

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ECOLE NATIONALE SUPERIEUR VETERINAIRE-ALGER

• • • • •

-

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

THEME

**ETUDE DE LA COCCIDIOSE BOVINE
DANS LA REGION D'EL-OUED SOUF**

**Présenté par : HENKA MOHAMMED
Soutenu le : 01/07/2009**

Le jury :

-Président : Mme Remmas	Chargé de cours	E.N.V, EL Harrach.
-Promoteur : Dr.Baroudi Djamel	Maître assistant	E.N.V, EL Harrach
-Examinatrice : Mme Azzag Naouel	Chargée de cours	E.N.V, EL Harrach
-Examinatrice : Mme Henni Amira	Chargée de cours	E.N.V, EL Harrach

Année Universitaire : 2008/2009

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

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

Mes frères et mes sœurs et tous les membres de la famille ***Henka***

Mes amis chacun par son nom surtout :

Mohamed Hammel, Debbar mosbah. Hassen hamidatout, Farhat

, Baci youcef et toute ça famille.

REMERCIEMENTS

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

A Dr.Baroudi Djamel Maître assistant à l'ENV, pour m'avoir encadré et orienter durant tout L'année, avec son savoir et esprit de la recherche scientifique, et dont les conseils et critiques m'ont été d'un apport précieux.

Au Remmas Chargée de cours à l'école Nationale vétérinaire, pour avoir accepté de

Juger mon travail

À l'Azzag Naouel Chargée de cours à l'école Nationale vétérinaire, pour avoir accepter de juger mon travail

Au Henni Amira Chargée de cours à l'école Nationale vétérinaire, pour avoir accepter

de juger mon travail

Aux vétérinaires qui ont contribué a la distribution des questionnaires.

A tout les membres de la grande famille de l'Ecole nationale vétérinaire –Alger.

PLAN

Introduction.....	01
But du travail.....	01

Première partie : Etude bibliographique

Chapitre I : Etude générale des coccidies :

I-HISTORIQUE:.....	02
II-CLASSIFICATION :.....	02
III-Caractères morphologiques.....	03
III-1-Oocyste immature :.....	03
III-1-1-La paroi oocystale.....	04
III-1-2-Le cytoplasme de l'oocyste.	04
III-2- L'oocyste sporulé « mûr » :.....	05
IV- Caractères biologiques :.....	05
IV-1- Localisation.....	05
IV -2- Alimentation métabolisme :.....	05
V- ETUDE DU CYCLE EVOLUTIF :.....	05
V-1-Sporogonie :.....	06
V-1-1-Mecanisme.....	06
V-1-2-Facteur de sporulation :.....	07
V-2- Enkystement:.....	08
V-3- Pénétration dans la cellule hôte:.....	08
V-4- Vie intracellulaire.....	09
V-5- Formation des trophozoites :.....	09
V-6-Schizogonie (reproduction asexuée).....	09
V-7- Gametogonie.....	10
VI- Les différentes espèces de coccidies bovines du genre Eimeria :.....	12
VI-1- LES ESPECES LES PLUS FREQUENTES.....	12
VI-1-1- Eimeria zuernii.....	12
IV-1-1-1- Identification.....	12
VI-1 -1 -2- Différenciation.....	12

VI-1-2-Eimeria bovis :.....	13
VI-1-2-1-Identification :.....	13
VI-1-2-2- Différenciation.....	13

ChapitreII : Etude épidémiologique :

II- EPIDEMIOLOGIE.....	14
I-1- Epidémiologie descriptive.....	14
II-2- Epidémiologie analytique:.....	14
II-2-1-Repartition géographique :.....	14
II-2-2-Sources du parasite.....	14
II-2-3- Résistance du parasite :.....	15
II-2-4-Mode d'infection.....	15
II-2-5- Causes favorisantes.....	15
II-2-6-La réceptivité :.....	16
II-2-6-1-Facteurs intrinsèques.....	16
II-2-6-1-1-Espèce :	16
II-2-6-1-2-Race :.....	16
II-2-6-1-3-L'âge ;.....	16
II-2-6-1-4-PH intestinal.....	16
II-2-6-1-5-Immunité acquise :.....	16
II-2-6-2-Facteurs extrinsèques :.....	16
II-2-6-2-1-Etat de santé, maladies intercurrentes :.....	16
II-2-6-2-2-Alimentation :.....	17
II-2-6-2-3-La quantité d'ookystes absorbée:.....	17
II-2-6-2-4-Espèce du parasite :.....	17
II-2-6-2-5-Conditions d'hygiène :.....	17
II-2-6-2-6-La saison :.....	17

ChapitreIII : Etude clinique, diagnostic et traitement :

III-ETUDE CLINIQUE :.....	18
III-1- Symptômes	18
III-1-1-1-Forme aiguë :.....	18
III-1-1-2- Forme chronique :.....	18

III-1-2- Forme subclinique :.....	19
III-2-DIAGNOSTIC.....	19
III-2-1-Diagnostic clinique et épidémiologique	19
III-2-2- Diagnostic anatomopathologique	20
III-2-3- Diagnostic de laboratoire :.....	21
III-2-4- Diagnostic différentiel :.....	21
IV- TRAITEMENT :.....	21
IV- Prophylaxie:	22
IV-1-Chimio-prevention :.....	22
IV-2- Mesures hygiéniques :.....	22
IV-3-Vaccination:.....	22

Deuxième partie : Etude pratique

I-But du travail :.....	23
II-MATRIEL ET MEHTODES :	23
II-1- MATRIEL.....	23
II-1-1-Matériel vivant.	23
II-1-1-1-Les élevages	23
II-1-1-2-Le choix des animaux	23
II-1-2-MATRIEL DE LABORATOIRE	23
II-2-METHODE :.....	23
II-2-1- Prélèvements de matières fécales:.....	23
B- Méthodes de récolte :	23
C- Conditionnement	24
D-Quantité à prélever	24
II-2-2-Distribution d'un questionnaire	24
II-2-3-Au niveau du laboratoire :.....	24
II-2-3-1-Delai d'examen des féces prélevées	24
II-2-3-2-Conservation du prélèvement	24
II-2-3-3-Analyse du prélèvement de selles	24
III-Taux de distribution des questionnaires :.....	25
IV-Résultat et discussion.....	26
IV-1-Analyse des données récoltes sur la base du travail effectue sur terrain	26
IV-1-1-Résultat globaux dans la région :.....	26

IV-1-2-Fréquence de coccidiose en fonction de l'Age	27
IV-1-3-Fréquence de coccidiose en fonction du sexe :	29
IV-1-4-Fréquence de coccidiose en fonction de la race :	30
IV-1-5-Fréquence de coccidiose en fonction du statut clinique :	32
IV-2-Resultat obtenus a partir de questionnaire distribue :	34
IV-2-1- Facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose :	34
IV-2-2-Fréquence de la maladie dans la région d'EL-OUED	34
IV-2-3- Fréquence de la maladie en fonction de la saison :	34
IV-2-4- Fréquence de la maladie en fonction du mode d'élevage	35
IV-2-5- Fréquence de la maladie en fonction de l'âge :	36
IV-2-6- Fréquence de la maladie en fonction du sexe :	36
IV-2-7-Fréquence de la maladie en fonction de la race :	37
IV-2-8-La démarche diagnostic des vétérinaires de la région :	38
IV-2-9-La démarche thérapeutique et préventive des vétérinaires de la région :	38
IV-2-9-1- Le protocole de traitement :	38
IV-2-9-2-Les molécules utilisées :	39
IV-2-9-3-Le protocole de prophylaxie.	39
CONCLUSION :	40

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES.

I-listes de partie bibliographique :

1-1-La liste des tableaux :

Tableau 01 : Classification de la coccidie.....02

Tableau 02 : Prévalence des différentes espèces de coccidies chez les bovins d'Afrique tropicale.....12

Tableau 03 : Prévalence de l'infection coccidienne chez les veaux et les vaches pendant toute l'année.....17

II-2- La liste des figures :

Figure 01: Oocyste d'Eimeria.....04

Figure 02 : pénétration du sporozoites dans la cellule hôte.....08

Figure 03 : le cycle évolutif des coccidies.....11

Figure 04 : Diarrhée hémorragique.....19

Figure 05 : Coccidiose du veau : diarrhée profuse.....19

II-listes de partie pratique

II-1-La liste des tableaux :

<u>Tableau 01</u> : Fréquence de coccidiose bovine dans la région.....	26
<u>Tableau 02</u> : Fréquence de coccidiose bovine en fonction de l'âge.....	27
<u>Tableau 03</u> : Fréquence de coccidiose bovine en fonction du sexe	29
<u>Tableau 04</u> : Fréquence de coccidiose bovine en fonction de la race.....	30
<u>Tableau 05</u> : Fréquence de coccidiose bovine en fonction de du statut clinique	32
<u>Tableau 06</u> : le protocole de traitement.....	39

II-2- La liste des figures :

<u>Figure 01</u> : Taux de distribution et recuperation de questionnaire.....	25
<u>Figure 02</u> : Fréquence de la coccidiose bovine dans la région.....	26
<u>Figure 03</u> : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction de l'âge.....	28
<u>Figure 04</u> : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction du sexe.....	29
<u>Figure 05</u> : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction de la race.....	31
<u>Figure 06</u> : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction de statue clinique.....	32
<u>Figure 07</u> : La fréquence de coccidioses bovines.....	34
<u>Figure 08</u> : La fréquence de la maladie en fonction de la saison.....	34

<u>Figure 09</u> : la fréquence de la maladie selon le mode d'élevage.....	35
<u>Figure 10</u> : La fréquence de la maladie en fonction de l'âge.....	36
<u>Figure 11</u> : La fréquence de la maladie en fonction du sexe.....	36
<u>Figure 12</u> : La fréquence de la maladie selon la race.....	37
<u>Figure 13</u> : Diagnostic de la maladie.....	38
..	

