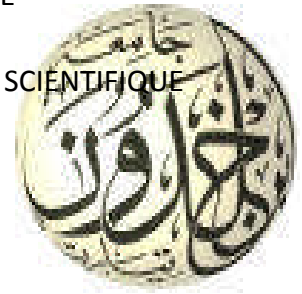




REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ibn khaldoun DE TIARET

institut DES SCIENCES VETERINAIRES

sous le theme

**CONTRIBUTION A L'ETUDES DE COCCIDIOSE CHEZ LES CAPRINS
DANS LA REGION DE TLEMCCEN**

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

PAR :

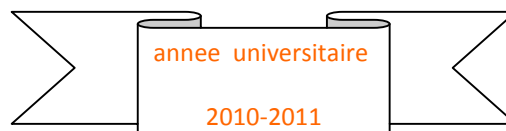
BOUCHNAFA MUSTAPHA

Et

BENCHERIF HAMZA

ENCADRE PAR:

laathamna abd elkarime



REMERCIEMENT

-Au non d'Allah le tous miséricordieux, le très miséricordieux.

Qui par sa grâce nous avons pu réaliser ce modeste travail

-Nous tenons à remercier très sincèrement notre promoteur Dr Laatamna Abd Elkarim de nous avoir aidé tout au long de ce travail en nous offrant son attention et sa disponibilité.

-Nous tenons à remercier tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires. que chacun d'eux trouve ici les sentiments de nos profonds respects.

-A tout nos compatriotes des Ecoles, Instituts et Facultés de l'ALGÉRIE pour les bon moments que nous avons passé ensemble.

-Nous tenons à remercier les membres de jury qui vont corriger ce travail.

-Nous remercions tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

-Nous remercions tous les étudiant et les étudiantes de l'Institut des Sciences Vétérinaires et en particuliers tous ceux qui nous ont aidé.

Dédicace

A L'éternel DIEUX

A mon père BACHIR et ma mère MEBARKA

Votre fils hamza et en hommage de tout les sacrifice que vous consenti pour moi durant les longues. années d'études. Je vous remercie d'avoir fait de ce que je suis maintenant de m'avoir appris de Vivre dans l'honneur et dans la dignité. J'exprime réellement mon profond amour, mon respect et ma vive gratitude .Veuillez trouver dans ce travail le fruit de toutes vos peines et vos Sacrifices.

A mes frères et mes soeures

A ma grande mère

A toutes ma grande famille:

Ensemble nous sommes demeuré le socle sur lequel s'est bâtie l'unité de notre large famille.

Sachons maintenir et consolidés cette indispensable unité.

A ma cousine soussou.

Des simple mots sont inappropriés exprimer mes intenses sentiments.

Que dieux vous récompensez pour vos soutiens moraux.

A tout mes amis (es): surtout promo 2010 /2011

Pour vos soutiens sans faille.

Amon promoteur; LAATAMNA ABDELKARIM.

Je vous envie pour les privilège que accorder aux relations humaines et pour votre participations

Décisive a l'accomplissement de ce travail.

Aux pays mère: L'AGERIE

BENCHERIF

HAMZA

DEDICACE

A mon per et à ma mère

En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices que vous avez consenti à faire pour me permettre de poursuivre mes études. Ce travaille est modeste récompense de votre espérance.

A ceux que nous ont apporte leur réconfort moral

Dieu seul est en mesure de vous récompensé pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mon frère et mes sueurs

Ce travail est le votre, je vous invite à faire mieux .je vous assure de mon soutient infailible.

A toutes ma grande famille. A la famille zouaoui.surtout khadidja

A tous les étudiants et stagiaires de Tiaret. Surtout promo 2010 /2011.

Amon promoteur; LAATAMNA ABDELKARIM

A toute notre amitié et notre dévouement.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Je vous envie pour les privilège que accorder aux relations humaines et pour votre participations

Décisive a l'accomplissement de ce travail.

Aux pays mère: L'AGERIE

BOUCHNAFA

MUSTAPHA

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. Généralités sur les coccidies.....	02
1.1. Historique.....	02
1.2. Taxonomie et Classification.....	02
1.3. Cycle évolutif	03
1.4. Espèce en cause.....	08
2. Epidémiologie.....	15
2.1. Facteurs de sensibilité et spécificité	15
2.2. Mode de transmission et Sources d'infestation.....	15
2.3. Résistance.....	15
3. Etudes cliniques et lésionnelles.....	16
3.1. Symptômes.....	16
3.2. Lésions.....	17
3.3. Pathogénie.....	17
3.4. Immunologie.....	18
4. Techniques de diagnostic.....	19
4.1. Les commémoratifs d'élevage.....	19
4.2. Le Diagnostic clinique.....	19
4.3. Le Diagnostic de Laboratoire.....	19
4.4. Le Diagnostic post-mortem.....	19
4.5. Diagnostic différentiel	19
5. Traitement et moyens de luttés.....	20
5.1. Traitement.....	20

5.2. Prophylaxie.....	24
-----------------------	----

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Matériels et Méthodes.....	26
1.1. Matériels.....	26
1.2. Méthodes.....	26
1.2.1. Technique de concentration formol-éther.....	26
1.2.2. Technique de flottaison.....	28
2. Résultats.....	29
2.1. Observation des parasites	29
2.2. Taux global d'infestation par les coccidies	30
2.3. Excrétion des oocystes d' <i>Eimeria</i> en fonction de l'âge.....	31
2.4. Excrétion des oocystes d' <i>Eimeria</i> en fonction de sexe.....	31
2.5. Excrétion des oocystes d' <i>Eimeria</i> en fonction de statut clinique des animaux.....	32
Discussion.....	32
CONCLUSION	34
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	35

Liste de tableau

-Tableau 1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des ookysts des coccidies parasites des caprins

-Tableau 2: l'âge des différents animaux prélevés

Liste de figure

-Figure1 : Cycle évolutif des coccidies

-Figure 2 : différentes espèces d'*Eimeria* chez les caprins

-Figure 3: Taux d'infestation par le genre *Eimeria*

-Figure 4 : Taux d'infestation des caprins en fonction de l'âge

-Figure 5 : Taux d'infestation des caprins en fonction de sexe

Liste de photos

-Photo 1 : oocyste d'*Eimeria* non sporulé isolé après concentration formol / éther

-Photo 2 : oocyste d'*Eimeria* sporulé isolé après concentration formol / éther

-Photo 3 : oocyste d'*Eimeria* sporulé isolé après concentration formol / éther

-Photo 4 : larve de strongles isolée après Concentration formol / éther

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les coccidies sont des protozoaires qui infectent le tube digestif de plusieurs espèces animales en se multipliant dans les cellules intestinales (entérocytes) et sont à l'origine de troubles diarrhéiques très graves particulièrement chez les jeunes animaux.

Chez les ruminants, ces parasitoses ont une grande importance économique en raison des pertes engendrées lors de coccidioses cliniques (diarrhées, mortalités), mais aussi, lors de coccidioses subclinique (retard de croissance).

La distribution géographique de ces parasitoses chez les ruminants est mondiale et les données bibliographiques permettent de dire qu'il existe une distribution particulière pour telle ou telle espèce coccidienne sont absentes (**Chartier et al, 2003**).

Chez les caprins, les coccidioses sont des affections parasitaires provoquées par la présence d'une grande quantité de ces protozoaires au niveau de l'intestin du jeune animal (Chartier, 2006). Une douzaine d'espèces de coccidies existent chez les caprins mais toutes n'ont pas le même pouvoir pathogène. Ces coccidies sont spécifiques des chèvres et les contaminations à partir d'autres ruminants, bovins ou ovins, sont donc impossibles (**Chartier, 2006 ; Vandiest, 2009**).

En raison de l'importance de cette parasitose chez l'espèce caprine qui reste inconnue dans notre pays par rapport aux coccidioses des autres espèces animales particulièrement l'espèce aviaire, nous visons dans cette étude, l'évaluation du taux global des caprins excréteurs des oocystes *d'Eimeria* et l'influence de certains caractères liés à l'animal sur cette excrétion parasitaire. Ainsi l'étude clinique de cette maladie fait l'objet de notre enquête.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

The image features the text 'PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE' in a very large, bold, black, sans-serif font. The letters are thick and blocky. Below the text, there is a 3D shadow effect created by multiple parallel lines that recede into the distance, giving the impression that the text is floating above a surface. The background is plain white.

PREMIERE PARTIE:

GENERALITES SUR LES COCCIDIES

1. GENERALITES SUR LES COCCIDIES

1.1. Historique

En 1674, Van Leeuwenhoek (le père de la protozoologie) découvre les oocystes d'un protozoaire dans la vésicule biliaire du lapin. Ce parasite recevra par la suite la dénomination de "*Eimeria Stiedai*". Cependant, la véritable nature des coccidies ne sera précisée que deux siècles plus tard. La dénomination "*coccidium*" apparaît pour la première fois en 1879 sous la plume de Leuckart (Bussiéras et Chermette, 1992 ; Chartier, 2003).

Au cours de XXe siècle, les travaux de synthèse sur les coccidies et sur leur classification ont été rendus difficiles en raison de la répartition mondiale des sporozoaires, ainsi que du grand nombre et de la diversité des espèces qu'ils parasitent (Chartier, 2003).

1.2. Taxonomie et Classification

Les coccidies sont des protozoaires (embranchement des micro-organismes unicellulaires eucaryotes) qui appartiennent (Bussiéras et Chermette, 1992) :

- Sous/Embranchement : **Sporozoaires** : protozoaires dépourvus totalement d'organites locomoteurs (locomotion de type gr garine) caractérisés par la présence à certains stades (généralement des formes extracellulaires) d'un complexe apical tout fait caractéristique, observable seulement en microscopie électronique.
- Classe : **Coccidea** : cette classe est caractérisée par ;
 - Une reproduction asexuée de type schizogonie et/ ou endog nie.
 - Une reproduction sexuée : gam togenie produisant des œufs enkystés (oocystes) et suivie d'une sporogonie caractérisée par la formation des sporozoites contenus à l'intérieur des spores (sporocystes).
- Ordre : **Eimeriida** : (plus les caractères des coccidea), dans cet ordre, on note l'absence de syzygie où les microgamontes donnent de nombreux gamètes
- Famille : **Eimerid s** ; coccidies   cycle monoxène, se développant à l'intérieur des cellules épithéliales, le plus souvent du tube digestif. les coccidies appartiennent à cette famille présente une spécificité d'espèce stricte.

