

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**Etat de la coccidiose dans quelques élevages bovins de la willaya
d'Alger et de Ain Temouchent**

Présenté par : Mr. SEBAA m'hamed abd arrahim

Soutenu le : 20/06/2007

Le jury :

Présidente : Dr. BOUKHORS K.	Maître de conférences	E.N.V., El Harrach.
Promotrice : Dr. AISSI M.	Maître de conférences	E.N.V., El Harrach.
Examineur : Dr. HARHOURA K.	Chargé de cours	E.N.V., El Harrach.
Examineur : Dr. ADJERAD O.	Maître Assistant stagiaire	E.N.V., El Harrach.

Année Universitaire : 2006/2007

Remerciements

Je tiens à remercier avant tout le bon Dieu tout puissant qui m'a aidé à réaliser ce modeste travail.

*Ma profonde gratitude à **Dr. AISSI**, docteur et maître de conférences à l'Ecole National Vétérinaire, pour m'avoir encadrer et orienter durant toute l'année, avec son savoir et esprit de la recherche scientifique, et dont les conseils et critiques m'ont été d'un apport précieux.*

*Je tiens à remercier également et particulièrement **Dr. BOUKHORS**, maître de conférences à l'ENV, pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*Au **Dr. HARHOURA**, chargé de cours à l'ENV, pour avoir accepté de juger mon travail.*

*Au **Dr. ADJRADE**, maître assistant à l'E.N.V., pour avoir également accepté de juger mon travail.*

A tout le personnel de la bibliothèque et la salle d'informatique.

*A **Mr. SAADI**, technicien supérieur au laboratoire de parasitologie.*

Aux vétérinaires qui ont contribué à la distribution des questionnaires.

A tout les membres de la grande famille de l'Ecole National Vétérinaire – Alger.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

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

Mes grands-parents, qui m'ont soutenu pendant les cinq années à l'Ecole National Vétérinaire, que Dieu les protège.

*Tous les membres de la famille **TOUIDJINI**, qui m'ont apporté leur aide et soutient avant et durant les cinq années à l'E.N.V.*

*Toute ma grande famille : la famille **SEBAA**.*

*Mon meilleur ami **Amine** et toute ça famille*

Tous mes camarades à l'E.N.V., avec qui j'ai passé de très bon moments qui me sont inoubliables.

Tous mes amis dont la liste est très longue.

PLAN

Introduction.....	01
But du travail.....	01
 <u>Première partie</u> : Etude bibliographique :	
<u>Chapitre I</u> : Etude générale des coccidies :	
I- Historique.....	02
II- Classification.....	02
III- Les caractères morphologiques :.....	03
III-1-L'Ookyste simple immature :.....	03
III-1-1-La paroi ookystale.....	04
III-1-2-Le cytoplasme de l'Ookyste.....	04
III-2-L'Ookyste sporulé.....	05
IV-Les caractères biologiques :.....	06
IV-1-Habitat et spécificité.....	06
IV-2-Alimentation et métabolisme.....	06
IV-2-1- Le métabolisme des glucides.....	06
IV-2-2-Le métabolisme lipidique.....	07
IV-2-3-Le métabolisme protéique.....	07
IV-2-4-Les acides nucléiques.....	07
IV-2-5-Les vitamines.....	07
V- Etude du cycle évolutif :.....	08
V-1-La sporogonie :.....	08
V-1-1-Le mécanisme de la sporogonie.....	08
V-1-2-Les facteurs de sporulation.....	10
V-2-L'exkystement.....	10
V-3- La pénétration dans la cellule hôte :.....	11
V-3-1-Formation des trophozoïtes.....	11
V-4-La schizogonie « reproduction asexuée ».....	11
V-5-La gametogonie « reproduction sexuée ».....	12
V-6-La chronologie du cycle.....	14
VI -Les espèces d'Eimeria les plus importantes :.....	15
VI-1- E.zuernii :.....	15

VI-1-1-Identification.....	15
VI-1-2-Les caractères du cycle.....	15
VI-2-E.bovis :.....	15
VI-2-1-Identification.....	15
VI-2-2-Les caractères du cycle.....	15
VII -Les espèces les moins importantes :.....	16
VII-1-E.ellipsoïdalis.....	16
VII-2-E.canadensis.....	17
VII-3-E.aubermensis.....	17
VII-4-E.subsphérica.....	18
VII-5-E.alabamensis.....	18
VII-6-E.bukidnomensis.....	18

Chapitre II : Etude épidémiologique :

II- Epidémiologie.....	20
II-1-Epidémiologie descriptive.....	20
II-2-Epidémiologie analytique :.....	20
II-2-1-Répartition géographique.....	20
II-2-2-Source du parasite.....	21
II-2-3-Résistance du parasite.....	21
II-2-4-Mode d'infection.....	22
II-2-5-Les causes favorisantes.....	22
II-2-6-Déssimination des coccidies.....	22
II-2-7-La réceptivité :.....	22
II-2-7-1-Les facteurs intrinsèques :.....	22
II-2-7-1-1-L'espèce.....	22
II-2-7-1-2-La race.....	23
II-2-7-1-3-L'âge.....	23
II-2-7-1-4-Le PH intestinale.....	23
II-2-7-1-5-L'immunité acquise.....	23
II-2-7-1-6-Etat de santé de l'animal.....	23
II-2-7-2-Les facteurs extrinsèques.....	23
II-2-7-2-2-L'alimentation.....	24
II-2-7-2-3-La quantité d'ookystes absorbée.....	24

II-2-7-2-4-Les espèces du parasite.....	24
II-2-7-2-5-Les condition d'hygiène.....	25
II-2-7-2-6-La saison.....	25

Chapitre III : Physiopathologie, pathogénie.

III- Physiopatogénie.....	26
III-1-Les caractères physiopathologiques :.....	26
III-1-1-Le pouvoir pathogène :.....	26
III-1-1-1-Les espèces parasitaires.....	26
III-1-1-2-Les souches.....	26
III-1-1-3-Les dimensions des formes endogènes.....	26
III-1-1-4-La localisation du parasite.....	26
III-1-1-5-La dose d'ookystes ingérée.....	27
III-1-1-6-Les modifications subies par les coccidies sous la thérapeutique.....	27
III-1-1-7-La viabilité et la virulence des ookystes.....	27
III-1-1-8-Autres facteurs (extrinsèques).....	27
III-1-2-Le pouvoir antigénique.....	29
III-1-3-Le pouvoir toxigène.....	29
III-2-Pathogénie :.....	30
III-2-1-L'action traumatique.....	30
III-2-2-L'action biochimique et toxique.....	30
III-2-3-L'action irritative et phlogogène.....	30

Chapitre IV : Etude clinique, diagnostic et traitement :

IV- Etude clinique :.....	31
IV-1-La symptomatologie des coccidioses :.....	31
IV-1-1-Les formes cliniques :.....	31
IV-1-1-1-La forme sur aiguë.....	31
IV-1-1-2-La forme aigue.....	31
IV-1-1-3-La forme chronique.....	33
IV-1-1-4-La forme atténuée.....	33
IV-1-2-Les formes sub-cliniques.....	34
IV-2-Les lésions :.....	34
IV-2-1-Dans la forme sur aigue.....	34

IV-2-2-Dans la forme aigue.....	34
IV-2-3-Dans la forme atténuée.....	35
IV-3-Diagnostic :.....	35
IV-3-1-Diagnostic ante mortem :.....	35
IV-3-1-1-Diagnostic clinique et épidémiologique.....	35
IV-3-1-2-Diagnostic de laboratoire (coprologie).....	35
IV-3-1-3-Diagnostic différentiel :.....	36
IV-3-2-Diagnostic post mortem.....	37
IV-4-Le pronostic :.....	37
IV-4-1-Le pronostic médical.....	37
IV-4-2-Le pronostic économique.....	37
IV-5-Traitement :.....	38
IV-5-1-Traitement spécifique.....	38
IV-5-1-Traitement symptomatique.....	39
IV-6- La prophylaxie :.....	39
IV-6-1- Les mesures offensives.....	39
IV-6-2-Les mesure défensives :.....	39
IV-6-2-1-Les moyens médicaux.....	39
IV-6-2-2-Les moyens sanitaires.....	39
IV-6-3-La vaccination.....	40

Deuxième partie : Enquête.

I- But du travail :.....	41
II- Matériel et méthodes :.....	41
II-1-Matériel utilisé :.....	41
II-1-1-Matériel vivant :.....	41
II-1-1-1-Le choix des élevages.....	41
II-1-1-2-Le choix des animaux.....	41
II-1-2-Le matériel de laboratoire.....	41
II-2-Méthodes utilisées :.....	42
II-2-1-Au niveau des élevages :.....	42
II-2-1-1-Prélèvements de matières fécales :.....	42
II-2-1-1-1- Les précautions à prendre.....	42
II-2-1-1-2- Les méthodes de récolte.....	42

II-2-1-1-3- Le conditionnement des prélèvements.....	42
II-2-1-1-4- La quantité à prélever.....	43
II-2-1-2- Distribution de questionnaires.....	43
II-2-2-Au niveau du laboratoire :.....	43
II-2-2-1-Le délai d'examen des prélèvements.....	43
II-2-2-2-La conservation du prélèvement.....	43
II-2-2-3-L'analyse du prélèvement.....	43
III- Taux de distribution des questionnaires	44

Résultats et discussion :

I- Résultats obtenus à partir des questionnaires distribués	45
I-1-Les facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose.....	45
I-1-1-La fréquence de la maladie à Alger et à Ain Temouchent.....	45
I.1.2- La fréquence de la maladie en fonction du type d'élevage.....	45
I.1.3-La fréquence de la maladie en fonction du mode d'élevage.....	47
I.1.4-La fréquence de la maladie en fonction de la saison.....	48
I.1.5-La fréquence de la maladie en fonction de l'âge.....	48
I.1.6-La fréquence de la maladie en fonction du sexe.....	48
I-2- La démarche diagnostic des vétérinaires des deux régions étudiées.....	51
I-3- La démarche thérapeutique et préventive des vétérinaires des deux régions étudiées.....	52
I-3-1- Le protocole de traitement.....	52
I-3-2- Les molécules utilisées.....	52
I-3-3- Le protocole de prophylaxie.....	52
II- Analyse des données récoltées sur la base du travail sur le terrain	54
II-1- L'influence du mode d'élevage sur l'infection.....	54
II-2- Comparaison entre les différents élevages suivis sur la région d'Alger.....	56
II-2-1- Les bâtiments d'élevage.....	56
II-2-2- L'état des litières.....	56
II-2-3- L'alimentation et abreuvement	56
II-3- La fréquence de la maladie selon l'âge	61
<u>Conclusion.....</u>	62
<u>Références bibliographiques.....</u>	63
<u>Annexes.....</u>	71

Liste des tableaux et des figures et des photos

I- Liste des tableaux :

<u>Tableau 01 :</u> Caractéristiques des cycles évolutifs chez les différentes espèces de coccidies des bovins.....	14
<u>Tableau 02 :</u> Prévalence de l'infection par le genre <i>Eimeria</i> chez les veaux dans différentes catégories d'âge.....	23
<u>Tableau 03 :</u> taux d'infection des espèces d' <i>Eimeria</i> des veaux et vaches laitières.....	24
<u>Tableau 04 :</u> prévalence de l'infection coccidienne chez les veaux et les vaches pendant toute l'année.....	25
<u>Tableau 05 :</u> fréquences des coccidioses chez les veaux limousins sous la mère.....	25
<u>Tableau 06 :</u> Symptômes associés à l'infection par les principales espèces des coccidies chez les bovins.....	34
<u>Tableau 07 :</u> diagnostic différentiel entre coccidiose et ascaridiose.....	36
<u>Tableau 08 :</u> La quantité de selles à prélever.....	43
<u>Tableau 09 :</u> Récapitulatif des caractéristiques des 04 élevages de la région d'Alger	60
<u>Tableau 10 :</u> La fréquence de la maladie selon l'âge	61

II- Liste des figures :

<u>Figure 01 :</u> Oocyste d' <i>Eimeria</i>	05
<u>Figure 02 :</u> Ookyste sporule du genre <i>Eimeria</i>	05
<u>Figure 03 :</u> sporozoïte des espèces <i>Eimeria</i>	09
<u>Figure 04 :</u> Oocyste sporulé du genre <i>Eimeria</i>	10
<u>Figure 05 :</u> Schizonte de première génération.....	12
<u>Figure 06 :</u> mérozoïtes primaires.....	12
<u>Figure 07 :</u> Schizonte de 2 ^{ème} génération.....	12
<u>Figure 08 :</u> Gamétocyte d' <i>Eimeria</i>	13
<u>Figure 09 :</u> Cycle évolutif du genre <i>Eimeria</i>	14
<u>Figure 10 :</u> Oocyste d' <i>Eimeria bovis</i>	16
<u>Figure 11:</u> Oocyste d' <i>Eimeria aubermensis</i>	18
<u>Figure 12 :</u> Les oocystes des différents types d' <i>Eimeria</i> chez les bovins.....	19

Figure 13 :	Diarrhée hémorragique.....	33
Figure 14 :	Coccidiose du veau : diarrhée profuse.....	33
Figure 15 :	Oocyste d' <i>Eimeria sp</i>	36
Figure 16 :	Coupe histologique d'intestin	36
Figure 17 :	Les Effets respectifs des anti-foliques (sulfamides et anti-foliniques).....	38
Figure 18 :	Taux de distribution des questionnaires	44
Figure 19 :	Taux de récupération des questionnaires	44
Figure 20 :	La fréquence de la maladie dans les deux régions.....	46
Figure 21 :	La fréquence de la maladie en fonction du type d'élevage.....	46
Figure 22 :	La fréquence de la maladie selon le mode d'élevage	49
Figure 23 :	la fréquence de la maladie en fonction de la saison	49
Figure 24 :	La fréquence de la maladie en fonction de l'âge.....	50
Figure 25 :	La fréquence de la maladie en fonction du sexe	50
Figure 26 :	La nature du diagnostic	51
Figure 27 :	Le protocole de traitement	53
Figure 28 :	Les molécules utilisées	53
Figure 29 :	Le protocole de prophylaxie	54
Figure 30 :	L'influence du mode d'élevage sur l'infection.....	55
Figure 31 :	L'influence de l'âge sur l'infection coccidienne.....	61

III- Liste des photos :

Photo 01 :	Le matériel de laboratoire utilisé.....	41
Photo 02:	La récolte des prélèvements.....	42
Photo 03 :	Analyse des prélèvements.....	43
Photo 04 :	Stabulation entravée (BEN TALHA)	47
Photo 05 :	Jeunes veaux en stabulation entravée.....	47
Photo 06 :	très mauvais état de la litière (MEFTAH).....	55
Photo 07 :	la litière du veau.....	58
Photo 08 :	bovins adultes en stabulation entravée (MEFTAH).....	58
Photo 09 :	Un état critique de la litière.....	59
Photo 10:	Une mangeoire inadéquate.....	59

Liste des tableaux et figures en annexes

I- La liste des Tableaux :

Tableau 01 : Prévalences des différentes espèces de coccidies chez les bovins d'Afrique tropicale

Tableau 02 : Principales espèces du genre *Eimeria* pathogène pour les bovins

Tableau 03 : Diagnose des ookystes des principales espèces *d'Eimeria*.

Tableau 04 : taux d'infection annuel par coccidies (%) chez les vaches dans différentes catégories d'âge

Tableau 05 : Molécules anticoccidiennes réputées actives chez l'espèce bovine

Tableau 06 : diagnostic différentiel avec les maladies virales et bactériennes

Tableau 07 : Les propriétés des agents conservateurs

Tableau 08 : Taux de distribution des questionnaires

Tableau 09 : Taux de récupération des questionnaires

Tableau 10 : La fréquence de la maladie à Alger et Ain Temouchent

Tableau 11 : La fréquence de la maladie en fonction du type d'élevage

Tableau 12 : La fréquence de la maladie en fonction du mode d'élevage

Tableau 13 : La fréquence de la maladie en fonction de la saison

Tableau 14 : La fréquence de la maladie en fonction de l'âge

Tableau 15 : La fréquence de la maladie en fonction du sexe

Tableau 16 : La nature du diagnostic

Tableau 17 : Le protocole de traitement

Tableau 18 : Les molécules utilisées

Tableau 19 : Le protocole de prophylaxie

Tableau 20 : Influence du mode d'élevage sur l'infection

Tableau 21 : Le nombre de prélèvement chez les deux catégories d'âge

II- La liste des figures :

Figure 01 : Cycle évolutif d'*Eimeria zuernii*

Figure 02 : Nombre théorique de parasites pouvant étre issus d'un oocyste coccidien du genre *Eimeria*.

III- Fac. simili d'un questionnaire

Première partie :

Données bibliographiques

Introduction

INTRODUCTION :

La coccidiose bovine est une maladie du tube digestif, à évolution aiguë ou chronique (**DJEDDI EL KAMLA, 1984**). Les maladies désignées par le terme de coccidiose sont causées par les coccidies du genre *Eimeria*, principalement des espèces *E.zuernii* et *E.bovis*, localisées dans les cellules de l'intestin, ou du gros intestin (**BENGNET, 2000**).

Les coccidioses bovines sont des protozooses cosmopolites, qui touchent souvent les animaux de moins d'un an, et se traduisant par des troubles digestifs **-plus rarement des signes nerveux-**. Elles affectent essentiellement l'intestin grêle, provoquant des diarrhées profuses, affaiblissement et émaciation, et parfois issue fatale. Mais très souvent l'affection ne présente aucun symptôme, et seul l'examen coprologique peut révéler la présence de l'agent causale : coccidiose sub-clinique. (**EUZEBY, 1987**).

Plusieurs espèces d'*Eimeria* sont impliquées et il existe une spécificité d'hôte. La coccidiose est la principale cause de diarrhées et de retard de croissance « forme clinique » et de pertes économiques « **forme sub-clinique** » chez les jeunes bovins. (**EUZEBY, 1987**).

Les évaluations récentes placent le coût annuel de la coccidiose à des millions de dollar, et en raison de la nature insidieuse de la maladie, une grande partie des dommages causés, se produit avant que les signes et les symptômes soient perceptibles. (**EUZEBY, 1987**).

Cependant, la principale perte de la coccidiose vient probablement comme résultat des gains faibles de taux des animaux sub-cliniquement infectés, ainsi que des mortalités qu'elle cause chez les jeunes.

BUT DU TRAVAIL:

En Algérie, seules les coccidioses aviaires ont été largement étudiées et très peu sur celles de l'espèce bovine.

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

Notre modeste étude a pour objectif le dépistage de cette affection dans quelques élevages algérois et évaluation à travers des questionnaires distribués à des vétérinaires de la wilaya d'Alger et Aïn Temouchent.

Chapitre I :

Etude générale des coccidies

I- HISTORIQUE :

Selon EUZEBY en 1987, il semble que ce soit VANLEEUEWENHOEK 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 *d'Eimeria stiedai*.

D'après PIERRE (2003) la taille microscopique des coccidies et les difficultés rencontrées, pour interpréter les différents stades de leur développement, expliquent la grande complexité de l'histoire de ces parasites.

Tout au long du XIX^e siècle, de nombreuses observations furent réalisées, notamment par : DUFOUR, VON KÖLLIHER, HENL, BRUNCH, 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 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 : KAUFFMAN, 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, vraisemblablement que la classification actuelle n'est pas définitive.

II- CLASSIFICATION :

Chez les bovins, une douzaine d'espèces de coccidies ont été décrites; elles appartiennent toutes au genre *Eimeria*, dont *E.bovis* et *E.zuernii* les plus fréquentes mises dans les cas cliniques de coccidiose bovine (CHARTIER, ITARD, 2000).

La classification des coccidies a été abordée par plusieurs auteurs, parmi eux : LEGER (1911), MINCHIN (1912), et les plus récentes sont celles de : BAKER (1969), LEVIN (1973).

Après cette période sont intervenus : EUZEBY (1987) CHERMETTE et BUSSIERAS (1992), pour réviser cette classification.

A- EMBRANCHEMENT : *Protozoaires :*

Les protozoaires sont très simplement définis comme des animaux unicellulaires (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

B- SOUS EMBRANCHEMENT : *Apicomplexa :*

Protozoaires totalement dépourvus d'organites locomoteurs, et présence à certains stades du développement (généralement des formes extra cellulaires) d'un complexe apical «**appareil apical** » tout

a fait caractéristique, observable seulement en microscopie électronique.

C- CLASSE : *Coccidia* « les coccidies » :

Il y a une production de spores « sauf exception », complexe apical complet, pas de stades endo-érythrocytaire, pas de transmission par piqûres d'arthropodes hématogènes (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**)

D- ORDRE : *Eimerida* :

Pas de syzygie (association entre macro gamontes et micro gamontes pendant leur développement), le micro gamonte donne des micro gamètes (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

E- FAMILLE : *Eimeriides* :

Le cycle homogène, et le développement se fait à l'intérieure des cellules épithéliales, le plus souvent du tube digestif. Parasites étroitement spécifiques, qui peuvent être rencontrés dans toutes les classes de vertébrés (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

F- GENRE : *Eimeria* :

Coccidies a cycle homoxène, et dont les ookystes après sporulation contiennent quatre sporocystes, renferment chaque un deux sporozoïtes. Parasites surtout des herbivores et omnivores (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1990**).

G- ESPECES :

Actuellement, 13 espèces d'*Eimeria* du bovin ont été identifiées, et sur les treize « 13 » espèces toutes spécifiques du bovin, deux « 02 » dominant par leur pathogénicité : *E. bovis* et *E. zuernii*.

Eimeria alabamensis est en émergence actuellement. (**Tableau 01, annexes**).

NB : *E. zuernii*, *E. auburnensis*, *E. ellepsoidalis* étant les espèces ayant la plus forte prévalence chez les bovins, le plus souvent sous forme d'infections mixtes.

III- CARACTERES MORPHOLOGIQUES ;

Nous étudierons en cette partie, seulement la morphologie des formes de dissémination rejetées par les animaux parasités en fin du cycle endogène ; c'est-à-dire **les éléments de dissémination**, résultat de la reproduction sexuée. C'est en effet la constatation de ces éléments qui permet le dépistage des individus infectés. Les autres formes seront décrites au fur et à mesure de leur apparition dans le cycle évolutif des coccidies.

III-1- Oocyste immature :

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination= l'oocyste. (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**). On le trouve dans les fèces; Il caractérisé par une coque colorée en jaune- brun ou bleu-vert. Pour la plus part des espèces, l'oocyste mesure **15-40µm** sur **10 - 30µm** ; quelques espèces sont plus volumineuses. (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**). (**Figure 01**).

Les oocystes sont constitués par le **zygote** dans la paroi du macrogamète. Ils ont des formes et des

dimensions variables avec les espèces : globuleuses, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de **10-12 jusqu'à 50µm**. Les kystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent **20µm** de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les différentes dérivées iodées. (EUZEBY, 1987).

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

-*E.bovis* : forme ovale, taille supérieur à **20µm**.

-*E-zuernii* : sphérique, taille inférieur à **20µm**.

-*E-alabamensis* : periforme, taille inférieur à **20µm**.

III-1-1-La paroi oocystale :

Plus ou moins épaisse, elle est lisse ou rugueuse selon les espèces, et comprend généralement deux membranes. (EUZEBY, 1987) :

-**Membrane interne (endokyste)** : elle est 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 macro gamète.

-**Membrane externe (ectokyste)** : de nature protidique (protéine tannée par la quinone) et provenant des granulations de type I périphériques a structure homogène du macro gamète, l'oocyste est plus ou mois interrompue à l'un des pôles, au niveau de ce que était le micropyle du microgamète avant la fécondation. Certains oocyste ont conservé le micropyle, tandis que d'autres non. La persistance du micropyle et sa largeur constituent des éléments de diagnostic, tout comme la présence ou l'absence d'un callot micropylaire d'origine ookystale. (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. Ce pendant, des produits tensioactifs (ammoniaque, agents fumigents divers) ainsi que l'iode, peuvent la pénétrer et ainsi agir sur la vitalité des ookystes. (EUZEBY, 1987).