Première partie :

Données
bibliographiques

Chapitre I :

Etude générale des coccidies

INTRODUCTION:

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

Les coccidioses bovines sont des protozoaires qui touchent les animaux de moins d'un an, et se traduisant par des troubles digestifs, plus rarement des signes nerveux.

La coccidiose est la principale cause de diarrhées et de retard de croissance (*forme clinique*) et de perte économique (*forme subclinique*) chez les jeunes bovins.

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.

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

En algérie, seule les coccidioses aviaires, ont été largement étudiés et très peu sur celles de l'espèce bovine. Notre modeste travail a pour objectif d'étudier la prévalence de cette affection dans quelques élevages d'El-Oued souf et évaluer la fréquence de cette maladie à travers des questionnaires distribués à des vétérinaires de cette région ; aussi avec examen coprologique.

I-HISTORIQUE :

Selon EUZEBY en 1987, il semble que ce soit VANLEEUEWENHOEK qui ait observé la première en 1674, dans la bile d'un lapin, les oocystes d'un protozoaire parasite qui recevra par la suite la domination 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 siècle, de nombreuses observations furent réalisées, notamment par : DUFOUR, VON KOLLIHER, 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.

II-CLASSIFICATION :

Chez les bovins, une douzaine d'espèces de coccidies ont été décrites: elles appartiennent tous au genre *Eimeria*, dont *E.bovis* et *E.zuernii* les plus fréquentes, mises dans les cas cliniques de coccidiose bovine (CHARTIER et TARD, 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). (Voir tableau 01).

Tableau : 01 : Classification de la coccidies

EMBRANCHEMENT	<i>Protozoaires</i>	Les protozoaires sont très simplement définis comme des animaux unicellulaires.
SOUS EMBRANCHEMENT	<i>Apicomlexa</i>	Protozoaire totalement dépourvus d'organites locomoteurs, et présence à certains stades du développement d'un complexe apical « appareil apical ».
CLASSE	<i>Coccidia</i>	Il y a une production de spore « sauf exception » complexe apical complet, pas de stades endo-érythrocytaire, pas de transmission par piqûres d'arthropodes hématogènes
ORDRE	<i>Eimerida</i>	Pas de syzygie (association entre macro gamontes et micro gamontes pendant leur développement).
FAMILLE	<i>Eimeriides</i>	Le cycle homoxène, et le développement se fait à l'intérieure des cellules épithéliales, le plus souvent du tube digestif .parasites étroitement spécifique, qui peuvent être rencontrés dans toutes les classes de vertébrés
GENRE	<i>Eimeria</i>	Coccidies a cycle homoxène, et dont les oocystes après sporulation contiennent quatre sporocystes, renferment chaque un deux sporozoites.
ESPECES	<i>E.bovis et E.zuernii</i>	Actuellement ,13 espèces d'Eimeria du bovin ont été identifiées, et sur les treize « 13 » espèces toutes spécifiques du bovin, deux « 02 »dominent par leur pathogénicité.

III-Caractères morphologiques :

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

III-1-Oocyste immature :

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination : l'oocyste (**CARTIER et ITARD, 2000**). On le trouve dans les fèces; Il est

caractérisé par une coque colorée en jaune- brun ou bleu-vert. Pour le plus part des espèces, l'oocyste mesure **15-40µm** sur **10 - 30µm** ; quelques espèces sont plus volumineuses (**CARTIER et ITARD , 2000**).

Ils ne sont pas colorés par les différentes dérivées iodées.

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) :

-La membrane interne (endokyste) et la membrane externe (ectokyste).

La paroi ookystale est très difficilement perméable, ce qui assure aux ookystes une grande résistance ; tant aux agents physiques qu'aux agents chimiques (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).(voir figure 01).

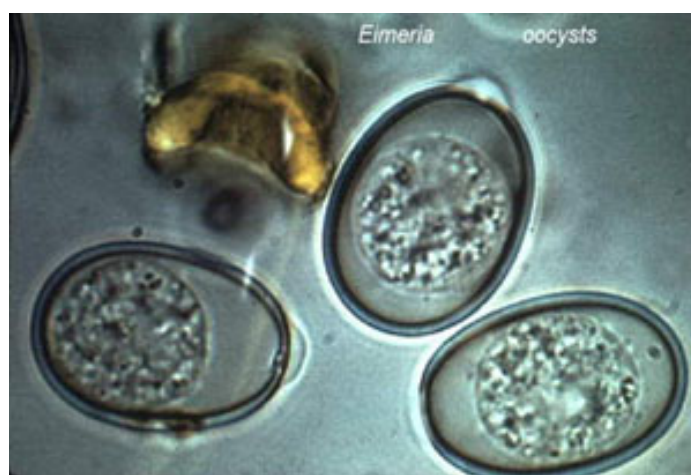


Figure 01 : Oocyste d'*Eimeria* (DRUGUERI et MODERN,l'année)

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'oeuf se divise en quatre (04) sporoplastes, qui se transforment chacun en quatre (04) sporocystes contenant chacun deux (02) sporozoites (éléments infectant) (CARTIER, ITARD et al, 2000).

IV- Caractères biologiques :

IV-1- Localisation :

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

Selon (DAVIS et BOWMAN, 1963) auraient mis en évidence des schizontes géant d'*Eimeria* sur tout le long de l'intestin grêle, mais principalement au niveau du jéjunum. La plupart des coccidies bovines parasitent essentiellement l'épithélium de l'intestin grêle. La phase de développement sexué a lieu généralement dans les cellules épithéliales des cryptes (PELLERDY, 1973).

IV -2- Alimentation métabolisme :

Dans la phase endogène, les coccidies puisent les nutriments dont ils ont besoin à partir de l'hôte. Pendant la phase exogène, les parasites vivent de leurs propres réserves (CHING CHUNG WANG, 1982).

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 extérieure ; et éventuellement intervention d'hôtes parénétiques (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

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 : **gametogonie**

Cette multiplication asexuée chez l'hôte est quantitativement importante, puisque selon un calcul théorique, chaque ookyste sporulé ingéré peut être à

l'origine de 30 millions d'ookystes dans les matières fécales (CARTIER et ITARD, 2000).

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

V-1-Sporogonie :

V-1-1-Mecanisme :

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

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

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) sporozoïtes.

-Les sporozoïtes : Sont des cellules vermiformes, mobiles, capables de pénétrer dans la cellule intestinale Pour s'y développer (CARTIER et ITARD, 2000).

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

Ce sont les éléments infectant de l'ookyste, cylindriques ou péri formes, souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoïte renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux examiné en microscope électronique.

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

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

-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.

V-1-2-Facteur de sporulation :

Lorsque la sporulation est exogène, sa réalisation est subordonnée à des facteurs d'ordre climatique et biologique de l'environnement. D'après (EUZEBY, 1987) cette sporulation nécessite les conditions suivantes :

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

V-2- Enkystement:

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

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

Il semble aussi que la bile et les sels biliaires jouent un rôle dans l'enkystement, notamment en stimulant les mouvements des sporozoites (MARQUARDT, 1973).

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

V-3- Pénétration dans la cellule hôte:

D'après KELLY et HAMMOND (1970) La pénétration du sporozoites dans la cellule hôte a lieu très rapidement en quelques secondes. 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 du sporozoites.(voir figure 02).



Gd: granule -mn: micronème-rh: rhoptries

Figure 02: pénétration du sporozoites dans la cellule hôte (GISELA GREIF, 1993)

V-4- Vie intracellulaire :

A l'intérieur de la cellule hôte, le sporozoite subit des transformations de forme, de dimension et de structure ; et devient un trophozoite, il y a notamment disparition du complexe apical, mais les micronèmes et les rhoptries persistent, il y a aussi disparition de la membrane interne du sporozoite (HAMMOND, 1973) .Le trophozoite prend du volume et son noyau commence les premières divisions. C'est le début du stade schizogonique.

V-5- Formation des trophozoites :

Après l'ingestion des ookystes sporulés, au niveau de l'intestin grêle vont subir un processus d'enkystement, en libérant les sporozoites (élément infectieux). Les sporozoites pénétrant dans les cellules épithéliales, ils y deviennent des trophozoites amiboïdes, logés dans une vacuole parasitophore du cytoplasme et commencent la partie endogène du cycle évolutif. Les trophozoites, au terme de leur croissance, prennent une forme arrondie à paroi régulière et deviennent des merontes (=schizonte : c'est le début de la schizogonie).

V-6-Schizogonie (reproduction asexuée) :

Le parasite augmente considérablement du volume; les dimensions du schizonte sont variables selon l'espèce. Le noyau se divise plusieurs fois donnant naissance à un nombre considérable de noyaux fils. Ceux-ci s'entourent du cytoplasme, formant ainsi autant de merozoites qu'il y a de noyaux. La membrane du merozoite dérive de celle du schizonte (HAMMOND, 1973). Généralement, les merozoites se déplacent à la périphérie du schizonte. Ce schizonte, appelé schizonte de première génération, qui éclate et libère les merozoites. Ils vont chacun pénétrer dans une cellule hôte saine et être à l'origine d'une deuxième schizogonie. Le schizonte ainsi formé est appelé schizonte de deuxième génération. Les schizontes de deuxième génération vont se transformer en gamontes mâles et femelles .La cellule parasite (enterocyte) éclate et libère son contenu. Le nombre de merozoites produit et la taille du schizonte de 2^{ème} génération peut être plus élevé ou plus faible que durant la 1^{ère} génération. A la fin du processus le parasite évolue vers la gamétogonie.

