grande-Bretagne, la coccidiose bovine est principalement constatée sur des animaux âgés de 3 semaines à 6 - 12 mois. La forme subclinique est très mal connue et affecterait davantage les bovins laitiers. En zone tropicale, l'importance de la coccidiose bovine dans les systèmes d'élevage concentrant les animaux sur des petites surfaces: paddock, « kraal de nuit », points d'abreuvement a été soulignée (Kaufmann, 1996).

Les cas cliniques affectent surtout les animaux après le sevrage. Au Sénégal, la coccidiose bovine semble plus importante au nord du pays, où les conditions d'élevage sont plus difficiles: longue saison sèche (moins de 1000 mm de pluie par an), végétation peu abondante, grands déplacements, mauvaise hygiène des parcs et des enclos de transhumance, surtout en fin de saison sèche, quand le déficit alimentaire est maximal (VASSILIADES, 1969).

Le polyparasitisme, les changements alimentaires rapides en début de saison des pluies et le stress lié aux campagnes de vaccination peuvent également constituer des éléments aggravants l'infection coccidienne.

Parker et Jones en Australie tropicale et Chibunda et al, en Tanzanie notent une excrétion maximale d'oocystes sur les périodes d'âge 1-6 mois et 5-18 mois. Il faut signaler également chez les bovins le cas particulier de la coccidiose à *Eimeria alabamensis*, qui est présenté chez les bovins dans le monde entier mais dont l'entité clinique correspondante n'a, jusqu'à présent, été signalée qu'en Europe du Nord (Suède, Danemark, Grande-Bretagne, Allemagne). Il s'agit d'une coccidiose de pâturage affectant préférentiellement l'intestin grêle des animaux avec une période pré patente très courte (6 à 8 jours contre 15 à 20 jours pour *Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*).

Cette coccidiose affecte les veaux d'un an pâturant sur des parcelles contaminées (parcs à veaux). Les oocystes survivent d'une année à l'autre sur les parcs (8 mois dans le foin) et une sortie tardive des animaux ne permet pas d'éliminer le risque. Cette coccidiose n'est pas décrite en stabulation (SVENSSON, 2000).

II.2. Epidemiologie analytique :

II.2.1. Sources de parasites :

L'unique source de parasite est l'animal atteint de la coccidiose correspondante, et en raison de la spécificité de parasite, il ne peut s'agir que d'individus homologues. La transmission ne s'effectuant qu'au sein d'une espèce donnée (EUZEBY, 1987). Les animaux malades, mais aussi les animaux infectés latents.

Dans tout les cas les ookystes rejetés par l'animal doivent subir une sporulation pour devenir infectants.

II.2.2. Résistance du stade infestant :

La résistance des ookystes est assez grande (résistance à l'eau de Javel, résistance au froid). Néanmoins, ils demeurent très sensibles à l'absence d'humidité et sont détruits par la vapeur d'eau sous pression (JACQUIET et DORCHIES, 2002).

Les ookystes dans le milieu extérieur sont très résistants, surtout l'ookystes sporulé, sa survie sur le sol est très longue de 12 à 18 mois surtout quant toutes les conditions favorables sont réunies : la température, l'humidité et l'oxygénation.

Ces ookystes sont sensibles à la dessiccation, la chaleur (60 °C) et le froid (0 °C) (EUZEBY, 1987).

Selon SENGHER (1959), note par des observations que les concentrations élevées de formaldéhyde, d'acide sulfurique, d'hydroxyde d'ammonium (ammoniac) et de crésol interfèrent sur la sporulation des ookystes d'Eimeria bovis. La solution d'ammoniaque à 10 % est préconisée pour la désinfection des locaux et des équipements.

Ceci nous permet de conclure que, bien que les ookystes coccidiens soient résistants, il est possible, par des moyens physiques ou chimiques, si ce n'est de détruire la totalité des ookystes du milieu extérieur, au moins de diminuer leur nombre (ou pression ookystale) ce qui permet de réduire les graves infections.

II.2.3. Mode d'infection :

Les animaux se contaminent par l'ingestion d'ookystes sporulés, en léchant les murs, les litières et en ingérant à l'extérieur des végétaux souillés. Les vaches sont immunisées mais continuent à excréter.

Dans les locaux, le manque d'oxygène (défaut de nettoyage, défaut de ventilation, mauvaise installation des animaux) est un important facteur de déclenchement de l'infection (coccidiose) car un des facteurs de la sporulation.

II.2.4. Dissémination de coccidies :

Les coccidies sont dispersées par :

- Les animaux parasités : à l'occasion de la circulation des animaux (transactions commerciales).
- Des animaux non réceptifs : qui ayant absorbé des ookystes les évacuent intacts.
- L'homme lui-même, transportant sur ses chaussures ou ses bottes des fèces ou débris de litières chargés d'ookystes.
- L'intervention d'insectes coprophages qui disséminent les ookystes.
- Rôle possibles d'arthropodes : véhiculant des ookystes coccidiens.

II.2.5. Réceptivités :**II.2.5.1. Facteurs intrinsèques :****II.2.5.1.1. Espèce :**

Les coccidies sont spécifiques.

II.2.5.1.2. Race :

Ce facteur a moins d'importance chez les bovins. Chez les veaux de race laitière à sevrage précoce sont plus facilement infectés que les animaux de races à viande c'est seulement parce qu'ils ont plus tôt l'occasion de se contaminer.

II.2.5.1.3. Age :

Les coccidioses affectent essentiellement les jeunes animaux et le fait est particulièrement net chez les mammifères qui sont surtout contaminés après le sevrage parce que l'augmentation du PH intestinal favorise les coccidioses.

En pratique, ce sont les veaux de 1 à 2 mois (suivant l'époque du passage à une alimentation végétale) qui sont les plus souvent atteints (PIERRE et *al.*, 1981).

Tableau 5 : L'infection d'espèces d'Eimeria des veaux et de jeunes bétails dans différentes catégories d'âge (THIENPONT, D., ROCHETTE, F., VANPARIJS, O., 1986).

Age des animaux (mois)	Taux d'infection (%)
1	00.00
2	12.45
3	37.66
4	52.81
5	69.98
6	73.09
7	76.47
8	61.92
9	61.58
10	49.96

Tableau 6 : Taux d'infection annuel moyen des coccidies (%) chez les vaches dans différentes catégories d'âge (THIENPONT, D., ROCHETTE, F., VANPARIJS, O., 1986).

Nombre de vaches	Âge (années)	Taux d'infection (%)
30	3 – 4	38.15
30	5 – 6	44.00
30	7 – 8	36.82
30	au-dessus de 9	33.02

II.2.5.1.4. Immunité acquise :

Par une ou plusieurs infections primitives et entretenue en milieu contaminé.

II.2.5.2- Facteurs extrinsèques :**II.2.5.2.1. Etats de santé :**

Des maladies intercurrentes, le stress, ainsi que les transitions alimentaires brusques et le sevrage, les écarts de température sont de nature à sensibiliser les individus.

En règle générale, les infections bactériennes associées à l'infection coccidienne augmentent la gravité de celle-ci et ce sont probablement de telles associations qui sont responsables de la coccidiose et évoluant chez les animaux très jeunes (veau à la mamelle) normalement très peu réceptifs.

II.2.5.2.2. Alimentation :

Celle-ci intervient par sa qualité et sa quantité.

- Les aliments ligneux, grossiers ou toxiques favorisent l'infection coccidienne des herbivores.
- Les carences vitaminiques, notamment en vit A et en vit K élèvent la réceptivité des individus et accroissant la gravité du processus.
- Certains excès sont, aussi nocifs ; hypervitaminoses B qui apportent des facteurs de croissance aux coccidies favorise l'infection coccidienne; il est même l'excès protéique qui stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine) favorisant l'exkystement des sporozoïtes par un processus voisin, l'excès de calcium qui stimule l'activité de la trypsine agit dans le même sens, tendus que le cuivre neutralise l'action du calcium.

II.2.5.2.3. Nombre de parasites infectants absorbés :

Tant que ce nombre n'atteint pas une valeur susceptible de déterminer un effet de foule, l'élévation de la dose infectante a une incidence sur la réceptivité des animaux, chez le bovin 25000 ookystes de *Eimeria bovis* provoquent une infection sévère, mais ce facteur nombre n'est pas absolu et il varie avec les souches d'une même espèce coccidienne.

II.2.5.2.4. Espèce du parasite :

Certaines espèces sont plus pathogènes que l'autre.

Tableau 7 : Le taux d'infection des espèces d'*Eimeria* des veaux et des vaches laitières (%) (RAMISZ, A., URBAN, E., DANILCZUK, K., 1970).

<i>Espèce d' Eimeria</i>	<i>Vaches</i>	<i>Veaux</i>
<i>Eimerie . bvis</i>	17.34	27.23
<i>E. auburnensis</i>	7.64	12.57
<i>E. zuernii</i>	5.41	6.17
<i>E. ellipsoidalis</i>	3.60	9.88
<i>E. subspherica</i>	2.85	2.78
<i>E. cylindrica</i>	0.90	1.51

II.2.5.2.5. Condition d'élevage :

L'agression liée à la surpopulation détermine une baisse d'immunité.

Toutes les causes de stress physiologique majeures susceptibles de perturber les défenses immunitaires: stress thermique ou alimentaire (sevrage, sous-alimentation, mise bas, transitions alimentaires brusques), affections associées, allaitements et transports constituent des facteurs de risque de survenue brutale de coccidiose.