- Genre : *Eimeria* : coccidies à cycle monoxène, et dont les oocystes après sporulation, contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes. Parasites surtout d'herbivores et d'omnivores.
- Espèces : longtemps, les espèces de coccidies parasitant les ovins et les caprins ont été considérées comme identiques, ce qui explique la grande confusion que l'on peut trouver dans les études publiées sur les différentes espèces d'*Eimeria* chez les petits ruminants (Chartier, 2003). Les caprins sont infectés par neuf espèces d'*Eimeria* (voir figure1). Des infections mixtes sont également la règle. Selon Vercruysse, les principales espèces de coccidies au Sénégal sont : *E. arloingi* (64%) et *E. ninakohlyakimovae* (56%). En zone plus humide, chez les caprins du Nigeria, les espèces dominantes sont *E. jolchijevi* (24%), *E. arloingi* (18%), *E. aspheeronica* (10%) et *E. ninakohlyakimovae* (11%) (Woji et al., 1994). Au Kenya, des études ont montré que les espèces dominantes sont *E. ninakohlyakimovae*, *E. birci* et *E. arloingi* (Chhabra et Pandey, 1991; Kanyari, 1993). Généralement *E. ninakohlyakimovae* reste l'espèce la plus dangereuse (Guide vétérinaire thérapeutique, 2008).

1.3. Cycle évolutif et morphologie

Le cycle des *Eimeria* comporte une phase libre dans le milieu extérieur (phase de sporulation de l'oocyste) et une partie parasitaire avec une phase de multiplication asexuée suivie d'une phase de reproduction sexuée (Chartier, 2003).

*Dans le milieu extérieur :

Les oocystes éliminés avec les fèces sont non sporulés et contiennent un sporonte. La sporulation intervient dans un temps variable selon l'espèce de coccidies et les conditions environnementales, soit entre 2 et 7 jours (Chartier, 2003).

Cette sporulation dépend, en particulier, de la température et se traduit par une division en quatre sporocyste renfermant chacun deux sporozoïtes. Les oocystes sporulés sont les éléments infectants capables de se développer chez l'hôte une fois ingérés (Chartier, 2003). Il existe une relation entre la quantité d'oocystes ingérés et les signes cliniques (Fayer, 1989). Cette phase dans le milieu extérieur est importante car elle explique pourquoi certaines conditions (chaleur et humidité) sont favorables à la transmission de la coccidiose.

***Chez l'hôte**

Après ingestion des oocystes sporulés, leur paroi est détruite libérant ainsi les sporocystes dont l'apex disparaît (sous l'action des sucs digestifs) permettant l'émergence des sporozoïtes. Chaque sporozoïte pénètre dans une cellule épithéliale de l'intestin grêle pour donner un trophozoïte puis un schizonte. Un schizonte va libérer, après une multiplication asexuée une multitude de schizozoïtes (mérozoïtes). C'est la schizogonie primaire, la plus importante au plan numérique. Chaque schizozoïte ainsi produit infecte, à son tour, d'autres cellules épithéliales intestinales (intestin grêle et gros intestin selon l'espèce de coccidies) et engendre schizonte secondaire. Celui-ci, par multiplication asexuée, produit une seconde génération de schizozoïtes (petite schizogonie). Schizozoïtes de seconde génération pénètrent les cellules épithéliales et se transforment en macrogamonte femelle et microgamonte male, ensuite se fusionnent et donnent naissance à un oocyste non sporulé qui sera éliminé dans le milieu extérieur par les fèces des animaux infectés (**Chartier, 2003**).

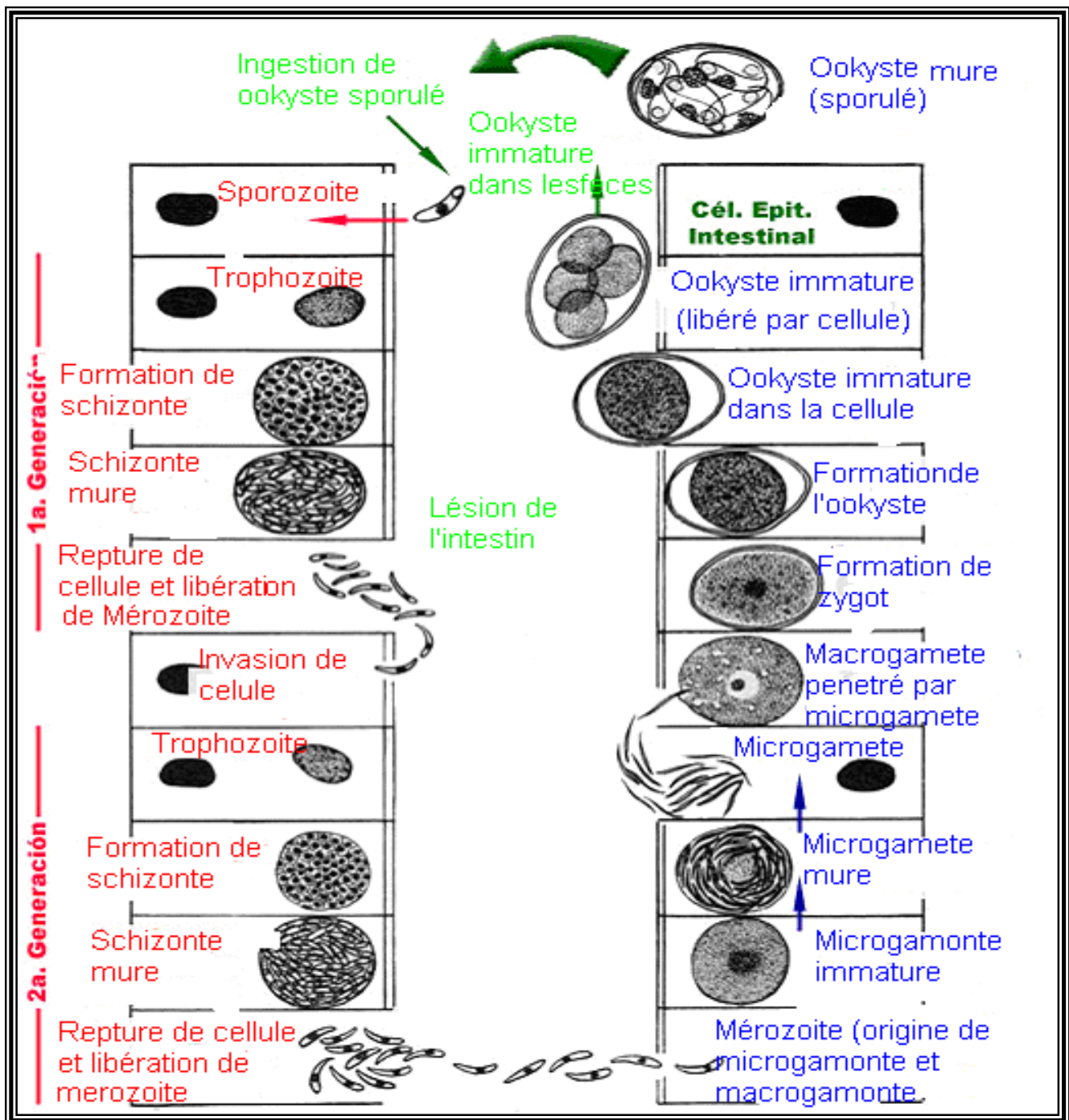


Figure 1 : cycle évolutif des coccidies

-Morphologie générale :

ESPECES	Dimensions moyennes ookystes en microns	FORME DES OOKYSTES	CALOTTE MICROPYLAIRE	TEMPS DE SPORULATION	LOCALISATION CHEZ L' HOTE	PERIODE PREPATTENTE
E.arloingi	28×20	ellipsoïdes	+	2 à 3 jours	Schizogonie gamétogonie dans l'intestin grêle	14 à 17 jours
E.kocharii	49×37	ellipsoïdes	+	3 à 4 jours	Schizogonie dans jéjunum et ilium dans caecum	22 à 27 jours
E.jolchijevi	31×22	ovoïdes	+	3 à 4 jours	inconnue	14 à 17 jours
E.hirci	22×17	sphérique	+	1 à 3 jours	inconnue	13 à 16 jours
E.christenseni	35×42	ovoïdes	+	6 jours	Schizogonie gamétogonie dans l'intestin grêle nœuds lymphatique	18 à 23 jours
E. ninakohlyakimovae	24×19	subsphérique	-	1 à 2 jours	Schizogonie gamétogonie dans l'intestin grêle gamétogonie dans caecum , colon	11- à 15 jours
E.apsheronice	30×22	ellipsoïdes	-	1 à 4 jours	Schizogonie gamétogonie dans l'intestin grêle	14 à 17 jours
E.caprovies	30×24	ellipsoïdes	-	1 à 2 jours	inconnue	14 à 20 jours
E. alijevi	18×16	subsphérique	-	1 à 2 jours	Schizogonie gamétogonie dans l'intestin grêle gamétogonie dans caecum , colon , ilium	7 à 12 jours
E.caprina	23×23	ellipsoïdes	-	2 à 3 jours	inconnue	17 à 20 jours

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des ookysts des coccidies parasites des caprins