V-7- Gametogonie: (reproduction sexuée, production de l'ookyste) :

Les merozoites pénétrant dans des nouveaux enterocyte et deviennent des macrogamatocytes (femelle) et microgamatocytes (mâle).

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

Ø **Microgamatocytes:** Unicellulaire de petit taille, subit un grande nombre de division cellulaire, suivie d'une division de cytoplasme pour produire une multitude de microgamètes unicellulaires, biflagellées et fusiformes.

La rupture du microgamète va libérer les gamètes mâles.

Un de ces gamètes mâles pénètre dans un gamète femelle, la fécondation a lieu donnant un oeuf, elle est suivie de la formation de la coque de l'ookyste libérée par destruction de la cellule hôte, l'ookyste s'élimine à l'extérieur via les fecès, il est non sporulé (ARON et GRASSE, 1966).

VI- Les différentes espèces de coccidies bovines du genre Eimeria :

Sur les treize espèces d'*Eimeria* toutes spécifiques des bovins, deux dominent par leur pathogénicité : *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*. *Eimeria alabamensis* elle est en émergence actuellement (Manuel Vétérinaire Merck, 1996). Au plan mondial, *Eimeria bovis*, *Eimeria zuernii*, *Eimeria auburnensis* et *Eimeria subspherica* sont les espèces les plus fréquemment rencontrées vies d' *Eimeria ellipsoidalis* et d' *Eimeria Alabamensis*, quelques études réalisées en Afrique tropical donnent des résultats voisins (tableau 2).

Tableau 02 : Prévalence des différentes espèces de coccidies chez les bovins d'Afrique tropicale.

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

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

VI-1- LES ESPECES LES PLUS FREQUENTES:

VI-1-1- Eimeria zuernii : Cette coccidie est la principale responsable des coccidioses bovines aigue (CHRISTOPHE, 2000).

IV-1-1-1- Identification: Ookystes subsphériques, de petites dimensions (extrêmes : 15-22 x 13-18 pm : "petite coccidie ronde" des bovins); incolores ; pas de micropyle ; cytoplasme souvent excentré et pas de reliquat ookystal; granules polaires inconstante ; reliquat sporocystal inconstant, est un sporozoites porteurs d'un globule clair a leur extrémité élargie (EUZEBY, 1987).

VI-1 -1 -2- Différenciation : Sporulation 5 jours à la température ambiante, 24 heures à 38°C. Localisation colorectale dominante, mais, en cas d'infection massive, la totalité du tractus intestinal peut être parasite. Deux générations de merontes, apparaissant du 6^{ème} au 19^{ème} jour après l'infection. Les Gamétocytes se formes environ le 12^{ème} jour. Le Période pré patente minimale : 12 jours, Moyenne : 17 jours. Toutes les formes endogènes sont localisées à la base des cellules épithéliales et peuvent même passer dans la muscularis mucosae (EUZEBY, 1987).

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

VI-1-2-Eimeria bovis : Cette coccidie est la plus fréquemment rencontrée dans le cas clinique de coccidioses bovines (CHRISTOPHE, 2000).

VI-1-2-1-Identification :

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

VI-1-2-2- Différenciation :

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

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, (surpeuplés) plus le risque de coccidiose est grand. Les coccidioses des mammifères sont ainsi des maladies de pâturage, de clapier (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

En Europe occidentale, elle est décrite surtout chez les veaux sous la mère en élevage allaitant. Dans une étude portant sur 1 à 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. À l'étable, l'infection coccidienne peut être contractée en toute saison, car la sporulation des ookystes est possible dans le microclimat de la stabulation (EUZEBY, 1987).

II-2- Epidémiologie analytique:

II-2-1-Repartition géographique :

Les coccidioses sont cosmopolites, 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 exploitations industrielles, un aspect épidémique affectant la quasi-totalité des populations en élevages (EUZEBY, 1987).

II-2-2-Sources du parasite : Surtout par les animaux de même espèce, car les coccidies sont des parasites spécifiques. Les animaux malades qui se suent les infectent 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.

II-2-3- Résistance du parasite :

Les ookystes coccidiens sont très résistants dans le milieu extérieur, 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 30mn à 60°C, l'exploitation directe du soleil, 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 l'acide sulfurique est sans action aux concentrations usuelles (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

***Agents biologiques :**

Les proliférations bactériennes et les putrefactions, 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).

II-2-4-Mode d'infection :

Les animaux se contaminent par l'ingestion d'ookystes sporules, en léchant les mures, les litières et en ingérant à l'extérieur des végétaux et de l'eau de boisson souillée par des ookystes sporules. Dans les locaux, le manque d'aération 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 et des pâtures.
- Mélange d'animaux de divers âges.
- 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 (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

- Humidité excessive, favorise la sporulation des ookystes.
- La saison : l'été des pays tempérés favorise aussi la sporulation d'où on signale des coccidioses
- Hivernales ; chez les bovins il s'agit peut être d'un réveil d'infection latente (MARQUARDT, 1976).

II-2-6-La réceptivité :

II-2-6-1-Facteurs intrinsèques

II-2-6-1-1-Espèce : Les coccidies sont très spécifiques d'espèce.

II-2-6-1-2-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 à viande, c'est seulement parce qu'ils ont plutôt l'occasion de se contaminer.

II-2-6-1-3-L'âge ;

Les jeunes sont particulièrement réceptifs, essentiellement après le sevrage, donc à un âge plus précoce chez les veaux des races laitières (4-8 semaines) que chez les veaux de races à viande, car ces derniers sont moins sensibles que les veaux laitiers. Dans tous les cas, les coccidioses sont rares chez les individus ayant dépassé l'âge de 15-18 mois. Quant aux coccidioses des veaux non sevrés, elle existe aussi, surtout dans les milieux très contaminés (EUZEBY, 1987).

II-2-6-1-4-PH intestinal :

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

II-2-6-1-5-Immunité acquise :

Qui contribue à augmenter la résistance d'âge, elle est spécifique selon l'espèce coccidienne en cause.

II-2-6-2-Facteurs extrinsèques :

II-2-6-2-1-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 coccidieuse maladie.

Cependant, lors d'association entre helminthoses digestives et coccidioses, on constate qu'un traitement anthelminthique facilite l'éclosion d'une coccidieuse maladie, alors que la vermifugation d'animaux parasités seulement par des coccidies n'a aucune conséquence (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

II-2-6-2-2-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.

II-2-6-2-3-La quantité d'oocystes absorbée:

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-2-6-2-4-Espèce du parasite :

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

II-2-6-2-5-Conditions d'hygiène :

Outre l'âge des sujets, et tout ce que 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 al., 2000). .

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

Possibilité de contamination durant toute l'année, sauf pour *E.alabamensis* qui survient classiquement dans les premières semaines suivant la mise à l'herbe (SVENSSON et UGGLA, 1996).

Tableau 03 :

Prévalence de l'infection coccidienne chez les veaux et les vaches pendant toute l'année (LIPI, KI 1984)

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

Chapitre III :

Etude clinique, diagnostic
et traitement

III-ETUDE CLINIQUE :

III-1- Symptômes :

Il existe une forme clinique de la coccidiose avec un syndrome principalement digestif et une forme subclinique, se traduit par les retards de croissance.

III-1 -1 - Forme clinique :

Les symptômes de la coccidiose varient selon l'espèce de coccidie en cause ;

III-1-1-1-Forme aigue :

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

On observe la succession chronologique des événements suivants :

- * Diarrhée initiale verdâtre peu évocatrice.

- *Diarrhée noirâtre mucofibrineuse plus ou moins fétide.

- *Défécations fréquentes, douloureuses avec béance de l'anus et sang en nature souvent lie à la gamogonie d'*Eimeria zuernii*, localisée parfois jusqu'au rectum, la fièvre est inconstante des épreintes et prolapsus rectal.

A ce stade la mortalité est certaine de l'individu, Il convient donc de diagnostiquer précocement, dès la quatrième semaine de vie, en particulier lors des élevage

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

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

Cette évolution peut présenter des variantes selon les espèces de coccidies en cause. Dans le tableau suivant, sont représentés les principaux symptômes liés à l'infestation par les deux espèces les plus pathogènes *Eimeria zuernii* et *Eimeria bois* (voir figure04et05).

IV-1-1-2- Forme chronique :

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

La forme clinique due à *Eimeria alabamensis* se manifeste par une diarrhée liquide et profuse entrène rarement la mort de l'animale (THOMAS et FOURTEAU, 2001).



Figure 04 : Diarrhée hémorragique (Beugnet,2000).



Figure 05 : Coccidiose du veau : diarrhée profuse

III-1-2- Forme subclinique :

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

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

III-2-DIAGNOSTIC :

III-2-1-Diagnostic clinique et épidémiologique :

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

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

III-2-2- Diagnostic anatomopathologique :

À l'abattage ou à la mort des animaux, on examine la muqueuse intestinale où on peut voir des lésions caractéristiques, généralement en forme de cercle blanchâtre de 1 à 2 mm de diamètre. Le produit de raclage effectué au niveau de ces taches, examiné au microscope, montre la présence d'un grand nombre d'éléments coccidiens. Des taches hémorragiques et des ulcérés dans lesquels on peut voir des coccidies peuvent aussi être décelés. On peut parfois rencontrer des polyadénomes. Dans les formes graves, on peut voir une muqueuse très épaissie, d'aspect très irrégulier. Au raclage, on observe un nombre important de coccidies aux stades schizontes, gamontes et ookystes (PIERRE et al. 2003).