II.2.5.2.6. Saison :

Possibilité de contamination toute l'année, sauf pour *Eimeria alabamensis* qui survient classiquement dans les deux premières semaines suivant la mise à l'herbe, (SVENSSON et UGGLA A, 2000).

Tableau 8 : Le taux d'infection des coccidies chez les vaches et veaux pendant le cycle annuel (LIPI, SKI et Z., 1984)

Taux d'infection (%)												
Mois	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Vache	11.03	18.30	23.40	32.6	46.03	44.17	39.60	39.43	23.60	20.53	15.80	10.70
Veau	38.35	54.43	68.58	66.39	62.09	57.34	59.48	65.99	38.03	26.52	23.07	34.82

Tableau 9 : Fréquence des coccidioses chez les veaux limousins sous la mère (LEFAY et al., 2001)

Total des veaux	Nombre 1150	%	Age moyen d'apparitions (jours)
<i>Cas cliniques</i>	262	21,9	
<i>En stabulation</i>	195	16,9	55
<i>Au pâturage</i>	57	4,9	74

La coccidiose apparaît le plus fréquemment chez les animaux élevés en stabulation (16,9% de veaux maladie à un age moyen de 55 jours). Après la mise au pâturage, 4,9% présentent des signes cliniques de coccidiose à un age moyen de 74 jours. La mortalité est de 1,5% sur l'effectif de veaux sous la mère contrôlé. La maladie apparaît aussi après le sevrage des veaux, vers huit à dix mois (CHRISTIANM, 2004).

Chapitre III

Physiopathologie - pathogénie

III.1. CARACTERES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

III.1.1. Pouvoir pathogène :

D'après FERNANDO (P. LONG, 1982), le pouvoir pathogène fait intervenir plusieurs facteurs, à savoir :

- ☞ La dose ingérée,
- ☞ La viabilité et la virulence des oocystes,
- ☞ La localisation du parasite chez l'hôte,
- ☞ Les espèces parasites,
- ☞ Les souches,
- ☞ Les dimensions
- ☞ Les modifications subies par les coccidies sous de la thérapeutique.

III.1.1.1. Le nombre ookystes sporulés ingérés :

Selon HEIN, 1974 et LONG, 1973). Une ingestion massive d'ookystes sporulés entraîne normalement une infection plus sévère et un rejet d'ookystes plus important. Toutefois, plusieurs auteurs ont remarqué que lors d'une ingestion importante d'ookystes, il se crée un "phénomène de foule" (le "crowding effect" des anglophones). C'est-à-dire que si le nombre d'ookystes infectants est trop important, il y aurait comme un blocage de l'infection. Ce même auteur donne plusieurs explications à ce phénomène :

- ♦ Élaboration par la cellule parasitée d'un interféron ou d'une substance à effet interféron, en réponse à l'infection coccidienne.
- ♦ Le fait que l'hôte soit exposé à un développement massif des premiers stades endogènes de la coccidie entraîne une réaction immunitaire qui empêche les stades suivants. Ce phénomène a été observé par LOTZE et LEEK (1970) chez le mouton infecté par un très grand nombre d'ookystes d'*Eimeria intricata*. Ces auteurs ont constaté que les schizontes de deuxième génération ont été détruits, laissant supposer que l'immunité s'est installée lors du développement massif des schizontes de première génération (LOTZE et LEEK, 1970).
- ♦ La troisième possibilité consiste en ce que, si le nombre de parasites est d'emblée très important, les mérozoïtes issus de la première génération de schizontes ne trouvent plus de cellules nouvelles à envahir.

Il est possible que ces trois phénomènes soient associés et contribuent ensemble à bloquer l'infection coccidienne si le nombre d'ookystes ingérés est trop important.

III.1.1.2. La viabilité et la virulence des sporozoïtes :

LONG (1973) affirme que des coccidies de la même espèce peuvent avoir une pathogénicité différente; des expériences ont montré qu'en infectant artificiellement des animaux avec des ookystes sporulés de la même espèce, mais provenant d'origines différentes, on obtient une excrétion ookystale et une sévérité d'infection différentes.

III.1.1.3. La localisation du parasite chez l'hôte :

Chez le bovin, les coccidies sont localisées dans le tractus digestif et principalement au niveau de l'intestin grêle. Les espèces localisées superficiellement sont moins pathogènes que les espèces dont le développement est plus profondes (LONG, 1973). D'autres facteurs peuvent aussi agir sur le pouvoir pathogène des coccidies. Ainsi, la flore bactérienne intestinale et le régime alimentaire peuvent influencer sur la sévérité de l'infection coccidienne.

L'ensemble des facteurs que nous venons d'évoquer fait que l'infection coccidienne prend des allures variables. Elle peut être très grave, comme elle peut être tout à fait bénigne. L'élimination d'ookystes n'est pas en relation quantitative avec l'importance de l'infection.

Autrement dit que l'observation d'un grand nombre d'ookystes doit être interprétée en fonction de l'espèce de coccidie excrétée.

Tableau 10 : Localisation intestinale des phases asexuées des coccidioses des bovins.

Portion d'intestin	schizogonie	gamogonie	Schizogonie et gamogonie
Duodénum	<i>E. auburnensis</i> <i>E. ellipsoidalis</i>		
Jéjunum	<i>E. auburnensis</i> <i>E. ellipsoidalis</i>		
Iléon	<i>E. zuernii</i> <i>E. bovis</i>		<i>E. auburnensis</i> <i>E. ellipsoidalis</i> <i>E. alabamensis</i>
Cæcum		<i>E. alabamensis</i>	<i>E. zuernii</i> +++ <i>E. bovis</i> <i>E. zuernii</i>
Colon, rectum			<i>E. zuernii</i> <i>E. bovis</i>

III.1.2. Pouvoir antigène :

Les animaux qui ont contracté une première fois l'infection coccidienne rejettent moins d'ookystes lors de ré infestations ultérieures. Cela nous amène à penser qu'il se développe chez ces animaux un processus immunitaire.

Le pouvoir antigène de la coccidie dépend aussi du stade de développement de celle-ci. Ainsi le stade sexué est très peu ou pas du tout immunigène (HORTONSMITH et al, 1963 et HESKETH, 1976).

D'après ROSE (1982), ni les sporozoïtes, ni les schizontes de première génération ne sont immunigènes. Ce même auteur affirme que le schizonte de deuxième génération est le stade le plus important pour l'induction de l'immunité, tout au moins en ce qui concerne *Eimeria maxima* du poulet.

On sait actuellement qu'il existe dans le contenu intestinal des animaux immunisés des substances agissant sur les parasites (ORLAN et ROSE, 1972) et des substances neutralisant les sporozoïtes et les mérozoïtes (DAVIS et coll., 1978).

Le pouvoir pathogène est enfin lié mécaniquement à la taille plus ou moins importante

des stades endogènes (macroschizontes de première génération) (PIERRE, 2003).

Les réponses immunologiques à l'infection coccidienne sont de deux types :

- La réponse humorale,
- La réponse cellulaire.

a- La réponse humorale :

La présence d'anticorps circulant anti-Eimeria a été démontrée chez plusieurs espèces animales. Les anticorps sont généralement décelables une semaine après l'inoculation des ookystes.

b- La réponse cellulaire :

Il est actuellement bien établi, chez le lapin et chez le veau coll., 1976, 1977) et chez le poulet (ROSE, 1977), que l'infection par les coccidies du genre Eimeria induit une hypersensibilité de type retardée: D.H.T. (Delayedty hypersensitivity). (KLESIUS et al, 1977)

Des réponses immunitaires à médiation humorale par les lymphocytes T (T.C.M.I. = T Lymphocyte-mediated-Immune Réponses) ont aussi été démontrées in vitro.

On a aussi suggéré l'existence d'un interféron ou d'une substance à effet interféron qui serait un autre médiateur de l'immunité cellulaire.

III.2. Pathogénie :

Les stades pathogènes des coccidies parvenus dans les cellules par les voies précédemment exposées exercent plusieurs types d'action pathogènes :

III.2.1. Action traumatique :

L'action mécanique des coccidies entraîne la destruction des cellules parasitées ; d'où chutes d'épithélium et, si le parasitisme intéresse la base des cryptes, impossibilité de réparation.

III.2.2. Action biochimique et toxique :

Outre l'action mécanique ci-dessus évoquée, les coccidies détruisent les cellule par action enzymatique, dans la lamina propria.

Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux, d'outils hémorragies ; dans tous les cas, si l'action protéolytique est important, il se crée des ulcères a la surface des muqueuses parasitées. D'autre part, les lésions épithéliales déterminent une diminution de l'activité enzymatique des cellules intestinales et l'infection coccidienne diminue l'effet de l'acétylcholine sur le péristaltisme intestinal.

Quant à l'intervention de toxine, nous l'avons précédemment évoquée mais il est nécessaire d'y revenir ici. Il apparaît, à la suite des diverses expérimentations, que le cytoplasme des ookystes renferme des principes toxiques libérées lors de l'exkystement des sporozoïtes, ces substances pourraient expliquer l'hyperthermie observée dans les formes aiguës, la chute du glycogène musculaire et l'hyperglycémie (suivie d'hypoglycémie pré organique) .Cependant cette toxicité du cytoplasme ookystal est discutée et on pense aussi à la production de substances toxiques formées par des interaction de coccidies : cellules hôtes.