III-1-2-Le cytoplasme de l'ookyste :

Toujours plus ou mois rétracté, occupe un volume variable dans l'élément, mais ne le remplit jamais complètement; il est granuleux et le noyau est peu visible. (EUZEBY, 1987).



Figure 01: Oocyste d'*Eimeria*. (w3.ufsm.bv).

III-2- : L'oocyste sporulé « mûr » :

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 générale **48-72h** après l'émission fécale, l'œuf se divise en quatre **(04)** sporoplastes, qui se transforment chacun en quatre **(04)** sporocystes contenant chacun deux **(02)** sporozoïtes (éléments infectants). (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Qu'il s'agit d'ookyste simple ou de sporocyste, ces éléments sont très semblables et ne permettent que rarement l'identification des coccidies. Ce n'est donc pas seulement que sur les caractères morphologiques que repose l'identification; mais ; tout en considérant ces caractères, sur d'autres critères : durée de sporulation, température optimale, localisation.....etc. Ces considérations nous amènent à l'étude des caractères : biologiques et physiopathologiques des coccidies.

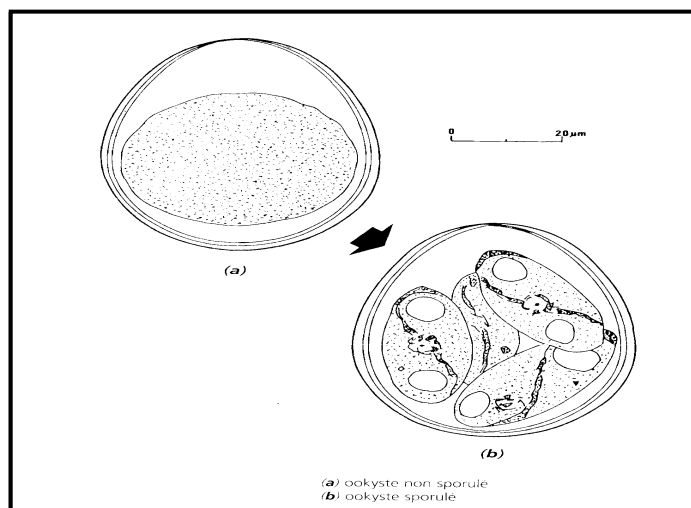


Figure 02 : Ookyste sporulé du genre *Eimeria*. (EUZEBY, 1987).

IV- CARACTERES BIOLOGIQUES :

IV-1 : Habitat et spécificité :

Dans tout les cas, et à tous les stades de leur développement, les coccidies sont intracellulaires. (EUZEBY, 1987).

Selon EUZEBY (1987) la localisation digestive des coccidies est stricte ; en effet, si on injecte des sporozoites par vois parentérale, la localisation reste elle-même, donc cette injection ne modifie pas la localisation élective qu'ont les coccidies.

D'après 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 plus part des coccidies des bovins parasitent essentiellement l'épithélium de l'intestin grêle.

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 ; le cas d'*Eimeria alabamensis*. (PELLERDY, 1973).

IV-2 : Alimentation et métabolisme :

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

Ces points ont une très grande importance pratique, car la connaissance du métabolisme des coccidies permet d'envisager la préparation de médicament anti-coccidien, agissant en enhibant ou en perturbant le métabolisme des parasites. (EUZEBY, 1987).

IV-2-1-Métabolisme des glucides :

Très actif, il y a présence d'amylopeptine « **para glycogène** » dans les germes infectieux des parasites. 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 donc une diminution du PH intestinal. (EUZEBY, 1987). Le sporozoite pénètre dans la cellule hôte sans rupture de la membrane de celle-ci dont il provoque l'invagination. Ce sporozoite est contenu dans une vacuole parasitophore et se transforme en trophozoite. Ce phénomène est accompagné par la disparition des granules de polysaccharide. (WANGNER et FOESTER, 1964).

Apparemment, cette opération nécessite un catabolisme glucidique. Le trophozoite entreprend une première schizogonie donnant naissance a des mérozoites, dans les quelles de nombreux granules de polysaccharides se forment. Tous ce qui perturbe la glycolyse rend vulnérable les coccidies, et notamment, certaines carences vitaminiques ; surtout en vitamines du groupe B; **thiamine (B1)**, **biotine (vit H)**, **acide nicotinique (PP)**, et a moindre degré la **B2 (riboflavine)**, car ces vitamines sont les précurseurs de la thiamine-pyrophosphate, et des autres cofacteurs du métabolisme glucidique : **Nicot amide-adénine-di nucléotide (NAD)**, **nicotinamide adénine-di nucléotide phosphate**

(NADP).(EUZEBY, 1987).

IV-2-2-Le métabolisme lipidique :

Il est moins actif, 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 (**vit H**) qui est nécessaire à la synthèse des acides gras, mais sa carence est facilement anéantie par une simple dose de biotine alimentaire. (EUZEBY, 1987).

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

IV-2-3-Le métabolisme protéique :

La synthèse protéique exige l'activité des ribosomes, et tout ce qui gêne cette activité inhibe cette synthèse. C'est le cas de certains antibiotiques tel que les tétracyclines et la spiramycine.

Si les tétracyclines n'ont pas un effet anticoccidien marqué, elles agissent sur d'autres sporozoaires ; mais la spiramycine exerce une très bonne action sur les formes extra épithéliales. (EUZEBY, 1987).

IV-2-4-Les acides nucléiques :

La nutrition des coccidies exige une très importante synthèse d'AC nucléiques ; pour assurer les rythmes très élevés de la multiplication asexuée de ces parasites. Cette synthèse est assurée par l'AC folique (après sa transformation en AC tétra-hydro-folique), les purines, les pyrimidines. Et tout ce qui perturbe le métabolisme de ces substances, inhibe la multiplication des coccidies. (EUZEBY, 1987). Les coccidies ne peuvent utiliser l'AC folique exogène, et elles doivent elles-mêmes le synthétiser. Or, les sulfamides, dont l'activité anti-coccidienne est depuis longtemps connue, inhibent ce pouvoir de synthèse en inhibant la dihydroptéroate-synthétase. (EUZEBY, 1987).

IV-2-5-Les vitamines :

Il a été expérimentalement prouvé que certaines vitamines du groupe B, telle que la thiamine et la biotine et l'AC nicotinique, sont nécessaires au développement des coccidies.

Ainsi l'amprolium, utilisé comme anti-coccidien de part l'analogie que présente sa fraction pyrimidique avec la thiamine (**vit B1**), entraîne une diminution de la fertilité et la mort des coccidies en les empêchant d'assimiler cette dernière. (YVORE, 1984). Les dérivés du nicotinamide et des analogues de la riboflavine, sont aussi doués d'action anti-coccidienne. (EUZEBY, 1987).

Tous ces métabolismes sont opérés grâce à la possibilité pour les coccidies d'absorber leurs nutriments à travers la membrane de leur cellule hôte. Ce transport est possible grâce aux lésions infligées à cette membrane, mais il peut être inhibé par des substances capables de détruire la perméabilité membranaire. Après absorption des nutriments, le métabolisme coccidien dépend de l'activité respiratoire des coccidies. Cette activité est importante à tous les stades du développement, et elle est assurée par les mitochondries des parasites. Tous les agents inhibiteurs des mitochondries exercent une action anti-coccidienne.

(EUZEBY, 1987).

V- ETUDE DU CYCLE EVOLUTIF :

Le cycle évolutif des coccidies des bovins est homoxène, avec souvent une partie du développement à l'état libre dans le milieu extérieur ; et éventuellement intervention d'hôtes parénétiques. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992). (Figure 09).

Ce cycle comporte **deux (02)** phases :

- Phase exogène** : sporogonie libre dans le milieu extérieur « phase de sporulation de l'oocyste ».
- Phase endogène** : phase parasitaire à l'intérieur de l'hôte, où il y a succession de **deux (02)** étapes
 - Multiplication asexuée : **schizogonie**
 - Multiplication sexuée : **gametogoni**

Cette multiplication asexuée chez l'hôte est quantitativement importante, puisque selon un calcul théorique, chaque ookyste sporulé ingéré peut être à l'origine de **30millions** d'ookystes dans les matières fécales. (CARTIER, ITARD et coll., 2000). (Figure 02, annexes).

Pour bien étudier ce cycle, on va le déviser en plusieurs étapes :

V-1-Sporogonie :

V-1-1-Mécanisme :

Les ookystes simples, immatures, éliminés par l'animal via les matières fécales, sporulent dans le milieu extérieur, et les ookystes sporulés renferment **quatre (04)** sporocystes contenant chacun **deux (02)** sporozoites. (EUZEBY, 1987). La sporulation aura lieu si les conditions ambiantes sont favorables, quelques heures après l'émission de l'ookyste, ce dernier va subir la division ; le transformant ainsi en **quatre (04)** sporocystes.

-**Les sporocystes** : sont ovoïdes portent à leur petit pôle un **bouchon** de nature protéique et lipoprotéique. Ces sporocystes mesurent en moyenne **15-44** sur **17 µm**. (EUZEBY, 1987).

D'après PELLERDY (1973) le corps de Stiedea est absent ou présent selon les espèces, et il renferme de la thyrosine selon EUZEBY (1987), et que le reliquat sporocystal est inconstant.

La paroi du sporocyste ne joue pas un rôle protecteur, et en plus elle est perméable ; composée de protéines et de polysaccharides. A l'intérieur de chaque sporocyste, on trouve **deux (02)** sporozoites.

-**Les sporozoites** : Sont des cellules vermiformes, mobiles, capables de pénétrer dans une cellule intestinale pour s'y développer. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Elles sont en forme de croissant, mesurant **8-10** sur **2-3µm**, leur noyau est sub-central et ils renferment un globule d'air à leur extrémité élargie. (EUZEBY, 1987). (Figure 03).

C'est les éléments infectants de l'ookyste, cylindriques ou périoïde, souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie.

Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux examiné en microscope électronique : un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme etc... De plus, nous trouvons, à l'extrémité effilée du sporozoite, un complexe apical qui est la caractéristique du sous-embranchement Apicomplexa. (KLESSIUS, 1977).

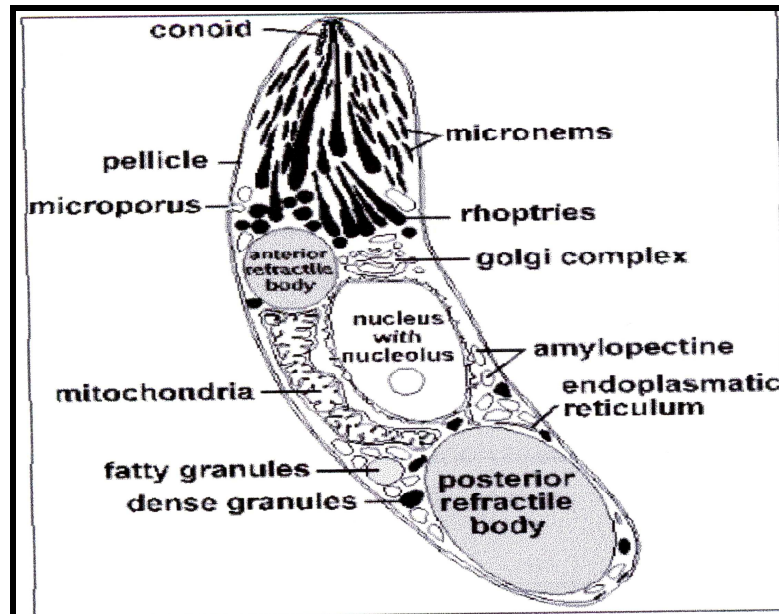


Figure 03 : sporozoite des espèces *Eimeria*. (GISELA Grief, 1993).

-Le reliquat ookystal : Selon EUZEBY (1987) l'ookyste sporulé montre un ou plusieurs petits granules polaires réfringents, mais pas de reliquat ookystal.

-Le reliquat sporocystal : La présence de ce dernier est inconstante (EUZEBY, 1987).

Il a été observé chez *E.bovis*, *E.zuernii*, *E.canadensis* et *E.auburnensis*, et il 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 présente la forme infectante, et il est très résistant dans le milieu extérieur.

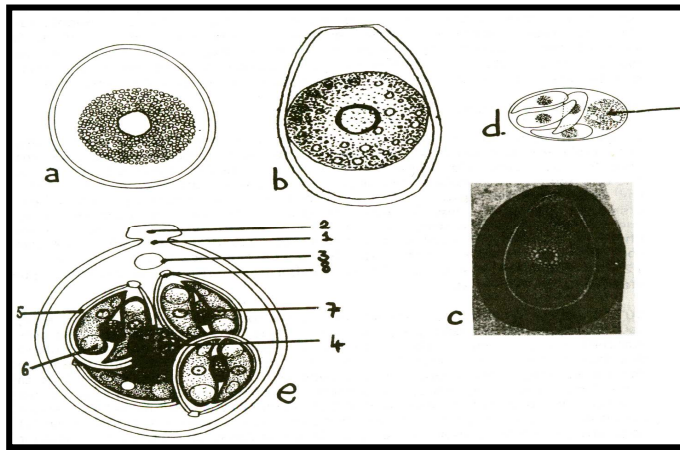


Figure 04 : Oocyste sporulé du genre *Eimeria*

a- Ookyste immature sans micropyle, b- Ookyste immature a micropyle, c- Ookyste immature de Globrium, d- Sporocyste sporulé des Sarcocystinés, e- Oocyste sporulé d'*Eimeria* :
 1- Micropyle, 2- Callote micropylaire, 3- Granule polaire, 4- Reliquat oocystale, 5- Sporocyste, 6- Sporozoite, 7- Reliquat sporocystale, 8- Corps de Stieda. (EUZEBY, 1987).

V-1-2-Facteurs de sporulation :

Lorsque la sporulation est exogène, comme dans le cas des coccidies des bovins étudiés, sa réalisation est subordonnée à des facteurs d'ordre climatique et biologique de l'environnement :

D'après EUZEBY (1987) cette sporulation nécessite les facteurs suivants :

-**L'humidité** : L'humidité relative minimale est de **30%**, et elle est optimale a **80%**.

-**La chaleur** : La sporulation est possible entre **10-33°C** ; mais l'optimum thermique, variable avec les espèces, se situe entre **28-30°C** ; ceci rend compte de l'évolution hiverno-estivale des coccidies dans les élevages fermiers, et de 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 de bactéries en abondance dans l'environnement empêche la sporogonie, c'est pourquoi les antiseptique usuels non seulement ne gênent pas la sporulation, mais aussi, en détruisant les bactéries, la favorisent.

V-2-Exkystement :

Absorbé par un bovin, les ookystes sporulés subissent dans l'intestin grêle un processus d'**exkystement** ; cette phase entraine l'altération du micropyle : c'est le cas *d'E.bovis*, *E.canadensis*, *E.auburnensis* et *E.leukidnonensis*, par le dioxyde de carbone.

Néanmoins, si l'activité du **CO2** sur ce processus est indéniable, elle n'est quand même pas obligatoire.

En effet, l'inoculation d'oocyste d'*Eimeria bovis* a des jeunes veaux directement dans l'abomasum ; entraîne une infection sévère, le passage par le rumen n'est donc pas obligatoire. (EUZEBY, 1987).

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

Il semble d'une façon certaine que ce processus est provoqué par la « **Trypsine** », qui à un pouvoir

protéolytique exercé sur la paroi des ookystes. (MARQUARDT, 1973).

Certains auteurs se sont posés la question sur le fait que les sucs digestifs soient les seuls responsables de l'exkystement ?? . LANDER (1960) pense que l'exkystement est provoqué par des enzymes tels que la **Cathepsine** du muscle squelettique le **Plasminogene** du sérum sanguin.

V-3-Pénétration dans la cellule hôte :

Les sporozoites pénètrent rapidement dans les cellules épithéliales, quelques sporozoites pénètrent dans le noyau de la cellule entraînant la diminution de moitié du volume nucléaire. Cela laisse supposer qu'une partie du nucleoplasme passe dans le cytoplasme.

V-3-1 : Formation des trophozoites :

Une fois dans la cellule hôte, les sporozoites y deviennent des trophozoites amiboïdes, logés dans une vacuole parasitophore du cytoplasme et commencent la partie endogène du cycle. (EUZEBY, 1987).

Chez le trophozoite on note la disparition du complexe apical, mais les micronèmes et les rhoptries persistent. Il y a aussi disparition de la membrane interne du sporozoite. (HAMMOND, 1973).

Le trophozoite prend du volume et son noyau commence les premières divisions. Au terme de sa croissance ; le trophozoite prend une forme arrondie à paroi régulière et devient une meronte = **schizonte**. C'est le début de la schizogonie.

V-4-Schizogonie « reproduction asexuée » :

Les mérontes jeunes sont uni nucléées, 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 **mérozoites** ou = **schizozoites** qu'il y a de noyaux. La membrane du mérozoite dérive de celle du schizonte. (HAMMOND, 1973).

Chez *E.zuernii*, les mérontes se décomposent en **24-36 merozoites** (figure 02, annexes), qui en croissance mesurent environ **12µ** sur **15µ**, et se déplacent généralement à la périphérie du schizonte. (EUZEBY, 1987). Ce schizonte devenue mûr, appelé aussi « **schizonte de première génération** » (figure 05), éclate libérant ainsi les merozoites (figure 06). Ces merozoites ont une structure, des dimensions, et une forme semblable à celle des sporozoites.

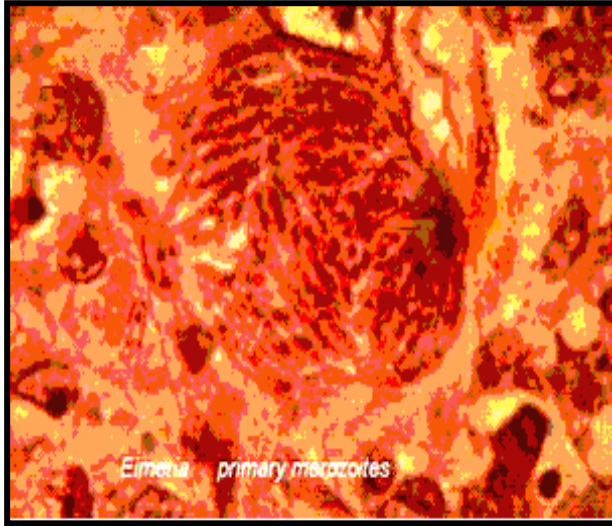


Figure 05 : Schizonte de première génération

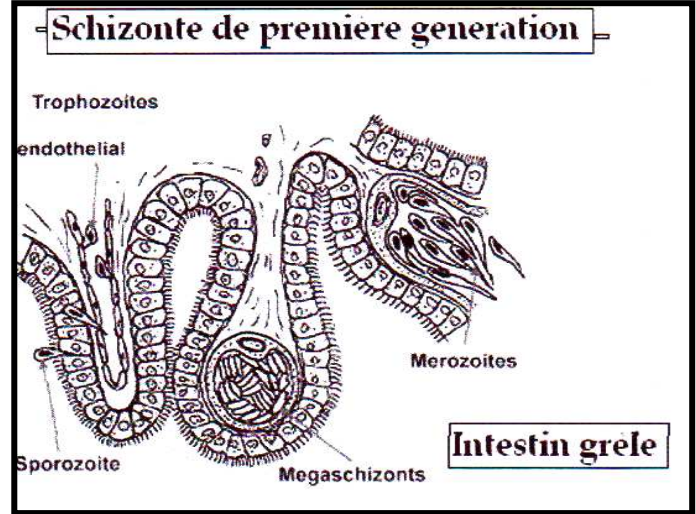


Figure 06 : mérozoites primaires. (BOERG, 1967).

La seconde schizogonie se déroule à partir de merozoite ayant pénétré dans des cellules saines. Ces cellules sont généralement très voisines les unes des autres, de sorte que les lésions qu'elles subissent avant leur destruction sont plus ou moins coalescentes. (EUZEBY, 1987).

Le schizonte ainsi formé est appelé « **schizonte de deuxième génération** » (figure 07). Ces schizontes 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 « **entérocyte** » éclate et libère son contenu. Les schizogonies se déroulent dans l'intestin grêle, surtout dans les portions moyennes et postérieures, et à la fin du processus le parasite évolue vers la gametogonie.

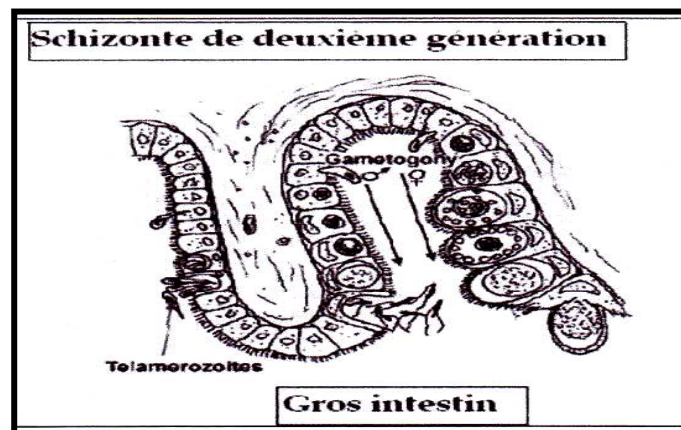


Figure 07 : Schizonte de 2^{ème} génération. (BOERG, 1967).

V-5-La gametogonie : (reproduction sexuée, production d'oocystes) :

Les merozoites pénètrent dans des nouveaux enterocytes et deviennent des macros gamétocytes (femelles) et micro gamétocytes (males) : (figure08) :

-micro gamétocyte : « **corps chevelu** », unicellulaire, de petite taille et subi un grands nombre de divisions cellulaires, suivie d'une division du cytoplasme, pour donner une multitude de microgamètes,

unicellulaires et biflagellés, fusiformes.

-**macro gamétocyte** : qui est unicellulaire, grossit et finie par remplir la cellule hôte et donne un microgamète. Cette dernière montre dans son cytoplasme, de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'ookyste.

La rupture du micro gamétocyte libère les microgamètes, un de ces derniers pénètre dans un microgamète et la fécondation aura lieu, donnant un œuf « **zygote** », elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste, celui-ci est alors libère par destruction de la cellule hôte et éliminé par les matières fécales = **Oocyste non sporulé**. Les facteurs déterminants le passage de la merogonie à la gametogonie, sont liés aux :

- mauvaises conditions d'environnement, nuisible à la poursuite de la multiplication asexuée.
- réaction immunitaire.
- « **l'effet de foule** » par excès de formes asexuées.
- effet thérapeutique sub-létal. (EUZEBY, 1987).



Figure 08 : Gamétocyte d'*Eimeria*

La gamétogenèse femelle est plus courte que la gamétogenèse male.

Le gamète femelle, oviforme, est riche en réserves, par contre le gamète male est petite, virguliforme avec **deux (02)** flagelles : antérieur et postérieur. (ARON et GRASSE, 1966).

