الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En Médecine vétérinaire

THEME

Etude Bibliographique Sur Les Protozoaires Ovins :

Coccidies Et Cryptosporidies

Présenté par :

Mr. KHALFA Mohammed Tahar

Mr. KHODJA Ryad Moncef

Soutenu publiquement, le 15 Novembre 2020. Devant le jury :

Mme. MIMOUNE N	MCA (ENSV)	Présidente
Mr. ABDEL AZIZ A	MAA (ENSV)	Examinateur
Mme. BAAZIZI R	MCA (ENSV)	Promotrice
Mr. BAROUDI D	MCA (ENSV)	Co-promoteur

2019-2020

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier toutes les personnes qui nous ont apporté leur aide et leur soutien tout au long de notre formation.

Nos remerciements vont tout d'abord à l'ensemble des enseignants de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El Harrach (Alger). Merci à vous tous pour votre détermination et engagement pour la formation et la recherche.

Nos remerciements vont principalement à **Mme BAAZIZI** qui a proposé et accepté de nous encadrer et nous accompagner pour préparer ce mémoire de fion d'étude. Nos remerciements s'adressent aussi à Mr BAROUDI qui a contribué à notre encadrement et suivi le long de ce travail.

Nos remerciements à **Mme MIMOUNE** qui a accepté de présider le Jury de notre travail. Merci à Mr **ABD EL AZIZ** d'avoir bien voulu examiner ce travail et participer au jury. Nous ne saurons oublier Mr **SAADI** pour son accompagnement et soutien pour la réalisation de ce travail

Merci à tous nos camarades de l'Ecole pour leurs soutien, aide et pour les moments heureux que nous avons passé ensemble.

Enfin, un merci sincère à nos familles qui nous ont toujours soutenue. Merci à vos tous car vous étiez toujours à nos côtés.

Dédicaces

En premier, je remercie ***Dieu****, le tout- puissant de m'avoir donné le courage et la force afin de pouvoir achever ce travail et d'avoir illuminé mon chemin et de m'avoir guidé vers la bonne direction.*

À mes chers parents

Je ne trouve pas assez de mots pour vous remercier et vous rendre un grain de ce que vous avez fait pour moi et ce que vous m'avez apporté, de m'avoir donné une bonne éducation, de m'avoir soutenu et encourager et d'avoir fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui.
Je te remercie ***papa****, avec toi je n'ai manqué de rien.*
Je te remercie ***maman****, d'être toujours présente à mes côtés.*
Vous êtes mes piliers et ma raison de vivre dans cette vie, je sais que je ne pourrais jamais vous rendre le quart de vos sacrifices, votre fatigue, votre générosité, votre patience, votre amour éternel inconditionnel qui ne cesse pas de grandir jour après jour. J'ai l'honneur et la chance d'être votre fils.

J'espère seulement vous honorer avec ce modeste travail et qu'il soit le fruit de votre fatigue et surtout à la hauteur de vos attentes.

À mes chères sœurs Hanane et Hadjer,

Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter. En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

À mon grand frère Khalil et à son épouse,

Rien n'est suffisant pour t'exprimer ma profonde gratitude pour le soutien sincère et constant que tu nous as toujours apporté.
Puisse ce travail t'honorer.

À mes amis de toujours: Imene, Asma, Hanane,… En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Merci mon binôme ***Ryad*** *de m'avoir aidé à accomplir ce travail.*

MOHAMED TAHAR

Dédicaces

À mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.
Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.
Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos voeux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.
Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mon cher frère

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, te protège et te garde.

Merci mon binôme TAHAR de m'avoir aidé à accomplir ce travail.

À mes chers amis

Ramzi, Ahmed et Rami

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour Vous.
Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

Ryad

Liste des Tableaux

Tableau N°01 : Taxonomie d'espèces *Eimeria,cryptosporidium*……..03

Tableau N°02 : Différentes espèces d'*Eimeria* avec leurs hôtes……04

Tableau N°03 : Espèces du genre *cryptosporidium spp* considérées comme valides…….05

Liste des Figures

Figure01 : Différentes espèces *d'Eimeria* ..……..04

Figure02 : oocyste non sporulé d'*Eimeria* ……..05

Figure 03 : oocyste d'*Eimeria* sporulé ……..…06

Figure 04 : Images d'oocystes matures de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique en transmission……...…07

Figure 05 : Cycle évolutif *d'Eimeria spp*…….…..08

Figure 06 : Cycle évolutive cryptosporidiose.....10

Sommaire

I. Introduction …… 01
II. Définitions et historique des parasites ……...02
II.1.Coccidiose ……02
II.2.Cryptosporidiose ……...02
III. Etudes des parasites ……..03
III.1.Taxonomie…….....03
III.2. Espèces …….....04
III.3.Morphologie …….....05
III.3.1.*Eimeria*….....06
III.3.2.*Cryptosporidium*…….....06
III.4. Cycles évolutifs des parasites……...….07
III.4.1.*Eimeria*…….....07
III4.2.*Cryptosporidium*…….. ……..…..08
IV. Epidémiologie……....11
VI.1.*Eimeria* …….....11
IV.2.*Cryptosporidium* ……....13
V. Pouvoir pathogène……. ……..…16
V.1. Coccidiose ……..16
V.2.Cryptosporidiose ……16
VI. Symptomatologie ……...17
VI.1.Coccidiose …….....17
VI.2.Cryptosporidiose ……....17
VII. Lésions ……..18
VII.1.Coccidiose ……18
VII.2.Cryptosporidiose ……...…18
VIII. Diagnostic……19
VIII.1.Coccidiose ……....19
VIII.2.Cryptosporidiose……..…21
IX. Traitement ……..24
IX.1.Coccidiose……..…..24
IX.Cryptosporidiose …….……..24
X.Prophylaxie …….….26
X.1.Coccidiose ……...26
X.2.Cryptosporidiose ……26
Conclsion……..27

I. Introduction

L’élevage ovin est une pratique très répandue en Algérie qui fut une tradition chez les uns et une source de rentabilité chez les autres, cependant la répartition du cheptel ovin algérien est plus au moins inégale localisé essentiellement dans les zones steppiques, Le reste du cheptel se trouve dans les régions telliennes avec une minorité dans les régions sahariennes.

L’importance de la production animale surtout l'élevage ovin qui consiste le principal fournisseur de viande rouge, et l'engraissement des agneaux représente l'activité animale de choix. Les agnelages se font fréquemment au début de l'automne ou au printemps et le sevrage se produit vers 2 à 3 mois (Tabouche, 1985., Zahra, 2017).

Le nombre du cheptel algérien est estimé à 28 millions de têtes d’après une étude récente effectué en 2015.

Les jeunes ovins sont sensibles à plusieurs maladies telles que la coccidiose et la cryptosporidiose, ces deux dernières peuvent causer d’importantes pertes économiques une fois non contrôlées, cependant certains de nos éleveurs sous estiment toujours la gravité de telles maladies et les ravages qu’elles peuvent engendrer (internet 1).

II. Définition et historique des parasites

II.1. Coccidiose

La coccidiose (Eimeriose *sensu stricto*) des petits ruminants est une infection protozoaire provoquée par plusieurs espèces du genre *Eimeria* qui se développent dans le petit et le gros intestin, affectent particulièrement les jeunes animaux et sont spécifiques à chaque hôte. *Eimeria ovinoidalis* chez les ovins l'espèce le plus pathogène. La coccidiose est d'une grande importance économique en raison des pertes dues à la maladie clinique (diarrhée) mais aussi à cause des infections subcliniques (gain de poids médiocre notamment) (kushiluka et kambarage, 1996).

C'est en 1674 que les ookystes d'*Eimeria stiedai* furent observés par Antoine Van Leewenhoek dans la bile de lapin (wenyon, 1926 et Dobell, 1932., samuel, 2001).
La dénomination (*coccidium*) apparait la premiére fois en 1879 sous la plume de (leuckart 1879) .

II. 2. Cryptosporidiose

La cryptosporidiose est une zoonose responsable d'importantes pertes économiques en élevages ovins. Les agneaux âgés de 1 à 30 jours sont particulièrement sensibles à cette maladie diarrhéique, caractérisée Par une morbidité et une mortalité élevées. Les facteurs qui favorisent la réceptivité de cette parasitose liée essentiellement au statut immunitaire à l'âge et à l'espèce de l'hôte.

Cryptosporidum parvum est l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène. La contamination peut être favorisée aussi par la gestion agricole, le surpeuplement des animaux, le type litière, le colostrum et les sources de nourriture (Fayer et Ungar, 1986).

Chez les agneaux la morbidité de la cryptosporidiose varie entre 80 à 100% en bergerie avec 10à 15% de mortalité, les survivants peuvent demeurer des non-valeurs économiques à cause du retard de croissance. Généralement les pertes économiques sont assez ressenties.

Ce parasite est décrit pour la premiére fois en 1907 par Tyzzer qui observe ce protozoaire parasite dans les glandes gastriques d'une souris de laboratoire (*Mus musculus*) le parasite est considéré comme un nouveau genre de sporozoaire et la genre *cryptosporidium* qui signifie (sporocyste caché) est établi. L'espece découverte est nommé *cryptosporidium muris* .

Cinq ans plus tard ,Tyzzer decouvre chez la souris également ,une autre espèce du genre morphologiquement identique mais plus petit et localisée à l'intestin gréle :il s'agit de *cryptosporidium parvum* (O'donoghue, 1995).

Les premiers travails sur la cyptosporidiose ovines en Algérie ont été effectués par se fait par Dahmani *et al.,* 2011 dans la région de Ksar El Boukhari.

III. Études des parasites

III.1. Taxonomie (Thompson, 2000)

La taxonomie doit basée sur des critères classiques morphologiques et biologiques et des critères plus récents moléculaires et génétiques. Dans un souci de santé publique, il faudra aussi déterminer pour chaque espèce et chaque sous- espèce. **Tableau N°01 :** Taxonomie des deux parasites.