III.2.3. Action irritative et phlogogène :

C'est celle qui rend compte de l'inflammation catarrhale des muqueuses parasitées et dans les formes plus sévères, des fausses membranes diphtéroïdes observées. Si l'inflammation est moins sévère, elle peut devenir productrice avec hyperplasie de la muqueuse.

Chapitre IV

Etude clinique, diagnostic et traitement

IV.1.ETUDE CLINIQUE :

IV.1.1. Symptômes :

Il existe une forme clinique de la coccidiose avec un syndrome principalement digestif et une forme subclinique, dont les retards de croissance sont les seules manifestations.

L'aspect visuel peut fournir une indication que la maladie est présente, mais la confirmation exige d'un vétérinaire d'évaluer la situation et de vérifier les "ookystes" dans l'engrais (BRENDA, 2004).

IV.1.1.1. Forme clinique :

Les symptômes de la coccidiose varient selon l'espèce de coccidie causale.

IV.1.1.1.1. Forme aiguë :

Le symptôme dominant dans la forme aiguë est une diarrhée, le plus souvent hémorragique avec expulsion de caillots sanguins et de fibrine (rectocolite hémorragique). Elle s'accompagne de ténesme et d'épreinte. La température est élevée (40-41°C). L'espèce responsable serait plutôt *Eimeria zuernii* (CHERMETTE R, 1997).

On observe la succession chronologique des événements suivants :

- ✎ Diarrhée initiale verdâtre peu évocatrice.
- ✎ Diarrhée noirâtre mucofibrineuse plus ou moins fétide.
- ✎ Défécations fréquentes, douloureuses avec béance de l'anus et sang en nature (« flux de sang »)'souvent lié à la gamogonie d'*Eimeria zuernii*, localisée parfois jusqu'au rectum, la fièvre est inconstante épreintes et prolapsus rectal.

A ce stade la mortalité est certaine ou à minima la « non valeur économique » de l'individu. Il convient donc de diagnostiquer précocement, dès la quatrième semaine de vie, en particulier en élevage laitier.

Une diarrhée plutôt claire non hémorragique indique une coccidiose à *Eimeria bovis* (AIRIEAU, 2000).

On peut observer des difficultés voire des ténesmes à la défécation aux étapes plus avancées. La mort peut se produire pendant la période aiguë, ou plus tard suit à des complications secondaires, telles que la pneumonie.

Cette évolution peut présenter des variantes selon les espèces de coccidies en cause. Dans le tableau (11), sont représentés les principaux symptômes liés à l'infestation par les deux espèces les plus pathogènes : *Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*.

IV.1.1.1.2. Forme chronique :

Dans la forme chronique, les symptômes sont plus discrets avec un simple ramollissement des fèces (NAVETAT, RICHARD, DURAND et BRIANT, 1996). Des surinfections sont possibles. Les pertes économiques, suite aux retards de croissance, sont assez importantes. On suspecte plus l'action de *Eimeria bovis* (CHERMETTE, 1997).

La forme clinique due à *Eimeria alabamensis* se manifeste par une diarrhée liquide et profuse entraînant rarement la mort (THOMAS et FOURTEAU, 2001), (SVENSSON et UGGLA, 2000).

Tableau 11: symptômes associés à l'infestation par les principales espèces de coccidies chez les veaux sous la mère (ALZIEU et MAG, 2000).

Symptômes	Pourcentage de cas	Pourcentage de <i>E. zuernii</i>	Pourcentage de <i>E. bovis</i>
<i>Diarrhée hémorragique (total) :</i>	71,4		
<i>Diarrhée hémorragique seule</i>	14,2	78,2	17,6
<i>Diarrhée hémorragique seule + épreinte</i>	57,2	13,3	53 - 82
<i>Diarrhée non hémorragique (total) :</i>	28,5		
<i>Diarrhée non hémorragique seule</i>	19,5	31	69
<i>Diarrhée non hémorragique seule + épreinte</i>	9	2,8	83,3



Figure 9 : coccidiose du veau : diarrhée profuse et hémorragique (BEUGNET,2000)



Figure 10 : entérite hémorragique due à Eimeria zuernii dysenterie bovine (BEUGNET,2000)

IV.1.1.1.3. Forme nerveuse :

Enfin, une forme nerveuse a été décrite avec opisthotonos, pédalage, nystagmus et décubitus latéral. (NAVETAT, RICHARD, DURAND et BRIANT, 1996).

Parfois tableau digestif se complique, et se caractérise par :

- ✓ Des convulsions,
- ✓ Des tremblements,
- ✓ De l'incoordination motrice,
- ✓ De l'opisthotonos ;
- ✓ Un décubitus et des mouvements de «pédalage ».

Ces manifestations se produisent lors de crises, en dehors desquelles l'animal est normal au plan nerveux (les réflexes des nerfs crâniens sont normaux). Une forte létalité est associée à cette forme nerveuse, dont l'étiologie n'est pas élucidée (neurotoxine, modifications biochimiques sanguines).

IV.1.1.2. Forme subclinique :

Elle est, par définition, impossible à diagnostiquer sans le recours au laboratoire, et son existence est, le plus souvent, mise en évidence lors de traitements systématiques en comparaison avec des animaux témoins.

Chez les petits ruminants, de nombreuses études ont montré l'importance des traitements anticoccidiens (et donc de l'infection) sur la croissance des animaux autour et après le sevrage (PIERRE et *al.*, 2003).

IV.2. Lésions :

Elles siègent au niveau de l'intestin grêle ou gros intestin en fonction de l'espèce d'*Eimeria* prédominante (CHRISTOPHE, 2000).

- Pour *Eimeria zuernii*, les lésions intéressent surtout le côlon et le rectum.
- Pour *Eimeria bovis* préférentiellement l'iléum est également atteint.

Lors de forme aiguë (*Eimeria zuernii*) :

Les lésions observées au niveau du colon et du rectum, lumière contenant des fèces diarrhéiques et des liquides sanguinolents et paroi épaissie, oedemaciée, congestionnée rouge, recouvertes de mucus, des fausses membranes (fibrines) créant des ulcérations.

L'examen histologique, montre une destruction de l'épithélium des capillaires.

L'ensemble constitue le tableau d'une colite hémorragique grave. Ce tableau peut se compliquer du fait des autres infections bactériennes

Lors de forme chronique :

Des inflammations plus modérées du gros intestin ou de l'intestin grêle selon les espèces coccidiennes en causes.



Figure 11 : lésions intestinales due à *Eimeria bovis* (Université de Manitoba, 2000).

IV.3. DIAGNOSTIC POSITIF:

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (PIERRE et al., 2003).

IV.3. 1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

On suspectera une coccidiose lors de troubles digestifs chez des jeunes animaux élevés dans de mauvaises conditions d'hygiène ou en système intensif.

La diarrhée sanguinolente chez les bovins est un symptôme très évocateur. Tous les facteurs de stress évoqués précédemment doivent être recherchés. Une moindre croissance dans un contexte épidémiologique approprié doit également amener à envisager le diagnostic de coccidiose.

IV.3. 2. Diagnostic anatomopathologique :

Après autopsie, l'examen permet de déceler d'éventuelles lésions quasiment pathognomoniques de la coccidiose. Cet examen est plus difficile à réaliser chez les veaux compte tenu à la fois du très petit nombre d'animaux morts et de la valeur économique trop importante des sujets pour qu'ils soient sacrifiés (PIERRE *et al.*, 2003).

A l'abattage ou à la mort des animaux, on examine la muqueuse intestinale où l'on peut voir des lésions caractéristiques, généralement en forme de cercle blanchâtre de 1 à 2 mm de diamètre. Le produit de raclage effectué au niveau de ces taches, examiné au microscope, nous montre la présence d'un grand nombre d'éléments coccidiens. Des taches hémorragiques et des ulcères dans lesquels on peut voir des coccidies peuvent aussi être décelés.

On peut parfois rencontrer des polyadénomes. Dans les formes graves, on peut voir une muqueuse très épaissie, d'aspect très irrégulier. Au raclage, on observe un nombre important de coccidies, aux stades schizontes, gamontes et ookystes.

IV.3. 3. Diagnostic de laboratoire :

La coproscopie apporte peu lors de suspicion de coccidiose. En effet, le délai entre la contamination et l'expression clinique de la maladie est inférieur à la période pré patente. La coproscopie se positive donc au moment où l'animal est en phase de guérison clinique.

La coproscopie qualitative est délicate. L'identification de l'espèce coccidienne est difficile. Elle se fait à partir des ookystes sporulés. Cette sporulation est provoquée par des techniques analogues à celles employées en coproculture. Il est conseillé de s'adresser à un laboratoire compétent car les espèces sont nombreuses et leur pathogénie est assez variable.

Il est recommandé de travailler avec des échantillons frais pour effectuer une diagnose des ookystes à partir de la forme sous laquelle ils sont émis.

La coproscopie quantitative est difficilement interprétable car aucune relation n'a pu être établie entre l'intensité de l'infection et la clinique (CAMUSET, MATHEVET P et RIZET C, 2002).

De plus, beaucoup d'animaux excrètent des quantités importantes de coccidies sans présenter de signes cliniques.