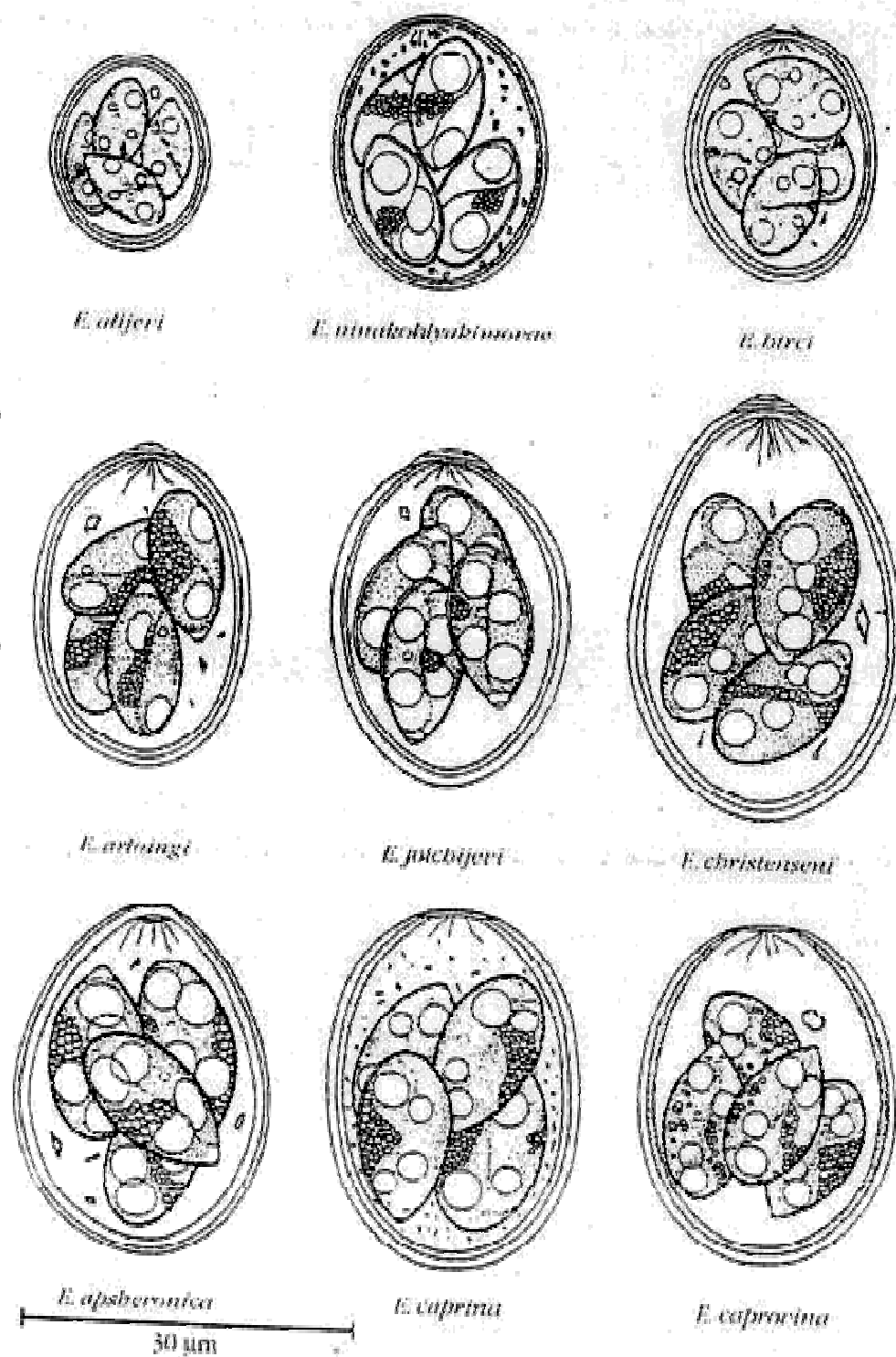


Figure 2 : Différentes espèces de coccidies chez les caprins (Eckert et al , 1995)

1.4. ESPECES EN CAUSES :

Plusieurs espèces de coccidies ont été décrites chez les caprins. Deux groupes se distinguent :

1-Les espèces à ookystes recouverts d'une calotte micropylaire.

2-Les espèces à ookystes dépourvus de calotte micropylaire. La description des espèces est basée sur les notes de (Levine ,1986 ; Yvove,1984 ; Euzeby,1987).

1.4.1. Espèces à ookystes recouverts d'une calotte micropylaire :

A / Eimeria arloingi: (Marotel ,1905).

a) Description :

Les ookystes sont ellipsoïdes ou sub-ovoïdes de 22 à 36 μ de long sur 16 à 26 μ de large, la paroi lisse ou finement granuleuse et de couleur verdâtre ou brun-orange. Un micropyle recouvert d'une calotte micropylaire s'observe à l'un des pôles. Il y a généralement un granule polaire et aucun reliquat ookystal. Les sporocystes sont ovoïdes, mesurant 10 à 17 μ de long sur 6 à 10 μ de large, sans corps de stieda. Les sporozoïtes sont allongés, contenant des globules clairs.

b) Cycle Evolutif :

La sporulation s'accomplit en 2 à 3 jours dans les conditions du laboratoire à la température de 25°C à 30°C.

Le développement endogène s'effectue au niveau de l'intestin grêle et, parfois jusqu'aux nœuds lymphatiques mésentériques. **Euzeby, (1987)** décrit une génération de mérontes dans la lamina propria et dans les cellules endothéliales des chylifères, apparaissant au 13ème jour, volumineux 120 à 140 μ et renfermant des milliers de mérozoïtes. Il observe des gamétocytes au 18ème jour dans les cellules épithéliales des villosités intestinales.

La période prépatente est de 14 à 17 jours.

c) Pathogénicité :

D'après **Levine(1967)**, cette espèce est pathogène pour la chèvre. Elle provoque une hyperplasie de la paroi de l'intestin grêle, une atrophie des cryptes glandulaires et une infiltration cellulaire; au niveau de la Lamina propria.

Lima (1980) n'ont pas pu transmettre *Eimeria arloingi* de la chèvre au mouton.

B/ *Eimeria kocharii* :

a) Description :

Les ookystes sont ellipsoïdes ou légèrement ovoïdes, volumineux de 39 à 59 μ de long sur 27 à 47 μ de large. La paroi est épaisse, de couleur brune et striée transversalement. Un micropyle, recouvert d'une calotte saillante existe mais pas de reliquat ookystal. On remarque de nombreux granules polaires. Les sporocystes sont allongés, ovoïdes de 17 à 22 μ de long sur 9 à 14 μ de large et le corps de stieda est petit ou absent. La présence de résidu sporocystal s'observe. Les sporozoïtes, allongés contiennent 2 à 3 globules clairs.

b) Cycle Evolutif :

Dans les conditions du laboratoire et à la température de 25°C, le temps de sporulation est de 3 à 4 jours. D'après **Eu zeby, (1977)** le cycle endogène se déroule à la moitié postérieure du grêle, où s'effectuent deux générations de mérontes, au 9ème jour puis 11-17 ème jours.

Les deux générations de mérontes sont localisées dans les cellules épithéliales. La gamétogonie se réalise au niveau du coecum. La période prépatente dure 22 à 27 jours.

c) Pathogenicité :

Elle est inconnue. Les ookystes sont rarement trouvés en grand nombre. **Svanbaev (1979)** a échoué dans la transmission à 25 agneaux d'*Eimeria kocharii* provenant d'une chèvre.

C/ *Eimiera jolchijevi* :

a) Description :

Les ookystes sont ovoïdes ou en amphore, de 39 à 59 μ de long sur 27 à 47 μ de large. Le micropyle s'ouvre du côté le plus large, ce qui donne un aspect en Urne. La paroi à deux couches, lisses, de coloration jaune brun et de 1 μ d'épaisseur. La calotte micropylaire est tronconique. Les granules polaires sont constants. Il n'y a pas de reliquat ookystal.

Les sporocystes, ovoïdes ou arrondis de 17 à 22 μ de long sur 9 à 14 μ de large, sont dépourvus de corps de stieda. Les sporozoïtes sont allongés et contiennent 1 à 3 globules clairs.

b) Cycle Evolutif :

La durée de la sporogénèse est de 1 à 3 jours à 25°C Le cycle endogène n'a pas été décrit. La période prépatente dure 13 à 16 jours (**Lima, 1980**).

c) Pathogenicité :

Elle est inconnue. Elle est inconnue et **Lima(1980)** note l'impossibilité d'infecter les moutons avec *Eimeria jolchijevi* provenant des chèvres.

D/ Eimeria hirci :(Levine, 1970).

a) Description :

Les ookystes sont sphériques ou elliptiques, de 17 à 29 μ de long sur 14 à 22 μ de large. La paroi est lisse, de couleur brunâtre. Le micropyle est peu marqué, mais la calotte micropylaire est présente on note la présence des granules polaires. Il n'y pas de reliquat ookytaal. Les sporocystes sont longs et ovoïdes de 8 à 13 μ de long sur 5 à 9 μ de large, avec un corps de stieda minuscule. Le résidu sporocystal est sous forme de granules. Les sporozoïtes sont disposés transversalement, contenant 1 ou 2 globules clairs.

b) Cycle Evolutif :

La durée de la sporogénèse est de 1 à 3 jours à 25°C Le cycle endogène n'a pas été décrit. La période prépatente dure 13 à 16 jours (**Lima, 1980**).

c) Pathogenicité : Elle est inconnue.

E/ Eimeria Christenseni : (Levine, 1967).

a) Description :

Les ookystes sont ovoïdes ou ellipsoïdes, étroits du côté du micropyles. Les dimensions sont variables, de 27 à 44 μ de long sur 17 à 31 μ , la paroi renferme deux couches. Une couche externe lisse non colorée, une couche interne de couleur jaune brun. La calotte micropylaire est proéminente, en dôme. Il y a des granules polaires, mais pas de résidu ookystal.