Règne	Protiste « eucaryote unicellulaire »	
Phylum	Protozoaire « protiste a affinité animale hétérotrophe »	
s/embranchement	*Apicomlexa* Parasite obligatoire Inta cellulaire. complexe apicale a certain stade	
Classe	*Coccidea* (reproduction sexée et asexuée formation d oocyste)	
Ordre	*Eimerida* (micro et macro gamonte se développé indépendamment zygote non mobile)	
Famille	*Eimerida* « cycle monoxane » le développement se fait a l'intérieure de cellules épithélial	*Cryptosporiddidea* Cycle monoxéne
Genre	*Eimeria* « oocyste après sporilation contiennent 4 sprrocystes referment chacun 2 sporozoites)	*Cryptosporidium* (Oocyste a 04 sporozoites nus)

III.2. Espèces

Dans les élevages mixtes, il y'a aucun risque de contamination entre bovins et ovins (Drogoul et Germain, 1998).

Le tableau si dessous démontre les différentes espèces d'*Eimeria* avec leurs hôtes et les troubles provoqués.

Tableau N°02 : Différentes espèces d'*Eimeria* avec leurs hôtes (Beugnet, 2000)

Hôtes	***Coccidies***	**Particularités**
Ovin- caprin	*E.ovinoidalis*	Forme subclinique (jeunes)/ Pâturage/ Bergerie /Entérotoxémie / diarrhée Hémorragique
Bovin	*E.zurnii/E.bovis* *E.ellisoidallis*	Génisse 6-18 mois / pâturage diarrhée noirâtre fétide
Lapin	*E.stiedae*	Coccidiose hépatique (2mois) troubles digestifs + convulsions: mort 2 à 3j
Carnivores	*Isospora canis /I.felis*	Troubles digestifs
Volaille	*E.acervulina* *E.maxima/E.tenella /E.praecox* *E.necatrix/…..*	Diarrhée blanche (*E.acervulina*) Diarrhée hémorragique
Cheval	*E.leuckart*	/

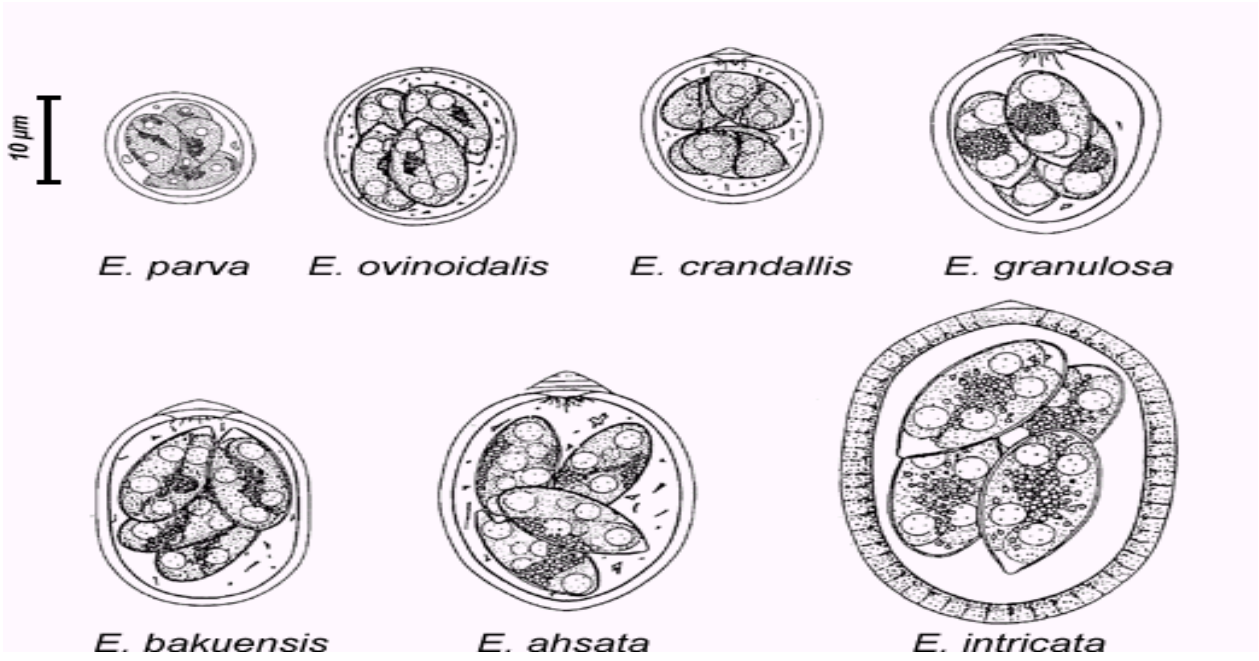

Figure 01 : Différentes espèces d'*Eimeria* (kushiluka et kambarage, 1996)

Tableau N°03: Espèces du genre *cryptosporidium spp* considérées comme valides (andro786., zahra, 2017)

Espèce	Hôte	Taille oocyste (micromètres)
C. muris	Souris, Bétail	8,4 x 6,3
C. parvum	Souris, Bétai et Homme	5,0 x 4.5
C. ubiquitum	Ruminants comme les Ovines et Caprins, Carnivore, Rongeurs et Primates	Non identifie

III.3.Morphologie

III.3.1 *Eimeria*

Ookyste non sporule de forme ovoïde de taille varient selon les espèces de 15 à 50 um ; il est caractérisé par une paroi imperméable et très résistante souvent transparente présentent des contours réguliers composé de deux couches. (Figure : 02) (Beyer *et al.,* 2001).

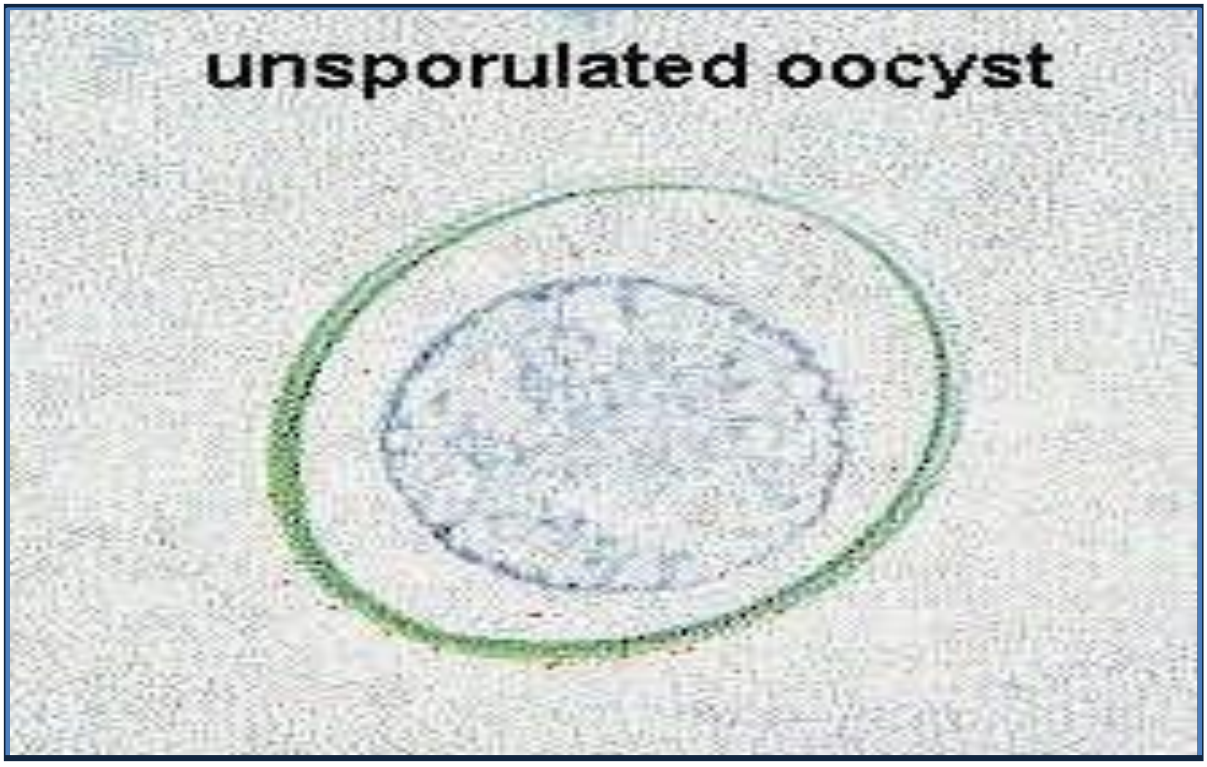

Figure 02: oocyste non sporulé d'*Eimeria* (Beyer *et al*., 2001)

Ookyste sporulé contenant quatre sporocytes ; renfermant chacun deux Sporozoites. Certaines espèces se différencient par l'existence d'un micropyle et d'un bouchon polaire. (Figure 03)