III-2-3- Diagnostic de laboratoire :

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

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

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

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

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

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

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

III-2-4- Diagnostic différentiel :

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

Les Colibacillooses, la Salmonellose et les Viroses diverses

A noter que les strongyloses ne donnent Presque jamais de diarrhées hémorragiques : seule l'oesophagostomose occasionne une rémission de selles noirâtres (PIERRE et al, 1998).

IV- TRAITEMENT :

Certaines molécules sont coccidiostatiques, d'autres coccidiocides :

- ü Une molécule coccidiostatiques inhibe le développement des parasites sans le tuer.
- ü Un coccidiocide par contre induit des dégâts irréversibles, la plupart des anticoccidiens sont coccidiocides,

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

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

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

IV- Prophylaxie:

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

IV-1-Chimio-prevention :

Même si certaines des molécules citées précédemment peuvent être utilisées à titre préventif en allongeant la période d'administration, les « vrais » anticoccidiens préventifs chez les bovins sont des substances coccidiostatiques distribuées à faible dose dans la nourriture pendant une période suffisamment longue: monensin, lasalocide et decoquinate.

IV-2- Mesures hygiéniques :

Elles restent essentielles pour prévenir l'apparition d'une coccidiose clinique : locaux propres et secs (abreuvoirs et mangeoires en hauteur, litières...), élevage sur caillebotis, et zone d'abreuvement, et limitation de la concentration animale. Tous les facteurs de stress (alimentation, maladies intercurrentes) doivent être limités au minimum.

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

IV-3-Vaccination:

Beaucoup de progrès ont été fait récemment en ce qui concerne les réponses immunologiques de l'hôte vis-à-vis des infections dues aux différentes espèces de coccidies. Toutefois, les applications pratiques sont peu nombreuses. Les différentes espèces d'Eimeria n'ont pas la même capacité de produire l'immunité. Certaines espèces sont immunisantes après une seule infection, d'autres nécessitent plusieurs infections. L'importance de l'immunité diminue avec le temps ; ce sont les infections répétées qui déterminent la prémunition. De plus, il n'y a pas d'immunité croisée pour les différentes espèces (FAYER et al, 1989).

Deuxième partie :

Données
EXPERIMENTALE

I-But du travail :

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

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

II-MATRIEL ET MEHTODES :

II-1- MATRIEL :

II-1-1-Matériel vivant :

II-1-1-1-Les élevages :

Pas de critère de choix. Les prélèvements sont effectués dans des élevages multiples dans la région d'EL-OUED : **El-Oued centre, NAKHLA et OGLA**. Ces 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 moins d'un an, et sur les deux sexes.

II-1-2-MATRIEL DE LABORATOIRE

Nous avons utilisés pour nos analyses parasitologiques des flacons stériles de 50ml –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 .

II-2-METHODE :

II-2-1- Prélèvements de matières fécales:

A- Méthodes de récolte :

Effectuer un prélèvement direct chez le veau par défécation naturelle ou stimulée « l'aide d'un thermomètre ou d'un gèle de lavement type MICROLAX». La technique utilisée est la stimulation du réflex de défécation par un toucher rectal 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.

B- 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 (signallement de l'animal, sexe, âge, date du prélèvement, les conditions du prélèvement).

C-Quantité à prélever :

L'échantillon étudié doit refléter l'élimination moyenne des fèces d'un bovin. Ainsi, les analyses quantitatives seront interprétables à condition que la quantité de fèces prélevé soit représentative de l'émission fécale globale quotidienne.

II-2-2-Distribution d'un questionnaire : Un questionnaire a été distribué aux vétérinaires praticiens et étatiques, à travers la région d'El-oued souf.

II-2-3-Au niveau du laboratoire :

II-2-3-1-Delai d'examen des fèces prélevées :

On prendra soin de travailler sur des matières fécales le 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 parasitaires morphologiquement proches.

II-2-3-2-Conservation du prélèvement :

Nous avons conservé nos échantillons de fèces à +4°C.

II-2-3-3-Analyse du prélèvement de selles :

La méthode utilisée étant la « flottaison » :

Mode opératoire :

*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 au grossissement X40.

III-Taux de distribution des questionnaires :

Le nombre de questionnaire distribué dans la région d'EL-oued est de **30questionnaires**.Mais pour raisons divers, nous n'avons pu récupérer que 26 questionnaires.

IV-RESULTAT ET DISCUSSION

IV-1-ANALYSE DES DONNEES RECOLTEES SUR LA BASE DU TRAVAIL EFFECTUE SUR TERAIn :

IV-1-1- Résultat globaux dans la région :

Tableau 01: Fréquence de coccidiose bovine dans la région:

Elevages	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de Résultats positifs	% pourcentage
El-oued centre	09	05	55.56
Annakhla	30	23	76.66
El-ogla	10	06	60
Moyenne	49	34	69.38

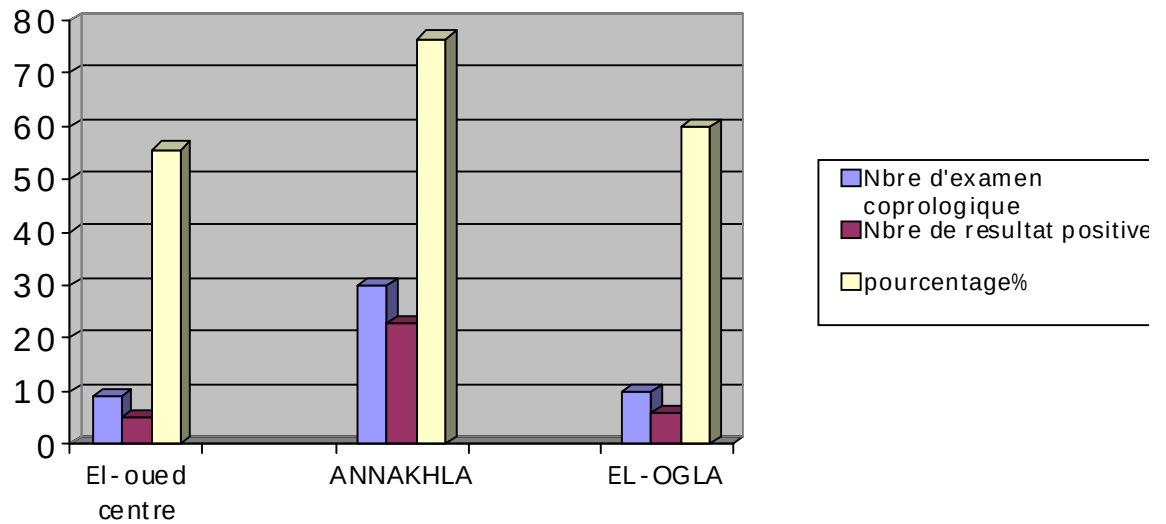


Figure N°02 : Fréquence de la coccidiose bovine dans la région

Le tableau I, montre la prévalence de la coccidiose bovine dans les élevages suivis.

En effet, sur 49 prélèvements analysés, 34 sont positifs à la coccidiose bovine soit 69.38%. La souillure des aliments et des litières par les excréments augmente le risque de coccidiose (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).

Cette fréquence existe dans d'autres pays par exemple : Tanzania 68% et Kenya 79%.

IV-1-2-Fréquence de coccidiose en fonction de l'Age :

Tableau02: Fréquence de coccidiose bovine en fonction de l'âge.

L'âge des veaux examinés	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de cas positifs	% pourcentage
4 mois	9	7	77.78
5 mois	12	11	91.67
6 mois	7	5	71.42
7 mois	6	4	66.67
9 mois	7	4	57.14
10 mois	3	1	33.34
11 mois	3	1	33.34
24 mois	2	1	50
Moyenne	49	34	69.38

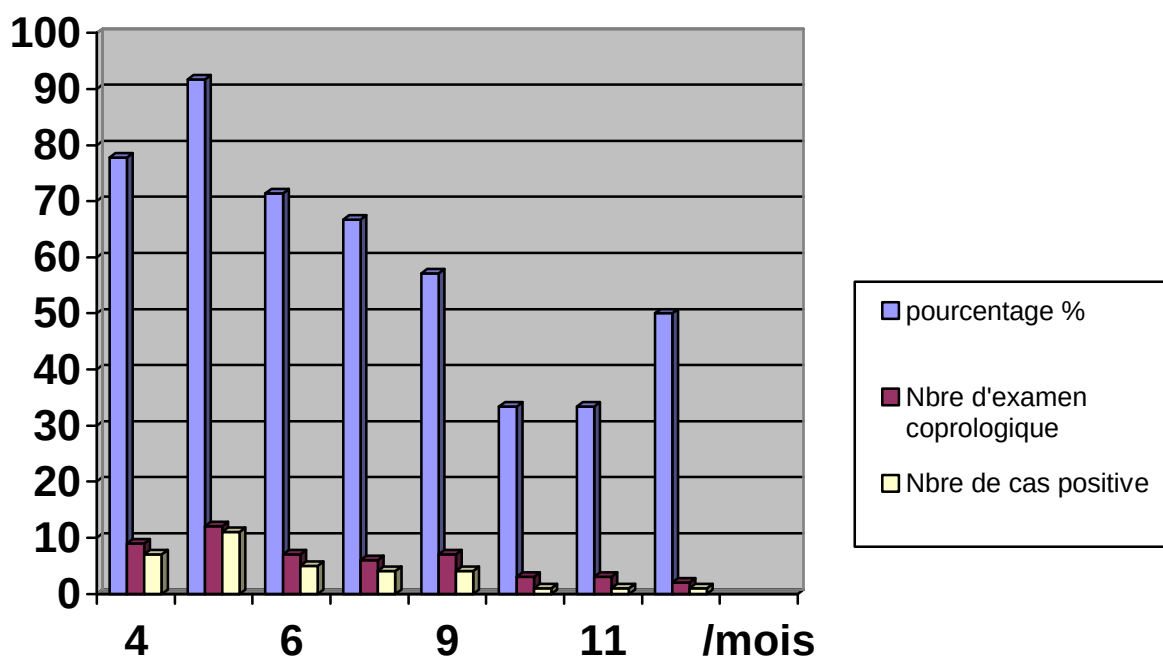


Figure N°03 : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction de l'âge.