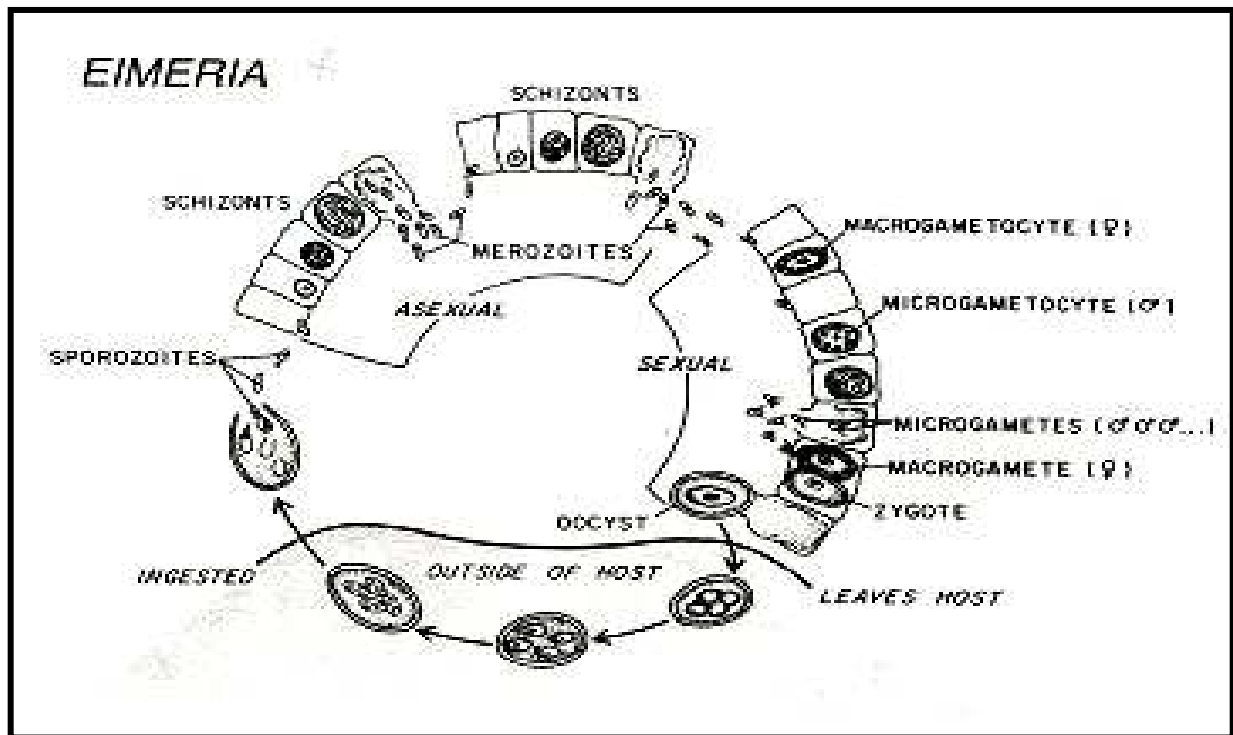


Figure 09 : Cycle évolutif du genre *Eimeria*.

V-6- Chronologie du cycle évolutif :

-**la sporogonie** : 24h à température optimale de 30-32°C, trois (03) jours à la température du laboratoire.

-**la merogonie** : Du 2^{ème} au 19^{ème} jours après l'infection; Les 1^{ère} mérozoites apparaissent au 7^{ème} jours.

-**la gametogonie** : du 12^{ème} au 17^{ème} jour ; microgamètes au 15^{ème} jours, macro gamètes au 12^{ème} jours.

La durée de la période prépatente est donc de 15jours. (EUZEBY, 1987).

La durée de la période patente, pendant laquelle se poursuit le rejet des ookystes avant l'ipso-libération est de l'ordre de 11-12jours.

La durée totale de l'évolution endogène est de l'ordre de 25-30jours. (EUZEBY, 1987). (Tableau 01).

Tableau 01 : Caractéristiques des cycles évolutifs chez quelques espèces de coccidies des bovins. (SCHILLHON VAN VEEN, 1986).

ESPECE	SPORULATION A 20°C	PERIODE PREPATENTE (JOURS)	PERIODE PATENTE (JOURS)
<i>E.bovis</i>	2-3 jours	18-21	5-15
<i>E.zuernii</i>	2-3 jours	16-18	10-12
<i>E.alabamensis</i>	5-8 jours	6-8	1-13
<i>E.auburnensis</i>	2-3 jours	18	2-8
<i>E.canadensis</i>	2-3 jours	inconnue	inconnue
<i>E.ellipsoidalis</i>	2-3 jours	8-10	inconnue
<i>E.wyoningensis</i>	5-7 jours	13-15	1-7
<i>E.subspherica</i>	4-5 jours	7-14	inconnue

VI- LES ESPECES LES PLUS FREQUENTES :

VI-1- *E. zuernii* :

- **Identification** : Ookyste sub-sphérique, de petite taille : **18-16 µ (extrême 15-22 ×13-18µ)**, appelée « **petite coccidie ronde des bovins** », incolore, pas de micropyle, cytoplasme souvent excentré, pas de reliquat ookystale, granules polaires inconstants, reliquat sporocystale inconstant, sporozoites porteurs d'un globule claire a leur extrémité élargie. (EUZEBY, 1987).

-**Caractères du cycle** :- Sporulation **cinq (05) jours** à la température ambiante, et **24h à 38°C**.

-Localisation colorectale dominante, mais en cas d'infection massive la totalité du tractus intestinale peut être parasité.

-**Deux (02)** génération de merontes apparaissent du **6^{ème}** au **19ème jours** après infection, mesurant **10-13µ** et renfermant de **24-36** mérozoites.

- Gamétocytes formés vers le **12ème jours**.

-Période pré patente minimale : **12jours**, moyenne : **17jours**.

-Toutes les formes endogènes sont localisées à la base des cellules épithéliales, et peuvent même passer dans la **Muxularis mucosae**. (EUZEBY, 1987).

La question a été posée d'un cycle **exentérale** ?! Qui entretiendrait le parasitisme chez les bovins ; et qui, en cas de moindre résistance des animaux, redonnerait un cycle intestinal « **phénomène de récurrence** » avec coccidiose clinique sans réinfection exogène. Ce phénomène expliquerait les formes hivernales de coccidiose à *E.zuernii*, alors que **le micro climat** des étables ne permet pas toujours la sporulation des ookystes. (EUZEBY, 1987).

E.zuernii est considérée comme la plus pathogène des espèces de coccidies, elle est à l'origine de diarrhées hémorragiques sévères pouvant conduire à la mort de l'animal.

VI-2-*E.bovis* :

-**Identification** : - Ookyste ovôide, a petit pôle quelque peu écrasé, de **27×20µ (extrême 23-34 ×17-23µ)**, de couleur vert sombre, avec micropyle. (Figure 10).

- Pas de reliquat oocystale, ni de granule polaire.

- Un reliquat sporocystale, pas de corps de Stieda sur les sporocystes. (EUZEBY, 1987).

-**caractères du cycle** :-Sporulation **2-3 jours** à la température ambiante.

-Localisation à la partie postérieure du grêle et du caecum, colon et rectum, dans l'épithélium et dans les cellules endothéliales des chylifères.

- La 1^{ère} mérogonie a lieu dans l'épithélium iléal, commencent au 5^{ème} **jour** après l'infection.
- Au **18^{ème} jour**, les mérontes mûrs sont très volumineux (**300µ**) et visibles à l'œil nu sous forme de nodules blanchâtres, ils renferment plus de **100 000 mérozoites**.
- Les mérontes de 2^{ème} génération se développent dans l'épithélium caecal et colique environ le 20^{ème} jour.
- Ils sont petits « **9-10µ** » et renferment de **30-36** merozoites.
- Gamétocytes dans le rectum, caecum et colon dès le 17^{ème} jour.
- Période pré patente minimale =**18 jours**. (**EUZEBY, 1987**).

Ces deux espèces précitées sont les plus pathogènes de toutes les coccidies parasites des bovins. (**EUZEBY, 1987**). L'effet pathogène principal est lié à la gametogonie qui se déroule dans la partie distale de l'ilion, colon et caecum. (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**).



Figure 10 : Oocyste *d'Eimeria bovis*. (Maladies des bovins)

VII -LES ESPECES LES MOINS FREQUENTES :

VII-1-*E.ellipsoïdalis* :

- Oocyste ellipsoïdale, mais parfois sub-sphérique, De taille=**17 ×13µ** (**extrême : 13-25×10-18 µ**) ; pas de micropyle, paroi amincie à un des pôles.
- Sporulation = **trois (03)** jours a la température de laboratoire, pas de reliquat ookystale, ni de granules polaires, présence d'un reliquat sporocystale.
- Sporozoite pourvu d'un corps de Stieda peu saillant.
- Localisation iléo colique, et merontes de petite taille (**9-11µ**) et a **24-36** merozoites.

-Gamétocytes formés au **10ème jours**, et la période pré patente est de **10 jours**.

-Cette coccidie est probablement peu pathogène, mais elle est extrêmement fréquente. (**CARTIER, ITARD et collaborateurs, 2000**).

VII-2-*E.canadensis* :

-Oocyste ellipsoïdale ou cylindrique, de couleur brun jaunâtre, de taille = $33 \times 24 \mu$ (extrême : $28-38 \times 20-29 \mu$). Micropyle peu marqué.

-**Sporulation** : **4-5 jours** à la température ambiante, **3 jours** à **27°C**.

-Pas de reliquat ookystale, un reliquat sporocystale, corps de Stieda peu marqué.

-L'évolution endogène non étudiée. (**EUZEBY, 1987**).

VII-3-*E.aubermensis* : (figure 11).

Le pouvoir pathogène de cette coccidie, très répondue, est faible. (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**).

-Oocyste ovoïde, très allongé, **$38 \times 21 \mu\text{m}$ (extrêmes : $32-45 \times 20-25 \mu\text{m}$)**, de couleur brun jaunâtre, a paroi plus au 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 ookystale ; un reliquat sporocystale.

-Localisation jejuno-iléale. **Deux (02)** générations de mérontes, dont la première est composée d'éléments volumineux : **$100 \text{ à } 250 \mu \times 50-150 \mu$** , contenant des milliers de merozoïtes, et formés environ le **12ème jour**.

-Les mérontes de **2^{ème}** génération apparaissent à peu près le **14ème jours**, ils sont de petite taille (**$8-12 \times 6-9 \mu$**) et contenant **6-8** merozoïtes.

-Gamétocytes males volumineux (**$70-110 \mu$**), visible à l'œil nu et plus gros que les macro gamétocytes. Ces formes gametocytiques sont visibles au 18ème jour et la période pré patente est de 24 jours. (**EUZEBY, 1987**).



Figure 11: Oocyste d'*Eimeria aubermensis*. (Maladie des bovins).

VII-4- *E.subspherica*:

- Petit oocyste de **9-12µm**, sans micropyle, sporulation = **5 jours** a la température ambiante. Pas de reliquat ookystale ni sporocystale.
- Evolution endogène non étudiée. (EUZEBY, 1987).

VII-5- *E.alabamensis* :

- Ookyste piriforme, parfois ellipsoïde = **19× 13µm (extrême : 13-24 × 11-16µm)** incolore et sans micropyle.
- Sporulation** : **4-5 jours** a la température ambiante comme à **27°C**. Pas de reliquat ookystale, ni sporocystale.
- Sporocyste allongé, en forme d'obus, a corps de Stieda très peu apparent.
- Localisation jéjuno-iléale.
- Mérontes développées dans le noyau des cellules épithéliales à la pointe des villosités, formés le **3^{ème} jour**, de petite taille = **8-12 × 6-10µm** et contenant **16-32** mérozoïtes.
- Il est probable que **deux (02)** générations schizogoniques interviennent.
- Gamétocyte intra nucléaire, comme les mérontes, mais localisés non seulement au grêle, mais aussi au colon et au caecum, et apparaissent dès le **6ème jours**.
- Période pré patente = **07 jours (moyenne 08 jours)** (EUZEBY, 1987).

VII-6- *E.bukidnonensis* :

- Ookyste périforme, **40×30µm (extrême : 43-53 × 30-39µm)** a paroi épaisse, jaune brun, ponctuée et striée, avec un petit micropyle.

-**Sporulation** : 18 jours à la température ambiante, 06 jours à 27°C.

-Pas de reliquat ookystale, ni sporocystale.

-Localisation intestinale, et la période pré patente = 10-15 jours. (EUZEBY, 1987).

Ces espèces sont plus ou moins fréquentes et ont un pouvoir pathogène probablement faible. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

D'une étude faite en République Fédérale d'Allemagne, il ressort que l'espèce la plus rependue en ce pays est : -*E.alabamensis* = (60% des bovins), suivie par *E.bovis* = (43% des bovins), *E.ellepsoidalis* = (41% des bovins), *E.zuernii* = (12% des bovins). (EUZEBY, 1987). (Tableau 02, annexe).

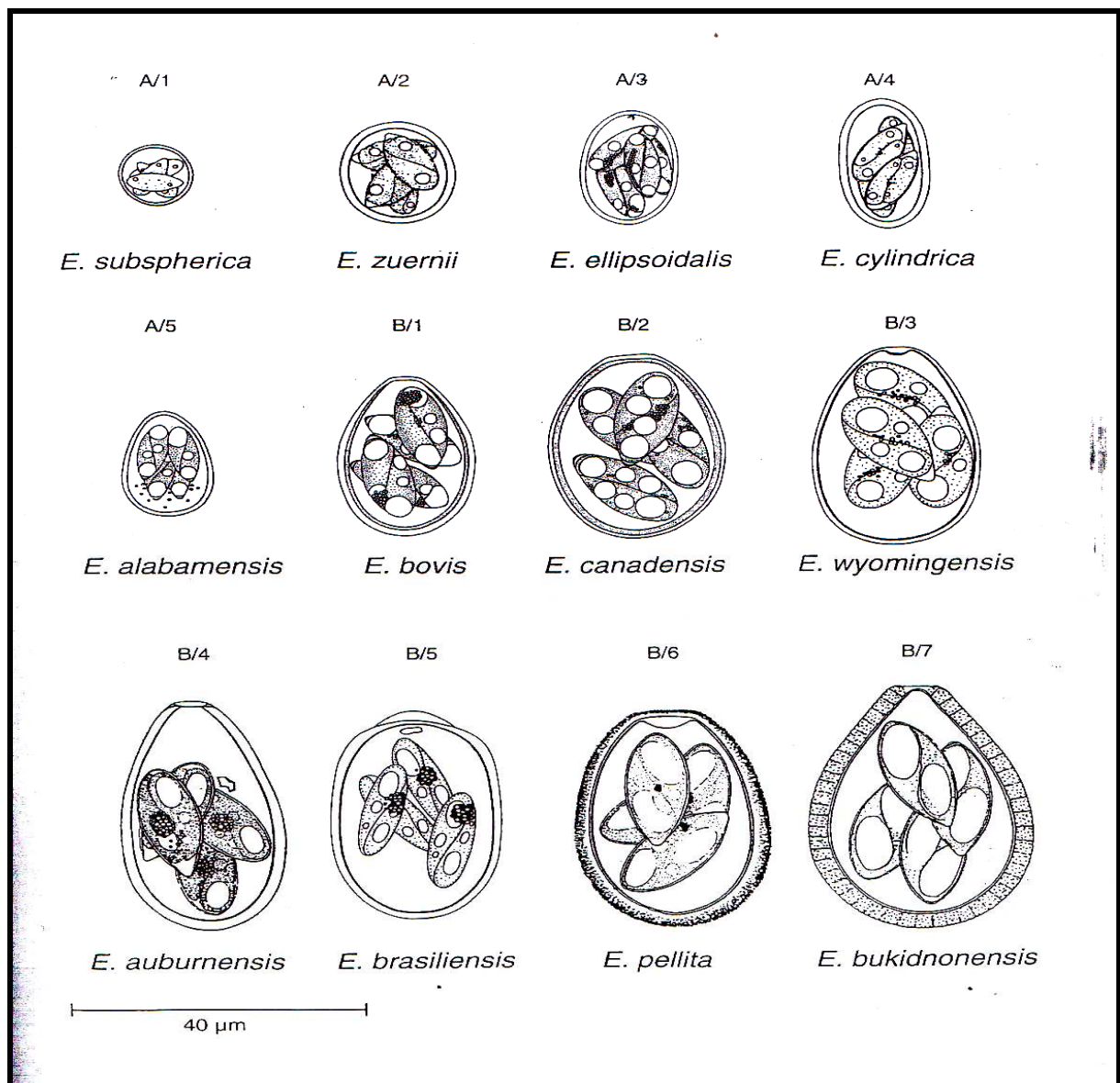


Figure 12 : Les oocystes des différents types d'*Eimeria* chez les bovins. (ECKERT Jetall, 2000).

Chapitre II :

Epidémiologie

II- EPIDEMIOLOGIE :

II-1- Epidémiologie descriptive :

Les coccidioses des mammifères sont des maladies des concentrations animales, comme beaucoup d'autres maladies parasitaires. Chez les animaux sauvages, on isole des coccidies mais en générale, on n'observe pas de coccidioses maladies.

Plus les animaux sont parqués dans des espaces restreints, par conséquent surpeuplés, plus le risque de coccidiose est grand. Les coccidioses des mammifères sont ainsi des maladies de pâturage, de clapier, à caractère enzootique. **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

Maladies saisonnières dans les pays tempérés, elles sévissent le plus souvent en été.

En Europe occidentale, elle est décrite surtout chez les veaux sous la mère en élevage allaitant. Dans une étude portant sur **1.150** veaux âgés en moyenne de **2 semaines à 2 mois et demi**, appartenant à **44 élevages**, **22%** présentaient une coccidiose clinique, à l'étable ou au pâturages. **(ALZIEN et MAGE, 2000).**

Il a été signalé la possibilité d'évolution des coccidioses bovines en fin d'été début automne, dans les airs humides, et notamment lorsque après un été sec- les animaux se concentrent autour des points d'abreuvement. A l'étable, l'infection coccidienne peut être contractée en toute saison, car la sporulation des ookystes est possible dans le microclimat de la stabulation ; De plus, au moins pour ***E. zuernii***, **un cycle éxentéral** peut être à l'origine d'une rechute hivernale chez les animaux déprimés, tandis qu'au pâturage, elle s'accomplit par l'ingestion de végétaux, de terre ou d'eau souillées par des oocystes sporulés. **(EUZEBY, 1987).**

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'élevages sont plus difficiles : longue saison sèche (**moins de 1000 mm de pluie/an**), végétation peu abondante, grands déplacements, mauvaise hygiène des parcs et des enclos de transumance, surtout en fin de saison sèche, quand le déficit alimentaire est maximal. **(VASSILIADES, 1969).**

II-2- Epidémiologie analytique:

II-2-1-Repartition géographique :

Les coccidioses sont cosmopolites naguère, cependant, en élevages traditionnels de plein air, on les observait surtout en pays chauds et humides où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont rependues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable des élevages industriels. Les coccidioses ont toujours été caractérisées par leur endémicité dans les territoires où les biotopes sont contaminés mais elles prennent aujourd'hui, en exploitation industrielles, un aspect épidémique affectant la quasi-totalité des populations en élevages. **(EUZEBY, 1987).**

II-2-2-Sources du parasite :

-Les animaux de même espèce, car les coccidies sont des parasites spécifiques.

-Les animaux malades, mais aussi les infectés latents.

Lors d'une infection expérimentale, on constate que le rejet d'ookystes a une durée limitée dans le temps. Cependant, dans des conditions naturelles, un certain nombre de coccidies présentent un développement retardé, en relation sans doute avec des phénomènes immunitaires. En outre, la répétition des infections naturelles chez un même individu rend ces rejets quasi permanents.

Eventuellement, intervention d'animaux non réceptifs qui ont ingéré des ookystes, et qui peuvent les rejeter dans leurs selles. Rôle possible d'arthropodes, véhiculant les oocystes coccidiens. Dans tous les cas, les ookystes rejetés doivent subir une sporulation pour devenir infectants. **(EUZEBY, 1987).**

II-2-3- Résistance du parasite :

Les ookystes coccidiens dans le milieu extérieur sont très résistants, surtout après sporulation « car protégés par l'enveloppe ookystale et la paroi des sporocyste ». **(EUZEBY, 1987).**

Sur le sol, leur survie peut atteindre **12-18 semaines** : ces ookystes sont sensibles aux :

-Agents physiques : -La dessiccation, la chaleur les détruit en **30mm à 60°C**, le soleil directe, avec lequel se trouvent associés : chaleur, dessiccation et rayons ultra violets, le froid tue les ookystes coccidiens en : **.2-3 mois à 0°C, 07 jours à -25°C.** **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

Les ookystes demeurent sensibles à l'absence d'humidité, et sont détruits par la vapeur d'eau sous pression (**90°C**). **(JACQUIET et DORCHIES, 2002).**

-Agents chimiques : Au contraire, ils exercent très peu d'action ; formol, permanganate de potassium, sulfate de cuivre, et même l'acide sulfurique → sont sans action aux concentrations usuelles. **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

Selon **SENGER (1959)**, des concentrations élevées de formaldéhyde, d'acide sulfurique, d'hydroxyde d'ammonium (ammoniaque) et de crésol, interfèrent sur la sporulation des ookystes d'*Eimeria bovis*.

La solution d'ammoniaque a **10%** est préconisée pour la désinfection des locaux et des équipements.

Ont une activité : l'ammoniaque, le bromure de méthyle « utilisés sous forme de vapeur, mais coûteux et très toxiques », le crésyl.

- Agents biologiques : Les proliférations bactériennes, les putréfactions, entraînent des altérations des ookystes, si bien que les antiseptiques usuels non seulement ne tuent pas ces formes parasitaires, mais aussi facilitent leur sporulation et leur survie par élimination des bactéries concurrentes. **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

Ceci nous permet de conclure que, bien que les ookystes soient résistants, il est possible- par des moyens physiques et 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-2-4-Mode d'infection :

Les animaux se contaminent par l'ingestion d'ookystes sporulés, en léchant les mures, les litières et en ingérant à l'extérieur des végétaux et de l'eau de boisson souillée par des ookystes sporulés. Dans les locaux, le manque d'oxygène (défaut de nettoyage et de ventilation, mauvaise installation des animaux) est un important facteur de déclenchement de l'infection.

II-2-5- Causes favorisantes :

Rôle essentiel des concentrations animales, qui se traduisent généralement par :

- Surpeuplement des locaux, des pâtures.
- Mélange d'animaux de divers âges « **Allotement** ».
- Regroupement des animaux autour des points d'eau, en saison chaude.
- Mauvaise hygiène : la souillure des aliments et des litières par les excréments augmente le risque de coccidiose ; l'élevage d'animaux sur caillebotis permet une diminution de ce risque. (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).
- Humidité excessive, qui favorise la sporulation des ookystes.
- La saison** : l'été des pays tempérés favorise aussi la sporulation. Cependant on signale des coccidioses hivernales ; chez les bovins il s'agit peut être alors d'un réveil d'infection latente. (**MARQUARDT, 1976**).

II-2-6-Déssimination des coccidies :

Les coccidies sont dispersés par :

- Les animaux parasités : a 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 fessés ou des débris de litières chargée d'ookystes.
- L'intervention d'insectes coprophages qui déssiminent les ookystes.
- Rôle possible d'arthropodes : véhiculent des ookystes coccidiens.

II-2-7-La réceptivité :

II-2-7-1-Facteurs intrinsèques :

II-2-7-1-1-Espèce : Les coccidies sont très spécifiques.

II-2-7-1-2-Race : Ce facteur a moins d'importance chez les bovins. Chez les veaux de race laitière a sevrage précoce sont plus facilement infectés que les animaux de race a viande, c'est seulement parce qu'ils ont plutôt l'occasion de se contaminer.

II-2-7-1-3-L'age :

Les jeunes sont particulièrement réceptifs, essentiellement après le sevrage, donc à un age plus précoce chez les veaux des races laitières (**4-8 semaines**) que chez les veaux de races à viande, car ceux-la sont plus précocement sevrés que ceux-ci. Dans tout les cas, les coccidioses sont rares chez les individus ayant dépassé l'age de **15-18 mois**. Quand aux coccidioses des veaux non sevrés, encor à la mamelle, elle existe aussi, surtout dans les milieux très contaminés. (EUZEBY, 1987). (Tableau 02).

Tableau 02 : Prévalence de l'infection par le genre *Eimeria* chez les veaux dans différentes Catégories d'age. (THIENPONT, ROCHETTE, VANPARIJS, 1986).

AGE DES ANIMAUX (mois)	TAUX D'INFECTION (%)
1	0
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

II-2-7-1-4-PH intestinal :

Son augmentation favorise les coccidioses, d'où le développement des coccidioses après le sevrage. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

II-2-7-1-5-Immunité acquise :

Qui contribue a augmenté la résistance d'age, spécifique de degré variable selon l'espèce coccidienne en cause.

II-2-7-2-Facteurs extrinsèques :

II-2-7-2-1-Etat de santé, maladies intercurrentes :

Toutes causes de stress : transport d'animaux, accouchement, changement de régime alimentaire (sauf sevrage), peuvent permettre l'apparition d'une coccidiose maladie.