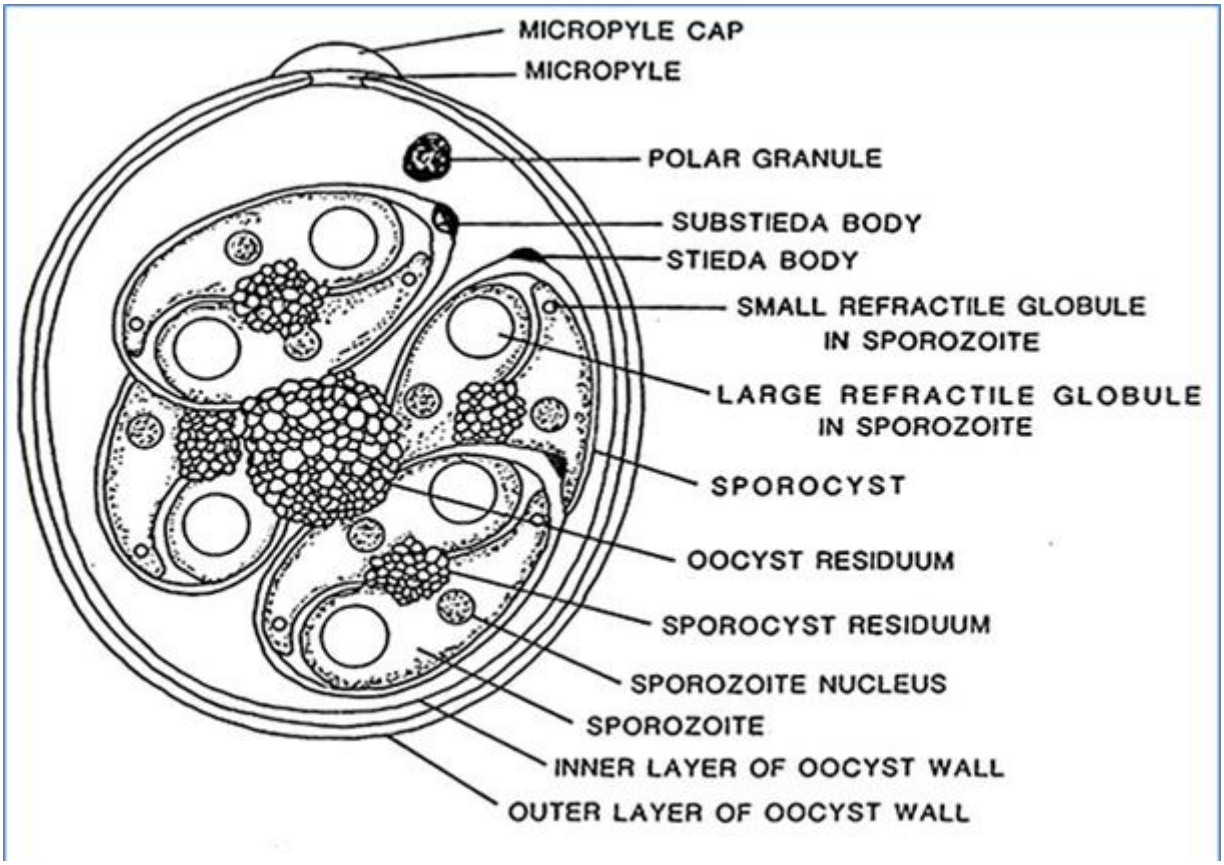

Figure 03: oocyste d'*Eimeria* sporulé (Zahra, 2017).

III.3.2.*Cryptosporidium*

Dans les années 1980, la microscopie électronique a fait son apparition et a permis la différenciation des différents stades parasitaires et de préciser les caractères morphologiques de *cryptosporidium sp*.

III.3.2.1. Les oocystes (Figure 04)

Parmi les coccidies, les oocystes de *cryptosporidium sp* sont les plus petits, leur diamètre varie entre 4 et 8 µm selon les espèces. Ils ont une forme sphérique à ovoïde et contiennent chacun quatre sporozoïtes, nus (sans sporocyste), libres agencés autour d'un corps résiduel granuleux très réfringent mesurant un micron de diamètre. Le micropyle et les granules polaires présents chez les autres coccidies ne sont pas retrouvés au sein de l'oocyste de *cryptosporidium sp*. Leur paroi est très résistante, elle leur permet une grande survie dans le milieu extérieur.

Elle est composée de deux couches : la couche externe composée d'une matrice polysaccharidique et la couche interne, composée de glycoprotéines filamenteuses. La couche

externe est immunogène et très résistante aux protéases alors que la couche interne de par sa composition confère une certaine élasticité à la paroi.

A l'un des pôles, une suture est visible sur la paroi, cette suture permet aux sporozoïtes de sortir de l'oocyste au moment de l'excrétion (Zahra, 2017).

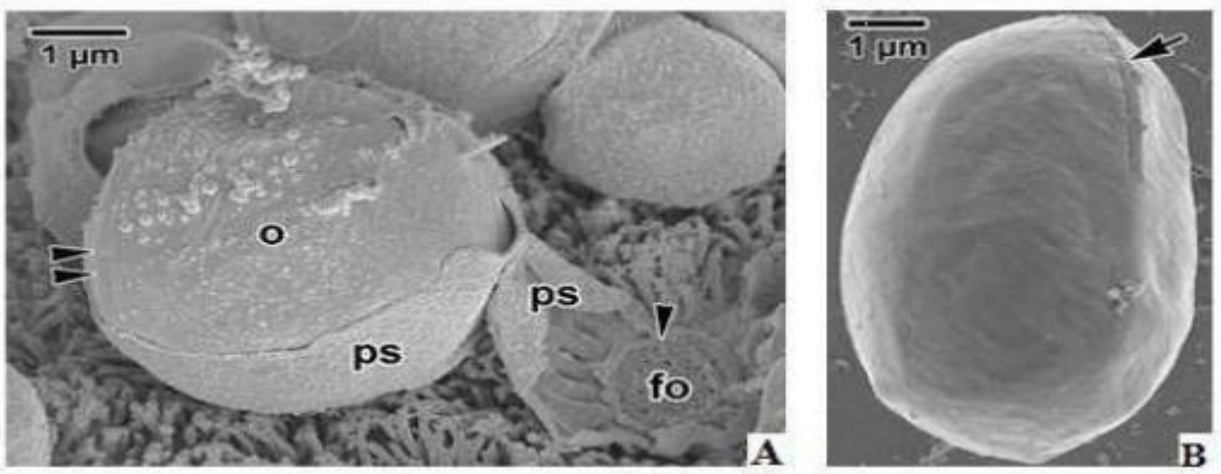

Figure 04: Images d'oocystes matures de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique en transmission (Zahra, 2017).

III.4. Cycle évolutif

III.4.1. *Eimeria*

Les principales espèces pathogènes chez l'agneau sont *Eimeria crandalis* (24x17 µm) et *Eimeria ovinoidalis* (21x15 µm), cette dernière étant l'espèce la plus pathogène chez les ovins.

❖ **Phase endogène**

L'agneau s'infeste en ingérant des oocystes sporulés présents sur l'herbe, la gravité des manifestations cliniques étant proportionnelle au nombre d'ookystes ingérés. Les sporocystes sont libérés dans le tube digestif, puis libèrent des sporozoïtes qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin.

Dans les entérocytes, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes, qui se développent en schizontes.

Les schizontes de première génération contiennent chacun environ 900 mérozoïtes (ce chiffre est variable selon les espèces).

La rupture de l'entérocyte libère les mérozoïtes, qui envahissent d'autres cellules épithéliales ; on assiste alors à la production de schizozoïtes II plus gros, contenant une deuxième (Zahra, 2017).
Pour E.*ovinoïdalis*, la schizogonie a lieu dans l'iléon, et la gamétogonie dans le caecum.
Pour E. *crandalis*, la schizogonie a lieu dans l'iléon, et la gamétogonie dans l'iléon et le caecum .

❖ **Phase exogène**

La sporulation des oocystes se fait en quelques jours dans les meilleures conditions, mais elle est souvent beaucoup plus longue.

L'oocyste sporulé (forme infectante, très résistante dans le milieu extérieur) contient 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes.

Il peut survivre plusieurs mois en milieu humide si la température est comprise entre 5 et 25 °C. Il résiste bien à 0°C et peut reprendre son évolution ultérieurement (Zahra, 2017).

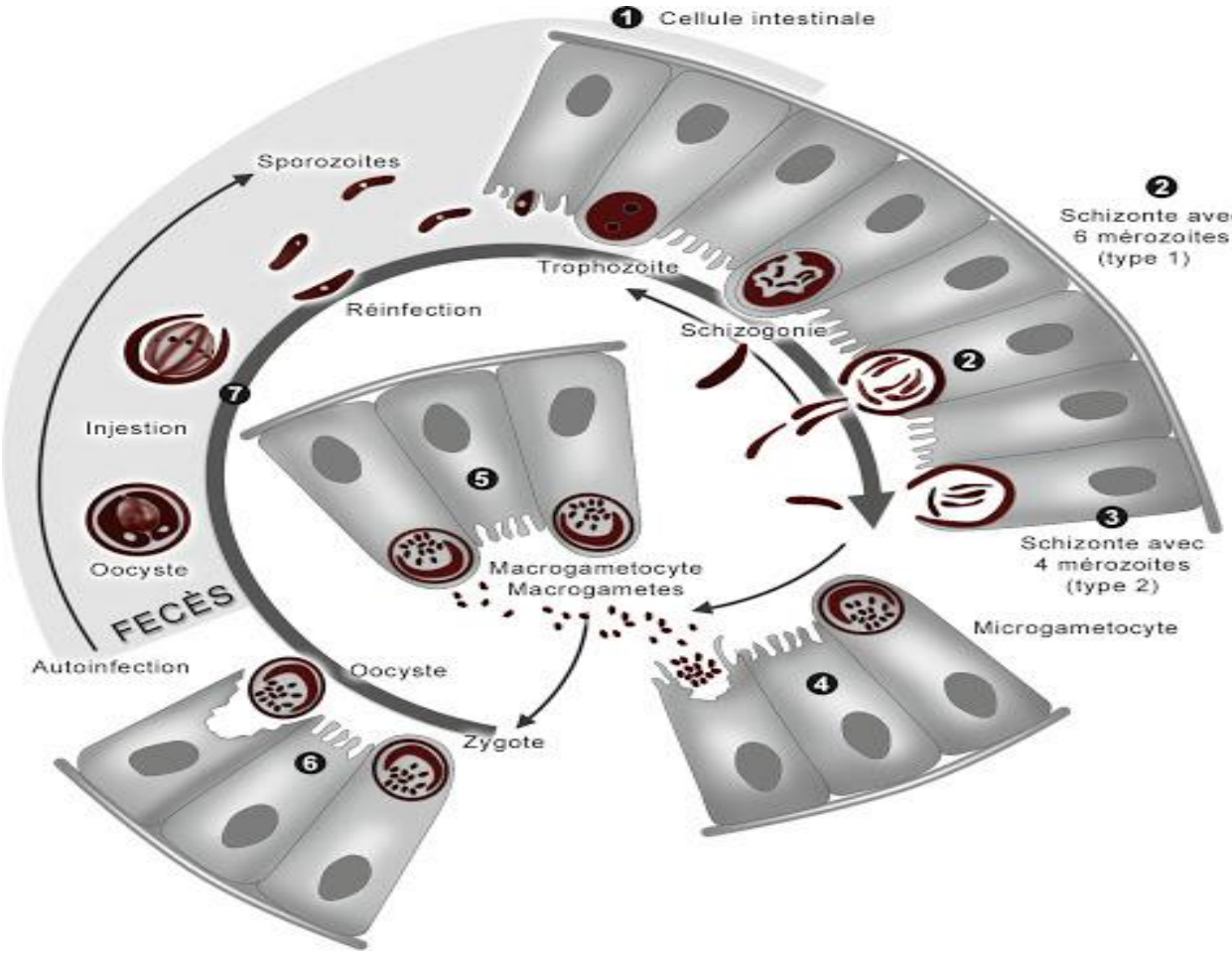

Figure 05 : Cycle évolutif d'*Eimeria spp* (Bussiers et Chermette, 1992)

III.4.2.*Cryptospridium*

C'est un parasite monoxene qui peut effectuer son cycle évolutif en trois ou quatre jours. (Mattews, 1991)

L'hôte doit ingérer des oocystes infectants renfermant quatre sporozoites à partir des aliments ou l'eau contaminée.