Le tableau N02 illustre les résultats concernant les coccidies et montre au 4eme mois une fréquence de 77.78%et avec au 5eme mois une fréquence la plus élevé qui est de 91.67%, aussi au 6eme mois la fréquence est 71.42% et au 7eme mois elle est de 66.67%,elle est respectivement de 57.14% , 33.34% au 9^{ème} ,10^{ème} et 11^{ème} mois. En fin au 12mois la fréquence est de 50%.

A la lumière de ces résultats ; les coccidies apparaissent à tous les périodes de la vie du jeune animale mais plus fréquemment rencontrées à partir de 4eme mois jusqu' au 9eme mois.

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

Selon la plupart de l'auteur VASSILIADES (1998), DORCHIES, LEVASSEUR et ALZIEU (2000) et PIERRE et al, (1998) l'infection est plus fréquente chez jeunes veaux.

IV-1-3-Fréquence de coccidiose en fonction du sexe :

Tableau 03: Fréquence de coccidiose bovine en fonction du sexe

Elevages.	Nombre de prélèvements effectués	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements mâles positifs	% +	Nombre de prélèvements femelles positifs	% +
El-oued centre	09	4	5	2	50	3	60
Annakhla	30	12	18	8	66.67	14	77.78
El-ogla	10	5	5	4	80	3	60
Moyenne	49	21	28	14	66.67	20	71.42

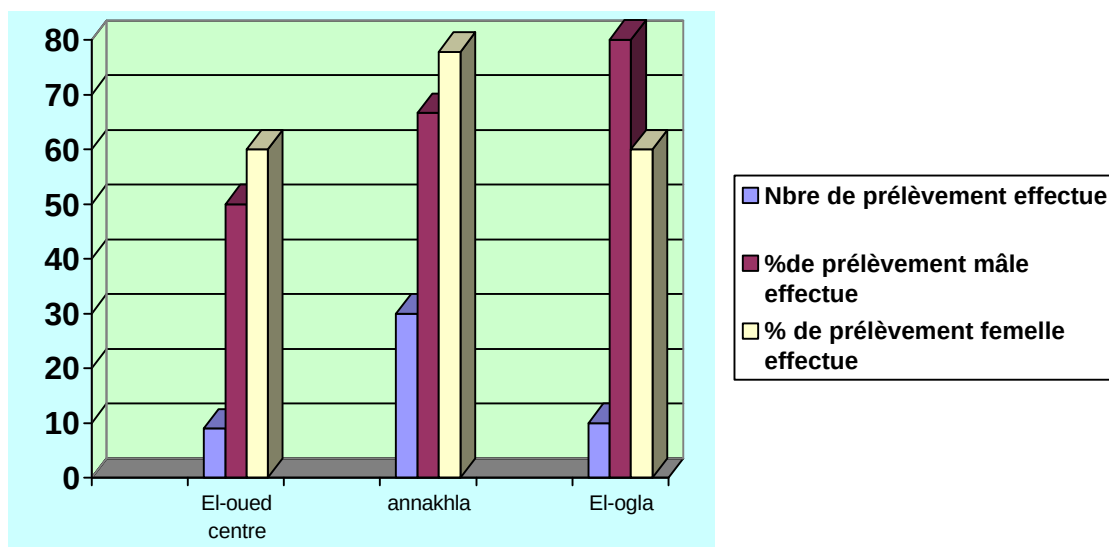


Figure N°04 : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction du sexe.

L'analyse des prélèvements en fonction du sexe montre que la coccidiose bovine se retrouve indifféremment chez les mâles et les femelles.

En effet, sur 21 prélèvements chez des mâles, 14 se sont révélés positifs à la coccidiose bovine, soit 66.67% et sur 28 prélèvements chez des femelles, 20 se sont révélés positifs, soit 71.42%.

Ces résultats montrent que l'infection touche de façon indifférente les deux sexes, mais la femelle est plus touchée que le mâle.

IV-1-4-Fréquence de coccidiose en fonction de la race :

Tableau04: Fréquence de coccidiose bovine en fonction de la race

Elevages	Nombre d'exams	Nombre de prélèvements issus de la race (améliorée)	Nombre de prélèvements issus d'élevages de la race locale	Nombre de prélèvements issus d'élevages de la race locale positifs	% +	Nombre de prélèvements issus de la race améliorée positifs	% +
El-oued centre	09	2	7	4	57.14	00	00
Annakhla	30	5	25	20	80	03	60
El-ogla	10	2	8	6	75	01	50
Moyenne	49	9	40	30	75	4	44.44

-% + =pourcentage de positif.

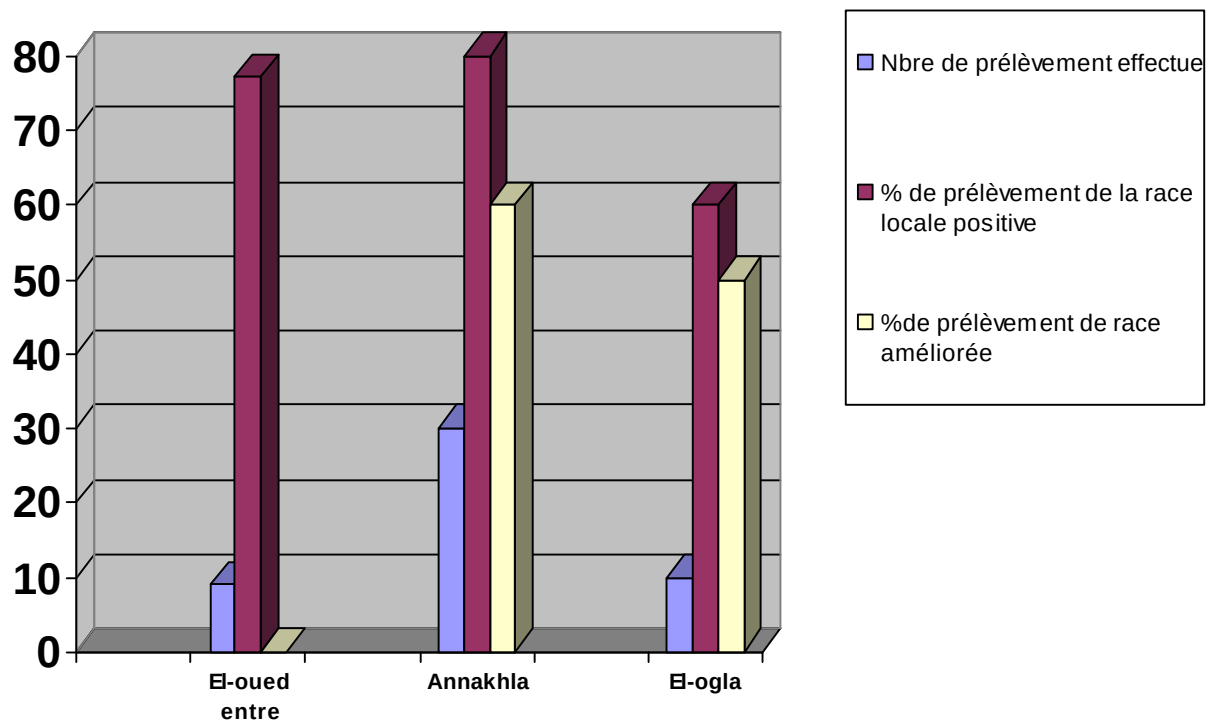


Figure N°05 : Fréquence de la coccidiose bovine en fonction de la race.

Le tableau 04, montre que l'infection coccidienne peut être fréquente aussi bien chez les animaux de race améliorée que ceux de race locale. Au cours de notre enquête 49 prélèvements ont été effectués dont 40 concernent des veaux de race locale soit 81.33% et 09 de race améliorée soit 22.50 %.

La prévalence de la coccidiose bovine au niveau de ces 2 types d'élevages est sensiblement la même. En effet, elle est de 75 % au niveau de l'élevage de race locale et de 44.44 % au niveau de race améliorée.