De même, des maladies intercurrentes. Ce pendant, lors d'association entre helminthoses digestives et coccidioses, on constate qu'un traitement anthelminthique facilite l'éclosion d'une coccidiose maladie, alors que la vermifugation d'animaux parasités seulement par des coccidies n'à aucune conséquence. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

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 évoluant chez les animaux très jeunes (veau à la mamelle) normalement peu réceptifs.

II-2-7-2-2-Alimentation :

- Les aliments ligneux, grossiers ou toxiques favorisent l'infection coccidienne des herbivores.
 - Les carences vitaminiques, notamment en vitamine A, K, élèvent la réceptivité des individus et accroissent la gravité du processus.
 - Certains excès, sont aussi nocifs : Hypervitaminose B qui apporte des facteurs de croissance aux coccidies, favorisant ainsi l'infection coccidienne. Il est de même pour les excès protéiques qui stimulent la sécrétion pancréatique (trypsine) favorisant l'enkystement des sporozoïtes.
- Par un processus voisin ; le Calcium stimule l'activité de la trypsine, tandis que le Cuivre neutralise l'action du Calcium.

II-2-7-2-3-La quantité d'ookystes absorbée :

Tant que le 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 les bovins : **25000 oocystes d'*Eimeria bovis*** ingérés provoqueront une infection sévère, mais ce facteur nombre n'est pas absolue, et il varie avec les souches d'une même espèce coccidienne.

II-2-7-2-4-Espèce du parasite :

Certaines espèces sont plus pathogènes que d'autres : les plus pathogènes pour les bovins sont : *E.bovis* et *E.zuernii*. (Tableau 03).

Tableau 03 : taux d'infection des espèces d'*Eimeria* des veaux et vaches laitières (RAMISZ, URBAN, DANILCZUK, 1970)

Espèce d'<i>Eimeria</i>	Vache (%)	Veaux (%)
<i>E.bovis</i>	17,34	27,23
<i>E.aubermensis</i>	7,64	12,57
<i>E.zuernii</i>	5,41	6,17
<i>E.ellipsoïdalis</i>	3,60	9,88
<i>E.subspherica</i>	2,85	2,78
<i>E.cylindrica</i>	0,90	1,51

II-2-7-2-5-Conditions d'hygiène :

Outre l'âge des sujets, et tout ce qui peut entraîner une rupture d'immunité, les causes qui favorisent l'infection coccidienne sont liées à la manière dont sont conduits les élevages. Les troupeaux nomades, qui parcourent de grandes distances, ont peu de risques de contamination, même en saison des pluies, à condition qu'ils ne deviennent pas sédentaires à ce moment là.

Dans les élevages où les animaux sont enfermés dans des enclos chaque jour, le risque d'infection est d'autant plus grand que les animaux restent dans le même enclos plus longtemps, tout au long de l'année. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Le risque s'accroît encore dans **deux (02)** cas :

- Dans le cas des jeunes sujets, que l'on enferme en permanence ou que l'on maintient tout le jour à l'attache.
- En saison des pluies, car alors l'humidité ambiante devient optimale, le ciel couvert et la température non excessive, étant autant de facteurs facilitant la sporulation et la survie des ookystes. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

L'agression liée à la surpopulation détermine une baisse d'immunité. Toutes les causes de stress physiologique majeurs susceptibles de perturber les défenses immunitaires : stress thermique, alimentaire (sevrage, sous-alimentation, mise bas, transition alimentaire brusque), affections associées, allaitement et transport constituent des facteurs de risque de survenue brutale de coccidiose.

II-2-7-2-6-La saison :

Possibilité de contamination toute l'année, sauf pour *E.alabamensis* qui survient classiquement dans les premières semaines suivant la mise à l'herbe. (SVENSSON et UGGLA, 2000). (Tableau 04).

Tableau 04 : prévalence de l'infection coccidienne chez les veaux et les vaches pendant toute l'année. (LIPI, SKI, 1984).

Mois	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Vache	11,03	18,30	23,40	32,60	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 05 : fréquences des coccidioses chez les veaux limousins sous la mère. (LEFAY et ALL, 2001)

Totale des veaux	Nombre 1150	Pourcentage (%)	Age moyen d'apparition (JOURS)
Cas cliniques	262	21,9	—
En stabulation	195	16,9	55
Au pâturage	57	4,9	74

Interprétation du tableau :

La coccidiose apparaît le plus souvent chez les animaux élevés en stabulation, après la mise en pâturage **4,9%** présentent des signes cliniques de coccidiose à un âge moyen de **74 jours**. La mortalité est de **1,5%** sur l'effectif de veaux sous la mère contrôlée, la maladie apparaît aussi après le sevrage des veaux, vers huit à dix mois (**8-10 mois**). (CHRISTIANN, 2004).

Chapitre III :

Physio pathogénie

III-PHYSIOPATHOGENIE/

III-1- Caractères physiopathologiques :

III-1-1- Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites des cellules épithéliales s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade de gamétocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période pré patente du processus infectieux que se manifestent les troubles cliniques, de sorte que lorsque apparaissent les ookystes dans les fessés, le drame est terminé : ainsi s'explique les échecs d'une thérapeutique spécifique administrée trop tardivement, lorsque ont disparu les formes pathogènes que les médicaments auraient pu détruire. (EUZEBY, 1987). D'après EUZEBY (1987) et FERNONDO (LONG, 1982) le pouvoir pathogène des coccidies varie avec plusieurs facteurs :

- Les espèces parasitaires, les souches.
- Les dimensions des formes endogènes.
- La localisation des parasites.
- La dose d'oocyste ingérée et les modifications subies par les coccidies sous la thérapeutique, la viabilité et la virulence des oocystes, autres facteurs extrinsèques.

III-1-1-1- Les espèces parasitaires :

Les espèces les plus connues par leur pouvoir pathogène chez les bovins sont : *E.zuernii*, *E.bovis*, sont responsables de la forme aiguë de l'infection. Les autres espèces sont responsables de formes atténuées, donc elles ont un pouvoir pathogène faible. (EUZEBY, 1987). (Tableau 02, annexes).

III-1-1-2-les souches :

Certaines souches « **précoces** » (c'est-à-dire il y a une diminution du nombre des schyzontes, et une **gamétocytogénèse pré télémerogonique**) sont peu pathogènes tout en demeurant antigénique. (EUZEBY, 1987).

III-1-1-3- Les dimensions des formes endogènes :

Les mérontes et gamétocytes volumineux, sont plus pathogènes que ceux de taille petite. (EUZEBY, 1987). (Tableau 03, annexes).

III-1-1-4-La localisation du parasite :

Chez les bovins, 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 profond. (LONG, 1973).

Les espèces localisées dans les cryptes de Lieberkuhn, sont plus pathogènes que celles développées dans l'épithélium des villosités, car l'épithélium des villosités se renouvelle rapidement tout les **4-5 jours**, à partir de cellules à activité mitotique intense située dans la profondeur et au niveau du collet des cryptes ;

donc si ces cellules sont détruites, il n'y a pas de possibilité de réparation de l'épithélium (**localisation préférentielle d'*E. bovis***). (EUZEBY, 1987).

III-1-1-5-La dose d'oocystes ingérée :

Selon HEIN (1974) et LONG (1973) une ingestion massive d'oocystes sporulés entraîne normalement une infection plus sévère et un rejet d'oocystes plus important.

Toute fois, plusieurs auteurs ont remarqué que lors d'une ingestion massive d'oocystes, il se crée un phénomène de foule « **Crowding effect** » des Anglophones, c'est-à-dire que si le nombre d'oocystes ingérés est trop important, il y aurait comme un blocage de l'infection.

On a donné plusieurs explications à ce phénomène :

-Elaboration par la cellule hôte d'un interférant, ou d'une substance à effet interférant, 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 (**gametogonie**). Ce phénomène a été observé par LOTZE et LEEK (1970) chez le mouton infecté par un très grand nombre d'oocystes d'*E.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.

-La troisième possibilité consiste en ce que : si le nombre de parasites est d'emblée très important, les mérozoites issus de la première génération de schizontes ne trouvent pas 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 ingéré est trop important. (LOTZE et LEEK, 1970).

Cependant, compte tenu de la variabilité du pouvoir pathogène en fonction des espèces, les données quantitatives n'ont pas de valeur absolue. (EUZEBY, 1987).

III-1-1-6-Les modifications subies par les coccidies sous la thérapeutique :

Les souches chimio résistantes sont plus pathogènes que les souches sensibles. (EUZEBY, 1987).

III-1-1-7-La viabilité et la virulence des oocystes :

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

III-1-1-8-Autres facteurs extrinsèques :

Ces facteurs peuvent encore modifier le pouvoir pathogène des coccidies, tel est le cas de :

-L'association a divers bactéries dans le tractus digestif : Chez les bovins, la microflore associée aux coccidies semble élever la pathogénicité des parasites. (EUZEBY, 1987).

- Les radiations ionisantes : Une dose de **30 000 radions** de **rayons (y)** suppriment le pouvoir infectieux des sporozoites dans les sporocystes isolés ; A **60 000 radions**, la sporulation est inhibée, mais pour supprimer tout développement endogène, il est nécessaire d'irradier les oocystes a des doses plus élevées : **350 000-400 000 radions**. Des expériences réalisées sur E.bovis révèlent que l'irradiation des oocystes sporulés par **10 000 radions** ne modifie pas le pouvoir pathogène, la pathogénicité est affaiblie a la dose de 50 000 radions, et supprimée a la dose de **70 000 radions**.

En règle générale, les ookystes simples sont plus résistants aux radiations que les ookystes sporulés. (EUZEBY, 1987).

Le pouvoir pathogène des coccidies peut être expérimentalement étudié :

-In vivo : Non seulement sur des animaux de laboratoire, d'espèces homogènes, mais aussi sur embryons de poulet en incubation.

-In vitro : En cultures cellulaires ; Ces études peuvent servir d'épreuves préliminaires pour l'expérimentation de produits anticoccidiens. (EUZEBY, 1987).

III-1-2-Le pouvoir antigène :

Les coccidies ont des propriétés antigéniques. Au cours des coccidioses à *E.spp*, des antigènes sont mis en évidence dans tous les stades de l'évolution endogène de ces parasites, et dans les ookystes sporulés.

Ces antigènes sont obtenus par rupture de diverses formes parasitaires : ultra son, congélation, ou a partir des tissus in vitro. Dans ces cultures la, on met en évidence un antigène soluble, excrété par les sporozoites et les mérozoites, et qui a la propriété de stimuler la production des cellules lymphocytaires. (EUZEBY, 1987).

On sait actuellement qu'il existe dans le contenu intestinal des animaux immunisées des substances agissant sur les parasites (ORLAN et ROSE, 1972), et des substances neutralisant les sporozoites et les mérozoites (les sulfamides, les ionophores....). (DAVIS et Coll., 1978).

L'imprégnation antigénique de l'hôte se manifeste par :

-Des réactions humorales : Présence d'anticorps circulants, mis en évidence par des réactions d'agglutination, de lyse, de précipitation, et d'immunofluorescence. Certains de ces anticorps ont un effet défensif : opsonines= anticorps inhibiteurs de la pénétration des germes infectieux, sporozoites et mérozoites, d'autres sont a l'origine de complexes immuns pathogènes : **phénomène d'ARTUS**. (EUZEBY, 1987).

Les anticorps apparaissent généralement dans les **huit (08) jours** suivant l'infection, et leurs persistance est variable : elle est toujours plus longue chez les mammifères.

Les réinfections ne déterminent qu'une faible élévation du taux d'anticorps, peut être en raison de l'inhibition précoce du développement parasitaire chez les animaux immuns. C'est en effet tous les stades évolutifs endogènes ne sont pas également antigéniques : les formes asexuées, et singulièrement les mérozoites jeunes de deuxième génération, sont de meilleurs antigènes que les autres stades, et ce sont d'ailleurs les éléments immunogènes. (EUZEBY, 1987).

Le stade sexué est très peu ou pas du tout immunogène. (HORTON-SMITH, ALL, HESKETH, 1976).

D'après ROSE (1982) ni les sporozoites, ni les schizontes de première génération ne sont immunogènes, les schizontes de deuxième génération sont le stade le plus important pour l'induction de l'immunité.

Les antigènes des divers stades évolutifs sont spécifiques, de même, les diverses espèces d'*Eimeria* ont à la fois des antigènes communs et des antigènes spécifiques.

Quand à la nature des anticorps, on a isolé des IgG sériques, qui peuvent parfois passer dans les épithéliums par suite de perméabilité anormale des capillaires, et des IgG formés in situ dans les tissus parasités. Ces anticorps ont des propriétés défensives contre les réinfections. (EUZEBY, 1987).

-Des réactions cellulaires : L'hypersensibilité retardée ou la D.H.T (Delayed hypersensitivity), est connue chez la poule (ROSE, 1977), le lapin et le veau (COLL, 1976-1977), elle se manifeste environ **huit (08) jours** après l'infection, comme les réactions humorales (EUZEBY, 1987), et demeure relativement faible tant que persistent celles-ci. Elle est mise en évidence par l'intradermo-réaction tardive chez les bovins.

Elle est aussi démontrable in vitro par les épreuves d'inhibition de la migration des macrophages, et de transformation lymphoblastique, et en fin elle est transférable passivement par injection de lymphocytes (le cas d'*E. bovis*), ou du facteur de transfert isolé des lymphocytes. (EUZEBY, 1987).

La méthode des hybridomes, permettant l'obtention d'anticorps monoclonaux, apporte de plus en plus d'informations sur les antigènes coccidiens, et sur leur isolement chimique. (EUZEBY, 1987).

III-1-3- Pouvoir toxigène :

Les coccidies sont certainement toxigènes, même si on n'a pas isolé de « **toxines** » définies. (EUZEBY, 1987).

•**Sur le plan clinique :** On observe par fois des symptômes qui font évoquer une action toxique : syndrome nerveux de la coccidiose sur aigue des veaux a *E. zuernii*.

•**Sur le plan expérimental :** Pas de preuves chez les bovins, mais des essais ont été faits chez la poule et le lapin :

-L'injection sous cutané a des poulets d'extraits de caecums parasités par *E. tenella* entraînent la mort en **24-36 h**, et la toxicité de ces extraits est associée a la présence de sporozoites et de trphozoites.

-Des extraits ookystaux du même parasite, injectés par voie veineuse au lapin provoquent la mort en hypotension et hyperthermie. Si l'animal survit pendant quelque temps : on note d'abord un état d'hyperglycémie, puis une hypoglycémie pré agonique. (EUZEBY, 1987).

III-2- Pathogénie:

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

III-2-1- Action traumatique :

Le parasitisme des coccidies entraîne la destruction des cellules parasitées, d'où chutes d'épithélium, et si le parasitisme intéresse la base des cryptes → **la réparation est impossible.** (EUZEBY, 1987).

III-2-2- Action biochimique et toxique :

Les coccidies détruisent les cellules par action enzymatique dans la **lamina propria**, cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux, d'où les hémorragies. Dans tout les cas si l'action protéolytique est importante, il se crée des ulcères à 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'acétyl choline sur le péristaltisme intestinal. Quant à l'intervention des toxines, il apparaît à la suite de diverse expérimentation, que le cytoplasme des oocystes renferme des principes toxique libérés lors de l'excystement des sporozoïtes.

Ces substances pourraient expliquer l'hyperthermie observée dans les formes aiguës, la chute du glycogène musculaire et l'hyperglycémies (suivie d'hypoglycémie pré agonique). Ce pendant cette toxicité du cytoplasme oocystal est discutée, et on pense aussi à la production de substances toxiques formées par des interactions coccidies-cellules hôtes. (EUZEBY, 1987).

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 « **productrices** » avec hyperplasie de la muqueuse. (EUZEBY, 1987).

Chapitre IV :

Etude clinique, diagnostique et traitement

IV- ETUDE CLINIQUE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.

IV-1-La symptomatologie des coccidioses :

Il existe une forme clinique de la coccidiose, avec un syndrome principalement digestif, et une forme sub-clinique, 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-Les formes cliniques :

Les symptômes de la coccidiose varient en fonction de l'espèce causale, l'âge de l'animal et son statut. La maladie se déclenche quelques jours après l'infection, c'est-à-dire suivant l'espèce en cause : **12-16 jours** selon EUZEBY (1987), **12-28 jours** selon. (CARTIER, ITARD et coll., 2000). (Tableau 06).

La maladie évolue sous plusieurs formes :

IV-1-1-1- La forme sur aigue : « nerveuse »

C'est une forme mortelle associée à des symptômes nerveux. Elle touche surtout les animaux en bon état, aucun signe digestif n'est perceptible. . (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Rare : méningo-encéphalite ; avec des crises d'excitations, convulsion, absence de troubles digestifs (tout au plus quelques cailloux sanguins dans les fèces), mort très rapide en **24-48 h.** (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

IV-1-1-2-La forme aigue :

La plus banale et la plus caractéristique, due a *E.bovis* et a *E.zuernii*. Cette forme évolue en trois périodes :

→ **Phase de début** : Apparition soudaine d'une diarrhée profuse, séreuse, de couleur vert sombre, d'odeur fétide, souillant d'abondance l'arrière train des malades. Cette diarrhée renferme toujours du sang en plus ou moins grande abondance (**figure 13**), mais il arrive, aussi, que la diarrhée fasse défaut, et c'est alors le rejet des caillots de sang dans les fèces – par ailleurs normales- qui attirera l'attention.

L'émission fécale est à ce stade indolore, et l'état général n'est pas encor affecte, et l'appétit est conservée. (EUZEBY, 1987).

→ **Phase d'état** : S'installe **1-2 jours** après le début de la maladie. La diarrhée est constante, muqueuse, poisseuse, agglutinant les poils périnéaux et cruraux (**figure 14**), elle est toujours hémorragique, renfermant des caillots ou du sang décomposé, noirâtre, et le sang vas peu a peu demeurer le seul élément des fèces « **flux de sang** », et son rejet s'accompagne de douleurs vives, de ténesme et d'épreintes « **dysenterie coccidienne** ».

Les efforts expulsifs peuvent même être assez violents pour provoquer un prolapsus rectal, tant que les coliques peuvent d'être cause d'invagination intestinale.

A ce moment la maladie devient hyperthermante : **40-41°C**, et l'état général se dégrade : abattement, hypoxie puis anoxie, soif vive, peau sèche et poils piqués, tarissement de la sécrétion lactée chez les laitières, l'amaigrissement est alors très rapide. (**EUZEBY, 1987**).

Ce tableau clinique de recto-colite par dysenterie peut se compliquer, du fait des surinfections bactériennes (Salmonellose par exemple) ou d'invaginations intestinales dues à l'accélération du péristaltisme. . (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**).

→ **Evolution** : Très variable après **5-6 jours** de période d'état, selon **CHERMETTE** et **BUSSIERAS (1992)** il y a deux **(02)** possibilités :

-Chez les jeunes sujets, ou affaiblis, passage à la phase terminale : aggravation de tous les symptômes, les animaux n'éliminent que des lambeaux de muqueuse, des fausses membranes, la température est très élevée, anorexie complète. Puis la station debout devient impossible → l'animal reste couché, avec parfois des troubles nerveux « **crises épileptiformes** », avec tremblement, contractures, grincement de dents, en accès de 5-6 minutes, survenant surtout lors de manipulations brutales, ou d'exams du malade. En fin après **8-10 jours** de maladie, le malade tombe en hypothermie et meurt.

-Chez les animaux plus résistants (**généralement des sujets de plus de 2 ans**), on n'atteint pas cette phase terminale, les symptômes s'atténuent au bout de **12-15 jours** de maladie. La dysenterie disparaît, puis les épreintes, la diarrhée persiste pendant **2-3 semaines**. La convalescence est longue, pénible, au cours de laquelle de nombreux ookystes sont encore rejetés. (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

Du point de vue humoral, on note une hypo protéinémie totale, affectant aussi bien les albumines que les globulines.

Sur le plan de la coprologie, on ne trouve pratiquement pas d'ookystes dans les fèces, et on n'en trouve jamais dans les caillots de sang. (**EUZEBY, 1987**).



Figure 13 : Diarrhée hémorragique (Maladies des bovins).



Figure 14 : Coccidiose du veau : diarrhée profuse (Maladies des bovins).

IV-1-1-3-Les formes chroniques :

Dans la forme chronique, les symptômes sont plus discrets avec un simple ramollissement des fèces. (NAVETAT, RICHARD, DURAND et BRIANT, 1996).

Des sur infections sont possibles, et les pertes économiques suite aux retards de croissance sont assez importantes. On suspecte plus l'action d'*E.bovis*. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

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

IV-1-1-4- Les formes atténuées :

Sous cette forme, dans laquelle *E.aubermensis* est souvent impliquée, les coccidioses affectent les individus relativement âgés, et qui peuvent bénéficier de l'immunité conférée par des infections antérieures. Il peut s'agir aussi d'infections dues à des coccidies peu pathogènes. Les symptômes sont ceux d'une entérite hémorragique et sans phénomènes dysentériques (ni ténésme ni épreintes), un élément à retenir est « l'odeur de nécrose des fèces ».

L'état général est peu affecté, et sous cette forme les coccidioses évoluent vers la guérison en 2-3 semaines, sauf en cas de complications. Les fèces renferment rapidement (≤ 11 jours) des ookystes. (EUZEBY, 1987). L'appétit restant bon, mais amaigrissement et les animaux continuent à éliminer des ookystes.

Tableau 06 : Symptômes associés a l'infection par les principales espèces des coccidies chez

Les bovins :

Symptômes	Pourcentage des cas	Pourcentage d'E.zuernii	Pourcentage d'E.bovis
-Diarrhées hémorragiques :	71,4		
-D.H. seules	14,2	78,2	17,6
-D.H. avec épreintes	57,2	13,3	53,82
-Diarrhées non hémorragiques :	28,5		
-D.N.H. seules.	19,5	31	69
-D.N.H avec épreintes	9	2,8	83,3

IV-1-2-Les formes sub-cliniques :

Elles le sont par définition, impossible a diagnostiquer sans avoir recours au laboratoires, et leur existence est le plus souvent mise en évidence lors de traitement systématique, en comparaison avec des animaux témoins.

IV-2- Les lésions:

Les lésions portent sur les dernières portions de l'intestin grêle, sur le caecum, et sur le colon. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Elles sont en fonction de l'espèce d'Eimeria prédominante :

-pour E.zuernii ; les lésions intéressent surtout le colon et le rectum.

-pour E.bovis ; la localisation préférentielle est l'ilium.

→ **Dans la forme sur-aigue** : inflammation avec très nombreuses formes de développement des parasites dans la paroi du gros intestin. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

Les lésions sont peu visibles macroscopiquement, mais le produit de raclage des muqueuses parasitées met en évidence les coccidies, sous formes de schizontes, et de gamétocytes. (EUZEBY, 1987).

→ **Dans la forme aigue** : suite a E.zuernii généralement, les lésions intéressent le rectum surtout, notamment au début du processus, qui s'étend au colon (**environ le 5^{ème}- 6^{ème} jours**), et l'intestin grêle (**le 10^{ème} jours**). Le tractus intestinal contient des matières diarrhéiques sanguinolentes, mais très peu abondantes en fin d'évolution, ou elles sont remplacées par du sang en nature, souvent coagulé.

La muqueuse est épaisse, oedémaciée, rouge et tomenteuse ; elle est recouverte d'exsudat, souvent coagulé en fausses membranes gris- jaunâtre, irrégulières, de quelque millimètre caret a plusieurs centimètres, sous ces fausses membranes, se trouve des ulcères jaunâtres, rugueux, hémorragique. Il s'agit en somme, d'une recto- colite aigue, catarrhale, ulcéreuse et diphtéroïde.

L'histologie révèle la destruction de l'épithélium et des capillaires, et les cryptes glandulaires sont bourrées d'amas coccidiens à divers stades évolutifs.

D'autre part, on note des adénites mésentériques avec adénomégalie et succulence teintée de sang. (EUZEBY, 1987).

→ **Dans les formes atténuées** : les lésions intéressent : intestin grêle (partie postérieure), colon et rectum : entérite catarrhale, peu hémorragique, sans fausses membranes, ni ulcères. (EUZEBY, 1987).