Ce cycle peut être divisé en deux phases principales:

- **La phase interne**

Après l'ingestion, l'oocyste se excyste sous l'action de la trypsine st des sels Biliaires, libérant 4 sporozoites mobiles qui parasites les cellules épithéliales du tractus gastero- intestinale

- ✓ **Mérogonie (multiplication asexuée ou shizogonie)**

Les sporzooites s'attachent à la cellulaire épithéliale de l'hôte par son pôles antérieur et se transforment en trophozoites en s'enferment dans une vacuole parasitophore intracellulaire mais extra-cytoplasmique.

Le trophozoite donne Naissance à un Mérante de type I contenant huit cellules filles ou mérozoites de type I pouvant infecter les cellules voisines.

À ce stade, les mérozoites de type I peuvent initier soit une mérogonie de type II donnant naissance à un méronte de type II ne contenant que 4 mérozoites de type II, ou bien à nouveau une mérogonie de type I: rétro-infection.

- ✓ **Gamogonie(reproduction sexuée)**

Les mérozoites de type ll pénètrent dans les cellules intestinales et sont à l'origine des formes de la reproduction sexuée. Ils se différencient soit en microgamontes (gamontes mâles), soit en macrogamontes (gamontes femelles). Les macrogamontes demeurent uni nucléés en devenant de macrogamètes qui resteront dans sa vacuole parasitophore. Le microgamonte produit 12 à16 microgamètes non flagellés. A la maturité, les microgamètes sont libérés dans la lumière intestinales et peuvent pénétrer un macrogamète afin de fécondes et de former le zygote.

- ✓ **Sporogone**

Le zygote contient 4sporozoites nus. . Il s'entoure d'une coque résistante qui représente la future paroi de l'oocyste, dont la particularité est la sporulation endogène. Suivant l'épaisseur de la paroi, deux types d'oocyste sont distingués : les oocyste à paroi fine qui sont auto-infectants tandis que les oocystes à paroi épaisse sont excrétés dans les fèces. Ces derniers sont donc directement infestant.

❖ **La phase externe**

Elle est représentée par la libération des oocystes infestant directement dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Ils peuvent survivre plusieurs mois dans la litière et le milieu extérieur.

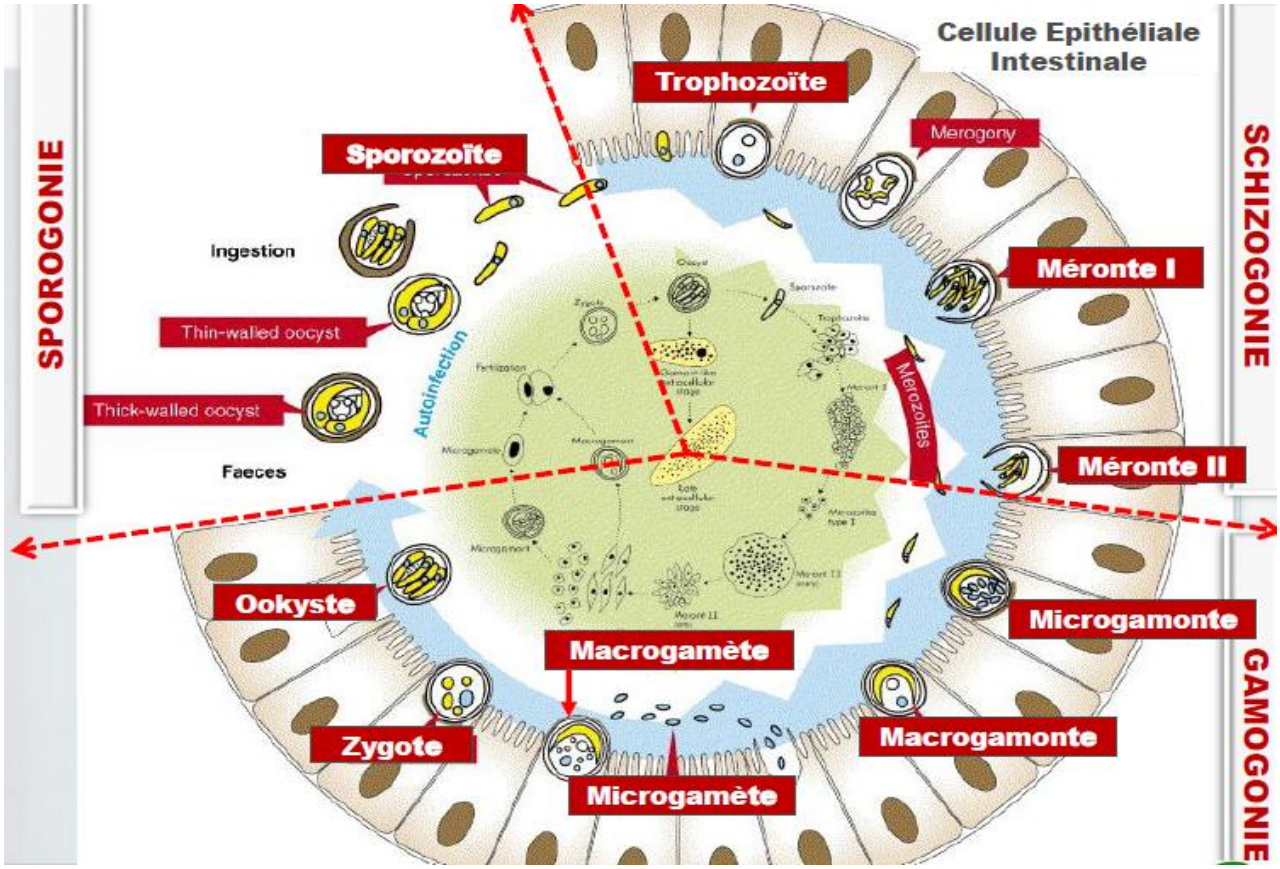

Figure 06 : Schéma du cycle de *C. parvum* (Borowski *et al.*, 2010).

IV. Epidémiologie

IV.1. *Eimeria*

IV.1.1. La relation hôte– parasite et l'immunité

L'excrétion des oocystes commence à 2 – 3 semaines après l'ingestion des oocystes sporulés au cours des premiers jours de vie, Il y'a une augmentation progressive de la prévalence (le nombre des animaux excréteurs et de l'intensité de l'excrétion) jusqu'à ce que le pic soit atteint au tour de la période de sevrage. Ensuite, l'excrétion diminue pour atteindre des valeurs inférieures. Au cours de temps de l'excrétion d'oocystes on remarque un début d'immunité efficace et spécifique contre les principales espèces majeures d'*eimeria*, alors qu'il pourrait être reporté pour les espèces mineures. Aucune transmission in utero ou par le lait n'a été démontré (Reeg *et al,* 2005).

Les agneaux à la naissance n'excrètent pas d'oocystes, un pic d'excrétion autour de 5 semaines suivie d'une diminution rapide est observé. Les brebis adultes ne semblent pas excréter un grand nombre d'oocystes au moment de l'agnelage (Gregory *et al,* 1983).

Selon Gregory (1989) l'excrétion d'oocystes chez les agneaux n'est qu'un état de réponse immunitaire à une infection dans un âge très jeune, suivie d'une période de protection maternelle passive assurée par le colostrum.)

Cependant, y aucune indication que les anticorps maternels étaient protecteurs chez les agneaux déjà infectés mais les agneaux déjà infectés sont moins sensibles à une infection défavorable par rapport aux agneaux sains, (Reeg *et al,* 2005). La vaccination a la naissance après inoculation a été démontré efficace et peut être préventive contre la maladie avec moins de répercussions sur la mortalité après infection des agneaux par rapport à ceux qui n'ont jamais été immunises au paravent.

Cette immunisation est encore plus efficace lorsqu'elle déroule à un âge avancé de l'agneau et lorsque le développement du parasite a été complété et accompagné de signes cliniques.

IV.1. 2. Transmission et facteurs prédisposant de la coccidiose clinique

La coccidiose clinique est une maladie auto-militante. La maladie grave est généralement liée à une forte pression d'infection.

Deux conditions peuvent conduire à une coccidiose clinique :

1- l'ingestion massive des oocystes sporulés contenues dans un environnement hautement infecté ou d'une multiplication asexuée significative chez l'hôte, par rapport à une faible résistance de l'animal. Ces deux situations peuvent coexister dans des conditions naturelles.

2-Certaines conditions de logements ou de pâturage telles que le surpeuplement et la terre humide prédisposent à une contamination massive de l'environnement et par conséquent une forte pression

d'infection (Cai et Bai, 2009).

De plus, ya la corrélation des facteurs physiologique majeurs comme le stress thermique froid/chaleur ou l'alimentation (sevrage précoce, sous-alimentation) le transport sont susceptibles de perturber le système immunitaire. Certains de ces facteurs peuvent combinés (Wright et Coop, 2007).

D'autres parts, la période de sevrage montre divers niveaux et types de stress, et la coccidiose, elle se produit chez les jeunes ruminants au moment de l'infestation (Koudela et Bokova, 1998).

En Algérie, 80 % d'ovins que compte le cheptel sont répartis en zones steppiques qui sont caractérisée par une faible pluviosité et de fortes amplitudes thermiques entre l'été et l'hiver) (Abdelmadjid, 1983) cela implique une forte contamination.