Les sporocystes sont ovoïdes, de 12 à 18 μ sur 8 à 11 μ , sans corps de stieda. Il y a un reliquat sporocystal. Les sporozoïtes sont allongés et contiennent plusieurs globules clairs, de taille variable.

b) cycle Evolutif :

La sporulation dure 6 jours à 25°C. Le cycle endogène s'effectue dans l'intestin grêle et probablement au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques.

Lima (1980) observe la première génération de mérontes dans les cellules épithéliales glandulaires de la muqueuse du jéjunum, de l'iléon, dans les capillaires lymphatiques des villosités et dans les nœuds lymphatiques mésentériques des chevreaux 6 jours après l'infestation. 16 jours après l'infestation, il note la formation d'une seconde génération de mérontes dans les cellules épithéliales de la muqueuse et dans les sinus intermédiaires et sous capsulaires des nœuds lymphatiques mésentériques.

16 jours après l'infection, **Lima (1980)** note la présence des gamétocytes dans les cellules épithéliales de la muqueuse jéjunale et iléale.

La durée de la période prépatente est de 14 à 23 jours (**Lima, 1980**).

c) Pathogenicité :

Lima (1980) la décrit comme étant une des espèces les plus pathogènes chez les caprins. Elle provoque la formation de plaques gris-blanchâtres sur la muqueuse du jéjunum et de l'iléon. Des lésions de desquamation de la muqueuse, de pétéchies et d'infiltrations cellulaires locales sont également observées.

1.4.2. Espèces à ookystes dépourvus de calotte micropylaire :

A/ Eimeria ninakohlyakimoyae : (Levine, 1961).

a) Description :

Les ookystes sont ellipsoïdes ou su sphériques de 19 à 28 μ sur 14 à 23 μ , à paroi fine, jaune brunâtre, translucide. Le micropyle est peu marqué et sans calotte micropylaire. Il y a un ou plusieurs granules polaires et aucun résidu ookystal, Les Sporocystes sont allongés, ovoïdes de 9 à 15 μ sur 4 à 10 μ avec un corps de stieda et un reliquat sporocystal. Les sporozoïtes, disposés longitudinalement, contiennent deux globules clairs.

b) Cycle Evolutif :

A la température de 25°C, la sporulation s'effectue en 1 à 2 jours.

Le cycle endogène s'effectue dans l'intestin grêle pour la première et la deuxième génération de la mérogonie. La première génération fournit des éléments très volumineux pouvant atteindre 300 μ .

La gamétogonie se fait dans le coecum et le côlon. Les gamétocytes se développent dans les cellules-souches des cryptes épithéliales.

La période prépatente est de 11 à 15 jours et la période patente est de 21 à 30 jours.

c) Pathogénéicité :

Lotze (1954) considère *Eimeria ninakohlyakimoyae* comme l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène. Cette espèce serait à l'origine, d'après (**Sayin.1964**) de Diarrhées hémorragiques, plaques grisâtres sur la muqueuse de l'intestin grêle observées chez des caprins atteints de coccidiose. Cette espèce ne peut être transmise aux ovins.

B/ *Eimeria apsheronica*:

a) Description:

Les ookystes sont ovoïdes, légèrement étroits où se trouve le micropyle, de 24 à 37 μ de long sur 18 à 26 μ de large. La paroi est lisse de couleur jaunâtre. Le micropyle est bien marqué, sans calotte micropylaire. Il y a 2 à 3 granules polaires, mais pas de résidu ookystal. Les sporocystes sont piriformes ou ellipsoïdes, de 11 à 17 μ sur 7 à 11 μ . Le reliquat sporocystal est sous forme de plusieurs granules. Les sporozoïtes contiennent un globule clair.

b) Cycle évolutif :

La sporulation est de durée variable : de 1 à 2 jours jusqu'à 4 jours à 27°C.

Evolution endogène : De volumineux mêtontes de 100 μ se développent dans l'épithélium de l'intestin grêle. La période prépatente est de 14 à 17 jours et la période patente dure de 4 à 9 jours (**Lima, 1980**).

c) Pathogénicité :

Eimeria apsheronica est une espèce moyennement pathogène.

C/ *Eimeria caprovina* : (Lima, 1980)

a) Description :

Les ookystes sont ellipsoïdes, ou sphériques de 26 à 36 μ sur 21 à 28 μ . La paroi lisse, de couleur brunâtre, est constituée de deux couches. Le micropyle est présent, sans calotte micropylaire et il n'y a pas résidu ookystal.

Les sporocystes sont allongés, ovoïdes de 13 à 17 μ sur 8 à 9 μ , avec un corps de stieda. Le reliquat sporocystal est sous forme de plusieurs granules.

Les sporozoïtes allongés contiennent à chaque pôle un large globule clair.

b) Cycle Evolutif :

Le temps de sporulation dure 1 à 2 jours. Le cycle endogène est inconnu. La période prépatente est de 14 à 20 jours, la période patente de 4 à 9 jours.

c) Pathogenicité :

Elle est inconnue. **Lima (1980)** signale une possibilité de transmission à un ovin d'*Eimeria caprovina* d'origine caprine et inversement.

D/ *Eimeria alijevi*:

a) Description:

Les ookystes sont ellipsoïdes, subsphériques, légèrement étroits à l'extrémité où se trouve le micropyle. Les dimensions sont variables 12 à 22 μ sur 10 à 18 μ . La paroi est lisse, de couleur jaune pâle à jaune vert, de 1 à 2 μ d'épaisseur. La couche interne est mince mais noire et bien visible. Le micropyle est à peine perceptible, sans calotte micropylaire. Il y a 2 à 3 granules polaires mais pas de résidu ookystal.

Les sporocystes sont ovoïdes de 6 à 13 μ sur 5 à 8 μ avec un petit corps de stieda. Le reliquat sporocystal est sous forme de plusieurs granules Les sporozoïtes contiennent un globule clair.

b) Cycle évolutif :

Le temps de sporulation : est de 1 à 2 jours à 25°C Le développement endogène se fait dans l'intestin grêle pour la mérogonie. **Sayin (1966)** décrit des mérontes dans les Cellules épithéliales de la portion moyenne de l'intestin grêle, 11 à 15 jours après l'infestation. La gamétogonie s'effectue dans les cellules épithéliales, de la muqueuse de la portion postérieure de l'intestin grêle, dans le coecum et le colon. La période prépatente est de 7 à 12 jours.

c) Pathogenicité :

Sayin (1966) rapporte que *Eimeria alijevi* est une espèce pathogène pour la chèvre. Il a noté une diarrhée puis la mort des chevreaux le 12^{ème} jour après l'infestation.

E/ Eimeria Caprina: (Lima, 1979)

a)Description :

Les ookystes sont ellipsoïdes, légèrement ovoïdes, de 27 à μ sur 19 à 26 μ La paroi est lisse, de couleur brunâtres avec un micropyle de 5 à 7 μ de diamètre. On note l'absence de calotte micropylaire et de résidu ookystal.

Les sporocystes ovoïdes, de 13 à 17 μ sur 7 à 10 μ ont un petit corps de stieda et un reliquat sporocystal. Les sporozoïtes de forme allongée, renferment à chaque pôle un globule clair.

b)Cycle Evolutif:

Le temps de sporulation est de 2 à 3 jours à 30°C. Le développement endogène est inconnu. La période prépatente est de 17 à 20 jours.

c)Pathogénicité : Elle est inconnue.

DEUXIEME PARTIE:
EPIDÉMIOLOGIE

2. Epidémiologie

2.1. Facteurs de sensibilité et spécificité

La majorité des études réalisées en zone tempérée ou tropicale montre l'importance de l'âge dans l'excrétion des coccidies ; la prévalence et l'intensité de l'excrétion sont plus élevées chez les jeunes de moins de 4 à 6 mois. Les chevreaux commencent à excréter à leur tour des parasites à l'âge de 3 à 4 semaines puis présentent des infestations en général élevées entre 1 mois et demi et 5 mois. A partir de 5 à 6 mois, le parasitisme par les coccidies diminue et devient très faible, sans être nul, chez les animaux adultes. Cette diminution est le résultat d'un état de résistance développé par l'animal (**Chartier, 2006**). L'influence du facteur saisonnier est équivoque: des excréments plus fortes, pendant ou juste après la saison de pluies, sont observées en Afrique du sud ou au Nigeria (**Harper et Penzhron, 1999; Woji et al., 1994**), tandis qu'aucune fluctuation saisonnière n'est notée au Sénégal au Kenya (**Maingi et Munyua, 1994; Vercruyse 1982**). La comparaison des excréments d'oocystes entre ovins et caprins ne permet pas non plus de conclure à un niveau plus fort d'infection d'une espèce par rapport à une autre (**Harper et Penzhron, 1999; Kanyari, 1993**). Les mauvaises conditions d'hygiène apparaissent déterminantes dans l'élévation du risque d'infection (**Chartier, 2003**).

2.2. Mode de transmission et Sources d'infestation

La contamination des chevreaux s'effectue dès les premières heures de la vie par ingestion d'éléments parasitaires présents dans le milieu. Cette contamination précoce est inévitable car l'ensemble des animaux, jeunes ou adultes, excrète des parasites. L'infestation in utero ou par voie colostrale ne semble pas exister (**Chartier, 2003**). L'importance de l'infestation d'un animal provient, soit d'une contamination massive à partir de parasites présents dans le milieu extérieur (litière, pâturage, aliments, eau de boisson), soit d'une multiplication dans l'intestin des coccidies lors de stress important des animaux (sevrage, variations climatiques, ...) (**Chartier, 2006**).

2.3. Résistance

Les oocystes sporulés présentent une grande résistance dans le milieu extérieur (plusieurs mois, voir plusieurs années), l'ammoniac étant l'un des seuls désinfectants réellement efficace. Cependant, des températures élevées au dessus de 63°C sont létales pour les oocystes. De même, l'exposition directe au rayonnement solaire diminue la survie des oocystes (**Chartier, 2003**).