La coproscopie reste l'outil diagnostique de base en révélant la présence de nombreux ookystes, surtout en début de la maladie. L'excrétion ookystale est toutefois très variable et ne peut être corrélé aux symptômes observés.

De nombreux résultats « faux négatifs » sont aussi à mettre en relation avec la dilution des matières et avec la vidange prolongée du colon, avec parfois l'absence d'ookystes dans le prélèvement fécal.

Les premiers signes de diarrhée peuvent en outre survenir avant l'excrétion des premiers ookystes. Cette diarrhée correspond à l'atteinte épithéliale lors de la deuxième schizogonie, parfois déjà localisée au caecum ou au gros intestin, le diagnostic est inopérant à ce stade. Il est donc indispensable d'anticiper le traitement sur la base des signes cliniques observés.

En laboratoire spécialisé, la coproscopie permet de prouver, par l'examen de la morphologie des ookystes, l'existence des agents pathogènes majeurs *Eimeria bovis* et/ou *Eimeria zuernii*.

IV.3.4. Diagnostic différentiel :

A cause de son caractère soudain, la diarrhée coccidienne est à différencier des diarrhées infectieuses chez les veaux :

- Colibacilloses
- Salmonellose
- Viroses diverses

A noter que les strongyloses ne donnent presque jamais de diarrhées hémorragiques : seule l'oesophagostomose occasionne l'émission de selles moirâtes. Dans la pratique, seule la coproscopie permet de s'assurer de la présence ou de l'absence de coccidiose (PIERRE et al, 1998).

Les tableaux 12 et 13 suivants résument ce diagnostic différentiel:

Diarrhées virales et bactériennes	Rotavirus	Coronavirus	Colibacillose	Salmonellose
Age	-5 jours à mois	-10 jours-6sema	-0 à 4 jours	-Tout âge
Saison d'apparition	-toutes saisons surtout en hiver	-saison surtout froid	-saison de vélage -spordique aiguë	-Surtout automne et début hiver
Epidémiologie	-enzootique	-coronavirus thermolabile		-Sporadique aiguë subaiguë
Modifications des fèces	Diarrhée profuse selles aqueuses et jaune blanchâtre Arrêt de la diarrhée au bout de 24 heures	- -Diarrhée liquide jaune ou jaune verdâtre Présence de lait caillé et mucus sanguinolent Dure 6 jours	-Diarrhée aqueuse ou pâteuse crayeuse ou jaune Striée parfois de sang Odeur rance désagréable	Selles liquides nauséabondes -Parfois du mucus tissu nécrosé et du sang
Caractéristiques des défécations			Défécation fréquente Ténesmes parfois évidents	Epreintes, ténesmes Examen rectale donnant un gène interne
Symptômes abdominaux		Douleurs abdominales intenses	-Parfois, présence de douleurs abdominales à la palpation	Coliques abdominales avec coups de pied au ventre
Signes généraux	Dépression intense Amorexie, abattement Filets d'une salive épaisse	-Abattement Appétit normal -Légère hyperthermie -Intense	-Abattement, hyperthermie Pouls accéléré Animal mou, sans réaction Omphalophlebite	Abattement profond anorexie, hyperthermie Refroidissement des extrémités
Déshydratation	Intense		apparition rapide	Intense

Diarrhées parasitaires	Coccidiose	Ascaridiose
Age. Saison D'apparition Epidémiologie	-Tout âge -Belle saison -Parfois enzootique	Surtout les premières semaines de la vie -Apparition très précoce
Modification des fèces	Diarrhée jaune puis liquide sanguinolent -Odeur fétide	-Diarrhée abondante
Caractères des défécations	Tenesmes vives épreintes	-Parfois des coliques
Symptômes abdominaux		
Signes généraux	-Amaigrissement Renversement de section	Dysnutrition, mauvais état général, mauvaise croissance, pelage terne, anémie
Déshydratation	-présente à des degrés d'évolution différents	

IV.4. PRONOSTIC :

IV.4. 1. Pronostic médical :

Pronostic médical des coccidioses est très variable avec :

IV.4.1.1. Les espèces en cause :

Les coccidioses dus à *Eimeria bovis* et à *Eimeria zuernii* sont beaucoup plus sévères, chez les bovines que les autres infections coccidiennes ;

IV.4.1.2. La forme clinique de la maladie :

Les formes suraiguës sont toujours mortelles.

IV.4.1.3. L'âge des malades :

Les sujets jeunes sont plus sensibles. Rappelons qu'il n'y a pas de relation absolue entre le nombre d'ookystes éliminés par un individu et la gravité de l'infection.

IV.4.2. Pronostic économique :

Toujours grave chez les sujets atteints cliniquement, soit en raison de la mortalité dans les coccidioses graves, soit en raison de la diminution du rendement des animaux infectés.

IV.5. TRAITEMENT :

➤ Certaines molécules sont coccidiostatiques, d'autres coccidiocides :

✓ Une molécule coccidiostatiques inhibe le développement des parasites sans le tuer.

✓ Un coccidiocide par contre induit des dégâts irréversibles, la plupart des anticoccidiens sont coccidiocides,

Le traitement des coccidioses chez les bovines doit être aussi précoce que possible. Il doit être le plus précoce possible pour limiter le développement des lésions intestinales. La guérison s'établit en 5 à 7 jours mais des rechutes sont parfois constatées et un nouveau traitement implique un délai de guérison plus long (15 jours). Chez les bovins, un traitement adjuvant à base d'antidiarrhéiques et de solutions réhydratantes peut être nécessaire.

Le traitement doit être collectif, c'est-à-dire intéresser la totalité du lot d'animaux exposés, car les animaux non diarrhéiques excrètent des quantités importantes d'oocystes.

Les produits anticoccidiens appartiennent à de nombreuses familles chimiques, qui se caractérisent par un mode d'action spécifique au niveau du cycle parasitaire. Les sulfamides ont une action sur les derniers stades du cycle (activité plutôt curative) tandis que l'amprolium et les ionophores (monensin, lasalocide) interviennent sur les stades plus précoces (activité plutôt préventive). Le décoquinate, et plus récemment le toltrazuril et le diclazuril, sont des molécules ayant une activité sur le quasi totalité du cycle des coccidies ce qui peut leur conférer a priori une activité curative et préventive.

En fait, cette distinction est un peu académique car, en conditions naturelles, les infections sont continues et tous les stades de développement coexistent.

Les différentes molécules utilisables pour un traitement curatif figurent au tableau 14. Il s'agit de l'amprolium et des sulfamides qui doivent être distribués pendant 3 à 5 jours et des triazinones (toltrazuril, diclazuril) qui ne nécessitent qu'une prise orale unique. Toutefois, ces diverses molécules ne sont pas disponibles dans tous les pays, ni autorisées pour toutes les espèces animales, ni pour toutes les utilisations.

VI.6. PROPHYLAXIE :

Elle s'appuie sur l'utilisation des anticoccidiens et sur la maîtrise des conditions hygiéniques. L'objectif est d'éviter en priorité la coccidiose clinique et secondairement de réduire le niveau d'infection des animaux pour limiter le plus possible les pertes liées à la coccidiose subclinique.

VI.6.1. Chimio prévention :

Même si certaines des molécules citées précédemment peuvent être utilisées à titre préventif en allongeant la période d'administration, les « vrais » anticoccidiens préventifs chez les bovins sont des substances coccidiostatiques distribuées à faible dose dans la nourriture pendant une période suffisamment longue: monensin, lasalocide et décoquinate (tableau 14). Il faut souligner le risque de toxicité avec le monensin (utilisé en fait comme facteur de croissance) lors de mélange hétérogène.

VI.6.2. Mesures hygiéniques :

Elles restent essentielles pour prévenir l'apparition d'une coccidiose clinique : locaux propres et secs (abreuvoirs et mangeoires en hauteur, litières...), élevage sur caillebotis, aménagement des « kraals » et zone d'abreuvement, limitation de la concentration animale.

Tous les facteurs de stress (alimentation, maladies intercurrentes) doivent être limités au minimum.

Le nettoyage et la désinfection des locaux doivent être pratiqués avec de l'eau bouillante sous pression et de l'ammoniac gazeux.

Tableau 14 : Molécules anticoccidiennes réputées actives dans l'espèce bovine d'après (MARGE C, 1999).

Anticoccidien	Mode d'action Zone d'activité	Utilisation et posologie	Délai d'attente viande (jours)
Sulfamide Sulfadimérazine Sulfadiméthoxine	Deuxième schizogonie et gamogonie	Curative : 135mg/kg PV 3à 5 jours Préventive : de 90 à 170 mg/kg PV pendant 10 jours. Curative et préventive : 40mg/kg PV pendant 10jours	12 12
Amprolium	Première schizogonie (un peu gamogonie)	Curative et préventive 10mg/kg pendant 5 jours	-
Décoquinate	Sporogonie et toute la schizogonie	Préventive : 1mg/kg pendant 4 semaines.	7
Diclazuril	Schizogonie et gamogonie	Préventive : 1mg/kg PV pendant 1 jours.	-
Toltrazuril	Schizogonie et gamogonie	Curative : 20mg/kg PV1 jours	-

VI.6. 3. Vaccination:

D'après FAYER et REID, LONG (1982), beaucoup de progrès ont été fait récemment en ce qui concerne les réponses immunologiques de l'hôte vis-à-vis des infections dues aux différentes espèces de coccidies.