Lors d'enquêtes menées en Algérie (Boulekaboul et moulaye, 2006) et au Maroc (Paliargues *et al.,* 2007). Cette étude épidémiologique a montré que les animaux, qui dépendent essentiellement des parcours steppiques, sont exposés, en permanence, à de multiples infestations. Ainsi, la relation triangulaire qui existe entre, des brebis fortement infestées (« post-partum »), des agneaux de première saison de pâture (statut immunitaire fragile) et une qualité fourragère médiocre pour couvrir les besoins des animaux ce qui expliquerait le haut risque d'infestation parasitaire qui menace en permanence les jeunes animaux. De plus, il est bien établi que le risque d'infestation est présent toute l'année, en raison de l'exploitation permanente des pâturages et des conditions climatiques favorables.

Le niveau d'intensification dans l'élevage et la relation des taux élevés de stockage dans les locaux est aussi des facteurs prédisposant pour la coccidiose clinique (Cai et Bai, 2009). Cela entraine une augmentation notable des valeurs coproscopiques chez les animaux de moins d'un an. D'autre part, les mauvaises d'hygiène dans la ferme déterminent le risque d'infection comme l'humidité excessive et de les nourrir au sol. Enfin en ce qui concerne le poly-parasitisme, il existe une corrélation positive entre l'excrétion des oocystes des coccidies et les œufs des nématodes qui suggère une contamination similaire par les deux groupes de parasites (Kanyari, 1993). La résistance à la coccidiose peut également être modifiée en raison de complexes interactions avec des parasites digestifs intercurrents.

Ainsi, chez les moutons, un traitement antihelminthique éliminant l'infection par trichostrongylus colubriformis s'accompagne de l'apparition d'une infection coccidique chronique par *E.Ovinoidalis* qui n'apparait pas dans les groupes non traités (Yvoré et al ,1980).

Chez les agneaux une infection superposée avec des trichostrongyles conduit à une excrétion accrue et prolongée des oocystes d'*Eimeria spp* (Blewett *et al*., 1993).

Au contraire (Catchpole et Harris, 1989) n'indiquaient aucune influence d'une infection superposée contre *Nematodirus* battus et l'excrétion des oocystes de coccidie. Par ailleurs l'excrétion des œufs des strongles augmente lorsque l'animal héberge aussi des coccidies.La coccidiose subclinique est le plus souvent révélée au cours d'un traitement systémique par rapport aux groupes témoins.

Chez les petits ruminants, de nombreuses études ont montré l'importance de traitement anticoccidiens sur la croissance des animaux au moment de sevrage et même après (Foreyt ,1990). Par exemple, dans des conditions françaises, l'administration d'un prophylactique du Didozuril à des agneaux sevrés peut réduire la durée moyenne d'engraissement par 5-8 jours et augmenter le taux de conversion des aliments de 7 à 16 % (Alzieu *et al*, 1990).

De plus, le taux d'excrétion d'oocystes à 3 mois est inversement corrélé à la croissance jusqu'à l'âge de 6 mois chez les jeunes animaux (Chartier *et al*, 1992).

De même il existe une relation inverse entre les dénombrements moyens et maximaux des oocystes et le poids corporel chez les agneaux (Reeg *et al*, 2005).

IV.2. *Cryptosporidium*

Ce parasite est d'une forte gravité chez les agneaux où la mortalité et la morbidité associées à la maladie sont importantes.

Selon les différentes études réalisées dans le monde, la prévalence de *Cryptosporidium spp* Chez les jeunes agneaux varie entre 2.6% et 82%.

Les ovins adultes excrètent aussi le parasite avec des prévalences d'excrétion plus Faibles, estimées entre 2.1% et 5.3%.

Chez les ovins, l'âge semble grandement influencer la réceptivité et la sensibilité à l'infection (Graaf *et al*, 1999).

IV.2.1. Prévalence des cryptosporidiose

La prévalence représente le pourcentage d'animaux infectés par *cryptosporidium sp* dans une population donnée à un instant donné, (andro- 786.pdf., Zahra, 2017).

Cette estimation peut varier en fonction de la population de départ, de son âge, de ses conditions de vie, des techniques de détection des individus atteints ou bien encore du lieu de l'étude.

Il vaut mieux parler de prévalence d'excrétion car la plupart des études se basent sur la mesure du nombre d'animaux excréteursindépendamment de leur statut clinique et non pas sur le nombre d'animaux malades (andro- 786.pdf., Zahra, 2017).

IV.2.2. Epidémiologie descriptive

La cryptosporidiose est une affection parasitaire redoutable chez les ovins nouveaux né (Chartier, 2002). Cependant et malgré ces constatations, l'épidémiologie de la cryptosporidiose reste encore mal élucidé (Naciri *et al.*, 2000). La transmission se fait par la voie fécale-orale, après un contact direct avec oocystes de *cryptosporidium sp* par l'intermédiaire de personne, d'origine hydrique, alimentaire ou le contact aéroportée (Anonymes, 2004).

IV.2.3. Epidémiologie analytique

1. Localisation de parasites

La position qu'occupe le genre *cryptosporidium sp* dans la cellule est absolument unique, le parasite est en position intracellulaire mais extra- cytoplasmique. (Tzipori et Griffiths, 1998).

2. Source de parasite

La principale source est bien sûr représentée par les fèces des autres animaux de l'élevage : en premier lieu, les nouveau-nés.

L'excrétion d'oocystes dans les premières semaines de vie est considérable et le milieu est très vite fortement contaminé.

Les mères représentent une source insidieuse de contamination (Chermette et Boufassa, 1988).

Les animaux sauvages peuvent être considérés comme des sources de parasite (Klesuis *et al.,* 1986).

3. Mode de contamination

La voie d'infection la plus commune est le contact étroit avec les fèces diarrhéiques des ovines malades.

La transmission entre les animaux peut se faire directement c'est-à- dire d'animal à animal ou indirectement via l'eau utilisée pour la désinfection, le personnel qui s'occupe des animaux, les locaux ou le matériel utilisé.

Les oocystes sont très souvent retrouvés dans :

- Bains en eau contaminée
- Dépôt de fumier sur les prairies
- Contact direct entre les agneaux et les surfaces aquatiques
- Transmission alimentaire (Salven, 1955).

4. Dose infectante

Il y a corrélation entre l'infection naturelle ou expérimentale concernant les signes cliniques ou l'excrétion des oocystes et la réponse immunitaire (Ortega *et al.,* 1993).

Néanmoins, la période pré-patente est de quelques jours plus longue dans les infections expérimentales avec une faible dose infectante .La dose infectante minimale sur des agneaux gnobiotiques peut même correspondre à un oocyste simple, et la dose infectante moyenne est de 5 oocystes (Blewett *et al.,* 1993).

5. Facteurs favorisants de la contamination

Chez l'oocyste

- La taille réduite des oocystes
- Leur résistance au chlore
- Leur caractère sporulé
- Leur résistance dans l'environnement.

Chez l'hôte

- Mauvaise condition d'élevage chez les ovins.
- La saison qui conduit à l'élevage intensive.
- L'âge des animaux surtout les jeunes
- L'état de santé des animaux (Salven, 1955).

6. Résistance de cryptosporidiose

Les oocystes de *cryptosporidium*apparaissent très résistants dans le milieu extérieur de nombreux agents physiques et chimiques (Chermette et Boufassa, 1988).

7. Immunité

Bien que la défense de l'organisme contre *cryptospridium* se fasse principalement via l'immunité à médiation cellulaire (globules blancs), les anticorps contenus dans le colostrum maternel semblent toutefois jouer un rôle protecteur, Il n'existe malheureusement pas de vaccin pour prévenir la cryptosporidiose (Annie *et al.,* 2009).

V. Pouvoir pathogène

V.1.Coccidiose

Les coccidioses à *Eimeria sp*, s'observent chez les agneaux lorsqu'ils sont en trop grand nombre sur une même parcelle, ou lorsque des animaux d'âge des différents sont allotis. Les coccidioses touchent les jeunes surtouts après le sevrage, ou au moment de la mise à l'herbe ; les agneaux très jeunes (moins d'une semaine) sont résistants à l'infestation. Les agneaux sont rarement excréteurs avant l'âge de 20 jours (Rihn, 1987).

Le pouvoir pathogène augmente au dépend du nombre des cellules épithéliales détruites. Ce phénomène est à l'origine de malabsorption et d'une inflammation intense de la muqueuse intestinale, associée à une diarrhée nauséabonde parfois hémorragique et contagieuse (diarrhée de malabsorption), qui peut être associée à une anémie. L'état général des agneaux reste correct, l'appétit est conservé, et on observe le plus souvent une guérison en quelques jours (Bussieras et Chermette, 1992).

La coccidiose survient le plus fréquemment sous la forme sub-cliniques, elle peut causer un retard de croissance, ce symptôme peut être remarqué sur le troupeau qui demeure hétérogène ; cependant, l'excrétion d'ookystes reste intense, il s'agit de l'une des principales parasitoses des agneaux de bergerie

V.2.Cryptosoridiose

Jusqu'à présent, les facteurs de virulence de *Cryptosporidium spp* ne sont pas bien connus. Quelques molécules impliquées dans l'adhésion du parasite à la cellule hôte, l'invasion, les lésions cellulaires et la protection contre le système immunitaire de l'hôte ont été identifiées par des méthodes immunologiques et moléculaires par comparaison avec ce qui est connu chez d'autres parasites, l'existence d'une entérotoxine produite par le parasite est également suspectée compte tenu de l'abondance de la diarrhée observée chez certains individus. Le premier cas de cryptosporidiose ovine a été rapporté en 1974. Le rôle de ce parasite dans les diarrhées spp chez les jeunes agneaux varie entre 2.6% et 82%.

Selon les différentes études réalisées dans le monde, la prévalence de *cryptospridium* néonatales ovines a été rapporté au début des années 1980, et par la suite a été décrit dans les ovins adultes excrètent aussi le parasite avec des prévalences d'excrétion plus importantes (Graaf *et al.,* 1999).

La mortalité et morbidité de la maladie est en étroite relation avec le degré d'infection et d'excrétion qui sont plus forts chez les jeunes animaux (< 2 mois).

Chez les ovins, l'âge semble grandement influencer par la réceptivité et la sensibilité à l'infection.