TROISIEME PARTIE:

**ETUDES CLINIQUES ET
LESIONNELLES**

3. Etudes cliniques et lésionnelles

3.1. Symptômes (Euzeby 1980 ; Yvone et al 1981).

La coccidiose maladie est une affection qui sévit de point de vue clinique, essentiellement chez les jeunes .ordinairement les adultes sont épargnés en raison de la résistance acquise, mais néanmoins ils peuvent faire la maladie par rupture de l'état d'immunité qui est souvent précaire. L'existence de la maladie chez l'adulte a été vérifiée aussi bien dans les conditions naturelles qu'expérimentales.

Le symptôme se déclarent dans les trois semaines et parfois plus précocement (le 12ème jour), qui suivent l'ingestion des oocystes.

3 .1.1 chez les jeunes

Les symptômes précèdent de très peu ou apparaissent seulement au moment où commence l'émission des oocystes dans les fèces .Il semble donc que la phase la plus pathogène du cycle soit la phase gamétogonique.

a) Coccidiose suraigüe

En raison de la rapidité de son évolution la mort survient en quelque heure sans symptôme particuliers. Elle sévit généralement chez les jeunes sujets de 1 à 2 mois d'âge. L'animal présente de l'anorexie, un poil piqué, des diarrhées profuses et nauséabondes entraînant l'amaigrissement et la mort.

b) Coccidiose aigue

Elle sévit chez des chevreux âgés de 4 à 6 mois. Les débuts sont inapparents, mais les animaux accusent un amaigrissement plus ou moins rapide aboutissant à une cachexie profonde.

Les excréments conservent longtemps un aspect normal .Cependant, un examen attentif des matières fécales, permet de déceler à leur surface des filaments grisâtres qui sont les fragments de la muqueuse intestinale desquamée.

Une diarrhée plus ou moins liquide, profuse, brun-verdâtre parfois striée de sang suivent ensuite, souillant l'arrière train .Les malades maigrissent, s'anémient et leur croissance est très ralentie. L'appétit est diminué, la soif est très vive. L'animal meurt cachectique.

c) Coccidiose subclinique

Cette forme, la plus fréquent, est méconnue ou négligé. La coccidiose subclinique a une incidence économique certaine (**Yvone et al .1981**).

Des perturbations nutritionnelles importantes peuvent exister lors des infections subcliniques.

3.1.2. Chez l'adulte

La coccidiose est latente, il est rare d'observer une coccidiose clinique chez l'adulte. Le développement parasitaire est en général assez faible. Cependant, en dehors de son rôle dans l'entretien de la contamination de l'élevage, le parasite peut avoir une incidence sur les performances de l'animal. (Abdelmadjid, 1978) signale de l'amaigrissement et des poussées diarrhéiques chez des caprins adultes excréant 10.000 oocystes par gramme de matières fécales.

3.2. Lésions

a) Lésions générales

Une anémie progressive est accompagnée d'une diminution du nombre d'érythrocytes de l'ordre de 50% par rapport au taux normal qui est de 38% (Euzeby, 1987). Une déshydratation et un amaigrissement de l'animal s'observent.

b) Lésions locales

Lésions intestinales : Dans les formes aiguës, il y a une inflammation œdémateuse exsudative et parfois hémorragique de l'intestin grêle. Dans les formes les plus lentes, on note l'existence des tâches nodulaires blanchâtre (Abdelmadjid, 1978).

Lésions extra-intestinales : Les nœuds lymphatiques mésentériques sont hyperplasiques et les trabécules internodulaires sont difficilement discernables (Levine, 1967).

3.3. Pathogénie

Les oocystes de coccidies exercent dans l'organisme de leurs hôtes des actions pathogènes multiples.

3.3.1. Action spoliatrice et traumatique

La libération des mérozoïtes dans la lumière intestinale, après leur multiplication dans les cellules épithéliales, entraîne une exfoliation de la muqueuse (Boutin, 1980).

3.3.2. Action biochimique et toxique (Euzeby, 1987)

Les lésions épithéliales déterminent une diminution de l'activité enzymatique des cellules intestinales. L'infection coccidienne diminue l'effet de l'acétylcholine sur le péristaltisme intestinal. Il apparaît à la suite de diverses expérimentations que le cytoplasme des oocystes

renferme des principes "toxiques" libérés lors de l'excystement des mérozoïtes. Ces substances pourraient expliquer l'hyperthermie observée, dans les formes aiguës. Cependant cette "toxicité" du cytoplasme oocystale est discutée et on pense aussi à la production des substances toxiques formées par des interactions coccidies-hôtes.

3.3.3. Action irritative et pathogène

C'est celle qui rend compte de l'inflammation catarrhale des muqueuses parasitées et, dans les formes plus sévères, des fausses membranes diphtéroïdes sont observées. Si l'inflammation est moins sévère, on observe une hyperplasie de la muqueuse avec la formation de "polypes", des formations néoplasiques : les polyadénomes intestinaux (Euzeby, 1987).

3.3.4. Action favorisante des infections bactériennes

La flore bactérienne des intestins est élevée. L'accumulation de tissu nécrosé et éventuellement de sang favorise une pullulation bactérienne.

3.4. Immunologie

En matière de coccidioses, il existe une certaine immunité qui apparaît après une première infection, ce qui explique la résistance manifeste des adultes (Abdelmadjid, 1978). L'activité immunogène d'une coccidiose est fonction de sa localisation dans l'intimité du tissu. Les coccidies qui colonisent la partie basale de l'épithélium voire la lamina propria, sont génératrices d'une immunité beaucoup plus forte. De ce fait,

Les coccidies plus immunogènes sont aussi celles qui déterminent les infections les plus sévères. On n'a pas mis en évidence, chez les mammifères la transmission passive de la résistance acquise d'une mère à sa descendance (Euzeby, 1987).

La brièveté de la résistance conférée permet de soutenir l'hypothèse d'une immunité de co-infection, qui persisterait pour autant que quelques formes parasitaires (Mérontes) soient elles-mêmes présentes chez l'individu immun.

Cette prémunition disparaîtrait lorsque l'épithélium infecté s'est renouvelé et qu'il est remplacé par un épithélium neuf et sensible. (Troncy et al, 1981)

QUATRIÈME PARTIE

TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

4. Techniques de diagnostic

La présence de coccidies, même en nombre relativement important, ne permet pas de conclure à une "coccidiose maladie». Le diagnostic d'une "coccidiose maladie" devrait s'appuyer à la fois sur : (Euzby1987 ; Troncy et al 1981 ; Yvore et al 1980)

4.1. Les commémoratifs d'élevage

Nous avons souligné l'importance de l'âge des animaux et le rôle de tous les facteurs d'agression, aux premiers rangs desquels se situent les changements d'alimentation (sevrage), les transports, les changements d'habitat et les conditions climatiques (bâtiments mal isolés, humidité, période chaude).

4.2. Le Diagnostic clinique

Une diarrhée brutale chez un chevreau en début de sevrage, constitue le signe d'appel de la Coccidiose. En général, la maladie évoluant plus lentement, une diarrhée plus ou moins importante et un mauvais état général sont observés.

4.3. Le Diagnostic de Laboratoire

Il permet de mettre en évidence la présence d'oocystes dans les fèces. Toute coproscopie soigneuse et attentive chez les caprins permet d'observer des oocystes de coccidie.

La coccidiose chez les caprins, correspond à l'excrétion de plusieurs milliers d'oocystes par gramme de matières fécales. Fréquemment, le chiffre dépasse 100.000 oocystes.

4.4. Le Diagnostic post-mortem

L'abattage et l'examen nécropsique d'un malade apportent des informations précises. On recherchera sur l'intestin, le contraste entre l'aspect parfaitement sain de l'épithélium et de la muqueuse de la première partie de l'intestin, avec celui, congestif, hémorragique de celle de l'iléon, du caecum et du colon.

4.5. Diagnostic différentiel

A cause de son caractère soudain, la diarrhée coccidienne est à différencier des diarrhées d'origine bactérienne ou virale.

CINQUIEME PARTIE

**TRAITEMENT ET MOYENS DE
LUTTES**

5. Traitement et moyens de luttés

5.1. Traitement

Le traitement de la coccidiose se réalise par l'administration des produits dits coccidiostatiques soit dans les aliments soit dans l'eau de boisson. Le but recherché est surtout de faire baisser le taux de coccidies dans l'intestin des animaux empêchant

ainsi l'apparition d'une coccidiose clinique, tout en permettant une infestation légère qui crée un état de résistance (prémunition) **(Abdelmadjid ,1978)** .

la classification des multiples substances anticoccidiennes présentes sur le marché est difficile car ce sont des composés chimique appartenant à des familles n'ayant pas entre elles d'analogie structurale.

Dans ce qui va suivre, nous essayerons de classer ces substances en nous basant, suivant les cas, sur leur mode d'action ou sur leur structure chimique. Les corps sont tous designer par leur dénomination commune internationale. **(Christophe Chartier et al 1988)**

5.2.1. Les dérivés quinoléiques :

L'oxyquinol ou 8-hydroxyquiniléine sont nombreux et leur spectre d'activité est large (bactéries, champignons, vers ronds, protozoaires) ils semblerait qu'ils agissent par formation de chélates avec des ions métalliques.

Les dérivés suivant sont anticoccidiens.

A/les antipaludéens de synthèse :

-La nivaquine

-La mépacrine

-L'amodiaquine

A.1 / LA MEPACRINE :(Dichlorhydrate de Chloro-3 (diethylamino-4 methyl - 1 butyl) amino) - 9 methoxy - 7 acridine). (N.d. Quinacrine).

Indications :

La posologie des caprins est de 10 à 20 mg/kg. Par jour en deux prises et pendant deux jours. Si possible, il faut traiter les animaux après une mise à la diète préalable. Il peut être administré à titre préventif sous forme de solution chez les caprins, à raison de 1g/50 litres d'eau de boisson.