L'inflammation du gros intestin et le grêle, est plus modérée selon les espèces coccidiennes en cause. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

IV-3- Diagnostic:

IV-3-1- Diagnostic ante mortem :

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur **trois (03)** types d'informations :

- L'épidémiologie et la clinique.
- Les lésions de l'examen anatomopathologique.
- 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-3-1-1-Diagnostic clinique et épidémiologique :

Le syndrome dysentérique est pratiquement pathognomonique, notamment l'hémorragie intestinale accompagnée de vives douleurs abdominales.

Notons, cependant, l'émission précoce, sans douleurs, dans les fèces apparemment normales, de caillots de sang. Le touché rectal confirme l'inflammation oedémateuse de la muqueuse rectale, qui saigne facilement. (EUZEBY, 1987).

L'allure contagieuse de la maladie en l'absence d'hyperthermie marquée, la tournure dramatique de la diarrhée, doivent faire suspecter fortement la coccidiose, qu'on ne pourra diagnostiquer avec certitude que par un examen des fèces. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

IV-3-1-2- Diagnostic de laboratoire :

Presque toute coproscopie soigneuse et attentive, chez un ruminant, permet d'observer des coccidies. Il importe pour poser un diagnostic, de connaître le nombre des ookystes observés : il faut au moins **3000 ookystes au gramme de fèces** chez les bovins pour que l'on puisse parler de coccidiose-maladie, on notera toutefois que dans les infections avec *E. zuernii*, le nombre d'ookystes peut rester relativement faible lors de la coprologie, car les signes cliniques majeurs sont liés aux stades évolutifs précédant la production d'ookystes. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).(Figure 15).

On peut, cependant affirmer l'infection coccidienne sur la base de l'examen microscopique du produit de raclage des muqueuses rectales, et notamment des lambeaux de mucus, examinés entre lame et lamelle a **G=400** : présence de gamétocytes.(Figure 16).

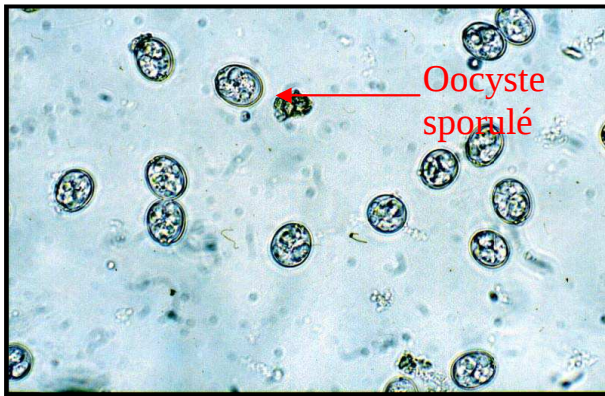


Figure 15 : Oocyste d'*Eimeria* sp.

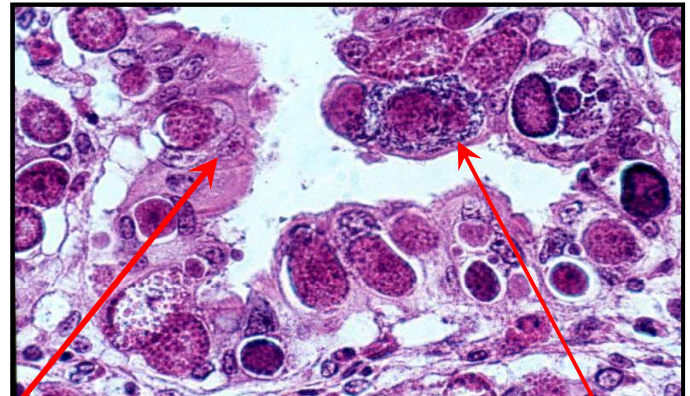


Figure 16 : Coupe histologique d'intestin

Macro gamonte

Micro gamonte

Le même matériel, étalé, fixé et coloré par la méthode de « ZIEHL », permet de diagnostiquer la maladie de « JOHNE » : présence d'amas bacillaires acido- résistant. (EUZEBY, 1987).

Pour identifier l'espèce coccidienne (coproscopie qualitative), il est nécessaire d'obtenir leur sporulation in vitro, en diluant les matières fécales à examiner dans du « bicarbonate de potassium » à 2% : le mélange est conservé à 25°C, et convenablement aéré, tout en évitant la dessiccation, on peut ainsi apprécier la morphologie avant puis après sporulation, et la durée de celle-ci. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

→ Particularités chez les coccidies : 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 permet donc de suivre la guérison de l'animal.

La coproscopie quantitative est difficilement interprétable, car aucune relation n'a pu être établie entre l'intensité de la contamination et la clinique. De plus, beaucoup d'animaux excrètent des quantités importantes de coccidies sans présenter de signes cliniques. (CAMUSET, MATHEVET, RIZET, 2002).

IV-3-1-3- Diagnostic différentiel :

EUZEBY (1987) a posé un diagnostic différentiel basé sur les différentes expressions cliniques de la maladie, et qui donne les résultats suivants : (tableau 07), (Tableau 06, annexes).

Tableau 07 : Diagnostic différentiel entre coccidiose et ascaridiose :

Diarrhée parasitaire	coccidiose	ascaridiose
Age	Tout âge	Surtout les premières semaines de vie
Saison d'apparition	Belle saison	Apparition très précoce
Epidémiologie	Parfois enzootique	-----
Modification des fèces	-Diarrhée jaune puis liquide et sanguinolente, Odeur fétide	Diarrhée abondante
Signes généraux	-amaigrissement. -renversement de section	-dysnutrition, mauvais état général, mauvaise croissance, pelage terne, anémie
Déshydratation	Présente à des degrés d'évolution différents	

IV-3-2-Diagnostic post-mortem :

On recherchera sur l'intestin, le contraste entre l'aspect parfaitement sain de l'épithélium et de la muqueuse de la première partie de l'intestin, avec celui congestif, hémorragique de l'iléon terminal, et/ou du caecum et du colon. **(CARTIER, ITARD et coll., 2000).**

Seules les lésions de la forme aigue sont caractéristiques et même pathognomoniques. La localisation et l'aspect de ces lésions ne laissent pas la place au doute : en forme de cercle blanchâtre de **1-2 cm** de diamètre. Parfois on peut rencontrer des poly adénomes. Dans les formes graves, on peut voir une muqueuse très épaissie, d'aspect très irrégulier :

Dans tout les cas, l'examen du produit de raclage des muqueuses lésées permet la mise en évidence des coccidies à divers stades évolutifs, et dans la forme aigue, c'est dans les lambeaux de mucus et au niveau des ulcères que sont surtout observés les parasites qu'on ne trouve pas dans le sang épanché, ni dans les caillots.

(EUZEBY, 1987).

L'examen anatomopathologique est plus difficile à réaliser chez les veaux, compte tenue 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).**

IV-4- Pronostique:

IV-4-1-Pronostic médical: Très variable :

a- **les espèces en cause** : les coccidioses à *E.bovis* et *E.zuernii* sont beaucoup plus sévères, chez les bovins, que l'autre infection coccidiennes.

b- **la forme clinique de la maladie** : les formes sur aigues sont toujours fatales, et la mortalité est de l'ordre de **50%** dans la forme aigue.

c- **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 et la gravité de l'infection. **(EUZEBY, 1987).**

IV-4-2-Pronostic économique :

Toujours très grave :

- Chez les sujets atteints des coccidioses eux-mêmes ; soit en raison de la mortalité dans les coccidioses graves, soit en raison de la diminution du rendement des individus infectés, dans le cas des coccidioses médicalement bénignes. **(EUZEBY, 1987).**

- Les incidences économiques de ces infections sont donc très graves : aux **USA en 1985**, elles étaient évaluées a **7000.000.000 de dollars.** **(EUZEBY, 1987).**

IV-5- Traitement :

Le traitement de la coccidiose doit être institué dès qu'un cas est reconnu dans le troupeau. Dans la mesure du possible, l'intervention portera sur l'ensemble des jeunes sujets à risques. (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**).

IV-5-1-Traitement spécifique :

Rappelons d'abord la quasi inutilité du traitement spécifique individuel d'une coccidiose déclarée (qui reste cependant bien influencée par une médication symptomatique), et la nécessité de traiter systématiquement tous les animaux d'un lots, est cela dès le premier cas de coccidiose constaté. Dans ces conditions, la propagation de la maladie peut être enrayé. (**EUZEBY, 1987**).

- **L'administration des sulfamides** demeure le traitement de choix à cause de leur faible coût. Il convient toute fois de choisir un sulfamide soluble et rapidement absorbé par la muqueuse intestinale (**sulfadimérazine, sulfaquinoxoline**) et potentialisé (**pyrimethamine ou diavéridine**). Une administration **3-5 jours** de suite conditionne l'efficacité de cette thérapeutique. (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**).

- **Mode d'action des sulfamides** : Ils agissent sur les coccidies comme antagonistes de l'acide para amino benzoïque (**PAB**), qui joue le rôle de provitamine pour ces parasites. Le **PAB** est transformé par les coccidies en acide folique. (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

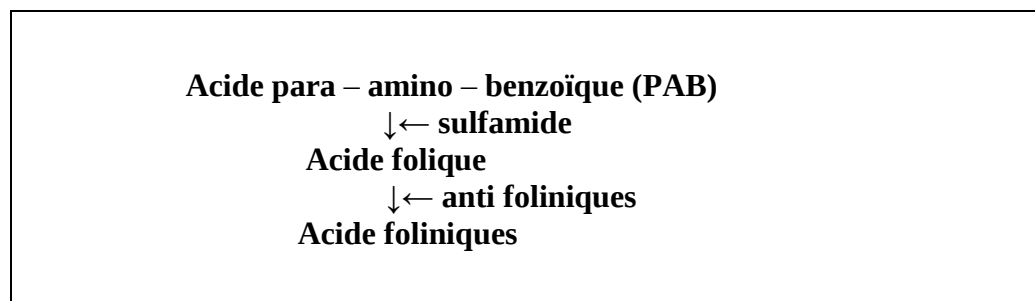


Figure 17 : Les Effets respectifs des anti-foliques (sulfamides et anti-foliniques) (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

Parmi les autres corps efficaces : **L'amprolium (dérivé du picolinium)**, le **toltrazuril (dérivé de la triazinone symétrique)**, et le **diclazuril** viennent en premier lieu, puis **les antipaludéens (chloroquine)**, et enfin **le monensin**.

Le clopidol est également utilisé avec succès, associé ou non au **méthyl-benzoate**.

Les sulfones doivent être utilisées avec précaution, car elles sont toxiques chez le veau (pouvoir méthémoglobinésant et néphrotoxique). (**CARTIER, ITARD et coll., 2000**). (**Tableau 05, annexes**)

IV-5-2- Traitement symptomatique :

Il faut ajouter au traitement spécifique, une thérapeutique palliative, anti- hémorragique (chez le veau), et anti- anémiques. **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

- De la vitamine K surtout si on traite aux sulfamides.
- Des opiacés : pour calmer les coliques.
- Des sédatifs nervins et traitement de l'hypocalcémie et de l'hypomagnésémie, dans la forme sue- aigue, et fournir une bonne alimentation, digestible et alibile : farines....etc. et ne revenir au fourrages (de bonne qualité) qu'après guérison complète. **(EUZEBY, 1987).**

IV-6- Prophylaxie:

IV-6-1Mesures offensives :

Chez les animaux, il est très difficile d'éliminer les coccidies car les traitements ne stérilisent pas l'organisme :

-**Dans les locaux** : On réalisera des lavages, des brossages, des vapeurs d'eau sous- pression, et même la lampe à souder dans les clapiers à ciment.

-**Sur les pâturages** : seul le soleil peut avoir un certain effet stérilisant. **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

Donc le moyen de lutte le plus efficace contre la coccidiose est basé sur une règle générale de l'élevage : hygiène des lieux de stabulation. Il faut proscrire le séjour prolongé des jeunes sujets dans les enclos piétinés, humides, riches en fumier et ombragés. De même, il faut éviter les concentrations de troupeaux sur le même emplacement pendant des durées prolongées. **(CARTIER, ITARD et collaborateurs, 2000).**

IV-6-2- Mesures défensives :

→ **Moyens médicaux** : basés sur une chimio-prévention, par administration de substances dites « coccidiostatiques » à faibles doses, en permanence dans la nourriture. **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).**

Un bon coccidiostatique doit inhiber la phase schizogonique du cycle parasitaire, tout en laissant se développer une immunité. Cette pratique est surtout réalisée dans les élevages industriels (ateliers d'engraissement des veaux).

Dans les conditions de l'élevage africain, il s'agit d'une technique onéreuse dont la mise en œuvre ne se justifie pas. **(CARTIER, ITARD et coll., 2000).**

La chimio-prévention se fait :

1- **Par l'administration d'aliments médicamenteux** : les antibiotiques inophores, monensin, autorisés pour les bovins comme un facteur de croissance (**Rumensin**) à **10-40 ppm** dans la nourriture

(cela nécessite un mélange homogène si non risque de toxicité). Des essais d'utilisation dans des « **diffuseurs** » intra ruminiaux chez les vaches laitières, permettant en même temps une diminution des risques de météorisations, sur les pâtures de luzerne et de trèfle, et une augmentation de la production laitière. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992) (EUZEBY, 1987).

Le monensin peut être à l'origine d'accidents non toxiques chez les ruminants. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

En plus du monensin, on peut utiliser : lasalocide **50 ppm**, Salinomycine **50 ppm** (réduit aussi le risque de météorisation chez les animaux recevant une alimentation riche en céréales), décoquinat **35 ppm**.

Ces médicaments sont à mettre en œuvre dès le sevrage et pendant **2-3 mois**. Ils n'entraînent pas de délais d'attente avant abattage. (EUZEBY, 1987).

2 - Par l'administration individuelle de principes actifs : (Tableau 05, annexes). Cette chimio-prévention ne doit pas exclure les mesures d'hygiène recommandées. (EUZEBY, 1987).

→ **Moyens sanitaire** : enlèvement régulier des litières (**si possible tous les 02 jours**), bonne aération.

Si les coccidioses sont apparues dans un local d'élevage, nettoyer et désinfecter ce local (**vapeur d'eau à 100°C, ammoniac à 10%**), avant l'introduction d'un nouveau lot d'animaux.

Aux pâtures, dans les biotopes contaminés, il faudrait procéder à des rotations de **3-5 jours**, avec changement de bande de pâtures au moins tous les jours (**si possible : 2 fois par jour au sein d'une même parcelle**).

3 - Vaccination :

D'après FAYER et REID, IONG (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 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, alors que 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 bovins, il n'y a pas de vaccination contre les coccidioses, donc la seule méthode de prévention reste l'hygiène de l'élevage.

Deuxième partie:

Enquête

I – BUT DU TRAVAIL :

Le but de notre travail est d'étudier la démarche suivie par des praticiens face à la coccidiose bovine, afin de mieux cerner la situation de la maladie dans certains élevages bovins dans la région d'Alger et de Ain Temouchent. Pour cela nous nous sommes fixés **trois (03)** objectifs :

- L'étude des facteurs de risque de la coccidiose bovine dans les élevages des **deux (02)** régions.
- L'étude de la démarche diagnostic de nos confrères face de la maladie.
- L'étude des démarches thérapeutiques et préventives instaurés par nos confrères.

II – MATERIELS ET METHODES :

II-1- MATERIEL UTILISE :

II-1-1- Matériel vivant :

II-1-1-1-Le choix des élevages : Pas de critères de choix. Les prélèvements sont effectués dans des élevages multiples dans la région d'Alger : **MEFTAH, BEN TALHA, EL ALIA**. Ce des élevages traditionnels, qui suivent des modes simples dans la gestion des troupeaux.

II-1-1-2- Le choix des animaux : Les animaux les plus sensibles à l'affection sont surtout les jeunes, mais par défaut d'effectif, les prélèvements sont réalisés sur des sujets de tout âge, et des deux sexes.

II-1-2- Matériel de laboratoire :

Nous avons utilisés pour nos analyses parasitologiques des flacons stériles de 50 ml – des gants de fouille rectale – des gants simples de laboratoire – des tamis – des mortiers et pilons – des tubes à essais – des portes tubes – une solution dense – des lamelles – des lames – un microscope optique.



Photo 01 : Le matériel de laboratoire utilisé.
(Original, Laboratoire de parasitologie – ENV-Alger-2006)

II-2-METHODES UTILISEES :

II-2-1- Au niveau des élevages :

II-2-1-1- Prélèvements de matières fécales:

a- Recommandations : Les fécès doivent être considérées comme des matières à risques potentiels. Elles peuvent, en effet renfermer des agents de zoonoses majeures de différentes natures comme des œufs d'*E. granulosus*, à l'origine de l'hydatidose humaine, et les *Salmonella sp.*

En conséquence, le vétérinaire devra porter des gants, voir un masque et procéder à une désinfection soigneuse des mains après manipulation.

b- Méthodes de récolte : Effectuer un prélèvement direct chez le veau par défécation naturelle ou stimulée «à l'aide d'un thermomètre ou d'un gèle de lavement type MICROLAX». La technique utilisée est la stimulation du reflex de défécation par un toucher rectale chez les veaux et par voie transrectale chez les bovins adultes. Le prélèvement indirect ou par récolte de la couche supérieure des matières fécales au sol peut être préjudiciable à la qualité du prélèvement.



Photo 02: La récolte des prélèvements.
(Original, élevage de MEFTAH, 2006)

c- Conditionnement : L'échantillon devra être contenu dans un récipient hermétiquement fermé, à ouverture large : l'idéale étant un récipient en plastique à bouchon à vis.

Chaque prélèvement est identifié (signalement de l'animal, sexe, âge, la date du prélèvement, les conditions du prélèvement). Comme le dit si bien CAMUSET, « il n'y a pas de bonnes analyses sans de bons prélèvements »

d- Quantité à prélever : L'échantillon étudié doit refléter la l'élimination moyenne des fèces d'un bovin. Ainsi, les analyses quantitatives seront interprétables à condition que la quantité fr fécès prélevée soit représentative de l'émission fécale globale quotidienne (**tableau 09**).

Tableau 08 : La quantité de selles à prélever chez un bovin.

Espèce	Quantité de matières fécales émise/ 24 h	Prélèvement
Bovins	- les adultes : plusieurs dizaines de kg	500gr
	- les jeunes : quantité moins importante	≤ 100gr

II-2-1-2- Distribution d'un questionnaire : Un questionnaire a été distribué aux vétérinaires praticiens et étatiques, à travers la région d'Alger et de Ain Temouchent (**Annexes**).

II-2-2- Au niveau du laboratoire :

II-2-2-1- Délai d'examen des fèces prélevées : On prendra soin de travailler sur des matières fécales les plus fraîches possibles, ou stabilisées par des agents conservateurs. L'évolution de certains éléments dans les prélèvements peut être préjudiciable à l'interprétation de la coproscopie :

- En empêchant toute conclusion au terme de l'examen.
- En faussant le résultat de l'examen « des faux négatifs, ou confusion entre éléments parasites morphologiquement proches.

II-2-2-2- Conservation du prélèvement : L'idéal en coproscopie est de réaliser l'analyse dans l'heure qui suit le prélèvement. Si l'examen doit être différé, il faut faire subir à l'échantillon un procédé de stabilisation comme la réfrigération (+4°C), la congélation (-15°C), formole à 10%. Nous avons conservé nos échantillons de fécès a + 4°C. (**Tableau 07, annexes**).

II-2-2-3- Analyse des prélèvements de selles : La méthode utilisée étant la « flottaison » :

- Triturer les selles dans un mortier à l'aide d'un pilon.
- Ajouter une solution dense à base de sulfate de magnésium
- Bien délayer les selles dans la solution dense.
- Filtrer le tout à travers un tamis.
- Verser le filtrat dans des tubes à essais jusqu'à la formation d'un ménisque.
- Déposer une lamelle sur le tube.
- Au bout de 10-15mn, récupérer la lamelle et la déposer une lame et observer au microscope optique



Photo 03 : Lecture d'une lame.
(Original, Laboratoire de parasitologie –ENV, Alger)

III- Taux de distribution des questionnaires :

Le nombre de questionnaires distribué est de **70 questionnaires**, dont **50** à Alger, et **20** à Ain Temouchent, Nous avons donc réalisé un taux de distribution de **71,42%** à Alger et de **28,5%** à Ain Temouchent (**Figure 18**), (**Tableau 08, annexes**). Ces questionnaires ont été remis aux vétérinaires directement.

Mais pour des raisons diverses, nous n'avons pu récupérer que **40** questionnaires sur **50** à Alger, et **15** questionnaires sur **20** à Ain Temouchent (total 55). Nous avons eu respectivement un taux de récupération de **80%** et **75%**. (**Figure 19**). (**Tableau 09, annexes**).

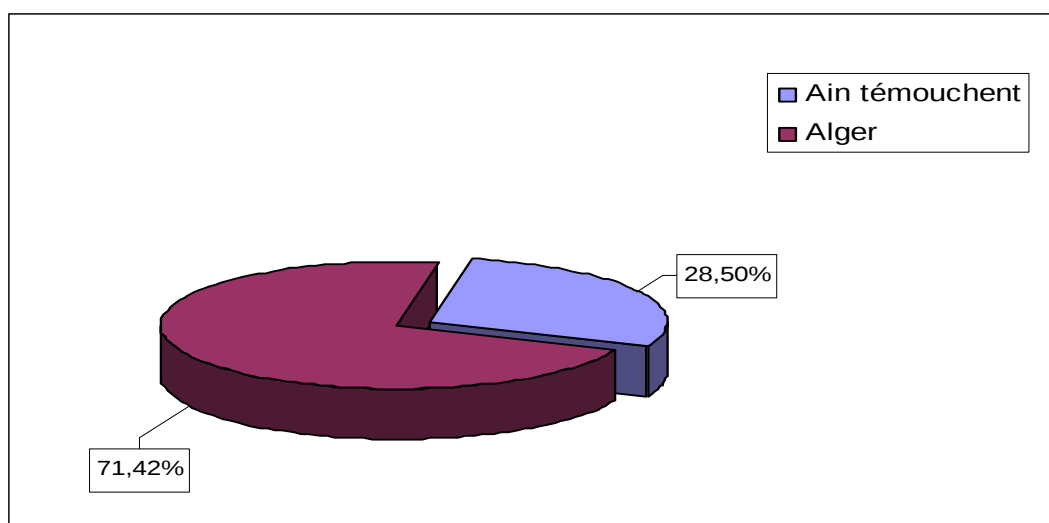


Figure 18 : Taux de distribution des questionnaires

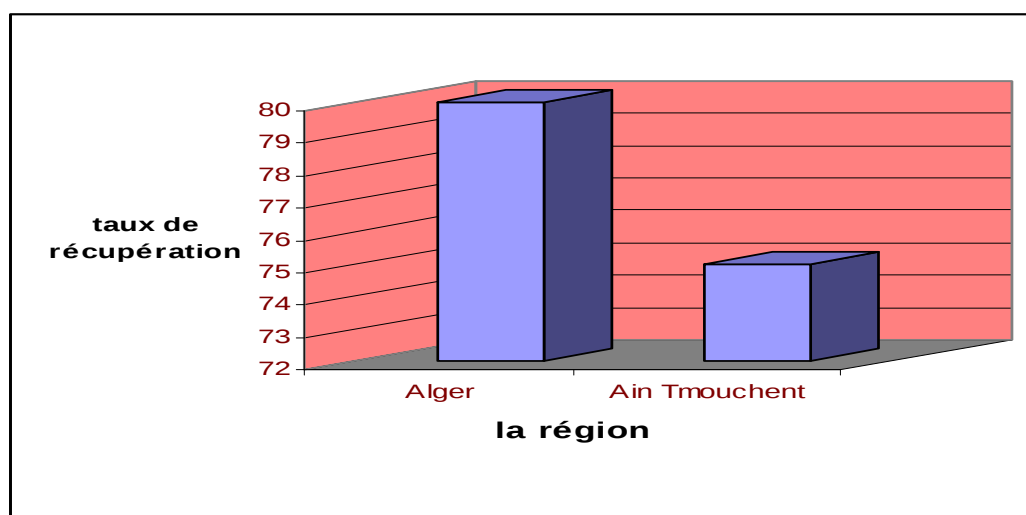


Figure 19 : Taux de récupération des questionnaires

RESULTATS :

I. RESULTATS OBTENUS À PARTIR DES QUESTIONNAIRES DISTRIBUES :

I.1. Les facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose:

I.1.1.-La fréquence de la maladie à Alger et à Ain Temouchent :

Les vétérinaires estiment que la maladie est très peu fréquente dans la région **d'Alger** et de **Ain Temouchent (Figure 20)**, à l'exception de quelques cas rencontrés dans ces deux régions :

■ En **2002** à **Ain Temouchent** dans la région de **BENI SAFE**, des bovins de moins de **15 mois** d'un petit effectif, ont été atteints par la coccidiose.