Toutefois, les applications pratiques sont peu nombreuses. Les différentes espèces d'Eimeria n'ont pas la même capacité de produire l'immunité. Certaines espèces sont immunisantes après une seule infection, d'autres nécessitent plusieurs infections. L'importance de l'immunité diminue avec le temps ; ce sont les infections répétées qui déterminent la prémunition. De plus, il n'y a pas d'immunité croisée pour les différentes espèces.

Chez les mammifères, il n'y a aucun vaccin commercialisé, à l'exemple du COCCIVAC utilisé en pathologie aviaire et qui est constitué d'un mélange de huit espèces d'ookystes, donnés dans l'alimentation ou l'eau de boisson des poulets entre l'âge de quatre à quatorze jours. Chez le bovin, il n'y a pas de vaccination contre les coccidioses.

Toutefois, une bonne hygiène d'élevage qui, sans éliminer totalement les ookystes du milieu, réduit leur nombre, permettant ainsi des infections légères et répétées des animaux sans incidences pathologiques et économiques sérieuses.

Les veaux hébergeant ainsi constamment des coccidies développent une immunité qui les protégera des éventuelles épizooties.

CONCLUSION

Parmi les agents responsables de diarrhées chez le veau, les coccidies ont une place un peu particulière. Si la contamination est pratiquement inévitable, le parasitisme est rarement à l'origine d'une maladie clinique. Celle-ci a un caractère régional, saisonnier et elle apparaît chez des veaux en général âgés de 3 semaines à 6- 12 mois. Les cas sont isolés et sporadiques.

Plus de treize espèces d'*Eimeria* ont été décrites chez les bovins.

La différenciation entre les espèces est basée uniquement sur des caractères morphologiques de l'ookyste : élément infectant.

Deux espèces sont dominantes : *Eimeria zuernii*, agent de diarrhée hémorragique grave, *Eimeria bovis* qui par fois peut provoquer des diarrhées non hémorragiques.

Les autres espèces sont toujours en faible nombre dans les matières fécales examinées ainsi que leur rôle pathogène lequel reste à démontrer.

Le cycle de développement est un cycle direct à un seul hôte, commun à toutes les coccidies. La seule présence des coccidies, même en grand nombre ne permet pas de conclure à une coccidiose-maladie.

La diagnose peut apporter une aide au diagnostic. Le traitement est seulement curatif. Il doit être précoce et d'une durée suffisante..

Deuxième partie

Pratique

I. INTRODUCTION :

La coccidiose est provoquée par les espèces unicellulaires d'Eimeria qui sont des espèces de hôte spécifiques et habitent le petit et le grand intestin de veau. Treize espèces d'Eimeria ont été isolées dans le bétail desquels l'Eimeria zuernii et l'Eimeria bovis sont les plus communs et pathogènes.

BUT DU TRAVAIL :

I.1.1 Etudier la démarche suivie par des praticiens devant des cas des coccidioses bovines afin de mieux cerner le point de vue de ces derniers à travers ces trois points essentiels :

- les facteurs de risque des coccidioses bovines.
- la démarche diagnostique de cette maladie.
- les démarches thérapeutiques et préventives.

II. Matériel et méthodes:

Des questionnaires ont été distribués aux vétérinaires praticiens à travers le centre de l'Algérie, notamment la Wilaya de Médéa et Blida.

La quasi-totalité de ces questionnaires ont été attribués aux vétérinaires (ruraux) et étatique pendant leurs travaux sur le terrain.

Le prototype du questionnaire est le suivant :

Question 1 : Cette maladie a-t-elle été déjà signalée dans cette exploitation ?

Question 2 : Dans quelle région la rencontrez vous ?

Question 3 : À quelle saison la maladie est plus fréquente ?

Question 4 : La coccidiose bovine est :

- ☐ Fréquente
- ☐ Assez fréquente
- ☐ Peu fréquente

Question 5 : A partir de quelle age les bovins s'infectent-ils ?

Question 6 : Quelle est selon vous la race la plus sensible à l'infection ?

- ☐ Race laitière
- ☐ Race a viande
- ☐ Race locale

Question 7 : Les races sont elles conduites en :

- ☐ Stabulation libre
- ☐ Stabulation entravée
- ☐ Stabulation mixte

Question 8 : Quelles sont les renseignements qui vous permettent de la détecter ?

- ☐ Anamnèse
- ☐ Examen de laboratoire
- ☐ Signes cliniques (diagnostic d'orientation)

Question 10 : Quel protocole utilisez vous pour le traitement et pour la prévention de cette maladie ?

III. Résultats

Tableau 15 : Région de distribution des questionnaires.

<i>Région</i>	<i>Blida</i>	<i>Médéa</i>
<i>Nombre de vétérinaires (n=88)</i>	38	50
<i>Taux (%)</i>	43	57

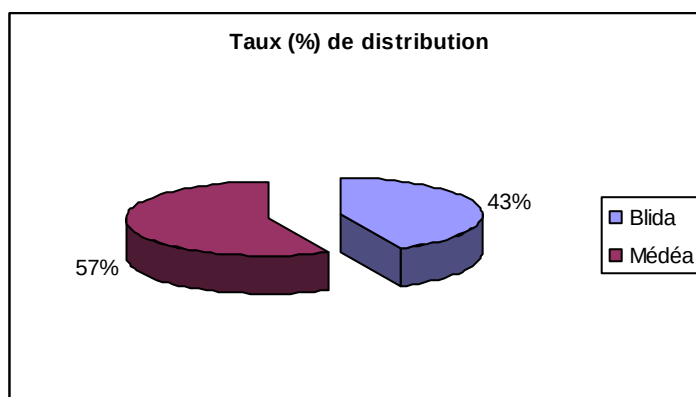


Figure 12 : Région de distribution des questionnaires.

Dans ce tableau et figure, on remarque que 88 questionnaires ont été distribués à des vétérinaires dans les régions de Médéa et Blida selon des taux, respectivement, de 57% et 43%.

1^{ère} PARTIE : Les facteurs de risque de la coccidiose bovine

Tableau 16 : Fréquence des coccidioses bovines en fonction du type d'élevage.

<i>Type d'élevage</i>	<i>Nombre (n)</i>	<i>Taux (n/88)</i>
<i>Bovin laitier</i>	43	48
<i>Bovin à viande</i>	13	14
<i>mixte</i>	10	11
<i>Bovin laitier, mixte</i>	16	19
<i>Bovin laitier, Bovin à viande, mixte</i>	06	08
<i>Bovin laitier, Bovin à viande</i>	0	0

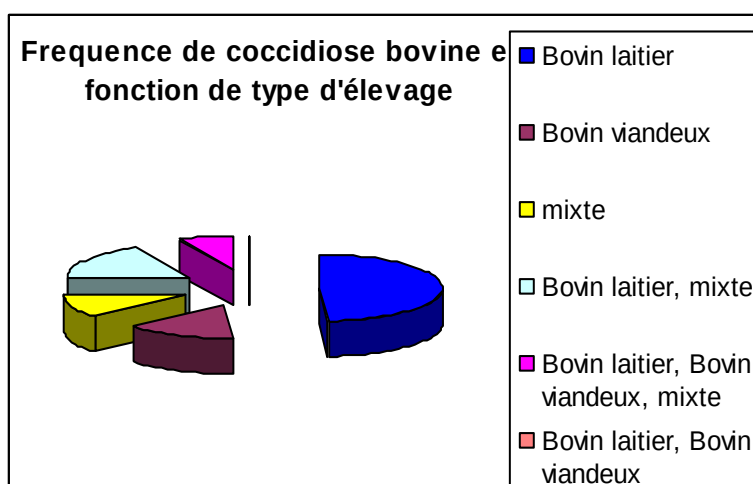
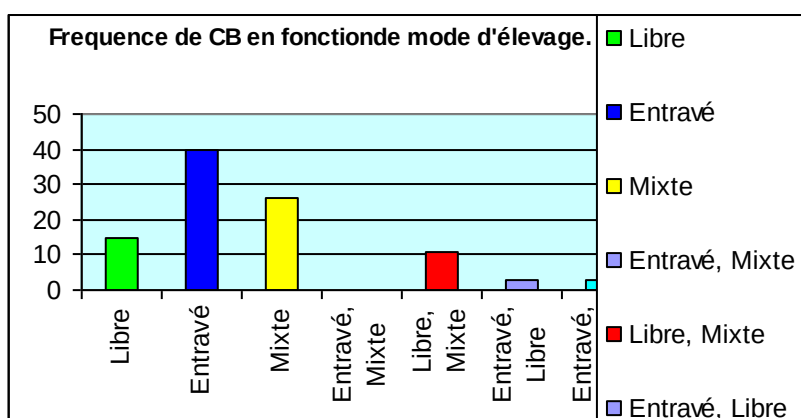


Figure 13: Fréquence des coccidioses bovine en fonction du type d'élevage.

Le tableau 16 et la figure 13, nous montrent qu'une forte proportion des vétérinaires (48%) ont observé des cas de coccidioses bovines dans les élevages laitiers et 19% dans les élevages laitiers et mixtes. Cependant l'élevage viandeux ne représente que 14%.

Tableau17 : Fréquence des coccidioses bovines en fonction du mode d'élevage.