REMARQUE : Administré per os, le produit agit en pénétrant directement dans les cellules épithéliales (action entérotrope) et après résorption par voie sanguine (**Graber et al 1983**).

A.2/CHLOROQUINE (N.L. nivaquine) :

Indications :

La posologie est de 10mg/kg par jour pendant 5 jours consécutifs (**Yvor et al 1981**) . (**Belot et al 1985**) confirment l'importance de la chloroquine dans le traitement des coccidioses chez les petits ruminants.

A.3/ MEPYRIUM (Chlorhydrate de chlorure de 1-(4araino-2n propyl -5 pyrimidinl methyl - Epicol inium) . (N.D. Aiuprol ium).

Indications

Il s'administre dans l'eau, par voie buccale, à la posologie de 100 mg/kg pendant 4 jours consécutifs (**Marotel,1905**).

Baker préconise pour les caprins des doses de 25 à 50 mg/kg pendant 3 à 5 jours. Le délai d'attente avant l'abattage est de 1 jour.

B/la fébrifugine : et certains **dérivés** de la fébrufugine (halofuginone ou sténirol).

Ce sont des anticoccidiens efficaces mais assez toxiques.

C /Les carboxylates_: avec 4 corps très proches chimiquement :

-Le buquinolate

- Le décoquinate

-L'amquinolate

-Le néquinate ou méthylbenzoquate (amine, mais à noyau quinoxaline).

D/l'arprinocide :

On peut également rattacher à ce groupe le clopidol(un noyau pyridone le rapproche de ce groupe).

Les coccidiostatiques les plus utilisés en chimio-prévention sont :

5.2.2. Les analogues structuraux de la thiamine :

Les analogues de la thiamine se substituent à cette vitamine dans la chaîne métabolique. Ce sont des anticoccidiens remarquables.

A-l'amprolium : connaît une grande diffusion. C'est un dérivé du picolinium.

L'amprolium peut être employé avec succès à la dose de 10 à 20 mg /kg de poids vif, pendant 3 à 5 jours. La dose peut même être augmentée jusqu'à 25 à 50mg /kg (**Davidson, 1967 ; Baker, 1975**).

B-le dimétalium, ou (éthyl-Fujita) : est un dérivé du pyridinium.

5.2.3. Produits de fermentations (antibiotiques et ionophores):

Les monensin, lasalocid et narasin peuvent être soit strictement anticoccidiens soit possèdent une gamme d'activités complémentaires (facteurs de croissance, régulateur de rumination chez les ruminants, antibactériens, antifongiques) . Ces trois substances, baptisées "ionophore", agissent en rendant les membranes des coccidies perméables aux ions, ce qui entraîne la mort des cellules .

A/MONENSIN : Chlorhydrate du chlorure de 1 (4-amino-2-n propyl -5 pyrimidinyl - méthyl) picolinium.

Le monensin, antibiotique ionophore, a une action coccidiocide et un effet antibactérien modéré sur les germes gram positif (**Mignon et al 1931**)

Indications :

Utilisé comme additif alimentaire à la dose de 13mg par chevreau et par jour, pendant des périodes de 5 jours toutes les 3 à 4 semaines, il se révèle doué d'une activité anti-coccidienne et d'une protection contre le stress. De plus il stimule la croissance (**Wentzel et al 1980**).

B/ CHLORTETRACYCLINE + SULFAPIMÉRAZINE :

Ces deux produits agissent en synergie. Le mélange est administré avec l'aliment à la dose de 100 mg per os par animal tous les jours pendant 4 semaines.

Selon EUZBY ce mélange détermine des phénomènes d'inhibition dans l'évolution des coccidies, se traduisant par un nombre réduit d'ookystes sporulés dans le milieu extérieur et les coccidies issues de ces ookystes voient leur pouvoir de multiplication diminué.

5.2.4. association pyrimethamine + acetarsol + diaphenyl sulfone(N.D. COZURONE) :

La préparation renferme 0,25g de Pyriméthamine 0,5g d'acétarsol, 2,5g de diaphényl sulfone par sachet.

Indications :

La posologie est de 1 demi-sachet matin et soir pendant 2 jours consécutifs, soient 125 mg/kg. Le produit peut être mélangé à l'eau ou à la nourriture (**Marotel,1905**).

5.2.5. Les analogues de l'acide paraaminobenzoïque:

L'acide paraaminobenzoïque (ou PAB) est le précurseur de l'acide folique lequel est essentiel dans le métabolisme des coccidies. Les anticoccidiens de cette classe inhibent donc la synthèse de l'acide folique. (**Christophe Chartier et al 1988**)

Les composés antifoliques sont :

A/LES SULFONE : diaphénylsulfone ou dapsone.

B/LES DERIVES DE LA PYRIMIDINE : ils sont toujours employés associés aux sulfamides qu'ils potentialisent. Ce sont : le pyriméthamine (ou malocine), la diavéridine, le triméthoprime.

C/L'ETHOPABATE

D/LES SULFAMIDES :

Les sulfamides sont des anti-infectieux utilisables dans le traitement des coccidioses. Ce sont les produits les plus utilisés. Ils peuvent être administrés seuls ou associés à d'autres substances, en général potentialisatrice comme silfachloropyrazine, sulfadimidine, (appelée aussi sulfadimérazine), sulfaguanidine, sulfadiméthoxine, sulfaméthazine, sulfanilamide, sulfapyridine, sulfaquinoxaline, sulfathiazol, formosulfathiazole, la diavéridine, la pyriméthamine ou le triméthoprime

*(DEOMJ1956).

Il existe des associations thérapeutiques où la sulfamide est potentialisée par la diavéridine (darvisul ou diavicid 20g/300kg) ou la pyriméthamine. En général, on préconise un traitement durant plusieurs jours consécutifs (4 à 5 jours).

D'autres agents spécifiques pourraient être employés mais n'ont jamais été, à notre connaissance expérimentés chez la chèvre. Ils mériteraient de l'être.

En outre, certains préconisent l'emploi d'agents non spécifiques comme la framycétine, la phénothiazine, quand ce produit était disponible sur le marché. Si la démonstration de leur activité anticoccidien n'a pas été faite, leur intérêt est reconnu dans la pratique.

Les traitements sont en général appliqués sans discernement et bien souvent sans résultat. Il est inutile de traiter au seul vu d'un examen de laboratoire mettant en évidence un nombre important d'oocystes dans les matières fécales des animaux. Ce traitement sera suivi d'une diminution très passagère du niveau de contamination et moins d'une semaine après, le taux d'élimination d'oocystes aura remonté.

Il faut donc réserver les traitements :

Lors des périodes de risque au premier rang desquelles nous placerons le sevrage, le changement d'habitat, un transport, une période chaude. Dans tous les cas, le traitement sera appliqué à tous les animaux du lot.

D.1. SULFAGUASIDINE:

Sulfamide non résorbable, à activité principalement intestinale, à 70 mg/kg son action est surtout curative (**Curasson1943**).

D.2. SULFADIMETHOXIHE:

C'est un Sulfamide à résorption rapide et élimination lente. (**Yvore et al**). (**Zakara1985**) montrent que le traitement par les ablets en administration unique dosés à 1,25g de sulfadiméthoxine est efficace contre le développement parasitaire, ou sulfadimidine à 135mg/kg.

Le délai d'attente avant l'abattage est de 12 jours pour les sulfamides.

5.2. Prophylaxie

La prophylaxie est la mesure que cherche à prévenir l'apparition de la maladie ou l'arrêt son extension en retirent les animaux de sources de contamination et des facteurs favorisants.

En ce qui concerne les coccidioses, cette mesure peut revêtir deux aspects :

- prophylaxie sanitaire.
- prophylaxie médicale.

***Mesures sanitaires**

Si la contamination par des coccidies est inévitable, une bonne conduite d'élevage réduit considérablement les risques de coccidiose. Le traitement des mères ne fait que diminuer

passagèrement l'élimination des oocystes. La désinfection du milieu d'élevage, même par la vapeur sous pression n'entraîne jamais une stérilisation complète (**Aumont et al 1986**).

Pourtant les mesures sanitaires, si elles ne sont jamais totalement efficaces, sont essentielles. En premier la contamination du milieu d'élevage, conditionne les possibilités de recontamination des animaux. Tout nettoyage, enlèvement de la litière épandage de caustiques (chlorure de fer) diminuent la population de parasites. En second lieu, la coccidiose du jeune nécessite en général, l'intervention d'un facteur déclenchant souvent lié à l'habitat, l'alimentation et à l'état sanitaire du troupeau. Une bonne conduite d'élevage réduit considérablement les risques de coccidiose chez le chevreau (**Yvore et al 1981**).

Il faut proscrire le séjour prolongé des jeunes sujets dans les enclos piétines, humides, riches en fumiers et ombragé de même, il faut éviter les concentrations de troupeau sur le même emplacement pendant des durées prolongées. Touts les ans, on procédera à un vide sanitaire (**Boutin ,1980**)

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Matériels et Méthodes

1.1. Matériels

Au cours de notre étude, 111 échantillons de matières fécales chez les caprins ont été prélevés dans la région de Tlemcen. Les animaux prélevés appartiennent à différentes classes d'âge (tableau).

Les prélèvements sont récupérés par stimulation de l'orifice anal de chaque animal dans des sachets en plastique.

La conservation des échantillons a été faite dans une température de 4 C° jusqu'au jour de leur analyse.

Chaque prélèvement est numéroté et porte une étiquette où figurent plusieurs paramètres (âge, sexe, robe, nature des selles).

Tableau 2: l'âge des différents animaux prélevés.

âge	< mois	1 à 6 mois	6 à 12 mois	>an
Nombre de prélèvements	16	23	19	53

Pour le sexe des caprins prélevés, 69 sont des femelles et 42 sont des males. Concernant la race des animaux, l'absence d'informations en matière de zootechnie pour les races caprines de notre pays ne permet pas de déterminer ce paramètre. Cependant la robe des animaux a été enregistrée avec différentes couleurs (jaune, noir, marron.....).