■ En **1999** à **Alger** dans une région non définie par le vétérinaire, des bovins de moins de **3 mois** ont exprimés une coccidiose. (**Tableau 10, annexes**).

On peut interpréter ça comme suit :

- Les souches qui existent ne sont pas très pathogènes.
- La maladie peut être masquée par d'autres maladies diarrhéiques.
- Un manque de moyens de dépistage.

I.1.2- La fréquence de la maladie en fonction du type d'élevage :

On remarque que les bovins laitiers sont les plus touchés par la coccidiose (**56,36%**). En effet, selon les vétérinaires, la majorité des élevages à **Alger** et **Ain Temouchent** sont des élevages de bovins laitiers traditionnels, dont les produits sont destinés à la consommation familiale. (**Figure 21**). (**Tableau 11, annexes**).

MARGE (1996) et **CHAUVE (2000)** ont démontré que la coccidiose apparaît le plus fréquemment chez les animaux de race laitière. Les résultats de mon enquête se dirigent dans le même sens : il y a une forte proportion de vétérinaires qui confirment ce fait (**56.36%**), mais cela n'exclut pas l'observation de la maladie chez les races à viande (**34.5%**).

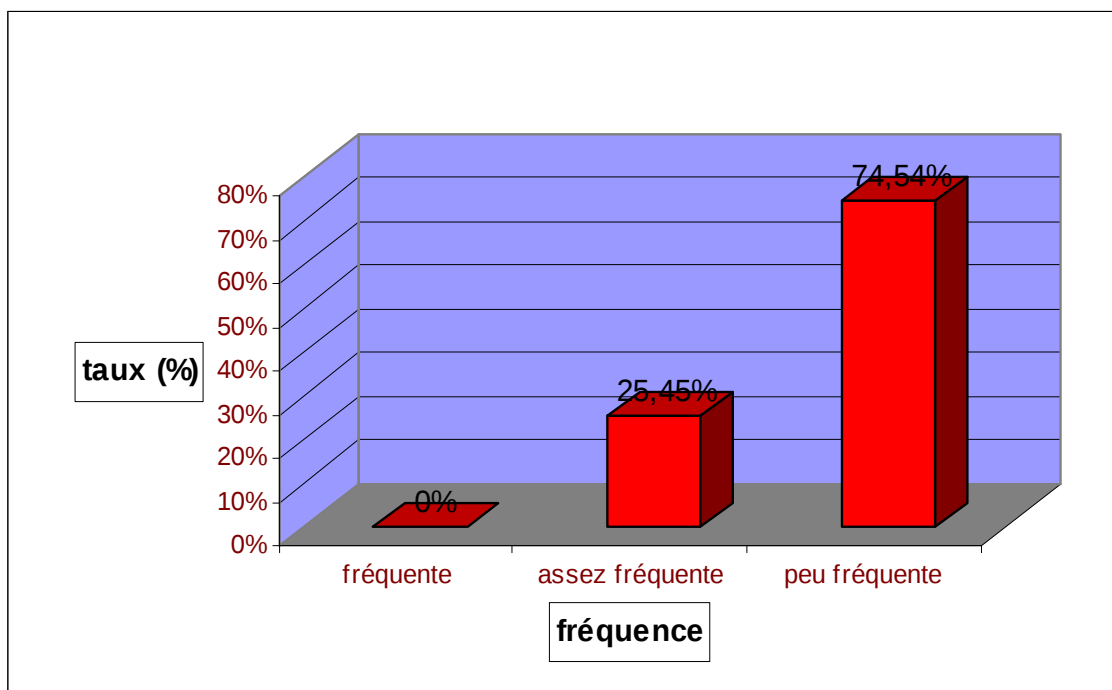


Figure 20 : La fréquence de la maladie dans les deux régions.

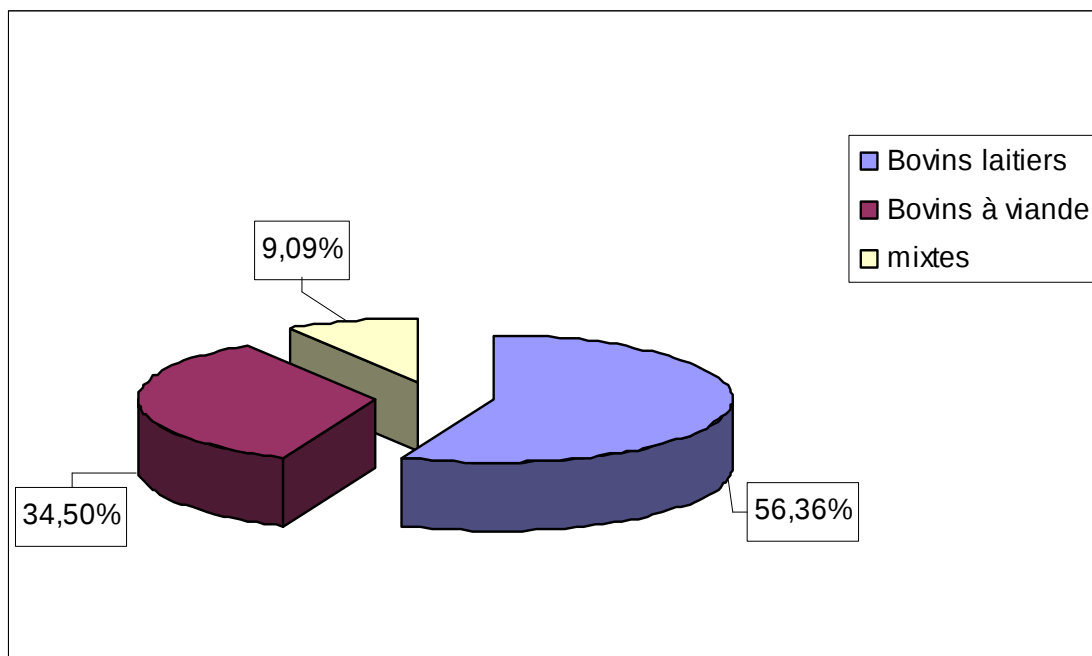


Figure 21 : La fréquence de la maladie en fonction du type d'élevage

I.1.3-La fréquence de la maladie en fonction du mode d'élevage :

A **Alger** et à **Ain Temouchent**, la majeure partie des élevages sont de type entravé ou semi entravé. La majorité des vétérinaires a relevé une forte proportion de la maladie chez les animaux conduits en stabulation entravée (**63.63%**), par rapport à ceux en stabulation libre (**9,09%**). (**Figure 22**). Ceci a été confirmé par de nombreux auteurs ; dans les élevages où les animaux sont enfermés dans des enclos chaque jour. Ainsi, le risque d'infection est d'autant plus grand que les animaux restent dans le même enclos plus longtemps durant l'année. (**Cartier et Itard, 2000**). (**Tableau 12, annexes**).

- L'humidité, la température, le manque d'hygiène et la surpopulation et par conséquent, le manque d'aération favorisent l'infection. (**DAVIS et al, 1978, PIERRE et al, 2003, ALIZEN et AL, 2000**).



Photo 04 : Stabulation en travée (**Original, élevage de BEN TALHA, 2007**)

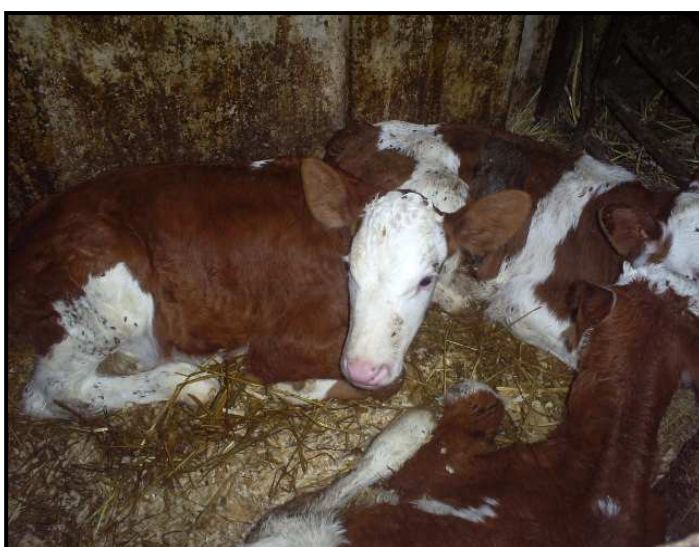


Photo 05 : Jeunes veaux en stabulation entravée (**Original, élevage de BEN TALHA, 2007**)

I.1.4-La fréquence de la maladie en fonction de la saison:

D'après SVENSSON et UGGLA (2000), les animaux risquent de se contaminer durant toute l'année. **20%** de nos confrères vétérinaires observent une évolution similaire de la coccidiose dans nos deux régions. **(Figure 23). (Tableau 13, annexes).**

Selon EUZEBY (1987), les ookystes sporulés résistent en l'hiver même si les ookystes n'évoluent pas en hivers. Au printemps, la reprise de la sporogonie entretient la contamination du biotope. Ainsi, **30.90%** des cas de coccidioses sont signalés en hiver et **27.27%** au printemps.

I.1.5-La fréquence de la maladie en fonction de l'âge :

Selon la majorité des auteurs (VASSILIADES (1969), DORCHIES, LEVASSEUR et ALZIEU (2000), EUZEBY (1987), PIERRE et al (1998), l'infection est plus fréquente chez les jeunes veaux. Nos collègues vétérinaires observent un taux élevé de coccidiose chez les jeunes veaux **(63%)**, comparé aux adultes **(27%)**. Les autres catégories d'âge ne sont pas épargnées puisque qu'il a été constaté un taux de **9.09%**. **(Figure 24). (Tableau 14, annexes).**

I.1.6-La fréquence de la maladie en fonction du sexe:

Selon les vétérinaires, la coccidiose maladie touche beaucoup plus les femelles **(45.4%)** que les mâles **(36.3%)**. **(Figure 25). (Tableau 15, annexes).**

Cette notion n'a pas de signification chez les jeunes sujets, mais chez l'adulte, il y a le facteur « **stress** » qui intervient chez les femelles, comme la **gestation, la lactation, la mise bas**, en dehors des pathologies qui peuvent toucher les deux sexes et qui peuvent donc favoriser l'infection coccidienne. Généralement les mâles sont plus robustes et résistent mieux aux infections.

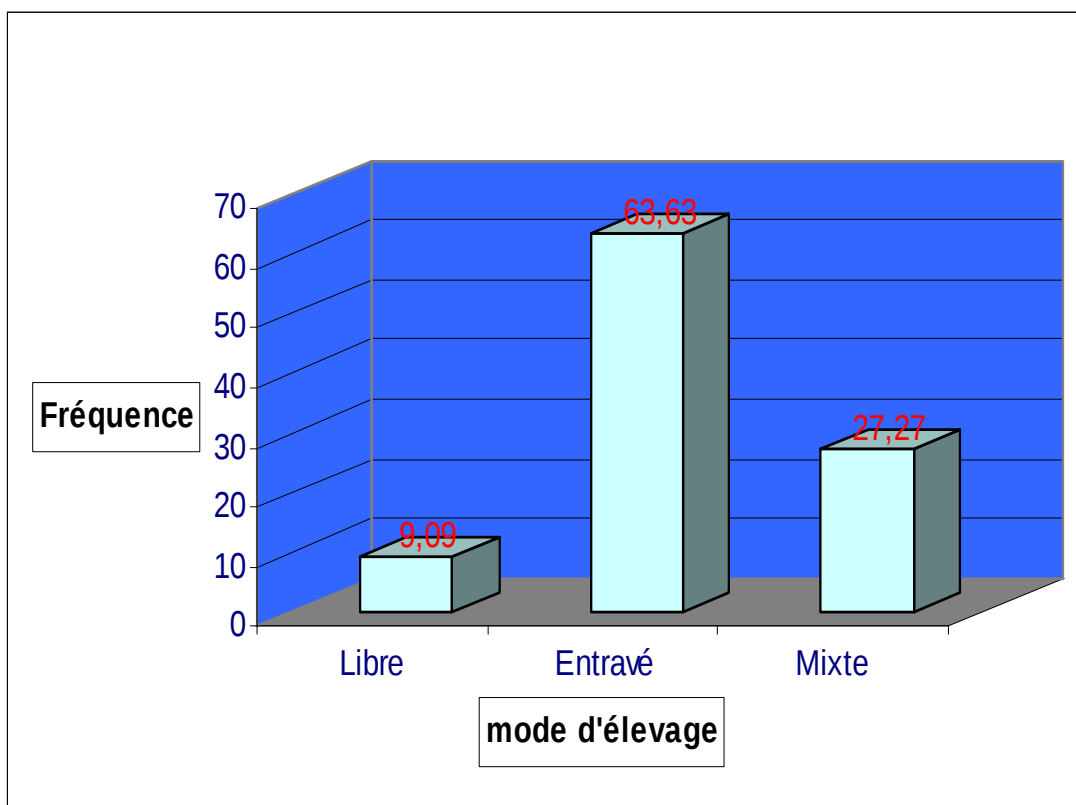


Figure 22 : La fréquence de la maladie selon le mode d'élevage

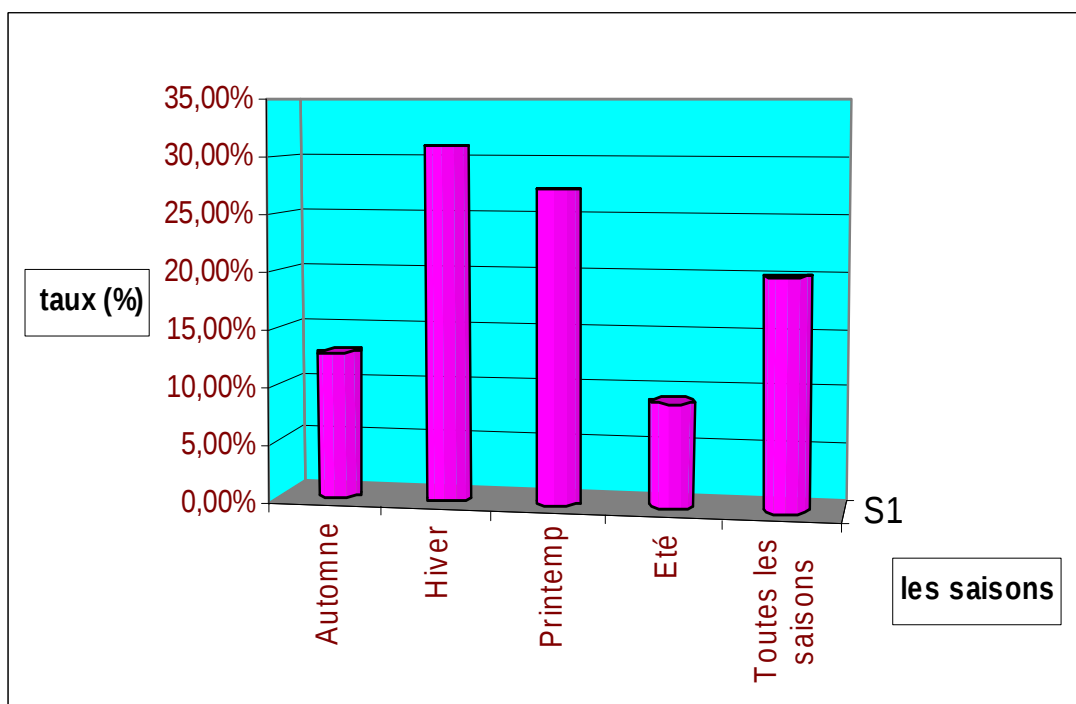


Figure 23 : la fréquence de la maladie en fonction de la saison

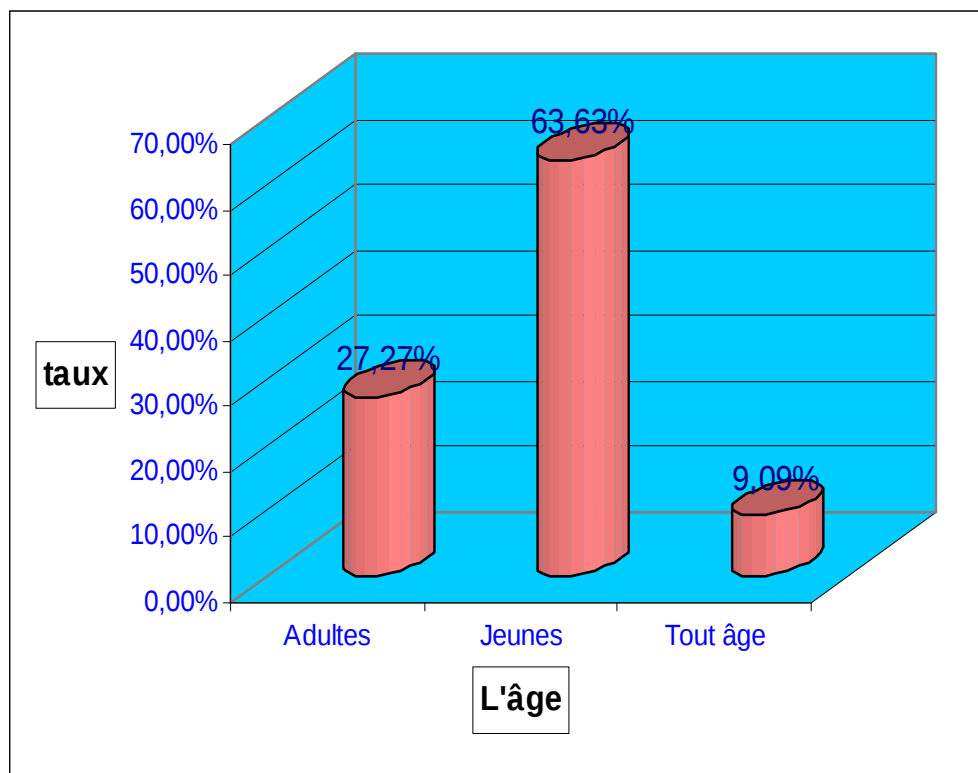


Figure 24 : La fréquence de la maladie en fonction de l'âge

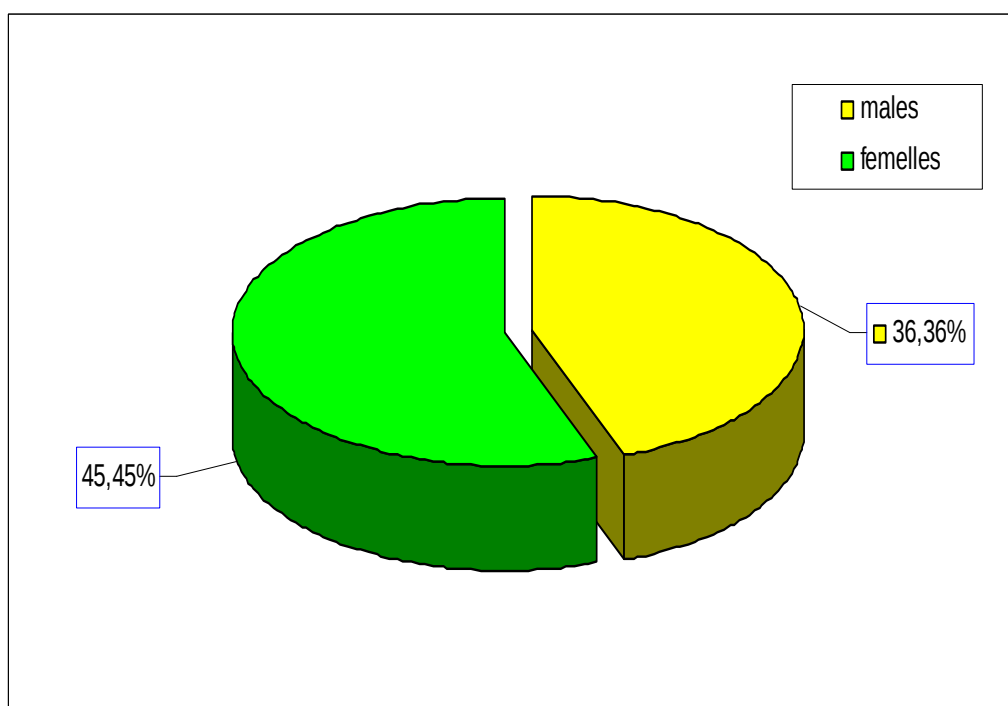


Figure 25 : La fréquence de la maladie en fonction du sexe

I.1.7. La démarche diagnostic des vétérinaires des deux régions étudiées :

Selon **PIERRE et al (2003)**, le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois **(03)** types d'informations :

- L'épidémiologie et la clinique de la coccidiose.
- L'examen anatomopathologique.
- Les résultats des examens coprologiques.

La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour un diagnostic de la coccidiose.

Or, durant notre enquête, nous avons constaté que **69.09%** des vétérinaires se basent sur les signes cliniques uniquement, et seulement **9.09%** demandent des examens de laboratoire. **21.81%** des vétérinaires se basent sur l'anamnèse (**Figure 26**). (**Tableau 16, annexes**).

Ainsi, les trois éléments indispensables pour un bon diagnostic de la coccidiose ne sont pas réunis, ce qui pourrait être une des raisons pour la quelle la coccidiose soit dans l'état actuelle, considérée comme peu fréquente dans les deux régions et voire peut être à l'échelle nationale.

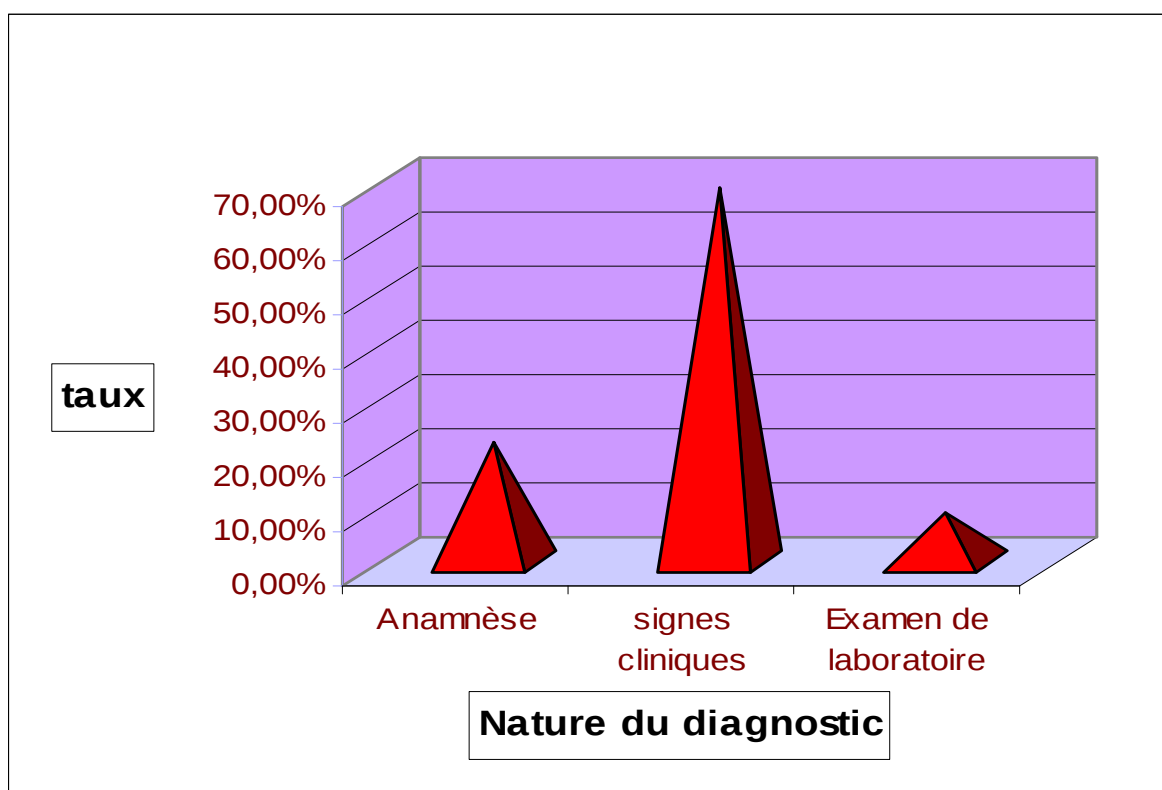


Figure 26 : La nature du diagnostic

I.1.8. La démarche thérapeutique et préventive des vétérinaires des deux régions étudiées :

I.1.8.1- Le protocole de traitement :

La quasi-totalité des vétérinaires (76.36%) -dés la reconnaissance d'un cas de coccidiose - procèdent à l'isolement des animaux malades et à leur traitement (**Figure 27**), et c'est justement ce qui a été précisé par **Cartier et Itard (2000)**. (**Tableau 17, annexes**).