IV-1-5-Fréquence de coccidiose en fonction du statut clinique :

Tableau05: Fréquence de coccidiose bovine en fonction de du statut clinique

Elevages	Nombre D'examen	Nbre de cas positifs	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nbre de S.D+	% +	Nbre de S.N.D+	% +
El-oued centre	09	05	03	06	02	66.67	04	66.67
Annakhla	30	23	14	16	10	71.42	12	75
El-ogla	10	6	03	07	02	66.67	04	57.14
Moyenne	49	34	16	33	14	87.50	20	60.60

(Nbre)=nombre, (S.D) = selles diarrhéiques, (S.N.D) =selles non diarrhéiques, (S.D+)=selles diarrhéiques positifs, (S.N.D+)= selles non diarrhéiques positifs, (% +) = pourcentage positif

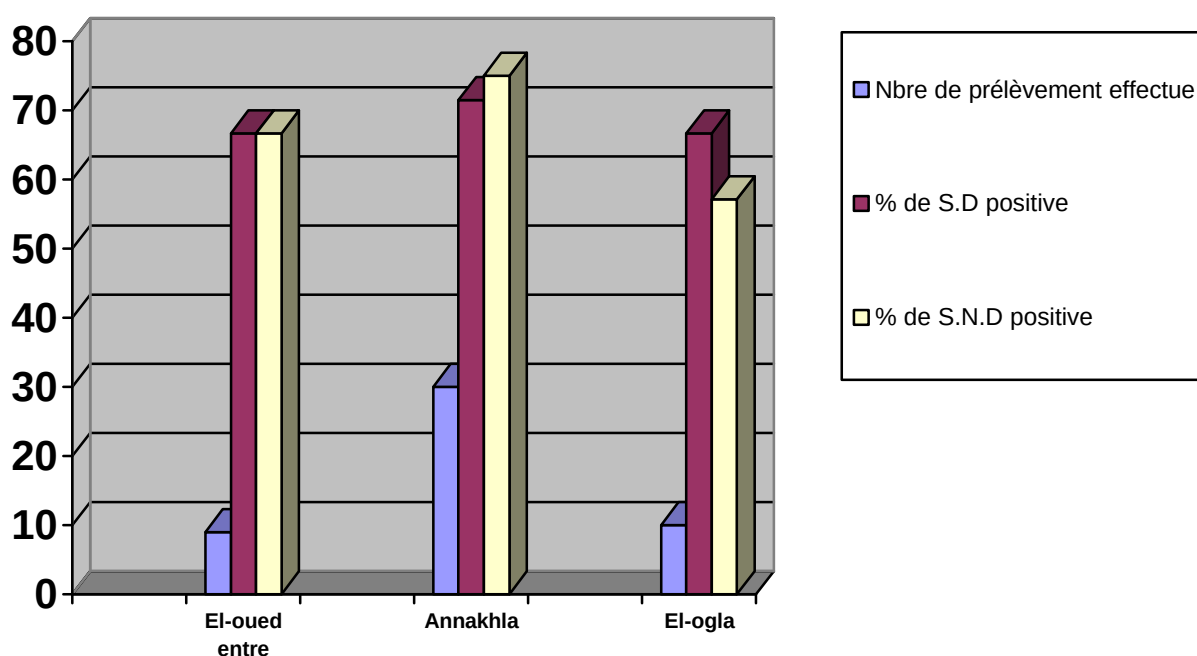


Figure N°06: Fréquence de la coccidiose bovine en fonction de statue clinique

Le tableau 05, montre que la coccidiose bovine est retrouvée aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas ce symptôme.

En effet, sur 49 prélèvements, 16 étaient diarrhéiques et 33 non diarrhéique.

Les coccidies ont été retrouvées dans 14 /16 selles diarrhéiques soit 87.50% et 20 /33 selles non diarrhéiques soit 60.60%.

Ces résultats expliquent, que beaucoup de porteurs sont asymptomatiques constituant ainsi la principale source de contamination pour leurs congénères.

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

Pour la fréquence de cette maladie, les auteurs DORCHIES, LEVASSEUR et ALZIEU (2000) et PIERRE et al, (1998) ; considèrent comme une cause fréquente de diarrhée et de mauvaise performance chez les veaux à partir de l'âge d'un mois (en 2eme cause après la salmonellose et le virus BVD)

IV-2-RESULTAT OBTENUS À PARTIR DE QUESTIONNAIRES DISTRIBUE :

IV-2-1-Fréquence de la maladie dans la région d'EL-OUED :

Selon les vétérinaires, on peut dire que la maladie est fréquente dans la région EL-oued , on observe que les pourcentages des animaux infestés(69%),par apport des animaux non infestés (31%) (figure07).Selon CHERMETTE et BUSSIERAS (1992) la souillure des aliments et des litières par les excréments augmente le risque de coccidiose.

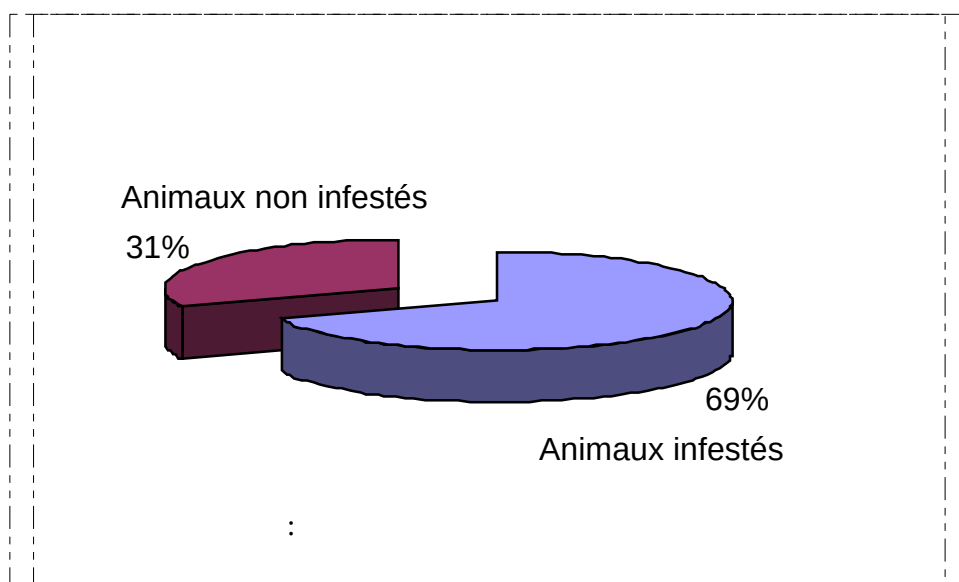


Figure 07: La fréquence de coccidioses bovines

IV-2-2- Fréquence de la maladie en fonction de la saison :

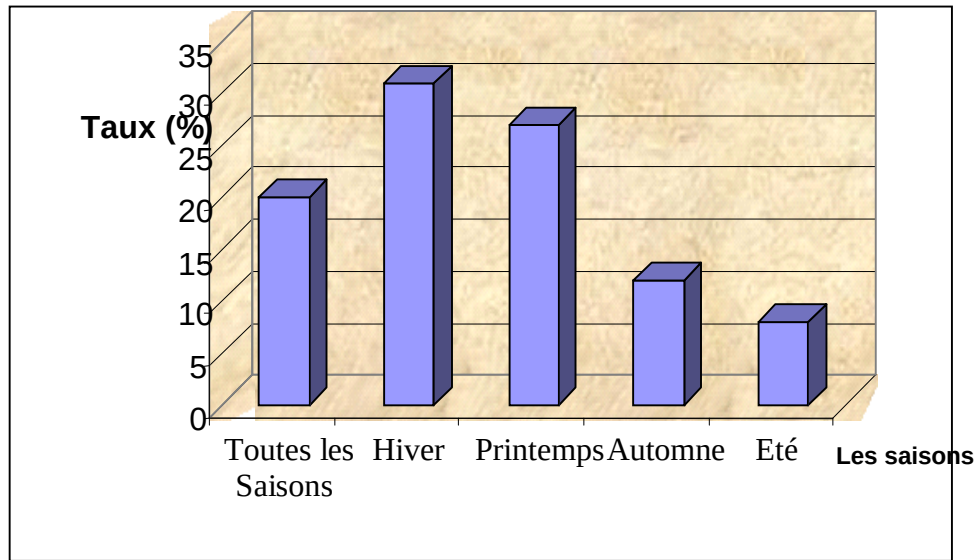


Figure 08 : La fréquence de la maladie en fonction de la saison

D'après SEVENSON et UGGLA (2000), les animaux risquent de se contaminer durant toute l'année. (20%) de nos confrères vétérinaires observent l'évolution de la coccidiose dans la région. (Figure 08).

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, (31%) des cas de coccidioses sont signalés en hiver et (27%) au printemps

IV-2-3- Fréquence de la maladie en fonction du mode d'élevage :

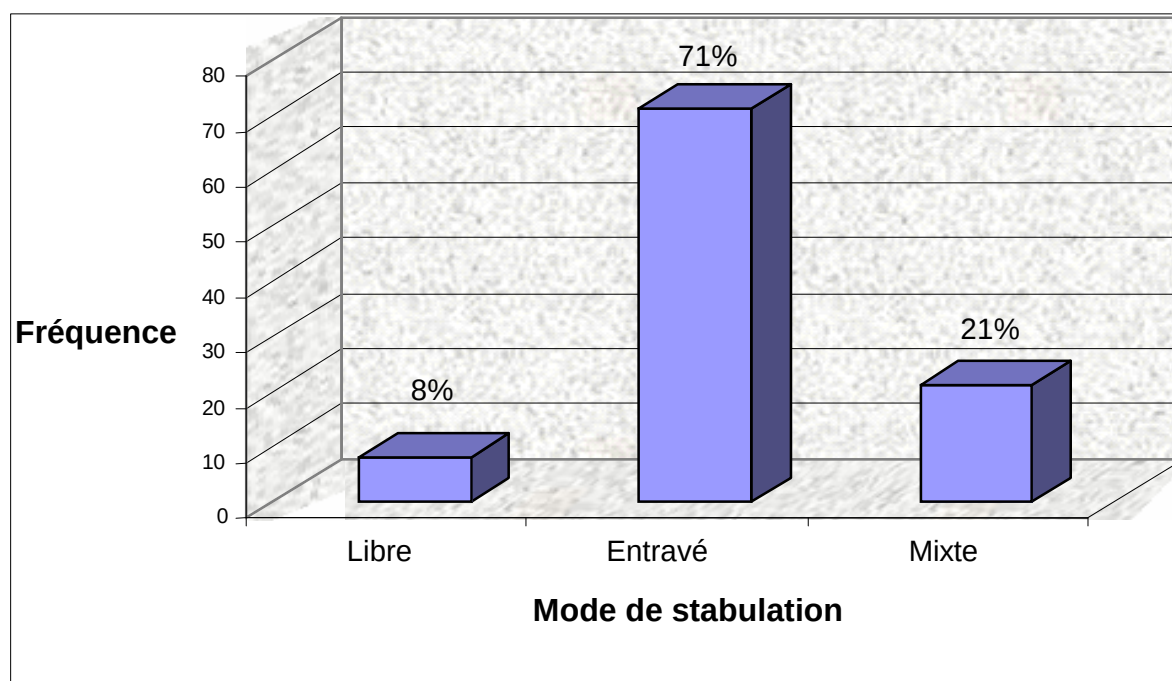


Figure 09 : la fréquence de la maladie selon le mode de stabulation.