1.2. Méthodes

L'isolement et la recherche des oocystes d'*Eimeria* se fait par deux techniques coprologiques :

***Technique de concentration formol-éther**

***Technique de flottaison**

1.2.1. Technique de concentration formol-éther

-5 à 6 grammes de fèces sont déposés dans un verre à pied conique. Si la quantité obtenue au moment des prélèvements est minime, 1 à 3 grammes suffisent pour réaliser la technique.

-Verser dans le verre à pied conique un volume de formol à 10 %, 2 à 3 fois supérieur à la quantité de selles déposées (le formol à 10 % est préparé à partir d'une solution formolée de 37 %).

-Agiter le tout à l'aide d'un agitateur en verre, jusqu'à l'obtention d'une solution homogène.

-Laisser la solution décanter quelques minutes pour l'obtention d'un surnageant dépourvu de gros débris.

-Verser directement une quantité de ce surnageant dans les 2/3 du volume d'un tube conique en plastique. Si la quantité du surnageant ne suffit pas pour remplir les 2/3 du volume du tube, cette quantité doit être versée complètement dans ce dernier.

-Ajouter un volume d'éther équivalent au 1/3 du volume total du tube dans le cas où la quantité du surnageant ajouté représente 2/3 du volume du tube. Si le tube est complètement rempli, on doit laisser un espace d'environ 1 cm de l'ouverture du tube qui permet l'émulsion de matières fécales pendant l'agitation du tube.

-Préparer plusieurs tubes de la même manière (chacun de ces tubes correspondant à un prélèvement différent).

-Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation.

-Centrifuger à 2500 tours par 5minutes.

Après la centrifugation, on obtient dans chaque tube 04 couches qui sont du haut vers le bas :

*Une couche d'éther de couleur jaune constituée de graisse

*Un anneau composé de gros débris

*Une couche aqueuse

*Le culot dans le quel les éléments parasitaires se sont concentrés

-Jeter le surnageant composé des 03 couches superficielles et garder le culot.

-À l'aide d'une pipette Pasteur, mélanger bien le culot et aspirer quelques gouttes pour préparer les lames à examiner sous microscope.

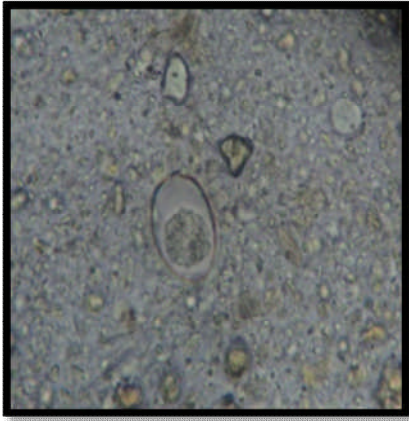
1.2.2. Technique de flottaison

Méthode plus simple et plus facile que celle de Ritchie. Le principe de cette technique est de diluer les fèces dans liquide dense, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur les éléments parasitaires montent à la surface du liquide ou l'on peut les recueillir. Plusieurs solutions sont utilisables : liquide de sulfate de zinc (d:1,18 %), solution saturée de chlorure de sodium (d: 1,19),.....ext.

La méthode consiste à remplir totalement un tube à essais du mélange tamisé, jusqu'à l'obtention d'un ménisque convergent (on évitant la formation de bulles). On place une lamelle à la surface et on laisse au repos 20 minutes. On récupère ensuite la lamelle qui, entraîne à sa face intérieure une goutte de liquide dans la laquelle se sont accumulés les parasites et de la déposer délicatement sur une lame pour l'examen microscopique

2. Résultats

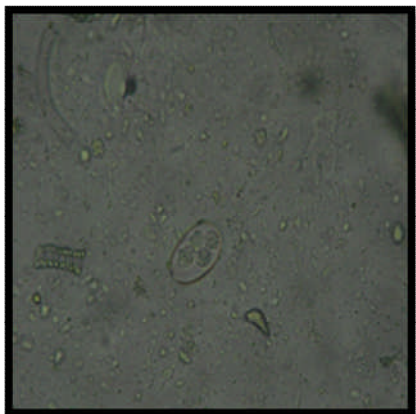
2.1. Observation des parasites



**Photo 1 : oocyste d'*Eimeria* non sporulé
isolé après concentration formol / éther**



**Photo 2 : oocyste d'*Eimeria* sporulé
isolé après concentration formol / éther**



**Photo 3 : oocyste d'*Eimeria* sporulé
isolé après concentration formol / éther**



**Photo 4 : larve de strongles isolée après
Concentration formol / éther**

La photo 1 montre un oocyste de coccidies non sporulé éliminé dans les fèces des caprins infestés. Cet oocyste contient une morula qui est entourée par la paroi oocystale.

La photo 2 montre un oocyste sporulé (sporulation naturelle après avoir laissé les selles pendant plusieurs jours en présence de l'humidité et de l'oxygène). Cet oocyste comporte quatre sporocystes dont chacune contient deux sporozoïtes. L'ensemble est entouré par la paroi oocystale.

La photo 3 montre toujours un oocyste sporulé mais la différence entre cette forme observée dans cette photo et celle montrée dans la photo 2 consiste en la morphologie de l'oocyste et les sporocystes.

Photo 4 montre des larves de strongles isolées après concentration formol/ éther (grossissement \times 40).

2.2. Taux global d'infestation par les coccidies

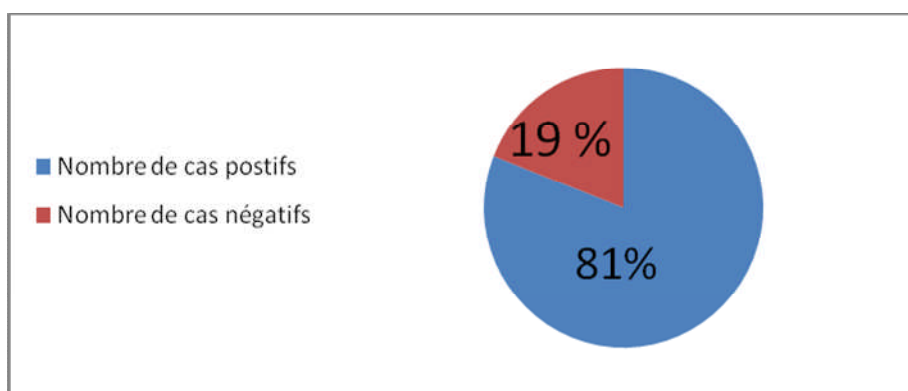


Figure 3: Taux d'infestation par le genre *Eimeria*

Sur 111 prélèvements, 91 échantillons sont positifs au genre *Eimeria* (correspond un taux de 81%). Il apparaît que le taux des animaux excréteurs des coccidies est élevé.

2.3. Excrétion des oocystes d'*Eimeria* en fonction de l'âge

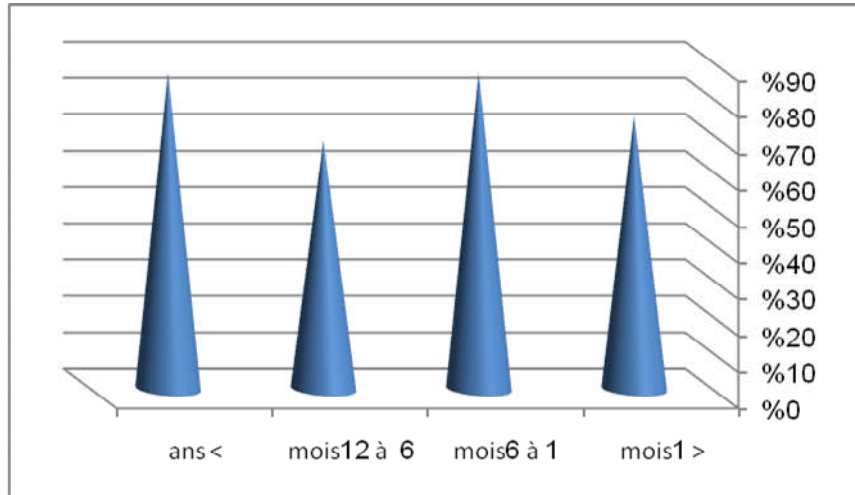


Figure 4: Taux d'infestation des caprins en fonction de l'âge

Le taux d'excrétion le plus élevé est observé chez les caprins âgés de 1 à 6 mois et ceux âgés > à un an. Cependant, l'analyse statistique par le test Khi deux (comparaison des taux d'excrétion entre es différentes classes d'âge) permet de note une différence non significative ($P > 0, 05$).

2.4. Excrétion des oocystes d'*Eimeria* en fonction de sexe

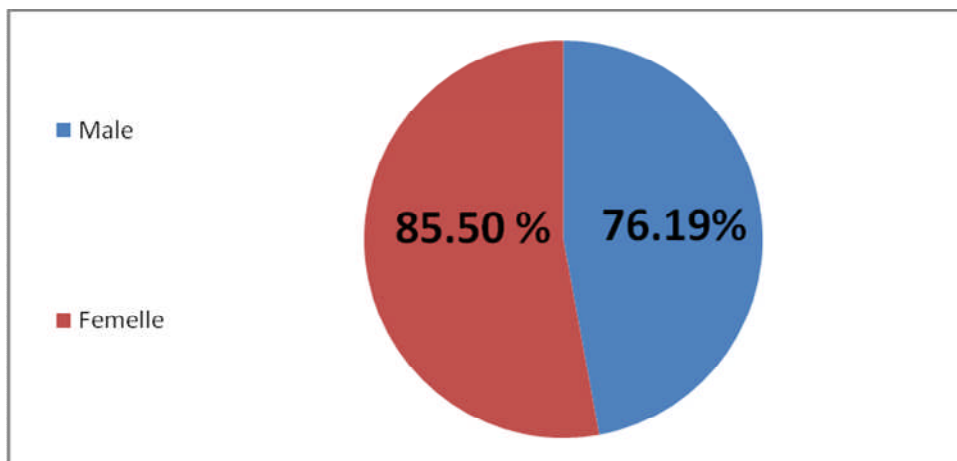


Figure 5 : Taux d'infestation des caprins en fonction de sexe

Il apparait que les femelles excrètent plus les coccidies que les males .Cependant, l'analyse statistique par le test Khi deux révèle une différence non significative ($P > 0, 05$).