EUZEBY J. (1987) trouve que dès l'apparition d'un cas, il faut traiter systématiquement tout le lot « **traitement directe** », et on remarque que cette procédure n'est suivie que par 7.27% des vétérinaires.

I.1.8.2- Les molécules utilisées :

Cartier et Itard (2000), confirment que les sulfamides demeurent le traitement de choix, à cause de leur faible coût, et qu'une administration **3-5 jours** de suite conditionne l'efficacité de cette thérapeutique. Les résultats de cette enquête vont dans le même sens, car (**90.9%**) des vétérinaires utilisent les sulfamides, et les autres molécules sont utilisées à de faibles proportions (**Figure 28**). (**Tableau 18, annexes**).

I.1.8.3- Le protocole de prophylaxie :

Nos vétérinaires (**100%**) se basent sur la maîtrise des conditions d'hygiène pour prévenir la maladie (**Figure 29**). En n'aucune repense au questionnaire a figuré l'utilisation des anticoccidiens à titre préventif dans l'alimentation, alors que **CHERMETTE et BUSSIERAS (1992)** trouvent que les moyens médicaux de prévention sont basés sur la chimio prévention, par administration de substances coccidiostatiques. (**Tableau 19, annexes**).

Cartier et Itard (2000), ont pour avis, que dans les conditions d'élevage Africain, la chimio prévention s'avère onéreuse, et dont la mise en œuvre ne se justifie pas.

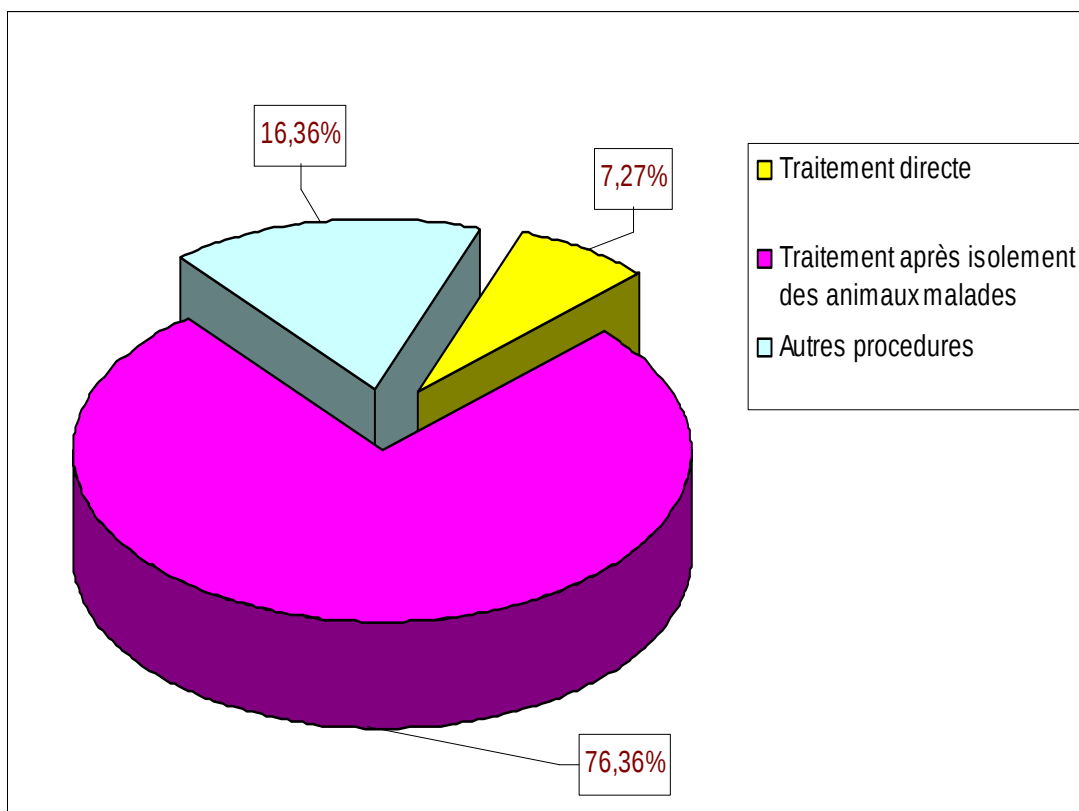


Figure 27 : Le protocole de traitement

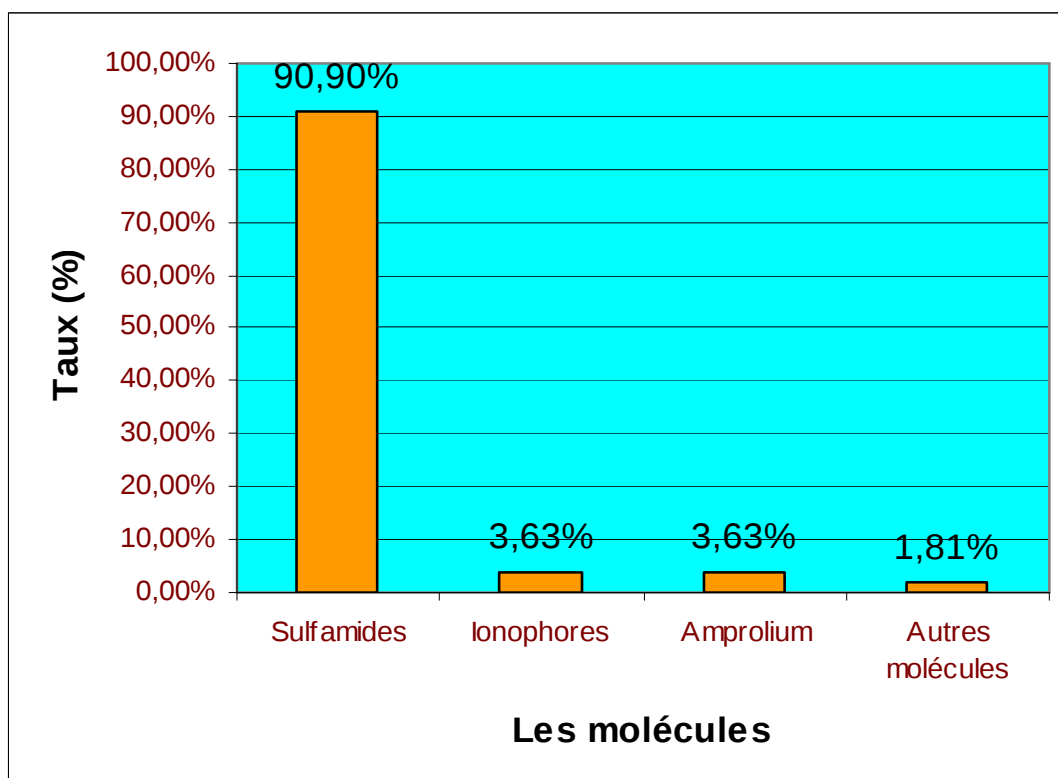


Figure 28 : Les molécules utilisées

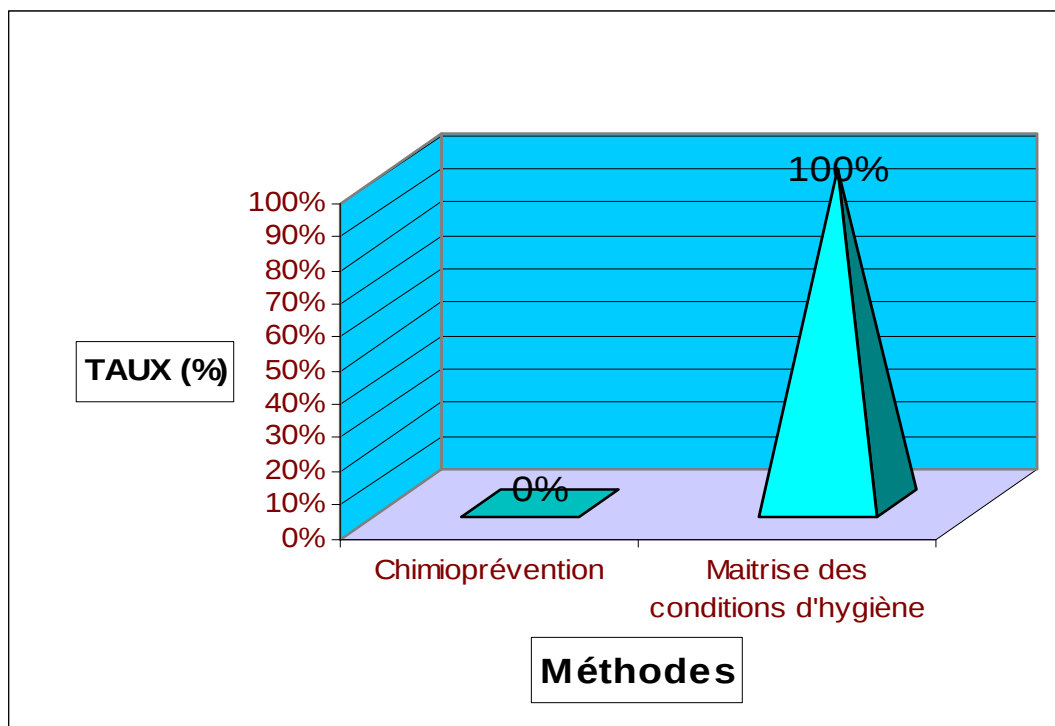


Figure 29 : Le protocole de prophylaxie

II- ANALYSE DES DONNEES RECOLTEES SUR LA BASE DU TRAVAIL SUR LE TERRAIN :

La partie expérimentale n'a pu être réalisée que dans la région d'Alger. Le nombre de prélèvements réalisé est de **80 selles**, dont **70** prélèvements sur des selles à partir du contenu rectal des bovins et **10** prélèvements de selles au niveau du sol.

II-1- L'influence du mode d'élevage sur l'infection :

La plus parts des prélèvements réalisés sont négatifs dans les 2 types de stabulations : **entravée** et **semi entravée**, à des taux respectifs de **93.33%** et **92%**.

Selon **CHERMETTE et BUSSIERAS (1992)** la souillure des aliments et des litières par les excréments augmente le risque de coccidiose. Bien que le taux faible de positifs dépistés dans nos élevages (**6.66%**) en stabulation entravée et (**8%**) en semi entravée (**Figure 30**), (**Tableau 20, annexes**). ces élevages présentent tout de même de mauvaises conditions d'hygiène. En effet, dans les enclos on observe des animaux en surnombre qui sont maintenus en permanence sur de la litière boueuse et pleine de selles, et les mûres sont également très sales et souillés par les selles. (**Photo 06**),

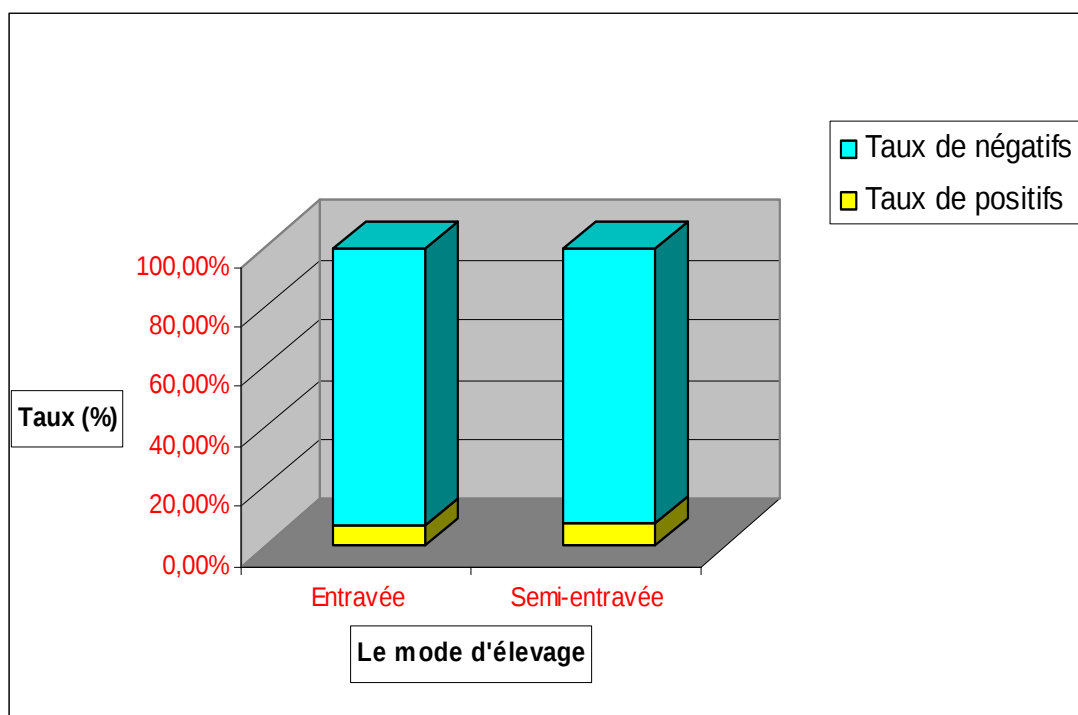


Figure 30 : L'influence du mode d'élevage sur l'infection



Photo 06 : Très mauvais état d'hygiène de la litière.
(Original, Elevage de MEFTAH, 2007)

II.2.- Comparaison entre les différents élevages suivis sur la région d'Alger:

II.2.1. Les bâtiments d'élevage :

A **EL ALLIA** les animaux sont élevés dans des bâtiments qui répondent aux normes de construction : Aération, ensoleillement, grand espace réservé aux animaux (**Tableau 10**), et donc les conditions sont très favorables pour les animaux. Il faut noter que dans cet élevage, la fréquence de la coccidiose est très faible. Par contre, dans les **trois (03)** autres élevages, **MEFTAH, BEN TALHA, KHRAISSIA**, les espaces réservés aux animaux sont très étroits, mal aérés, les animaux sont en surnombre, et les litières sont dans un mauvais état d'hygiène. Notons qu'il n'y a pas de bâtiments d'élevages, mais seulement des parties d'habitations réservées à cet effet. (**Photo 07**).

La fréquence de la maladie dans ces élevages est faible, mais le peu de positifs dépistés sont surtout de ces trois régions (**MEFTAH, BEN TALHA, KHAISSIA**), et cela confirme les résultats des travaux de **DAVIS et al (1978)**, **PIERRE et al (2003)**, **ALIZEN et al (2000)** qui où l'humidité, la température, le manque d'hygiène et la surpopulation et donc le manque d'aération favorisent l'infection.

II.2.2. L'état des litières :

Les litières à **EL ALLIA** sont souvent renouvelées, et bien nettoyées et donc respect des normes d'hygiène. Pour preuve les animaux ont toujours les membres et le corps propres.

Par contre, à **MEFTAH** et **BENTALHA**, les litières sont très souillées par les matières fécales des bovins, et les animaux ont les robes très sales (**Photo 09**). Ces facteurs favorisent l'infection coccidienne tant chez les veaux que pour les adultes, car les jeunes veaux ont leur système immunitaire qui est fragile, et reprend faiblement à l'infection coccidienne.

II.2.3. L'alimentation et abreuvement :

L'alimentation et l'abreuvement jouent un rôle très important dans l'infection coccidienne, étant donné que la voie de contamination est principalement digestive :

- **A EL ALLIA** : la distribution de l'alimentation se fait dans des mangeoires adéquats, propres, surélevés par rapport au sol et nettoyés régulièrement.

L'abreuvement des animaux se fait dans des abreuvoirs conçus spécialement pour ça, propres et l'eau est souvent renouvelée.

- **A MEFTAH, BEN TALHA, KHRAISSIA** : rappelons que se sont des élevages traditionnels, la distribution des aliments et l'eau se fait de manière anarchique :

- des mangeoires sales, pas adéquats, et des fois l'aliment est donné directement sur le sol, où il devient souillé, et donc il présente un risque d'infection. (**Photo 10**).

- l'abreuvement se fait dans des récipients métalliques qui présentent un risque potentiel de blessures, et l'eau n'est que peu souvent renouvelée.

On peut constater donc que les conditions d'hygiène sont largement respectées au niveau **d'EL ALLIA**, où on a noté un taux très bas de l'infection, et cela peut confirmer plusieurs points étudiés par plusieurs auteurs :

- Le respect des conditions d'hygiène est un facteur limitant de l'infection. (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

- En évitant le surpeuplement, on peut prévenir l'affection coccidienne. (**Cartier et Itard, 2000**).

- La qualité de l'alimentation et l'abreuvement joue un rôle dans l'affection.

Paradoxalement, au niveau de : **BEN TALHA, KHRAISSIA, MEFTAH**, les conditions d'hygiène sont moindres, et le taux des positifs est élevé par rapport à **EL ALLIA**, rappelons que ce sont des élevages traditionnels et familiaux, et ce fait prouve la relation qui existe entre les mauvaises conditions d'hygiène, et le taux élevé de l'infection, ainsi que les points suivants :

- Le risque s'accroît encore pour les jeunes sujets enfermés en permanence.

- L'agression liée à la surpopulation détermine une baisse de l'immunité et donc une augmentation du risque d'affection.

- La souillure des aliments et des litières augmente le risque de coccidiose. (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992**).

Conclusion : Les animaux confrontés à un risque potentiel de coccidiose, sont ceux élevés à **MEFTAH, KHRAISSIA, BEN TALHA**, mais cela ne signifie pas que l'élevage **d'EL ALLIA** soit hors danger, car en dehors des facteurs liés aux conditions d'élevage et à la conduite du troupeau, il y a ceux liés à l'animal lui-même, et d'autres liés au parasite.



Photo 07 : La litière du veau
(Original, Elevage de MEFTAH, 2007)



Photo 08 : Bovins adultes en stabulation entravée (MEFTAH).
(Original, Elevage de MEFTAH, 2007)



Photo 09 : Un état extrême d'une mauvaise hygiène de la litière
(Original, Elevage de MEFTAH, 2007)



Photo 10 : Un mangeoire inadéquat.
(Original, Elevage de MEFTAH, 2007)

Tableau 09 : Récapitulatif des caractéristiques des 04 élevages de la région d'Alger :

Les régions caractéristiques	EL ALLIA	BEN TALHA	MEFTAH	KHRAISSIA
<u>Le bâtiment d'élevage :</u> -Caractéristiques : -Type de stabulation : -La litière : - Etat -Renouvellement	-moderne : respecte les normes de construction, bien aéré, à l'abri des vents, ensoleillé, spacieux. - Semi entravée - Bon - souvent	- C'est des parties d'habitation : garage, hangar...pour abriter les animaux : mal aérées, peu ensoleillées, étroites. - entravée - mauvais - très peu	- C'est des parties d'habitation : garage, hangar...pour abriter les animaux : mal aérées, peu ensoleillées, étroites - entravée - mauvais - très peu	- C'est des parties d'habitation : garage, hangar...pour abriter les animaux : mal aérées, peu ensoleillées, étroites - entravée - mauvais - peu
<u>La conduite de l'élevage :</u> - séparation des veaux des adultes. - isolement des femelles gestantes - l'attachement des animaux -distribution des aliments. -l'abreuvement	- oui - oui - non, ils circulent dans une aire de promenade - dans des mangeoires adéquats - a volonté, dans des abreuvoirs adéquats	- non - non - les animaux sont tout le temps attachés. - dans des mangeoires sales, ou anarchiquement. -de temps en temps, dans des abreuvoirs sales ou des récipients en métal	- oui - non - les animaux sont tout le temps attachés. -dans des mangeoires sales, ou anarchiquement. - de temps en temps, dans des abreuvoirs sales ou des récipients en métal	- non - non - les animaux sont tout le temps attachés. -dans des mangeoires sales, ou anarchiquement. - de temps en temps, dans des abreuvoirs sales ou des récipients en métal

II-3- La fréquence de la maladie selon l'âge :

Les résultats des prélèvements réalisés sur différentes catégories d'âge, montrent que le taux des positifs chez les jeunes animaux (**12.82%**) est plus élevé que chez les adultes (**6.45%**), et donc ces résultats (**Figure 31**) permettent de reprendre ce qui a été dit par **EUZEBY (1987)** : les coccidioses sont rares chez les individus ayant dépasser l'âge de **15-18 mois**. (**Tableau 11**)

Tableau 10 : La fréquence de la maladie selon l'âge

Catégorie d'âge	Taux des positifs (%)	Taux des négatifs (%)
Jeunes (≤ 1 an)	12.82	87.17
Adultes (≥ 15 mois)	6.45	93.5

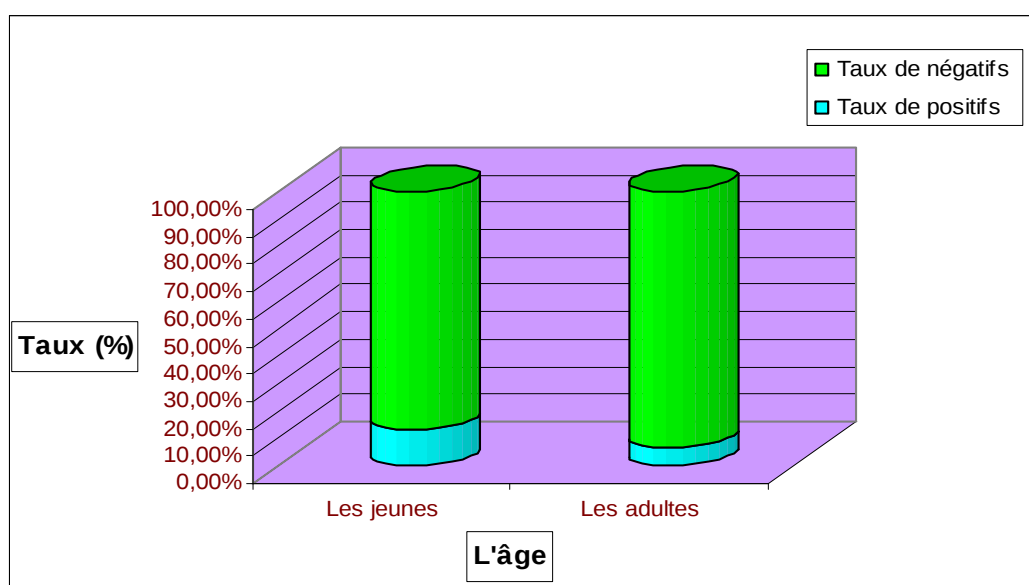


Figure 31 : L'influence de l'âge sur l'infection coccidienne.

CONCLUSION:

Il ressort de cette enquête que plusieurs facteurs étiologiques, concourent au déclenchement de cette maladie. L'étude de ces facteurs semble être en étroite liaison avec l'étude analytique des différentes références bibliographiques.

Une bonne démarche diagnostic repose essentiellement sur l'anamnèse des vétérinaires, et cette dernière doit être complétée et raffinée non seulement par un examen général de l'animal, mais aussi par un examen parasitologique des matières fécales.