VI. Symptomatologie

VI.1. *Eimeria*

Il n'y aucun rapport entre le nombre d'ookystes émis et les signes cliniques.

La maladie est caractérisée par une diarrhée nauséabonde verdâtre ou noirâtre. Cette diarrhée est parfois accompagnée de ténesmes et d'épreintes avec une queue relevée.

Souvent les symptômes sont plus frustes et se traduisent par un mauvais état de la laine, un retard de croissance, un amaigrissement.

Parfois seuls quelques agneaux sont atteints, rendant le lot hétérogène et fragile vis-à-vis d'autres affections.

Les agneaux malades peuvent avoir une ptôse abdominale. Ils peuvent présenter des signes de coliques sans diarrhée.

Des symptômes nerveux d'excitation sont décrits. De même opisthotonos et pédalage peuvent être les prémices d'une complication d'entérotoxémie mortelle en quelques heures.

Des épisodes d'entérotoxémie peuvent apparaitre suite aux infections parasitaires internes même sans signes nerveux apparents.

VI.2. *Cryptospridium*

La cryptosporidiose se manifeste classiquement par une diarrhée aigue, aqueuse, blanche a jaunâtre chez des ovins de 5 jours à 3 semaines (diarrhée de malabsorption). La diarrhée est le plus souvent muqueuse mais rarement sanglante.

Cette diarrhée dure habituellement de quelques jours à deux semaines, parfois plus, en raison des possibles réinfections (auto-infections).

Elle peut se maintenir sur toute la période de la maladie ou s'arrêter puis reprendre. Son intensité est variée au dépend du degré de déshydratation.

L'évolution est tout aussi variable, des épisodes d'anorexie, d'apathie avec pelage terne sans fièvre qui peut conduire à une guérison spontanée ou mort ; les animaux guéris développent souvent une croissance compensatrice, d'autres restent des non valeurs économiques (Dubey *et al*,. 1990).

Deux autres formes cliniques de la cryptosporidie ont été observées (Chartier, 2002) :

- Une forme non diarrhéique, mais avec émaciation progressive qui conduite à la mort en quelque jour.
- Une forme avec diarrhée qui aboutit à la guérison en une dizaine de jours.

Chez les sujets en âge d'être malade, le nombre de porteurs sains n'est pas connu mais semble élevé. La gravité de la diarrhée est généralement corrélée à l'intensité de l'excrétion fécale oocystes. Certains sujets fortement excréteurs sont néanmoins asymptomatiques et réciproquement.

En conditions expérimentales, la diarrhée peut être absente et remplacée par de la constipation Les adultes sont presque toujours asymptomatiques (Chartier, 2002).

VII. Lésions

VII.1. Coccidiose

Chez les ovins, les lésions dues à *E.ovinoidalis* affectant surtout le caecum à travers le colon et l'intestin grêle peuvent également être affectés.

On observe présence de nombreux placards ou kystes blanchâtres qui épaississent la muqueuse intestinale. Un raclage de ces lésions observé au microscope, entre lame et lamelle, révèle la présence de nombreuses coccidies (Koudela et Bokova, 1998).

VII.2. Cryptosporidiose

1. Lésions macroscopiques : sont peu spécifiques : le contenu de l'intestin est liquide, parfois des signes d'entérite (parfois qualifiée de la catarrhale), de distension gazeuse ou de congestion de la muqueuse sont présents.

La lumière intestinale est envahie par une grande quantité de liquide (blanc, jaunâtre à brunâtre) et le colon est incapable de réabsorber tout ce liquide.

La destruction des microvillosités entraîne une réduction de la surface intestinale et donc une malabsorption et l'altération des enzymes de l'épithélium intestinal entraîne une mal-digestion (Abrahamsen, 1998).

2. Lésions microscopiques : une légère atrophie des villosités, une hyperplasie des cryptes et des points de nécrose de la muqueuse intestinale. Une augmentation significative, lors de la première infection, du nombre de lymphocytes $TCD4^+$ et $CD8^+$ dans la population lymphocytaire intra-épithéliale, dans la lamina propria et dans les plaques de peyer de l'iléon (Abrahamsen, 1998).

VIII. Diagnostic

VIII.1. Coccidiose

La coccidiose est suspectée en cas de troubles digestifs chez les jeunes animaux élevées dans des conditions d'hygiène insuffisantes et/ou une reproduction intensive chez les petits ruminants.

La mortalité soudaine pendant la période de sevrage devrait également suggérer une coccidiose.

Tous les facteurs de stress précédemment mentionnés devraient être recherchés.

Un faible taux de croissance dans un contexte épidémiologique approprié devrait suggérer un diagnostic de coccidiose sub-clinique.

Durant l'autopsie, l'examen de l'intestin permet d'afficher des lésions possibles qui sont presque pathognomonique de la coccidiose.

a. Diagnostic clinique

Il est basé sur une suspicion clinique (agneaux de plus de 10 jours, en mauvais état, avec ou sans diarrhée. Aspect contagieux dans un lot...).

b. Diagnostic de laboratoire

Les examens coproscopiques doivent être quantitatifs et permette si possible, Le diagnostic des espèces les plus pathogéniques d'*Eimeria* trouvées dans la matière fécale.

Recueil des prélèvements

Les fèces doivent être frais (dans l'idéal prélevés directement à partir du rectum de l'animal) et conservés à 4C°.

Si on ne peut pas les examiner dans un court délai ils doivent être identifié (numéro de l'animal si le prélèvement est individuel, mais surtout son lot ou son âge) d'autres informations doivent être demandées à l'éleveur date de la mise à l'herbe ; date des derniers traitements et molécules utilisées …etc.

Seule la coproscopie, même directe entre lame et lamelle pourra confirmer la suspicion.

La méthode d'enrichissement par flottaison est une technique de choix, rapide et facile à réaliser.

Technique de Mc Master avec NaCl ou MgSo4, par exemple avec le verre de couverture de flottaison est supplémentaire (Yvoré *et al.*, 1992)

Méthode Ovassay

La coprologie microscopique correspond à la recherche dans une petite quantité de matières fécales des formes pré-imaginales des ookystes de coccidies.

Ces formes de dissémination sont éliminées en nombre élevé ce qui facilite leur observation, de façon plus constante et plus régulière que les vers adultes.

Technique de la flottation (ou flottaison) : est la plus utilisée en médecine vétérinaire.

Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjections.

Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites (d=1,1 à 1,2). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux.

Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide et sensible (concentration des éléments parasitaires et élimination des débris fécaux).

Les limites de la technique sont inhérentes aux caractéristiques de la solution employée, à savoir dans notre cas du chlorure de sodium de densité comprise entre 1,18 et 1,2. Cette solution est très peu coûteuse et facile à préparer (diluer 400 grammes de sel de cuisine dans de la quantité suffisante d'eau pour obtenir un litre de solution) mais elle a tendance à former des cristaux et à déformer les œufs.

La technique est simple est rapide : un gramme de fécès est déposé dans un pot du kit Ovassay ND, puis la solution dense est versée en petite quantité de façon à homogénéiser au fur et à mesure à l'aide de l'agitateur. Il faut veiller à ne pas faire de bulles qui gêneraient la lecture. Quand le pot est à moitié rempli, le filtre est fixé sur ce dernier et le remplissage se termine jusqu'à la formation d'un ménisque. Une lamelle 22 x 22 est déposée pendant 10 minutes puis la lecture est entreprise au microscope.

Deux autres lamelles seront déposées et le nombre d'œufs dénombrés sur ces trois lamelles représentera la quantité contenue dans un gramme d'excréments.

La lecture se fait à l'objectif X4 pour les œufs pour la recherche des oocystes de protozoaires.

Cette technique peut être complétée par une diagnose d'espèces (pathogènes vs non pathogènes) soit par un laboratoire départemental qui effectue cette technique soit au cabinet vétérinaire (grossissement X40) nécessitant un dispositif de mesure des oocystes au niveau de l'objectif et une certaine habitude de l'opérateur (Zahra, 2017).

C.Diagnostic nécrosique

Intérêt

Il s'agit d'un examen facile à réaliser au cabinet sur un ou plusieurs agneaux morts amenés par l'éleveur, ou sur des agneaux non-valeur économique que l'on sacrifie.

L'autopsie permet d'observer les lésions induites par le parasite et connaitre le degré d'infestation.

Méthode

L'examen de tout animal doit être systématique. On regardera plus particulièrement la paroi du

tube digestif (intestin grêle et gros intestin) ainsi que son contenu « coccidies » après l'avoir tamis (l'examen du tube digestif n'a pas d'intérêt que si l'agneau est mort depuis quelque heure maximum).

Lésions observées : Intestin, inflammation, œdème, pétéchies, et ulcérations, taches blanchâtres de quelques millimètres sur la muqueuse généralement surélevées contenant des formes parasitaires (Schizontes, gamontes) hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques (Zahra, 2017).

VIII.2. Cryptospridiose

a. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique se base sur les symptômes et paramètres cliniques suivants :

- Atteint les agneaux âgés de 4 à 20 jours.
- Aspect très contagieux (souvent plus de 30% des jeunes).
- Diarrhée de couleur claire et consistance mayonnaise, d'abord liquide puis mucoide, d'odeur nauséabonde au bout de 1 à 2 jours.
- Signes de douleur abdominale, souvent ptose et épreintes, abattement et anorexie apparaissant 12 à 48 heures avant la diarrhée (O'Donoghue, 1995).
- Perte de poids et déshydratation modérée.
- Persistance des symptômes pendant une semaine environ (Ortega et al., 1993).
- L'évolution se fait sur une dizaine de jours avec amaigrissement et relativement peu de mortalité.
- La complication infectieuse est relativement fréquente et souvent accompagnée de mortalité.

b.Diagnostic laboratoire

Le principal moyen de diagnostic de la cryptosporidiose est la recherche d'oocystes dans les selles. Il est recommandé d'effectuer une technique de concentration puis une technique de coloration des oocystes. La coloration de Ziehl-Nielsen conduit à une coloration des oocystes en rose fuschia, bien visible après contre coloration en vert ou en bleu. Les oocystes ont une forme arrondie avec une paroi épaisse et un contenu granuleux ; leur taille est de 5 à 8 microns Suivant les espèces (UMVF).