<i>Mode d'élevage</i>	<i>Nombre (n)</i>	<i>Taux (n/88)</i>
<i>Libre</i>	14	16
<i>Entravé</i>	36	40
<i>Mixte</i>	23	26
<i>Entravé, Mixte</i>	00	00
<i>Libre, Mixte</i>	11	12
<i>Entravé, Libre</i>	02	03
<i>Entravé, Mixte, Libre</i>	02	03



CB=coccidiose bovine

Figure 14: Fréquence des coccidioses bovines en fonction du mode d'élevage.

Dans ce tableau et figure, on remarque que 40% des vétérinaires ont observé des coccidioses bovines dans les stabulations entravés et 26% dans les stabulations mixtes et

seulement 16% dans les stabulations libres.

Tableau18 : Fréquence des coccidioses bovines en fonction de la saison.

<i>Saison</i>	<i>Nombre (n)</i>	<i>Taux (n/88)</i>
<i>Eté</i>	<i>17</i>	<i>19</i>
<i>Hiver</i>	<i>14</i>	<i>15</i>
<i>Printemps</i>	<i>21</i>	<i>23</i>
<i>Automne</i>	<i>17</i>	<i>19</i>
<i>Eté, Hiver</i>	<i>02</i>	<i>03</i>
<i>Eté, Printemps</i>	<i>02</i>	<i>03</i>
<i>Eté, Automne</i>	<i>02</i>	<i>03</i>
<i>Hiver, Printemps</i>	<i>00</i>	<i>00</i>
<i>Hiver, Printemps, Eté</i>	<i>00</i>	<i>00</i>
<i>Toutes saisons</i>	<i>13</i>	<i>14</i>

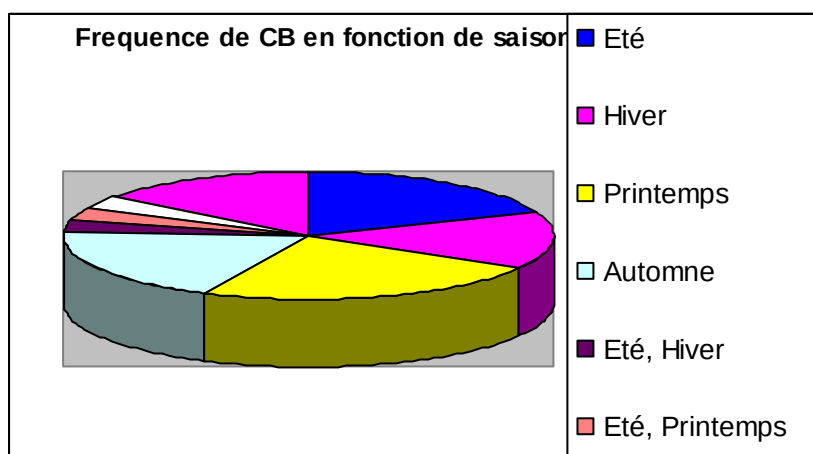


Figure 15 : Fréquence des coccidioses bovines en fonction de la saison.

D'après ce tableau et cette figure, on constate que 23% de vétérinaires ont rencontré des cas de coccidiose bovine en période de printemps et 19% en période estival. Cependant les taux ont été enregistré pendant la saison d'automne et de l'hiver sont aussi importants avec des taux respectifs de 19% et 15%.

Tableau19 : La fréquence de coccidioses bovines.

	Nombre (n)	Taux (n/88)
<i>Fréquente</i>	05	06
<i>Assez fréquente</i>	12	13
<i>Peu fréquente</i>	71	81

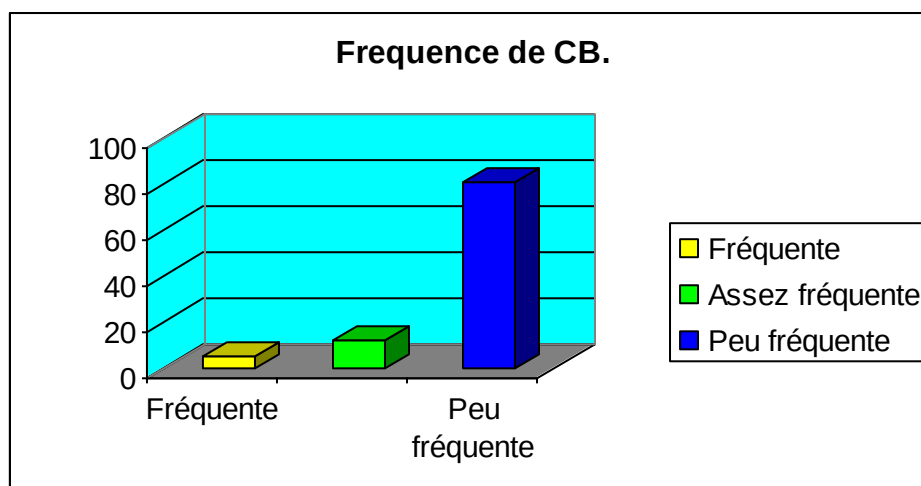


Figure 16: La fréquence de coccidioses bovines.

D'après ce tableau et cette figure, on observe que la plupart de vétérinaires (81%) ont considérés que cette maladie est peu fréquente et que 6% pensent qu'elle est fréquente.

Tableau 20 : La fréquence de coccidioses bovines en fonction d'âge

	Nombre (n)	Taux (n/88)
<i>Jeunes</i>	68	77
<i>Adultes</i>	6	7
<i>Toutes ages</i>	14	16

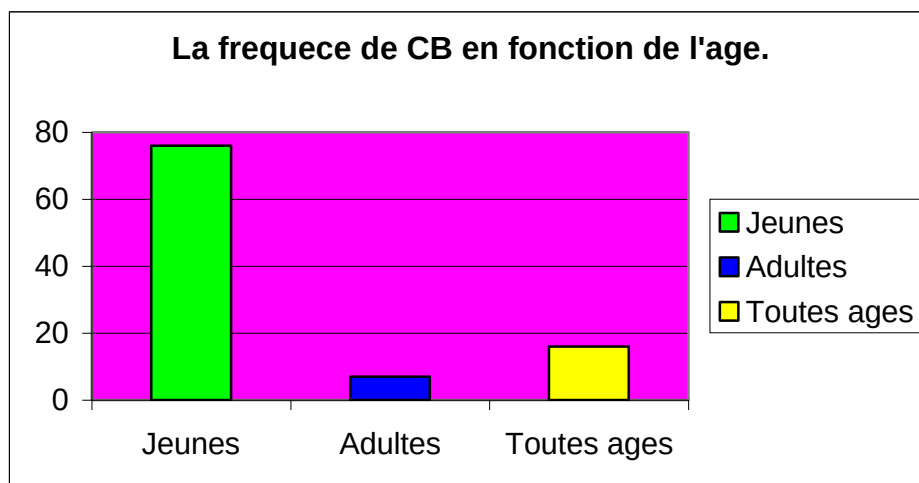


Figure 17 : La fréquence de coccidioses bovines en fonction d'âge.

Le tableau 20 et la figure 17, nous montrent qu'une forte proportion des vétérinaires (77%) ont observé des cas de coccidioses bovines chez les jeunes veaux et 16% chez les toutes ages. Cependant que 7% chez les adultes.

2^{ème} PARTIE : Démarche du diagnostique.

Tableau 21: Nature du diagnostic des coccidioses bovines.

<i>Nature du diagnostic</i>	<i>Nombre (n)</i>	<i>Taux (n/88)</i>
<i>Anamnèse</i>	<i>11</i>	<i>12</i>
<i>Examen de laboratoire</i>	<i>04</i>	<i>05</i>
<i>Signes cliniques (diagnostic d'orientation)</i>	<i>37</i>	<i>42</i>
<i>Anamnèse, Examen de laboratoire</i>	<i>09</i>	<i>10</i>
<i>Anamnèse, Signes cliniques</i>	<i>15</i>	<i>17</i>
<i>Examen de laboratoire, Signes cliniques</i>	<i>11</i>	<i>12</i>
<i>Tous les trois types.</i>	<i>01</i>	<i>02</i>

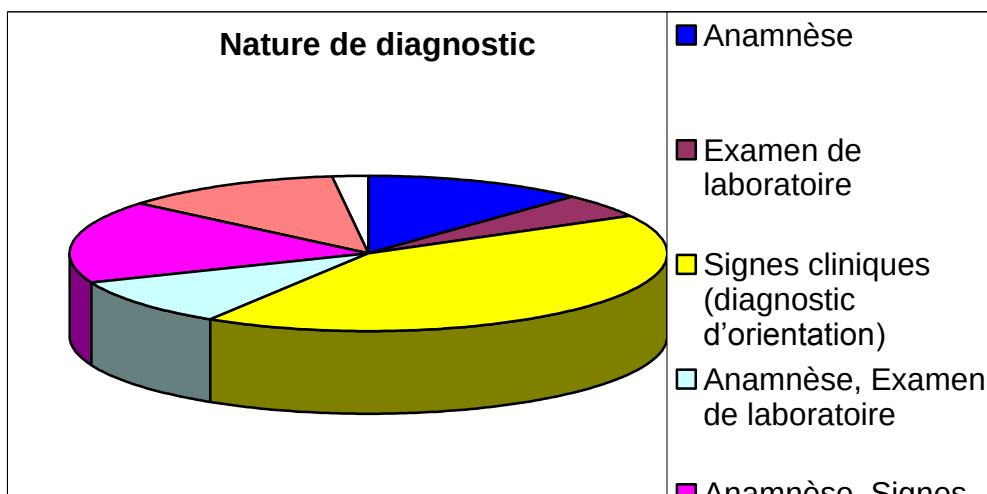


Figure 18 : Nature du diagnostic des coccidioses bovines.