Pour la démarche thérapeutique, l'existence d'une panoplie de produits anti-coccidiens, offre un grand choix de traitement, mais quoi qu'il en soit, un bon traitement repose avant tout sur un bon diagnostic.

Cependant, la maîtrise des conditions d'hygiène, reste le point le plus important dans la prévention de la maladie, cela peut être prouvé par le fait que la majorité des prélèvements positifs étaient effectués dans les élevages ayants de très mauvaises conditions d'hygiène, et la intervient le rôle important des éleveurs, qui doivent assurer une bonne hygiène, ainsi qu'une alimentation adéquate à leurs animaux.

BIBLIOGRAPHIE

- **ALZIEN J., PAUL MAGE C., 2000:** the bovine coccidiosis: a disease of clinical increase and sub-clinical- Topicalities epidemiology and strategies of therapeutic control. Day national Dijon 2000, p 361-366.
- **ARON M., GRASSE P., 1966:** Biologie animale, Paris, Maisson et G.édition, P 691-692.
- **BRENDA M., 2004 :** Coccidiosis dans les bétails calendrier de traitement de la maladie pour des bétails, éditée : 23 janvier 2004.
- **CAMUSET PH., et VERY P., 1992 :** le laboratoire en parasitologie bovine ou de bonne utilisation du laboratoire en parasitologie bovine. Bull. Groupe. Tech. Vét. 4, P 45-47.
- **CAMUSET PH., MATHEVET P., RIZET C., 2002 :** les examens complémentaires en pathologie néonatale réalisables au cabinet. Kits de diagnostic et coproscopie.
In : Proceedings du congrès sur «De l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal », Journée nationale des Groupements Techniques Vétérinaires, Tours, 29 au 30 mai 2002, P 61-65.
- **CHERMETTE R., 1997 :** Coccidies et Cryptosporidies. Point vétérinaire, 28, numéro spécial : Parasitologie des ruminants : P 10-11.
- **CHERMETTE et BUSSIERAS :** Parasitologie vétérinaire : Protozoologie, 123 mai 1992 : P 43-49, 133-142.
- **CARTIER C., ITARD J., CLAUDE MOREL P., MAURICE TRONCY P., 2000 :** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale : P 175-192.
- **DAVIS L., BOWMAN G., SMITH W., 1963:** Observation on the endogenous cycle of Eimeria. HONESS, 1942, in domestic sheep. J. Protozoologie, 10, Suppl 18.
- **Djeddi El Kamla:** Etude des diarrhées néonatales du veau, Lyon, soutenue en 1984.
- **EUZEBY J., 1986 :** Protozoologie Médicale Comparée, volume I, Collection Fondation Marcel Mérieux (ED), Lyon, P 460-463.
- **EUZEBY J., 1987 :** Parasitologie Médicale Comparée, vol II, Fondation Merieux, P 122-156, 257-267.
- **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.
- **HENDRIX C., 1998:** Diagnostic Veterinary Parasitology (2nd edition). Mosley Inc (Ed), Saint-Louis, P 318-321.
- **JACQUIET PH., DORCHIES PH., 2002:** Les outils du diagnostic parasitologie : Etude 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, 29-30 mai 2002, P 479-488.

■**KLESSIUS PH., 1977:** *Eimeria bovis*: evidence for a cell-mediated immune response in bovine coccidiosis. *Exp-Parasitol*, 41: P 480-490.

■**LOTZE J.C., LEEK R.G., 1970:** Failure of development of the sexual phase of *Eimeria intricata* in heavily inoculated sheep. *J. Protozoologie*, 17, P 414.

■**Manuel Vétérinaire MERCK (1ère édition française, 1996):** Edition d'après (Ed), Paris, 1625 pages.

■**MARQUARDT W.F., 1973:** Host and site specificity in the coccidian. In: D.M. HAMMOND, P.L.LONG, *The coccidian*. University Parck Press, Baltimore P 23-24.

■**NAVETAT H., RICHARD A., DURAND Y., BRIANT E., 1996:** Coccidioses bovines cliniques et sub-cliniques. In : *Proceedings du congrès sur « Protozooses bovines, actualités »*, Société Française de Buiatrie, Annecy, 03 Octobre 1996, P 2-13.

■**PELLERDY L., 1973:** *Coccidia and coccidiosis* (2nd edition), Verlag Paul Pary. Berlin and Hamburg. P 771-805.

■**PIERRE C., 2003:** Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails d'Europe et régions chaudes, tome II, édition- TEC. DOC, Paris, P 1541-1553.

■**RAMISZ A., URBAN E., DANILCZUK K., 1970:** Investigation on the coccidiose in animals of farm in the voivod ship of Krakow in 1969-1970. *Medycyna veterinary* 27: P 545-546.

■**SVENSSON et UGGLO A., 2000:** Coccidiose bovine: l'émergence d'*Eimeria alabamensis* SFB, Paris 15-17 novembre 2000, P 80-83.

■**THOMAS-FOURTEAU M., 2001 :** Les coccidioses bovines : émergence d'*Eimeria alabamensis*, thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 69 pages.

■**THIENPONT D., ROCHETTE F., VANPARIJS O., 1986 :** Diagnostic de l'helminthiase par l'examen coprologique. Recherche Fondation, Beerse, Belgique de Janssen.

■**VASSILIADES G., 1969 :** La coccidiose intestinale des ruminants domestiques au Sénégal. Epidémiologie, 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., FOESTER O., 1964:** Die Pass-Method, an spezial-Faburg, Four coccidian in *Geweg.Z.Parasitende*, 25, P 28-48.

- **WILLIAM .J. Foreyt:** Veterinary Parasitology: reference manual (fifth Edition), 2001.
- **YVORE P., ESNAULT L., 1984:** Les coccidies des ruminants. BULL.Groupe.Tech.Vet, (6), P 13-19.
- **YVORE D., al. 1987 :** Internet et interprétation de la coproscopie dans la coccidiose des petits ruminants. Point Vétérinaire.19. : P 43-48.

Annexes

I- Les Tableaux :

Tableau 01 : Prévalences des différentes espèces de coccidies chez les bovins d'Afrique tropicale

ESPÈCES	TENZANIE (en %)	SENEGAL (en %)	KENYA (en %)
<i>-E.bovis</i>	68	21	79
<i>-E.zuernii</i>	57	38	60
<i>-E.auburnensis</i>	22	12	28
<i>-E.elliipsoïdalis</i>	25	12	26
<i>-E.alabamensis</i>	12	02	10
<i>-E.subspherica</i>	05	06	05
<i>-E.cylindrica</i>	23	06	13
<i>-E.wyomingensis</i>	-	01	06

Tableau 02 : Principales espèces du genre *Eimeria* pathogène pour les bovins

(Chermette et Bussieras, 1992).

ESPECES	DIMENSIONS DES OOKYSTEES	LOCALISATION CHEZ L'HOTE	POUVOIR PATHOGENE	STADE PATNOGENE
<i>E. zuernii</i>	-15-22 x 13-18 µm (moyenne 17x15)	-2 schizogonies dans l'intestin grêle et gros intestin et rectum.	+++ +++	- gamonte - gamonte
<i>E. bovis</i>	-sub-sphérique 23-24 x 17-23 µm	-1 ^{ère} schizogonie dans la moitié postérieure du grêle. -2 ^{ème} schizogonie et gamétogonie dans caecum et rectum.		

Tableau 03 : Diagnose des ookystes des principales espèces *d'Eimeria*.

TAILLE	FORME DES OOKYSTES	ESPECES
a- petite taille (≤19μ)	-Arrondis ou légèrement ellipsoïdes : - 9-14 × 8-13μ - 15-22 × 13-18μ -Ovoïdes, ellipsoïdes ou piriforme : -ovoïdes ou piriforme : - 13-24 × 11-16μ -ovoïdes : -15-19μ	<i>E.subspherica</i> <i>E.zuernii</i> <i>E.alabamensis</i> <i>E.sp</i>
b- taille moyenne (23-28μ)	-Cylindrique, paroi lisse et pas de micropyle -Ovoïdes, paroi lisse, aplatis au petit pôle.	<i>E.ellepsoidalis</i> <i>E.bovis</i>
c- grande taille (≥32μ)	-Ellipsoïdes, paroi lisse, micropyle recouvert d'une calotte micropylaire -Ovoïdes ou ellipsoïdes, paroi mince, micropyle sans calotte : -ovoïdes, allongés -ovoïdes ou ellipsoïdes trapus -Ovoïdes ou piriformes, paroi épaisse, micropyle sans calotte : -ovoïdes -piriformes	<i>E.brasiliensis</i> <i>E.auburnensis</i> <i>E.canadensis</i> <i>E.wyomingensis</i> <i>E.bukiidnonensis</i>

Tableau 04 : taux d'infection annuel par coccidies (%) chez les vaches dans différentes catégories d'âge. (THIENPONT.D, ROCHETTE.F, VANPARIJS.O, 1986).

Age (Année)	Nombre de vache	Taux d'infection (%)
3-4	30	38,15
5-6	30	44,00
7-8	30	36,82
≥9	30	33,02

Tableau 05 : Molécules anticoccidiennes réputées actives chez l'espèce bovine (Marge, 1999).

ANTICOCCIDIENS	MODE D'ACTION (zone d'activité)	UTILISATION ET POSOLOGIE	DELAI d'ATTENTE VIANDE (jours)
Sulfamides ; sulfadimérazine. sulfadiméthoxine	Deuxième schizogonie et gamétogonie	-curative : 135mg/kg PV 3-5 jours -préventive : 90-170mg/kg PV 10jours -curative et préventive : 40mg/kg PV 10jours	12 12
Amprolium	Première schizogonie Un peu la gamétogonie	-curative et préventive : 10mg/kg PV pendant 5jours	-
Dicoquinale	Sporogonie et toute la schizogonie	-préventive : 1mg/kg PV pendant 4 semaines	7
Diclazuril	Schizogonie et gamétogonie	-préventive : 1mg/kg PV pendant 1 jours	-
Toltrazuril	Schizogonie et gamétogonie	-curative : 200mg/kg PV pendant 1jours	-

Tableau 06 : diagnostic différentiel avec les maladies virales et bactériennes

Diarrhées virales et bactériennes	Rota virus	Coronaires	Colibacillose	Salmonellose
age	05 jrs- 01 mois	10 jrs-6 semaines	0-4 jours	Tout age
Saison d'apparition	Toutes saison surtout en hiver	Saison froide et période de vêlage	Saison de vêlage	Surtout automne et début d'hiver
Epidémiologie	Allure enzootique	Allure Epizootique très grave chez les jeunes	épizootique	Sporadique aigue et sub aigue
Modification des fèces	-diarrhée profuse -selles aqueuse et jaune blanchâtre. -arrêt de la diarrhée au bout de 24H	-diarrhée liquide jaune ou jaune verdâtre. -présence de lait caillé et mucus sanguinolent. -dure 6H	-diarrhée muqueuse ou pâteuse crayeuse jaune, striée parfois de sang. -odeur rance et désagréable.	-selles liquides nauséabondes. -parfois du mucus. -tissu nécrosé et du sang.
Caractéristiques des défécations			-Fréquente. -ténésme parfois évidant.	-Epreinte. -ténésme. -examen rectal donnant un gène interne.
Symptômes abdominaux		Douleurs abdominales intenses	Parfois présence de douleurs a la palpation.	Coliques abdominales avec coups de pieds au ventre.
Signes généraux	-Dépression intense. -anorexie. -abattement. -filets d'une salive épaisse	-abattement. -appétit anormal. -légère hyperthermie	-abattement. Hyperthermie. -pouls accélérés. omphalophlébite	-abattement profond. Anorexie. -hyperthermie. -les extrémités sont froides.
déshydratation	intense		Apparition rapide	Intense

Tableau 07 : Les propriétés des agents conservateurs. (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2005).

	Durée de conservation	Avantages	Inconvénients	Contre indication
Réfrigération (+ 4c°)	Conservation courte : 2 à 3 jours	-Possibilité de coproculture ultérieure. -Pas d'altération des formes parasitaires.	Faible durée de conservation.	
Congélation (- 15c°)	Conservation au-delà d'une année.	- Permet de conserver les fèces en vue d'un examen différé ex : expertise.	- Risque de faire éclater certains éléments parasitaires. - Nécessite une congélation précoce. - Pas de coproculture possible ultérieurement.	Suspicion ; Giardia ou fasciola.
Formol à 10%	Conservation longue	- Permet de conserver les fèces en vue d'un examen différé ex : expertise.	- Pas de coproculture possible ultérieurement. - Pas d'analyse.	Suspicion de Giardia.

Tableau 08 : Taux de distribution des questionnaires

Région	Alger	Ain Temouchent
Nombre de questionnaires distribués	50	20
Taux (%)	71.42	28.5

Tableau 09 : Taux de récupération des questionnaires

Région	Alger	Ain Temouchent
Nombre de questionnaires récupérés	40	15
Taux (%)	80	75

Tableau 10 : La fréquence de la maladie à Alger et Ain Temouchent

La fréquence	Nombre (n)	Taux (%)
Fréquente	00	00%
Assez fréquente	14	25.45%
Peu fréquente	41	74.54%

Tableau 11 : La fréquence de la maladie en fonction du type d'élevage

Type d'élevage	Nombre (n)	Taux (%)
Bovins laitiers	31	56.36%
Bovins à viande	19	34.50%
mixtes	05	9.09%

Tableau 12 : La fréquence de la maladie en fonction du mode d'élevage

Mode d'élevage	Nombre (n)	Taux (%)
Libre	05	9.09%
Entravée	35	63.63%
Mixte	15	27.27%

Tableau 13 : La fréquence de la maladie en fonction de la saison

saison	Nombre (n)	Taux (%)
Automne	07	12.72%
Hiver	17	30.90%
Printemps	15	27.27%
Eté	05	9.09%
Toutes les saisons	11	20.00%

Tableau 14 : La fréquence de la maladie en fonction de l'âge

Catégorie d'âge	Nombre (n)	Taux (%)
Adultes	15	27.27
Jeunes	35	63.63
Tout âge	05	9.09

Tableau 15 : La fréquence de la maladie en fonction du sexe

Sexe	Nombre (n)	Taux (%)
Males	20	36.36%
femelles	25	45.45%

Tableau 16 : La nature du diagnostic

Nature du diagnostic	Nombre (n)	Taux (%)
Anamnèse	12	21.81
Signes cliniques	38	69.09
Examen de laboratoire	05	9.09

Tableau 17 : Le protocole de traitement

Protocole	Nombre (n)	Taux (%)
Traitement direct	04	7.27
Traitement après isolement des animaux malades	42	76.36
Autres procédures	09	16.36

Tableau 18 : Les molécules utilisées

Les molécules	Nombre (n)	Taux (%)
Les sulfamides	50	90.09
Les ionophores	02	3.63
L'amprolium	02	3.63
Autres molécules	01	1.81

Tableau 19 : Le protocole de prophylaxie

Procédure	Nombre (n)	Taux (%)
Chimio prévention	0	0
Maîtrise des conditions d'hygiène	55	100

Tableau 20 : Influence du mode d'élevage sur l'infection

Type d'élevage	Nombre de prélèvement (80)	Taux (n/80)
Libre	0	0%
Entravé	30	37.5%
Semi entravé	50	62.5%

Tableau 21 : Le nombre de prélèvement chez les deux catégories d'âge

Prélèvement	Adultes	Jeunes
Nombre = 70	31	39
Taux (%)	44.28	55.71

II- Les figures :

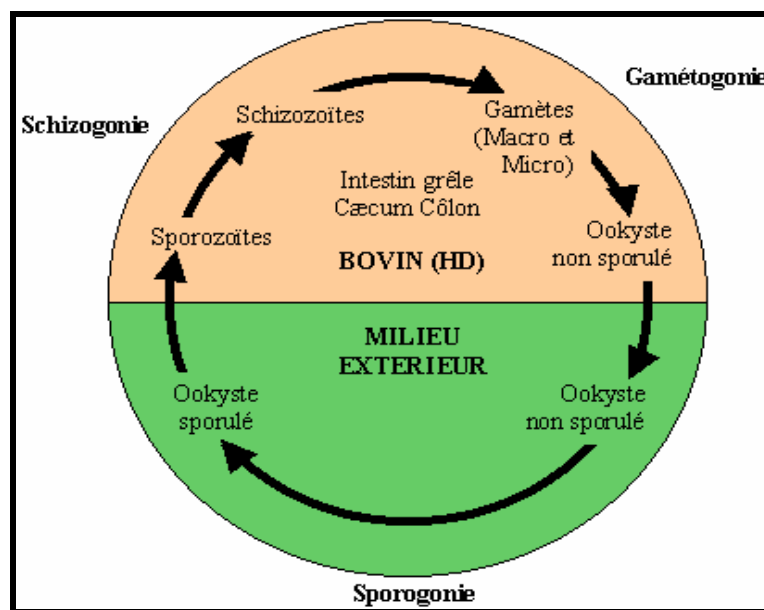


Figure 01 : Cycle évolutif d'*Eimeria zuernii*

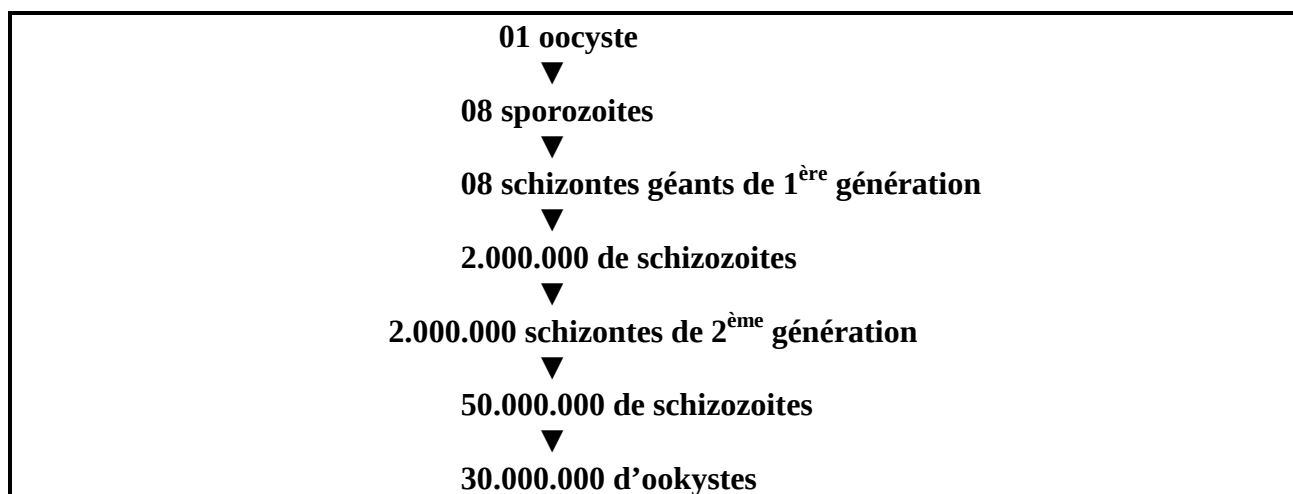


Figure 02 : Nombre théorique de parasites pouvant êtres issus d'un oocyste coccidien du genre *Eimeria*. (GREGORY et al. 1987).

Prototype du questionnaire

I- Antécédents de coccidiose bovine :

Question 01 : Cette maladie a-t-elle déjà été signalée dans cette exploitation ?

Si « oui » : - en quelle année ?

- en quelle saison ?

- chez les animaux de quel âge ?

Question 02 : Est-ce que tous les élevages dans la région d'Alger sont touchés ?

- Quels sont les élevages les plus touchés ?

Question 03 : La coccidiose bovine est :

- Fréquente

- assez fréquente

- peu fréquente

Question 04 : Observez-vous l'affection surtout chez :

- les adultes

- les jeunes

Question 05 : La coccidiose bovine est fréquente chez les :

- vaches

- bœufs

- veaux : 2 semaines 1 mois 2 mois 3mois

- velles : 2 semaines 1 mois 2 mois 3mois

Question 06 : Quelle est la race la plus prédisposée à l'affection :

-pie noire : - laitière

- à viande

-pie rouge : - laitière

- à viande

-croisée : - laitière

- à viande

-locale : - laitière

- à viande

Question 07 : Quel type de stabulation prédispose le plus les animaux à l'affection :

- libre

- Entravée

-Mixte

Question 08 : Pour détecter la maladie vous basez-vous sur :

- l'anamnèse

- les signes cliniques

- examens de laboratoires (coprologie)

Question 09 : Quels sont les symptômes qui vous font le plus penser à la coccidiose :

- diarrhées liquides

- diarrhées hémorragiques

- diarrhées mousseuses

- amaigrissement

- autres symptômes

II- Traitements et prophylaxie mis en place :

Question 01 : devant un cas de coccidiose, vous :

- traitez les animaux malades directement

- isolez les animaux malades et les traitez

- isolez les animaux sains pour éviter leur contamination et traitez les animaux malades par

la suite

- suivez une autre procédure

Question 02 : Pour traiter les animaux malades vous utilisez :

- les sulfamides

- les ionophores

- l'amprolium

-autres molécules

Question 03 : Le traitement diffère-t-il selon le stade de la maladie ?

Si « oui » : dans quel stade utilisez-vous :

- un traitement spécifique

- un traitement symptomatique

Question 04 : Pour la prophylaxie vous vous basez sur :

-la chimio prévention

-la maîtrise des conditions d'hygiène

Résumé :

La coccidiose bovine est une maladie parasitaire intestinale due à un protozoaire du genre *Eimeria*.

Cette maladie est très fréquente chez les veaux, en particulier les races laitières après sevrage.

Elle est relativement peu connue en Algérie, ce qui nous amené à l'étudier, afin de mieux la cerner, et cela dans quelques élevages au niveau de la wilaya d'Alger et de Ain Temouchent.

Les résultats obtenus après enquête sur ces quelques élevages suivis, ont montré que la coccidiose bovine est peu fréquente, et qu'elle touche surtout les jeunes sujets (**63,63%**). Elle est observée en grande partie dans les élevages laitiers (**56,36%**).

Le contrôle de cette maladie réside essentiellement dans le respect des bonnes conditions d'hygiène.

•**Mots clés** : Coccidiose, bovins, Veaux, *Eimeria*, Hygiène, élevages laitiers, Alger, Ain Temouchent.

Summary :

The bovine coccidiosis is an intestinal parasitic disease due to a protozoon of the *Eimeria* kind.

These disease is very frequent in calves, in particular the dairy races after weaning.

It's relatively little known in Algeria, which led us to study it, in order to better encircle it, and determine it's level in the wilaya of Algiers and Ain Temouchent.

Our results obtained after investigation into these some followed breedings, showed that the bovine coccidiose is not very frequent, and that it touches especially the young subjects (**63,63%**). It is observed mainly in the dairy breedings (**56,36%**).

The control of this disease resides primarily in the respect of the good conditions of hygiene.

•**Key Words**: Coccidiosis, bovis, Calves, *Eimeria*, Hygiene, breedings dairy, Algiers, Ain Temouchent.

ملخص:

مرض الخريزات البقري مرض طفيلي معوي يتسبب فيه طفيلي من فصيلة إيميريا.

هذا المرض يصيب خاصة العجول الصغيرة من سلالة البقر الحلوب.

في الجزائر، المعرفة بهذا الأخير قليلة، الشيء الذي دفعنا إلى دراسته غرض معرفة خاصياته، وهذا ببعض مزارع تربية الأبقار بولاية الجزائر العاصمة وعين تيموشنت.

النتائج المحصلة عليها بعد بحث و تحري على مستوى تلك المزارع، برهنت على أن مرض الخريزات البقري قليل الانتشار بهاتين الولايتين، وأنه يصيب خاصة العجول الصغيرة بنسبة 63,63%، وخاصة فصيلة البقر الحلوب بنسبة 56,36%.

التحكم بهذا المرض يكمن خاصة في إحترام معايير النظافة المعمول بها داخل المزارع.

•**الكلمات المفتاح:** الخريزات، الأبقار، العجول، النظافة، البقر الحلوب، الجزائر، عين تيموشن.