Des oocystes peuvent être retrouvés dans le liquide jéjunal ou la bile et très exceptionnellement dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire. Les cryptosporidies peuvent également être mises en évidence par examen histo-pathologique de biopsies intestinales après coloration à l'hématoxyline.

Cet examen permet de voir les parasites en cours de multiplication dans les entérocytes. Le parasitisme conduit à une altération du pole apical des entérocytes avec disparition de la bordure en brosse (UMVF).

En complément des techniques microscopiques, il est maintenant possible d'effectuer un diagnostic

par amplification de l'ADN parasitaire (PCR) et de différencier les espèces par typage moléculaire (analyse des fragments de restriction).

c. Diagnostic épidémiologique

Tous les ruminants sont susceptibles de l'héberger et donc d'excréter des cryptosporidies. Les différentes enquêtes en ovin ont montré que les animaux adultes excrétaient à bas bruit sans aucun signe clinique des ookystes de *Cryptosporidium sp.*

- Résistants dans le milieu extérieur et peuvent persister dans les locaux ou sur le matériel d'une année à l'autre en l'absence de nettoyage et de désinfection.
- La source des parasites pour les agneaux et chevreaux nouveau-nés peut-être à la fois les adultes et l'environnement.
- Les jeunes se contaminent probablement durant les premières heures ou jours de leur vie.
- Les signes cliniques apparaissent 3 à 6 jours plus tard sur un nombre important d'animaux : faiblesse, diarrhée jaunâtre et éventuellement mortalité.
- Les animaux ne sont plus réceptifs au-delà de la 3ème semaine (Angus, 1990).

Lorsque la maladie est déclarée, il y a100 % de morbidité (tous les animaux de la classe d'âge de 2 semaines étant atteignent) et 80 % de mortalité.

Parmi tous les ruminants, le chevreau ou l'agneau est indiscutablement l'animal le plus sensible. Les conditions de l'apparition de la cryptosporidiose ne sont pas très claires (Angus, 1990).

En effet, le parasite est probablement présent dans l'ensemble des exploitations caprines et pourtant les épisodes de cryptosporidiose aiguë ne touchent que certains troupeaux certaines années.

Tous les facteurs relatifs à l'hygiène générale ont probablement une importance dans l'apparition de la maladie : densité animale, paillage, propreté, qualité de l'alimentation et de l'abreuvement et qualité du colostrum (Angus,1990).

La pathologie associée joue probablement un rôle majeur dans l'apparition de la maladie en affaiblissant les animaux et en favorisant la contamination puis la multiplication du parasite chez les animaux qui alors excrètent des millions d'oocystes dans leurs matières fécales.

On constate souvent un épisode pathologique initial (diarrhée colibacillaire à 24-48 heures) qui se complique par la suite par une cryptosporidiose à la seconde semaine.

Une fois cette cryptosporidiose « initialisée » sur quelques animaux tous les animaux entrant dans ces locaux sont infectés.

De même, le passage veaux à agneaux et chevreaux ou l'inverse par l'intermédiaire de bottes ou de

matériel souillés a déjà été constaté (Angus, 1990).

d. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel chez l'animal est rendu difficile par les symptômes peu spécifiques et par la présence simultanée dans les classes d'âge concernées d'autres agents comme les virus : rotavirus, Coronavirus, ou les autres agents : *Clostridium perfringens* type B, *Escherichia Coli*, entérotoxinogênes ou *salmonella sp* et *Giardia duodénalis* (Naciri, 1994).

C'est une étape difficile mais indispensable à la mise en place de tout traitement (Naciri, 1994).

IX. Traitement

IX.1. Coccidiose

Tous les animaux du lot devront être traités le plus précocement possible pendant 5 jours minimum.

Les médicaments actifs autorisés, les plus fréquemment utilisés chez les ovins sont :

- Sulfadiméthoxine ou sulfadimérazine
- Le diclazuril (Vecoxan®) agit au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin (Action curative et préventive en une seule administration orale.
- Le toltrazuril (Baycox ovis®) agit de la même façon. Il est administrable dès la première semaine pour limiter les infestations précoces, avec une rémanence de plus d'un mois. Des résistances à certains traitements sont décrites (Hur et al., 2005).

IX.2. Cryptosporidiose

Il n'existe pas de traitement spécifique de la cryptosporidiose chez les ruminants, en raison du manque de molécules réellement efficaces.

Le traitement symptomatique est analogue à celui des diarrhées néonatales et celui mis en place chez l'homme (réhydratations, apports en nutriments et électrolytes principalement**)** (Angus, 1990).

X. Prophylaxie

X.1. Coccidiose

En élevage ovin la rentabilité réside dans la prévention des maladies beaucoup plus que dans leur traitement.

Ce principe convient peu mieux pour la coccidiose, le défi réside dans le maintien d'une population de coccidies minimale dans un élevage notant qu'une immunité se crée contre cette maladie. Elle surviendra chez les sujets qui recouvreront de la maladie mais aussi chez les autres sujets de l'élevage exposés à une quantité non infectante de ce protozoaire. L'addition de substances coccidiostatiques telles que le monensin sodique le la salocide ou le decoquinate pour une période minimale de 4 semaines aide à prévenir l'éclosion de cette affection parasitaire.

Ces produits agissent contrairement au coccidiocides en arrêtant la croissance de la coccide dans l'une de ses formes de développement dans les cellules intestinales.

Elles n'agissent donc pas comme traitement curatif dans une bergerie ou le problème de coccidiose existe et persiste. Recourir à cette approche préventive peut améliorer considérablement la santé du troupeau et la croissance des agneaux. On suggère également de supplémenter l'alimentation des brebis un mois avant leur agnelage avec du lasalocide ou du decoquinate afin de réduire l'excrétion de coccidies dans l'environnement cela diminuera le risque de contamination pour les agneaux à naitre (Foreyt, 1990).

X.2. Cryptosporidiose

La prévention médicamenteuse est coûteuse et contraignante en élevage. Chez les Ruminants, le contrôle de la cryptosporidiose est essentiellement prophylactique, avant que les animaux ne soient cliniquement atteints.

Dans le but de lutter contre la cryptosporidiose en élevage et plus précisément contre la transmission du parasite une prophylaxie hygiénique doit tout d'abord être mise en place.

La transmission se faisant par l'ingestion d'oocystes, il parait important de réduire l'importance du parasite présent dans l'environnement pour minimiser les possibilités de contact des animaux avec celui-ci. Comme nous l'avons évoqué précédemment, les règles d'hygiène au sein des bâtiments d'élevage sont primordiales pour éviter la maladie chez les jeunes animaux.

En effet, le premier point à respecter, dans le but de préserver un environnement.

Le moins contaminé possible, est le nettoyage des locaux (curage de litières) suivi d'un vide sanitaire entre chaque bande d'animaux, Les désinfectants de choix sont l'ammoniac (entre 5 et 10%) et le formol (10%). Le respect de ces règles peut réduire de façon importante l'incidence d'un épisode de cryptosporidiose.

Le second point important est de retarder le plus possible l'exposition des animaux aux oocystes de *Cryptosporidium spp.*

Les trois premières semaines de vie sont celles où les animaux sont les plus sensibles et réceptifs à la maladie.

Cependant, la maîtrise hygiénique n'étant pas simple à adopter en raison de la grande résistance des oocystes dans l'environnement et des forts niveaux d'excrétion des jeunes, le recours à l'emploi de médicaments coûteux est souvent nécessaire pour limiter les pertes par mortalité ou par retard de croissance (Foreyt, 1990).

XI. Conclusion

Les parasites d'*eimeria* et cryptosporidie sont des protozoaires communs du tube digestif Des ruminants communs chez les ovins qui causent des pertes économiques très considérables,

la mortalité et morbidité chez les agneaux est élevé lors d'atteinte par la cryptosporidiose et varie entre (2.6%) et (82%), les prévalences d'excrétion d'oocystes sont plus faibles chez les individus les plus âgés

L'infection par la coccidiose représente un taux de mortalité et morbidité proportionnellement faible par rapport à la cryptosporidiose.

La gravité de l'infection peut varier selon l'âge des individus ainsi que leur statut immunitaire, les conditions climatiques peuvent interférer aussi et accentuer les degrés de l'infection ainsi que la dose infectante toute fois le non-respect des conditions d'hygiène peut aussi aggraver la maladie

La lutte contre la coccidiose peut se faire en premier lieu peut se faire par des vaccins préventifs, malheureusement il n'existe pas de vaccin contre la cryptosporidiose , donc il faut veiller à diminuer le plus possible le risque de contamination en assurant des bonnes conditions d'élevage avec un protocole sanitaire stricte

Références bibliographique

- **Abdelmadjid S, 1983.** Algérie, la steppe. Article consulté dans le lien : www.Algérie.net.com
- **Abrahamsen M.S, 1998.** Bovine T cell responses to *Cryptosporidium parvum* infection.- International Journal for Parasitology.28, 1082-8.
- **Adro-786.pdf.** *In*. Zahra H, 2017. étude bibliographique sur la cryptosporidiose chez les ovins. Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Institut de science vétérinaire-blida- 57p.
- **Alzieu J.P, Mage C, Maes L et De Muelenaere C, 1990**. Economic benefits of prophylaxis with diclazuril against subclinical *coccidiosis* in lambs reared indoors. *Vet. Rec.* 1990; 144:442–444.
- **Angus K.M, 1990.** *Cryptosporidiosis* in ruminants. IN: *Cryptosporidiosis* of man and animals. Byeby JP, Speer, R, Fayer R Eds. CRC Press, Boac Raton, 1990, 83-103.
- **Annie D, Richard B et Jean M, 2009.** La diarrhée chez l'agneau : un sujet à éviter ; Centre de référence en agriculture et agro-alimentaire de Québec.
- **Anonymes, 2004.** O.N.S : Office National des Statistiques.
- **Beugnet, 2000.** Les coccidioses dues au développement du genre *Eimeria.* Maladie des bovins, 3éme Ed, France Agricole .Paris. p146- 147.
- **Beyer TV, Svezhova NV et Radchenko AI, 2009.** Parasitophorous vacuole morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem) Cell Biol Int 26,10 :861 :871.
- **Blewett DA, Wright SE, Casemore DP, Booth NZ et Jones CE, 1993.** Infective dose size studies on *Cryptosporidium parvum* using gnotobiotic lambs. WatSciTech, 1993, 27:61.4.
- **Borowski H, Thompson R.C.A, Armstrong T et Clode P. L, 2010.** Morphological characterization of *Cryptosporidium parvum* life-cycle stages in an in vitro model system. In : Parasitology. janvier 2010. Vol. 137, n° 1, p. 13-26. DOI 10.1017/S0031182009990837.
- **Boulekaboul A et Moulaye K, 2006**. Parasitisme interne du mouton de race Ouled Djellal en zone semi-aride d'Algérie. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 2006.pp 59, 23-29.
- **Bussieras et Chermette, 1992.** Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II : Protozoologie, école d'Alfort, service de parasitologie 186 p.
- **Cai K.Z et Bai J.L, 2009.** Infection intensity of gastrointestinal *nematodosis* and *coccidiosis* of sheep raised under three types of feeding and management regimes in Ningxia Hui Autonomous Region, China. *Small Rumin. Res.* 2009.,pp 85. 111–115.
- **Catchpole J et Harris T.J, 1989.** Interaction between *coccidia* and *Nematodirus battus* in lambs on pasture.*Vet. Rec.* 1989; 124:603–605.