D'après ce tableau et cette figure, 42% de vétérinaires ont basé leurs diagnostics sur les signes cliniques, 10% sur l'anamnèse et 5% sur l'examen de laboratoire.

3^{ème} PARTIE : Démarche thérapeutique et préventive

D'après les questionnaires plus de 90% des vétérinaires se basent sur des antibiothérapies pour la lutte contre cette maladie, et parmi les produits nommés on a les sulfamides.

Pour les préventions, on remarque que les vétérinaires que nous avons consultés considèrent que l'utilisation des anticoccidiens dans les aliments est la meilleure méthode pour la lutte contre cette maladie.

IV. Discussion :

1^{er} partie : Les facteurs de risque de coccidioses bovines :

Hors période néonatale, la coccidiose reste la principale cause de diarrhée et retard de croissance (forme clinique) et de pertes économique (forme subclinique) chez les jeunes bovins.

Cependant, plusieurs facteurs peuvent intervenir sur l'apparition de cette maladie. MARGE (1996) et CHAUVE (2000) ont montré que la coccidiose apparaît le plus fréquemment chez les animaux de race laitière. Les résultats de notre enquête dirige dans le même sens (48%), mais la maladie est aussi peu fréquente chez les races à viande (14%), cela peut s'expliquer par le fait que dans notre pays, c'est surtout l'élevage laitier qui le plus suivi par nos vétérinaires.

Dans les races laitières, l'infection se produit lors du sevrage à trois mois environ et

pendant la phase d'élevage qui suit, puis peut évoluer en maladie chez certains animaux du lot.

Selon des observations en France chez les génisses laitières, il y a quelques années, la prévalence de l'infection par les coccidies à cette race était de (60,9%) (MAGE, 1997).

Dans cette enquête on a relevé une forte proportion d'observation de coccidiose bovine chez les animaux conduits en stabulation entravée (40%) par rapport à ceux logés en stabulation libre (16%). Ceci a été bien confirmé par de nombreux auteurs selon lesquels s'observe bien chez les animaux logés en stabulation entravée à cause des différents effets tels que l'humidité, la température, le manque de l'hygiène et la surpopulation et par conséquent le manque d'aération. (DAVIS et al, 1978, PIERRE et al, 2003), et ALZIEN et PAUL, 2000)

Selon SVENSSON (2000) la contamination est forte probablement durant toute l'année, sauf pour *Eimeria alabamensis* qui survient classiquement dans les deux premières semaines suivant la mise à l'herbe.

De nombreux auteurs ont relevé l'effet favorable de la mise à l'herbe sur l'apparition de coccidiose chez les bovins. Notre enquête révèle par contre une forte proportion en période de printemps et presque le même taux en période estival (23%) et (19%) respectivement. Ce résultat pourrait être lié à mauvaise alimentation et au non disponibilité fourragère qu'a connu le pays cette dernière décennie suite à la sécheresse et augmentation de taux de l'humidité et de la chaleur qui favorisent la sporulation.

La coccidiose, liée à l'âge, est considérée comme un des facteurs majeurs.

Selon la plupart des auteurs VASSILIADES (1969), DORCHIES, LEVASSEUR et ALZIEU (2000) et PIERRE et al, (1998) l'infection est plus fréquente chez jeunes veaux. De même, notre enquête souligne un taux d'observation élevé chez les jeunes veaux (77%) que (chez les adultes (7%).

Pour la fréquence de cette maladie, les auteurs la considèrent comme une cause fréquente de diarrhée et de mauvaise performance chez les veaux à partir de l'âge d'un mois (en 2^{ème} cause après les salmonelloses et le virus BVD) ; mais les résultats de notre enquête sont très différents, (81%) des vétérinaires considèrent que la coccidiose est relativement peu fréquente, seulement (6%) la considèrent comme une maladie fréquente chez les bovins. Ceci peut s'expliquer que la coccidiose bovine en Algérie peut être

masqué par les autres maladies diarrhéiques et/ou par manque de moyens de dépistage.

2^{ème} partie : démarche diagnostique

Pour le diagnostic de coccidioses bovines la majorité des auteurs se basent sur les trois méthodes de diagnostic (symptomatique, coproscopique, anatomopathologie)

Selon CAMUSET, MATHEVET et RIZET (2002), le plus souvent le diagnostic est surtout clinique car l'excrétion ookystale se fait après l'atteinte épithéliale. D'après les questionnaires, on observe que (42%) des vétérinaires se basent sur les signes cliniques, 12% sur l'anamnèse et seulement 5% sur l'examen de laboratoire.

Ces résultats s'expliquent par le fait que la plupart de nos élevage ne sont pas dotés de moyens d'aides à la détection ou confirmation des causes à l'origine des diarrhées des veaux.

3^{ème} partie : démarche thérapeutique

D'après LEFAY, NACIRI et al (2001) le contrôle de la coccidiose combine un traitement médical associé à des mesures sanitaires.

Un traitement prophylactique à base de lasalocide et de decoquinate.

En curatif, le décoquinate ou s'ils ne sont pas officiellement autorisés, cette indication chez les veaux, du diclazuril ou toltrazuril peuvent être prescrits (PILARCZUK et BALICKA, 1999).

Selon la plupart des questionnaires distribués, les vétérinaires affirment avoir utilisé des sulfamides et antibiotiques sans les nommer, à titre curatif.

Pour la prévention, nous constatons que l'utilisation des anticoccidiens mélangés dans les aliments était le point commun entre les dits vétérinaires.

CONCLUSION :

Il ressort lors de notre enquête que plusieurs facteurs étiologiques concourent au déclenchement de cette maladie. Leurs études semblent être en étroite liaison avec l'étude analytique des différentes références bibliographiques.

Une bonne démarche diagnostique repose essentiellement sur l'anamnèse des vétérinaires et ainsi au rôle que doivent jouer les éleveurs en assurant une bonne hygiène et une alimentation adéquate à leurs animaux. Cet anamnèse doit être complété et raffiné par un examen général non seulement de l'animal mais aussi d'un examen spécial des matières fécales (examen de laboratoire) pour confirmation.

Par contre les conditions d'élevages (hygiène, surpopulation et alimentation) ne semblent pas être prises en considération par la plupart des praticiens, pourtant ces facteurs favorisent l'apparition de la coccidiose bovine ainsi que les autres maladies infectieuses.

Quant à la démarche thérapeutique, l'existence d'une véritable panoplie de produits anticoccidiens sur le marché offre un grand choix de traitement, mais quoi qu'il en soit, un bon traitement repose avant tout sur un bon diagnostic.

Résumé

Résumé :

La coccidiose bovine est une maladie parasitaire intestinale relativement peu fréquente en Algérie. Cette maladie est très répandue chez les jeunes veaux en particulier les races laitières après le sevrage.

Le contrôle de cette maladie réside essentiellement dans l'application d'un traitement précoce.

C'est dans l'amélioration de ce traitement prophylactique pouvant couvrir des périodes de risque que devraient se porter les recherches.

Summary:

The bovine coccidiosis is an intestinal parasitic disease relatively not very frequent in Algeria. This disease is very widespread in young calves in particular the dairy races after weaning.

The control of this disease lies primarily in the application of an early treatment. It is in the improvement of this prophylactic treatment being able to cover periods of risk which research should go.

ملخص:

مرض الخريزات البقري مرض طفيلي معوي قليل الانتشار في الجزائر. يصيب خاصة العجول الصغيرة من سلالة البقر الحلوب.

تكمن الوقاية منه في تطبيق علاج مبكر. من شأن تحسين هذا العلاج الوقائي في تفادي مراحل الخطر التي ما تزال في طور البحث و الدراسة.

Bibliographie

ALZIEN (J.) et PAUL MAGE (C.), 2000: The bovine coccidiosis: a disease of clinical increase and subclinical-Topicalities epidemiologic and strategies of therapeutic control. Day national Dijon 2000, p361-366.

ARON (M.) et GRASSE (P.), 1966 : Biologie animale, paris, Maisson et G. édition, p691-692

BEUGNET, 2000 : Maladies des bovins, 3eme édition, paris, p146.

BEUGNET, 2000 : Cryptosporidiose des veaux Maladie des bovins. Avril 2000, p148. Édition la France agricole.

BOURDEAU (P.), 1993 : Les Protostrongles des Petits Ruminants. Point vét, 28, numéro spécial : Parasitologie des Ruminants, p23-24

BOURDEAU (R.), CHERMETTE (J.) et, BUSSERIAS (J.), 1983 : Les prélèvements en parasitologie vétérinaire. Rec. Méd. vét, 159, 11, 897-907.

BRENDA (M.), 2004 : Coccidiose dans les bétail Calendrier de traitement de la maladie pour des bétail .Édité : 23 janvier 2004.

BUSSIERAS (J.) et CHERMETTE R, 1992 : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort, p 180-186

CAMUSET (Ph.) et VERY (P), 1992 : Le laboratoire en parasitologie bovine ou de la bonne utilisation du laboratoire en parasitologie bovine. Bull. Group. Tech. Vét. 4, p45-47.