2.5. Excrétion des oocystes d'*Eimeria* en fonction de statut clinique des animaux

L'absence des animaux diarrhéiques au cours de notre enquête ne permet pas d'évaluer l'influence des troubles diarrhéiques sur l'excrétion des oocystes d'*Eimeria* dans les fèces des animaux prélevés.

3. Discussion

L'observation des oocystes de coccidies se fait soit avec l'objectif x10, soit l'objectif x 40 dans le cas où l'oocyste n'est pas sporulé. Si l'oocyste est sporulé, l'observation nécessite généralement l'objectif x100 pour arriver à déterminer l'espèce coccidiennne correspondante. La taille et la morphologie (taille et forme des sporocystes) des oocystes d'*Eimeria* est variable en fonction de l'espèce parasitaire (**Eckert et al , 1995**). Dans notre étude, la détermination de l'espèce coccidiennne à été difficile en raison de l'absence d'une sporulation provoquée qui permet d'observer nettement la forme et la taille des sporocystes avec l'objectif x100.

Dans notre étude, le taux global d'excrétion des oocystes à été élevé ,(plus de 80%). Plusieurs études ont montré que le taux d'excrétion des *Eimeria* au sein des élevages caprins soit élevé et ceci est lié à l'excrétion parasitaire par les animaux des différentes âges (**Chartier, 2006**).

Dans notre étude, le taux d'excrétion des coccidies chez les différentes classes d'âge n'a montré aucune différence significative, selon Chartier en 2006, La contamination des chevreaux s'effectue dès les premières heures de la vie par ingestion d'éléments parasitaires présents dans le milieu. Cette contamination précoce est inévitable car

l'ensemble des animaux, jeunes ou adultes, excrète des parasites. De plus, les coccidies sont très résistantes dans le milieu extérieur (plusieurs mois, voire plusieurs années). Les chevreaux commencent à excréter à leur tour des parasites à l'âge de 3 à 4 semaines puis présentent des infestations en général élevées entre 1 mois et demi et 5 mois. A partir de 5 à 6 mois, le parasitisme par les coccidies diminue et devient très faible, sans être nul, chez les animaux adultes. Cette diminution est le résultat d'un état de résistance développé par l'animal. L'importance de l'infestation d'un animal provient, soit d'une contamination massive à partir de parasites présents dans le milieu extérieur (litière, pâturage, aliments, eau de boisson), soit d'une multiplication dans l'intestin des coccidies lors de stress important des animaux.

Selon **Vandiest** en 2009, Tout jeune, dès la naissance, les jeunes animaux peuvent infester en ingérant des oocystes sporulés lors des tétées ou par des contacts buccaux avec la litière, le sol ou le matériel. Si les conditions d'environnement (humidité - température) sont favorables à la sporulation des oocystes, ils sont généralement tous contaminés vers l'âge de six semaines

La variation de l'excrétion des oocystes chez les males et les femelles ne montre pas de différence significative. Il apparait que le sexe n'a pas d'influence sur l'excrétion parasitaire, mais c'est l'implication d'autres facteurs (hygiène, échantillonnage).

Selon le statut clinique, au cours de notre enquête, nous avons noté l'absence des prélèvements diarrhéiques. Cependant, selon **Chartier en 2006**, Avant 3 à 4 semaines la coccidiose-maladie n'existe pas. Plusieurs formes cliniques allant de la mortalité brutale sans symptôme (forme suraiguë) à un simple ralentissement de la croissance des animaux (forme subaiguë) sont possibles. Cependant, la présence de diarrhée abondante, d'une chute de l'appétit et d'un amaigrissement important constituent les signes les plus fréquents bien que non spécifiques de coccidiose. Ces symptômes s'observent chez des animaux d'un âge compris entre 1 et 5 mois et font le plus souvent suite à une modification dans les conditions d'élevage : sevrage, état hygiénique de la litière, allotement, changements climatiques brusques, pathologie respiratoire, ... Selon **Vandiest en 2009**, Les ovins et les caprins âgés de plus d'un an perpétuent la coccidiose dans les élevages en excréant des oocystes et en seréinfestant par la suite, ce qui assure la pérennité du cycle. Ils ne manifestent cependant pas de symptôme vis-à-vis de cette parasitose, qui est sans conséquence pour eux. Seuls les agneaux et chevreaux pâttissent de la coccidiose, qui selon son intensité se manifestera de façon subclinique ou de façon clinique. Une infestation mineure est sans conséquence. Plus intense, elle engendre des signes subcliniques, telle une mauvaise croissance ou une 'mauvaise laine', c'est-à-dire une laine fort blanche, ébouriffée, terne.

Dans le cas d'une forte infestation, des signes cliniques apparaissent. Les agneaux et chevreaux végètent, maigrissent même et beaucoup d'entre eux ont une diarrhée odorante, noirâtre et parfois hémorragique de par l'irritation de la muqueuse intestinale. De l'anémie et des troubles nerveux peuvent être observés dans les cas extrêmes. Le déclenchement de la maladie clinique est favorisé par un stress des animaux, tel le sevrage, la mise à l'herbe ou une manipulation quelconque, et est tout aussi brutal qu'est rapide la guérison des animaux après traitement thérapeutique.

Généralement les symptômes n'apparaissent pas avant l'âge de quatre semaines. Seule une infestation très intense peut se manifester plus tôt, déjà vers l'âge de 18 jours, par des diarrhées hémorragiques.

CONCLUSION

D'après ce modeste travail, on constate que l'excrétion des oocystes d'Eimeria est importante au sein de nos élevages caprins et que toutes les classes d'âge sont excréteurs potentiels du parasite. Tous ces facteurs rendent l'environnement au tour de ces animaux très souillé par ces protozoaires.

La multiplication du parasite dans l'intestin des animaux entraîne soit le développement d'une coccidiose subclinique responsable d'un retard de croissance chez l'animal infesté, soit d'une coccidiose clinique sous forme diarrhéique très grave peut provoquer la mort. Tous ces effets nous exigent l'application des mesures hygiéniques strictes au sein de nos élevages pour minimiser les dégâts de cette pathologie.

L'épidémiologie et l'importance clinique de cette maladie parasitaire nécessitent la réalisation de sérieuses études à l'échelle régionale et nationale

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abdelmadjid, M.S. 1978. Contribution à l'étude des coccidioses des petits ruminants en élevage traditionnel Tchadien Thèse ; Méd. Vet. : Dakar : n°10.
- Aumont, G. Yvove, P. Esnault, A. 1986. Expérimental coccidiosis in goat.2. Effect of parasitism on nutritional balances and some blood parameters. Ann. Rech. Vet., ,17 (2), pp. 192-196.
- Boutin, Y. 1980 .Dominantes pathologiques de la chèvre d'élevage. Thèse : Med. Vet : Toulouse : N°32.
- Bussiéras,J. et Chermette,R. 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire: protozoologie vétérinaire: pp 11-14.
- Chartier, C.2003. Coccidioses des ruminants : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Edition tec et doc, Edition Médicales Internationales : 1541-1557.
- Chhabra,R.C, et Pandey,V.S. 1991. coccidia of goats in zimbabwe. Vet, parasitol:39:199-205.
- Eckert,J.Braun,R.Shirley,M.W,Couder,P. 1995. Guidlines on techniques in coccidiosis research.Cost 89/820. European commission, DGXII,103-117.
- Euzeby, J. 1987. Protozoologie médicale comparée. Les protozooses des animaux et leurs relations avec les protozooses de l'homme Vol. 11: Myxozoa - Microspora - Ascetospora Apicomplexa 1 : Coccidiosis (sensus Lato), Box - Frères, Lyon, Juin, 475p.
- Fayer, R. 1989.Epidemiology and control of bovine coccidiosis. coccidia and intestinal coccidiomorphs. International coccidiosis conference, tours, france, 17-20 october 1989, 445-456.
- Guide vétérinaire thérapeutique. Edition 2008.
- Harper,C.K. et Penzhron,B.L. 1999.Occurrence and diversity of coccidia in indigenous,Saanen and crossbred goats in south african. Vet, parasitol:82:1-9.
- Kanyari,P.W. 1993.The relationship between coccidial and helminth infections in sheep and goats in kenya. Vet, parasitol:51:137-141.
- Levine, H.D. 1967. Protozoan parasites of domestic animals and of man. Minneapolis Burgess Publishing, 412p.
- Maingi,N. et Munyua,W.K.1994.The prevalence and intensity of infection with Eimeria species in sheep in Nyandarua district of kenya.vet.res.commun:18:19-25.

- Troncy, P.M. Ltard, J. Morel, P.C. 1981. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ministère de la coopération française et du développement, I.E.M.V.T., France, 717p.
- Vandiest, P. 2009. La coccidiose. Filière Ovine et Caprine n°27 - 1er trimestre 2009, 6-7.
- Vercruysse, J. 1982. The coccidia of sheep and goats in senegal. Vet, parasitol: 10:297-306.
- Woji, A.Y, Little, D.A. et Ikwuegbu, O.A. 1994. Prevalence of coccidial infections in the west African Dwarf goat in the subhumid zone of Nigeria. Trop. Anim. Health., 26:1-6.
- Yvoré, P. 1980. Les coccidioses caprines. - IN : Les maladies de la chèvre. Colloque international Niort (FRANCE) 9-11 Octobre. Ed. INRA Publ., pp. 479-485.
- Yvoré, P. Esnault, A. Besnard, J. 1981. Les coccidioses caprines. Bull des G.T.V., N°3, pp. 87-93,