- **Chartier C, 2002.** La cryptosporidiose des petits ruminants, Le point VétérinairePathologie ovine et caprine, 118-122.
- **Chartier C, Pellet M.P, Pors I, 1992.** Effects of toltrazuril on oocyst discharge and growth in kids with naturally-acquired infections. *Small Rumin. Res.* 1992; 8:171– 177.
- **Chermette et Boufassa, 1988.** Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine Cosmopolite. Deuxiéme édition. Pages : 127.
- **Dahmani I, Kaidi A, Oumouna M et Kaidi R. 2010.** Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les agneaux dans la région de Boukhezoule. Recueil d'épidémiologie animale, vol 3.
- **Drogoul et Germain, 1998.** Santé animale : bovins, ovins, caprins educagri. Edition. p 346 parasatic diseases of wild Mammels Second Ed p 599.
- **Dubey J.P, Speer C.A et Fayer R., 1990.** *Cryptosporidiosis* of man and animals, Boston: Raton et Arbor, 199 p.
- **Fayer R et Ungar B.L.P, 1986.** *Cryptosporidium spp.* and Cryptosporidiosis. Microbiol. Rev. pp 4-8-45-50-83.
- **Foreyt W.J, 1990.** *Coccidiosis* and *cryptosporidiosis* in sheep and goats. *Vet. Clin. N. Am.* 1990;6:655–670.
- **Foreyt W.J, 1990.** *Coccidiosis* and cryptosporidiosis in sheep and goats. *Vet. Clin. N. Am.* 1990;6:655–670.
- **Graaf D.C , Vanopdenbosch E, Ortega-Mora L.M , Abbassi H et Peeter J.E, 1999.** A review of the importance of Cryptosporidiosis in farmanimals.- International Journal for Parasitology. 1999. 29, 1269-87.
- **Gregory et Catchpole, 1987.** Ovine coccidiosis pathologie of Eimeria ovinoidalis infection Int J 20: 849 – 860
- **Gregory M.W et Catchpole J, 1989.** Ovine coccidiosis: heavy infection in young
- **Gregory M.W et Catchpole J,1987.** Ovine coccidiosis: pathology of *Eimeria ovinoidalis* infection. *Int. J. Parasitol.* 1987; 17:1099–1111.
- **Gregory M.W, 1989.** Epidemiology and control of ovine *coccidiosis*. in: Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs, Vth International Coccidiosis Conference. 1989:409–418.
- **Gregory M.W, Catchpole J, Joyner L.P et Maund B.A, 1983**. Epidemiology of ovine *coccidiosis*: effect of management at lambing. *Vet. Rec.* 1983; 124:561–562.
- **Hur S.N, Molan, A.L et Cha J.O, 2005.** Effects of feeding condensed tannin-containing plants on natural coccidian infection in goats. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2005;18:1262–1266.
- **Internet 1.** lien consulté le 12 septembre 2020 : https://www.algerie360.com/avec-un-cheptel-de-plus-de-28-millions-de-tetes-ovines-lalgerie-realise-son-autosuffisance-selon-bouazghi/
- **Kanyari P.W, 1993.** The relationship between coccidial and helminth infections in sheep and goats in Kenya. *Vet. Parasitol.* 1993. pp51.137–141.
- **Klesuis P.H, Haynes T.B et Malo L.K, 1986.** Infectivity of *Cryptosporidium sp.* isolated from Wild mice for calves and mice.J.Am. Vet. Assoc., 189(2) : 192-193.
- **Koudela B et Bokova A, 1998.** *Coccidiosis* in goats in the Czech Republic. *Vet. Parasitol.* 1998. 76:261–267.

- **Kusiluka L et kambarage D 1996.** Diseases of small ruminants in sub-saharan Africa Vetaids. 110p. *Vet. Rec.* 1989; 124:458–461.
- **Mattews J, 1991**. Diseades of the goat, Oxford: Butterworth-Heinemann. 310 p
- **Naciri M, 1994.** Cryptosporidiose des ruminants et Santé publique, - Le Point Vétérinaire, numéro Spécial « Ruminants et Santé publique » , 1994.26, 49-55.
- **Naciri M, lacroix S et laurent F, 2000.** La cryptosporidiose des ruminants (1ére partie). L'Action Vétérinaire, 2000, n" 1536,1723.
- **O'Donoghue P.J 1995.** *cryptosporidium* and *cryptosporidiosis* in man and animals. International journal for parasitology., pp 25(2), 139-195.
- **Ortega, Mora LM, Troncoso JM, Rojo, Vazquez FA, Gomez et Bautista M, 1993.** Serum antibody reponse in lambs naturally and experimentally infected with *Cryptosporidium*. Vet Parasitol, 1993.pp 50 . 45.54.
- **Paliargues T, Mage C, Boukallouch A et Khallaayoune K, 2007.** Etude épidémiologique du parasitisme digestif et pulmonaire des ovins au Maroc. Ann. Méd. Vét., 2007, 151, 1-5.
- **Reeg K.J, Gauly M, Bauer C, Mertens C, Erhardt G et Zahner H.** Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Vet. Parasitol.*2005; 127:209–219.
- **Rihn, 1987.** Contribution à l'étude des agents thérapeutiques utilisés dans le cadre de la prévention et du traitement de la coccidiose ovine en France thèse Med, Lyon P 73.
- **Salven, 1955.** *cryptosporidium meleagridis.sp*. nov j. comp.path, 65:262- 26.
- **Tabouche L, 1985.** Situation actuelle et methods d'intensification de l'élevage ovin en Algérie. *In.* Zahra H, 2017. étude bibliographique sur la cryptosporidiose chez les ovins. Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Institut de science vétérinaire-blida- 57p.
- **Thompsom R.C.A 2000**. *Giardiasis* as are –emerging infectious disease and its zoonotic potential. international journal for parasitology, vol .30., pp.1259-1267.
- **Tzipori S et Griffiths J.K, 1998.** natural history and biology of cryptosporidium parvum. Advances in parasitology, 1998, 40,151.85.
- **UMVF.** université médicale virtuelle francophone. International journal.
- **wenyon 1926, Dobell 1932.** In Samuel MS pybus MJ Kocan QK 2001 Parasatic diseases of wild mammels second Ed p599.
- **Wright S.E et Coop R.L 2007.** Cryptosporidiosis and coccidiosis. Diseases of sheep. fourth ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK. 2007. p 179–185.
- **Yvoré P, Cabaret J et Solon S, 1992.** Repeatability of ovine faecal oocyst counts in natural infections with *Eimeria* spp. *Int. J. Parasitol.* 1992; 22:515–518.
- **Yvoré P, Esnault A et Besnard J, 1980.** Coccidiose expérimentale ovine : interactions entre helminthes et coccidies. *Rev. Méd. Vét.* 1980 ;131 :237–245.
- **Zahra H**, **2017**. étude bibliographique sur la cryptosporidiose chez les ovins. Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Institut de science vétérinaire-blida- 57p.

Résumé

L'élevage ovin est prédisposé aux infections parasitaires , la coccidiose et la cryptosporidiose sont communes aux ruminants ; issus de protozoaires parasites du tube digestif responsables d'importantes pertes économiques au sein de l'élevage causant une baisse de rendement et une hétérogénéité du cheptel , touchant spécialement les jeunes qui sont les plus vulnérables à l'infection ; la morbidité et la mortalité varie du degrés d'infestation , du statut immunitaire ainsi que les conditions d'élevage et d'hygiène par faute des éleveurs

Mots-clés : ruminants, *eimeria*, *cryptosporidium*, parasite, ovin.

Summary

Sheep farming is prone to parasitic infections, coccidiosis and cryptosporidiosis are common in ruminants ; from parasitic protozoa of the digestive tract responsible for significant economic losses within the herd causing a decrease in yield and heterogeneity of the herd, especially affecting the young who are the most vulnerable to infection ; morbidity and mortality vary from the degree of infestation, immune status as well as breeding and hygienic conditions due to fault of the breeders

Keywords: ruminants, *eimeria*, *cryptosporidium*, parasite, sheep.

الملخص

تعتبر تربية الأغنام عرضة للعدوى الطفيلية، كما أن داء الكوكسيديا وداء الكريبتوسبوريديوس شائع في المجترات. الطفيليات الأولية في الجهاز الهضمي المسؤولة عن خسائر اقتصادية كبيرة في القطيع مما يؤدي إلى انخفاض في المحصول وعدم تجانس القطيع، وخاصةً الشباب الأكثر عرضة للإصابة؛ تختلف معدلات الإصابة بالأمراض والوفيات من درجة الإصابة والحالة المناعية إلى جانب ظروف التكاثر والنظافة بسبب خطأ المربين.

الكلمات المفتاحية : مجترات، الايمرية ، الكريبتوسبوريديوم ، الاغنام.