CAMUSET Ph., MATHEVET P et RIZET C. (2002) : Les examens complémentaires en pathologie néonatale réalisable au cabinet. Kits de diagnostic et coproscopie.

In : Proceedings du congrès sur " De l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal ", Journées nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Tours, 29 au 30 mai 2002, p 61-65.

CHAUVE (C.) et CALLAIT (M.), 2000 : Protozooses bovines émergentes. In : Proceedings du congrès sur le " Parasitisme Bovin ", Société Française de Buiatrie, Paris, p15 -17

CHERMETTE (R.), 1997 : Coccidies et cryptosporidies. Point vét, 28, Numéro spécial : Parasitologie des Ruminants, p10-11.

CHRISTOPHE (C.) et al., 2000 : Précis de parasitologie vétérinaire tropical, Paris, p176 – 191.

DAVIS (L.), BOWMAN (G.) et SMITH (W.), 1963: Observation on the endogenous cycle of Eimeria.HONESS, 1942, in domestic sheep. J. Protozool., 10, suppl.18.

DAVIS (L.) et BOWMAN (G.), 1970: The history of Eimeria intricate. Spiegl, 1925, in domestic sheep. Progress in Protozool. 2nd Int.Conf. Protozool. , LONDON Abstr.160.

DJEDDI ELKAMLA : Etude des diarrhées néonatales du veau, Lyon, soutenue en 1984.

DORCHIES (P.), LEVASSEUR (G.) et ALZIEU (J.), 2000 : La paramphistomatose bovine : une pathologie d'actualité. In : Proceedings du congrès sur le " Parasitisme Bovin ", Société Française de Buiatrie, Paris, 15 au 17 novembre 2000, p119-131.

EUZEBY (J.), 1986 : Protozoologie Médicale Comparée. Volume I. Collection Fondation Marcel Mérieux (Ed), Lyon, p 460- 463

EUZEBY, 1987 : Parasitologie, médical comparée. Vol II, Fond Merieux, p123- p130.

FAUYER (R.), 1989: Epidemiology and control of bovine coccidiosis. Coccidia and intestinal coccidiomorphs. Intestinal coccidiosis conférence. Tours France 17-20 octobre 1989.

FITZGERALD (P.R.) et MANSFIELD (J.E), 1969: The economic significance of the coccidiose puts low inside. J Parasitol 1969; 55: 39 (abstract).

FITZGERALD (P.R.) et MANSFIEL (J.E), 1972 : Les effets de la coccidiose de bovin sur de certains composants de sang, consommation d'alimentation, et changements de poids corporel de veau. Recherche de Vétérinaire de AM J 1972; 33 (7) :p1391-1397.

GOLIVET (G.), 1977 : Maladies parasitaires : ascaridiose chez le veau selon P.MONET et J. ESPIMASSE 1977, p 381- 385 malouine, S.A. éditeurs.

GUNNING (R.F.) et WESSLS (M.E.), 1996: Clinical coccidiosis in herd of dairy cows vet. Rec. 139: p 497- 498

HAMMOND (D.M.), 1973: Life cycle and development of coccidian, in D.M.HAMMOND, P.L. LONG, The Coccidia. University Park Press, Baltimore, p 45-80.

HAMMOND (DM), ANDERSON (F.I) et MINEUR (M), 1963 : The site of the reaction immunized against bovis of calf *Eimeria* inside. J Parasitol 1963; 41: p 414-424.

HEIN (H.), 1968: The pathogenic effect of *Eimeria acervulina* in young chicks. Exp. Parasitol., 22: p 1-11.

HENDRIX (C.), 1998: Diagnostic veterinary parasitology (2nd edition). Mosby inc (Ed), Saint-Louis, p 318-321.

JACOBSON et WORLEY.1969 : Incidence et distribution des parasites et des coccidies d'helminthe dans des bétails du Montana. Recherche 1969; p110-113.

JACQUIET (Ph.) et DORCHIES (Ph.), 2002 : Les outils du diagnostic parasitologique : étude analytique, critique et prospective. In : Proceedings du congrès sur " De l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal ", Journées nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Tours, 29 au 30 mai 2002, p 479-488.

KAUFMANN (J.), 1996: Infectious of domestic animal Birkhauser Verlag; Basel 423 p 20-21.

KELLEY (G.L.) et HAMMOND (D.M.), 1970: Development of coccidia. Protozool., p 340-349.

KLESSIUS (P.H.), et al., 1977: *Eimeria bovis*: evidence for a cell-mediated immune response in bovine coccidiosis. Exp. Parasitol., 41: p 480-490.

KUSILUKA (L.J.M.) et KAMBARAGE (D.M.) et al., 1989: Causes of morbidity and mortality in goats Moragota district, Tanzania, the influence of management. Small Rumin. Res. 29: p167-172.

LEVINE (P.L.), 1973: Protozoan parasites of Domestic Animals and of Man. Burgess Publishing Company. Minneapolis, Minnesota 406: p(22-36)et p(156-255).

LOTZE (J.C.) et LEEK (R.G.), 1970: Failure of development of the sexual phase of

Eimeria intricata in heavily inoculated sheep. J. Protozool., 17, p414.

LOUDIERE (L.), 1996 : Diagnostic expérimental des parasitoses du chien et du chat. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 114 pages

Manuel Vétérinaire MERCK (1^{ère} édition française, 1996): Editions d'Après (Ed), Paris, 1625 pages.

MARQUARDT (W.F.), 1973: Host and site specificity in the coccidian. In: D.M. HAMMOUND, P.L. LONG, The coccidian. University Park Press, Baltimore p23-24.

MURRAY (K.), 2001 : Division de sûreté de nourriture source: Agdex 663-16. Révisé Avril 2001.

NACIRI (M.) et REYNAL (P.), 1997 : Conduite à tenir devant une suspicion de coccidiose. Point vét. 28, Numéro spécial : Parasitologie des Ruminants, p111-118.

NAVETAT (H.), RICHARD (A.), DURAND (Y.) et BRIANT (E.), 1996 : Coccidioses bovines cliniques et subcliniques. In : Proceedings du congrès sur " Protozooses bovines, actualités ", Société Française de Buiatrie, Annecy, 3 octobre 1996, 2-13.

PELLERDY (L.), 1973: Coccidia and coccidiosis, 2ndEd. Verlag Paul Pary. Berlin and Hamburg, p 771-805.

PIERRE (C.) et al..., 1981 : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale, p181

PIERRE (C.) et al..., 2003 : Principales maladie infectieuses et parasitaires des bétail Europe et régions chaudes, tome II, édition –TEC. DOC, Paris, p1541- 1553.

RAMISZ (A.), Urban (E.) et Danilczuk (K.), 1970: Investigations on the coccidiose in animals of farm in the voivodship of Kraków in 1969-1970. Medycyna weterynaryjna 27: 545-546.

RICHEY (E.J.), : DVM Université de la Floride CVM- LACS.

ROSE (M.E.), 1978: Immune responses of chickens to coccidian and coccidiosis. In: P.L.

LONG, K.N. BOORMAN, B. M. FREEDMAN. Avian

SENGER (C.M.), 1959: Chemical inhibition of sporulation of *Eimeria bovis* oocysts. Exptl. Parasitol., 8, 244.

SENGER (CM.), HAMMOND (DM.), 1959 : Resistance de veau à la réinfection avec des bovis d'*Eimeria*. J Protozool 1959; p51-58.

SINGH (P.) et PANDE (B.P.), 1967: Histological observations of some coccidial lesions, in natural infestations of goats India. Ann.Paras. Hum. Comp., 42, p141-153.

SVENSSON et UGGLO (A.), 2000 : Coccidiose bovine: L'émergence d' *eimeria alabamensis* SFB, paris 15-17 nov 2000, p80-83.

SVENSSON et UGGLO (A.), 1996: Immunisation of calves against *Eimeria alabamensis* coccidiosis spp. Parasitol 37: p209- 216.

SVENSSON (C.) et UGGLA (A.), 2000 : Coccidiose bovine : l'émergence de *Eimeria alabamensis*. In : Proceedings du congrès sur le " Parasitisme Bovin ", Société Française de Buiatrie, Paris, 15 au 17 novembre 2000, p 80-83.

THOMAS-FOURTEAU (M.), 2001 : Les coccidioses bovines : émergence de *E. alabamensis*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 69 pages.

THIENPONT (D.), ROCHETTE (F.) et VANPARIJS (O.), 1986 : Diagnostic de l'helminthiose par l'examen coprological. Recherche Fundation, Beerse, Belgique de Janssen.

VASSILIADES (G.), 1969 : La coccidiose intestinale des ruminants domestiques au Sénégal. Epidemiologie, répartition géographique, importance économique. Revue. Elev.Med. vet pays tropical 22 : p 47-53.

WANG (C.C.), 1982: Biochemistry and Physiology of Coccidia. In: P.L.LONG, The biology of Coccidia. Edward Arnold, London, p (167-228).

WANGER (W.H.) et FOESTER (O.), 1964: Die Pass-Methode, eine spezial-farburg, fur coccidian in Gewege. Z.Parasitenkde, 25, p 28-48.

YVORE (P.) et ESNAULT (L.) ,1984 : Les coccidies des ruminants. Bull.Group.Tech.Vet., (6) ,p13-19.

YVORE (D.) et *al.*, 1987 : Internet et interprétation de la coproscopie dans la coccidioses de petits ruminants. Point vet. 19 : p 43-48.