A EL-OUED SOUF la majorité d'élevages sont de type entravé ou semi entravé. La majorité des vétérinaires ont relevé une forte proportion de la maladie chez les animaux conduits en stabulation entravée (71%), par rapport à ceux en stabulation libre (8%) (figure09). Ceci est 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). 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).

IV-2-4- Fréquence de la maladie en fonction de l'âge :

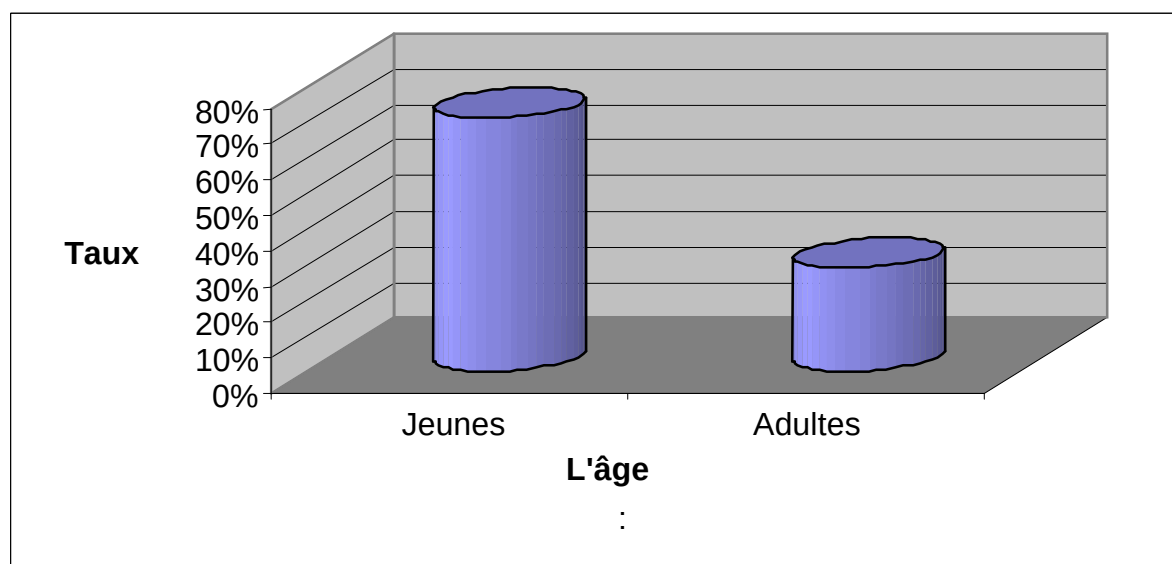


Figure 10 : La fréquence de la maladie en fonction de l'âge

Selon la majorité des auteurs (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 (71%), comparé aux adultes (29%) (figure10).

IV-2-5- Fréquence de la maladie en fonction du sexe :

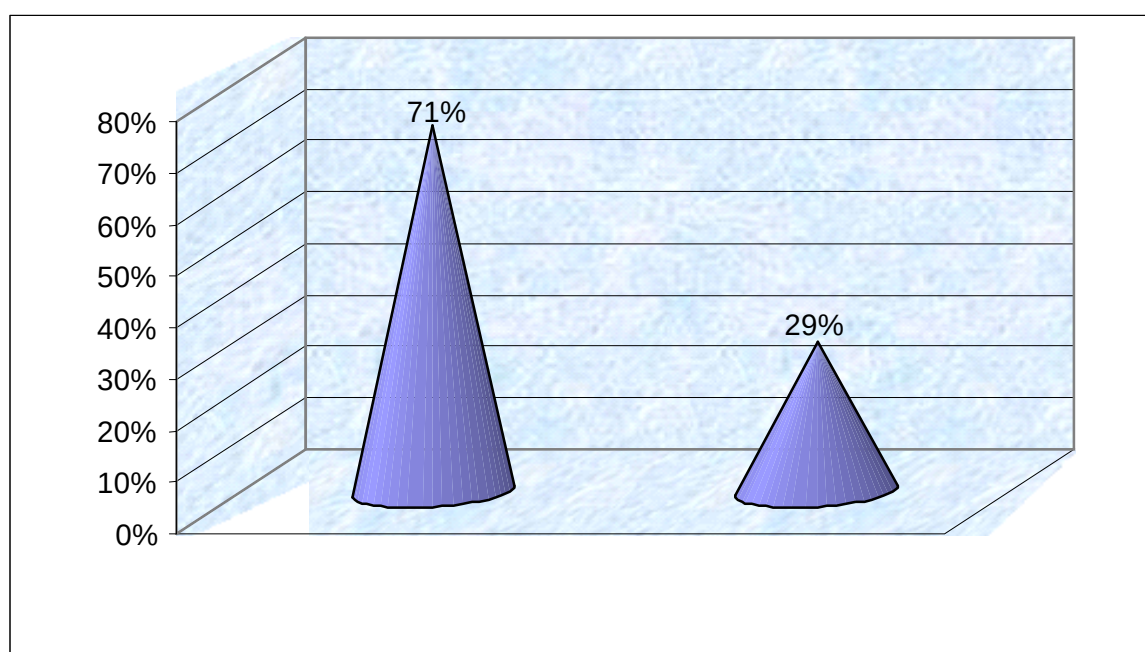


Figure 11 : La fréquence de la maladie en fonction du sexe

Selon les vétérinaire et les, la coccidiose maladie touche beaucoup plus les femelles (71%) que les mâles (29%) (figure11)

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.

IV-2-6-Fréquence de la maladie en fonction de la race :

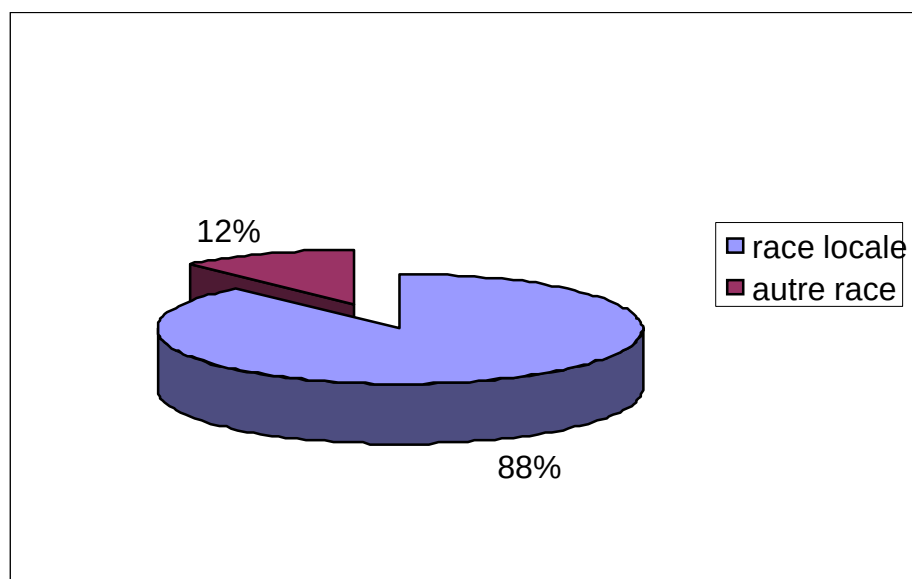


Figure 12 : La fréquence de la maladie selon la race

On remarque que la race locale des bovins est plus touchée par la coccidiose (88%), par rapport aux autres races qui se trouvent dans cette région (holshtayne et Manbelliarde) (12%) (figure12). Les vétérinaires estiment que la présence de l'infestation coccidienne est moins fréquente chez la race améliorée que la race locale, car les éleveurs de la race améliorée respectent plus les conditions d'élevage par rapport aux éleveurs de races locales.

IV-2-7-La démarche diagnostic des vétérinaires de la région :

Selon PIERRE et al (2003) ; le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'information :

*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.

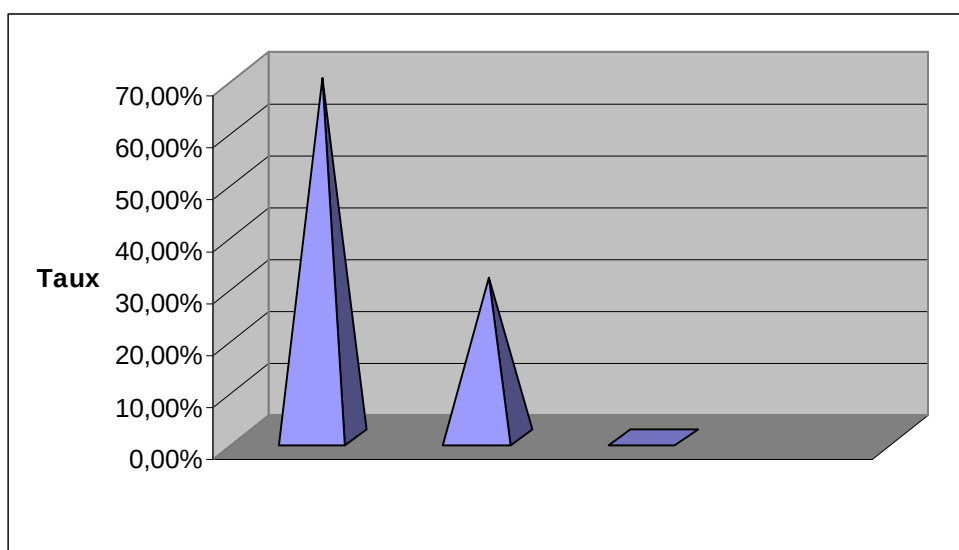


Figure 13 : Diagnostic de la maladie

Durant notre enquête, nous avons constaté que 69.09% des vétérinaires se basent sur les signes cliniques, 30.9% d'entre eux se basent surtout sur l'anamnèse. Par contre, aucun vétérinaire ne demande des examens de laboratoire (**Figure 13**).

Ainsi, ces trois éléments indispensables pour un bon diagnostic ne sont pas réunis, ce qui pourrait être une des raisons pour la quelle la coccidiose est considérée à l'état actuelle comme étant une maladie peu fréquente dans la région.

IV-2-9-La démarche thérapeutique et préventive des vétérinaires de la région :

IV-2-9-1 Le protocole de traitement :

La quasi-totalité des vétérinaires dès la reconnaissance d'un cas de coccidiose procèdent à l'isolement des animaux malades et à leurs traitements, et c'est justement ce qui a été précisé par Cartier et Itard (2000).

EUZEBY (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.

IV-2-9-2-Les molécules utilisées :

Tableau 06 : Les molécules de traitement

Les molécules	Nombre (n)	Taux (%)
Les sulfamides	25	83.33%
Les ionophores	02	6.66%
L'amprolium	02	6.66%
Autre molécules	01	3.34%

Cartier et Itard (2000) confirment que les sulfamides demeurent le traitement de choix, à cause de leur faible coût, et qu'une administration 3-5jour 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.

II-2-9-3-Le protocole de prophylaxie :

Nos vétérinaires (100%) se basent sur la maîtrise des conditions d'hygiène pour prévenir la maladie. En aucune réponse aux questionnaires distribués n'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 essentiellement sur la chimio prévention, par administration de substances coccidiostatiques.

CONCLUSION :

A la lumière de ce travail nous pouvons dire que la coccidiose bovine existe bel est bien dans la région et avec un pourcentage élevé.

Lors de notre enquête nous avons constaté que plusieurs facteurs étiologiques concourent au déclenchement de la coccidiose. L'étude de ces facteurs semble être en étroite liaison avec l'étude analytique des différentes références bibliographiques.

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

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

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

Cependant, d'autres enquêtes doivent être entreprises et avec des échantillons plus importants dans cette région et dans d'autres régions du pays pour connaître la prévalence exacte de cette pathologie dans nos élevages.

Ministère L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
ECOLE NAIONLE VETERINAIRE
EL-Harrach ALGER

**Questionnaire en vue de faire d'une estimation de coccidiose
bovine Dans la région de EL-OUED**

Préparé par l'étudiant :

Henka Mohammed

Proposé et suivi par :

Baroudi Djamel

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

Question 02 : Quelle est la saison la plus fréquente ?

Question 03 : La coccidiose bovine est :
-Fréquente
-Assez fréquente
-Peu fréquente

Question 04 : A partir de quel âge les bovins s'infectent-ils ?

Question 05 : Quelles sont selon vous la race la plus sensible à l'infection :
-Race laitière
-Race à viande
-Race locale

Question 06 : Les races sont-elles conduites en :
-Stabulation libre
-Stabulation entravée
-Stabulation mixte

Question 07 : Quelles sont les renseignements qui vous permettent de la détecter :
-Anamnèse
-Examen de laboratoire
-Signes cliniques

Question 08 : Quel protocole utilisez-vous pour le traitement et pour la prévention de cette maladie ?

.....
.....
.....
.....

Merci pour votre coopération.

Cachet et signature de vétérinaire :

Bibliographie :

- **ALZIEN(J), PAUL MAGE C., 2000** : The bovine coccidiosis : a disease of clinical increase and subclinical-topicalities epidemiology and strategies of therapeutic control. Day national dijion 2000, p361-366
- **ARON M., GRASSE P.,1966** : Biologie animale, paris,maison et g.édition, p 691-692.
- **BEUGNET ,2000** : Cryptosporidiose des veaux Maladie des bovins. Avril 2000,p148 .édition la France agricole
- **BUSSIERAS (J) et CHERME R 1992** : parasitologie vétérinaire :protzoologie ,(1992) :p 43-49,133-142.
- **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, p45-47.
- **CAMUSET (ph) ,MATHEVET P et RIZET c (2002)** : Les examens complémentaires en pathologie néonatale réalisable au cabinet .kits de diagnostic et coproscopie .
- **CARTIER C., ITARD J., CIAUDE MOREL P., MAURICE TRONCY P., 2000** : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale : p 175-192.
- **CHERMETTE (R) 1997** : Coccidies et cryptosporidies .point vét , 28 ,numéro spécial : Parasitologie des Ruminants p10-11 .
- DAVIS (L) ,BOWMAN (G) 1970** : The history of Eimeria intricate .Spiegl ,1925 ,in domestic sheep .Progress in protozool .2nd int .conf .protozool .LONDON Abstr .
- **DAVIS L., BOWMAN G., SMITH W., 1963** : Observation on the endogenous cycle of eimeria.honess, 1942, in domestic sheep.j.protozoologie, 10, suppl 18.
- **DORCHIES (P) , LEVASSEUR (G) et ALZIEU (J) 2000** : La paramphistomatose bovine :une pathologie d'actualité .in :Proceedings du congrès sur le « Parasitisme Bovin » Société Française de Buiatrie ,Paris ,15 au 17 novembre 2000 p119-131 .

- **EUZEBY (J) 1986** : Protozoologie médicale comparée .volume I .collection fondation Marcel Mérieux (Ed) ,lyon ,p460-463

- **EUZEBY ,1987** : Parasitologie ,Médical comparée .vol I .fon Merieux .p123-130 .

- **FAUYER (R) ,1989** : Epidemiology and control of bovine coccidiosis . coccidia and intestinal coccidiomorphs . intestinal coccidiosis conférence .tour France 17-20 octobre 1989 .
- **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.

- **JACQUIET PH., DORCHIES PH., 2002** ; Les outils de diagnostic parasitologie : étude analytique, critique et prospective. In : proceedings du congrès sur « de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal », journées nationales des groupements techniques vétérinaires, tours, 29-30 mai 2002 , p 479-488.

- **HENDRIX C., 1998** : Diagnostic veterinary parasitology (2nd edition). Mosley inc (ed), saint-louis, p 318-321.

- **KELLEY (G.L) et HAMMOUD (D.M)1970** : Development of coccidia . protozoology p340-349

- **LEVINE (P.L) 1973**: Protozoan parasites of domestic animals and of man. Burgess publishing company. Minnesota 406: p (22-36) et p (156-255).

- **MANUAL VETERINAIRE MERCK (1^{ère} édition française ,1996)** : Edition d'après (Ed),Paris ,1625pages

- **MARQUARDT W.F.,1973** : Host and site specificity in the coccidian ,in :D .M .HAMMOND ,P.L.LONG , The coccidian . University Park Press , Baltimore P23-24 .

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

- **PELLERDY L .,1973** :Coccidia and coccidiosis (2nd)Verlag Paul Pary .Berliin and Hamburg de P771-805 .

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

- PIERRE (C.) et al..., 2003** : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails Europe et regions chaudes, tome II, edition-TEC. DOC, Papis, p1541-1553.

- **SVENSSON et UGGLO A ., 2000 :coccidise bovine** : L'émergence d'Eimeria sismensis SFR , Paris 15-17 novembre 2000,p80-83 .

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

- **THOMAS-FOURTEAU (M) 2001** : Les coccidioses bovines :émergence de E alabamensis .Thèse de doctorat vétérinaire Paul sabatier ,Ttoulouse 69 page .

- **VASSILIADES G ., 1969** : La coccidiose intestinaldes ruminants domestique au Sénégal .Epidémiologique , répartition géographique ,importance économique .Revue .Elev .Med .vet pays tropical .22 p47-53

- **WANG C.C .,1982** : Biochemistry and physiology of coccidia .in :P.L.LONG .the biology of coccidia .Edward Arnold ,london .p167-228.

Résumé :

La coccidiose bovine est une maladie parasitaire intestinale relativement peu fréquente en algerie. Cette maladie est très répandue chez les jeunes veaux en particulier les races laitières après le sevrage. Dans cette enquête sur 49 échantillon on trouve 34 est positif au pourcentage 69.38%, aussi on remarque l'âge est influx sur cette résultat surtout sur le jeune bovin de 4eme mois est 77.78% et au 5eme mois est 91.67%, mais le sexe et la race ne pas influx.

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

Mot clé : coccidis. Prélèvement. Eimiria. Parasite.

Summary :

The bovine coccidiose is an intestinal parasitic disease relatively not very frequent in algeria.

This disease is very widespread in young calves in particular the dairy races after weaning.

The control of this disease lies primarily in the application of an early treatment.

It is in the improvement of this prophylactic treatment being able to cover periods of risk

Which research should go?

Coccidies. Taking away. Eimiria. Parasite.

ملخص:

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

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

الكلمات مفتاح: كوكسد. العينه. اميريا. الطفيليات.