

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

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

SOUS LE THEME

# LES COCCIDIOSES OVINES

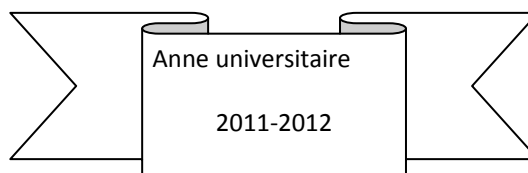
Présenté par :

Melle Belabbas Malika

Melle Badaoui Hamida

Encadreur :

Dr Boulkaboul Abboud



## *Remerciements*

A la fin de cette étude, nous serons heureux de pouvoir remercier et exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont apporté aide.

Au début, on remercie Dieu de nous avoir donné la volonté et le courage pour réaliser ce travail.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

A notre encadreur Dr Boulkaboul qui nous a encadré et conseillé tout au long de notre travail grâce à qui ce mémoire a vu le jour, nous témoignons la plus profonde reconnaissance.

Nous tenons aussi à remercier Dr Wadheh Anane pour son aide durant ce travail, veuillez accepter le témoignage de notre reconnaissance.

Enfin, nous n'oublions pas de remercier tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires pour leurs contribution à notre formation durant notre cursus universitaire et tous ceux qui n'ont pas cessé de nous encourager pour la réaliser de ce modeste travail.

*MERCI*

# DEDICACES

Au *nom de* Dieu qui nous a éclairé le chemin du savoir, je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mes très chers parents, symbole de douceur, de tendresse et d'amour.

A ma chère sœur HALIMA qui a fait des sacrifices et qui n'a pas épargné un effort pour mon bonheur, ainsi à sa petite famille DARKAOUI.

A ma très chère amie KHATTOU ABDIA qui m'a soutenu dans mes moments les plus durs et qui m'a aimé sans raison ni bénéfice sans limites.

A l'ensemble de la famille BELABBAS.

A mon ancienne inoubliable promotion DEUA 2003/2004 que j'apprécie beaucoup.

A toute la promotion 5<sup>eme</sup> année, spécialement au groupe02.

A mes amies DJAMILA, MIMOUNA, ILHEM ASSOUD, AMEL, KHADIDJA, FATIMA, SOUAD et HOURIA.

Enfin a tous ceux qui ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.

*MALIKA*

# *DEDICACES*

A L'éternel DIEU le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :

Mes chers parents, Votre fille Hamida et en hommage de tous les sacrifices que vous avez 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, mes sœurs, mes nièces et mes neveux

A toutes ma grande famille : Badaoui

Ensemble nous sommes demeurés le socle sur lequel s'est bâtie l'unité de notre large famille, sachons maintenir et consolider cette indispensable unité.

A la famille Nasri et Riah sans exception.

A tous mes amies et collègues : surtout promo 2011 /2012

De même a tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à

L'élaboration de ce modeste travail.

*HAMIDA*

# **SOMMAIRE**

Introduction .....	01
--------------------	----

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **Chapitre I**

#### **Généralités sur les principaux parasites gastro-intestinaux**

##### **-Description générale**

1. Les nématodes.....	02
2. Les plathelminthes.....	03
2. 1. Les trématode.....	03
2.2. Les cestodes.....	04
3. Les sporozoaires.....	05
3.1. Les sarcocystinae.....	05
3.2. Les Eimeridae.....	05

### **Chapitre II**

#### **La coccidiose ovine**

1. Définition.....	06
2. Taxonomie .....	06
3. Caractères morphologiques.....	09
4. Cycle évolutif.....	09
5.Épidémiologie.....	12
6. Etude clinique et lésionnelle.....	13
6.1. Pathogénie.....	13
6.2. Immunité.....	14
6.3. Symptômes.....	14
a) chez les jeunes.....	15
b) chez les adultes .....	16
6.4. Lésion .....	16
a) Lésions générales.....	16
b) Lésions locales.....	17

## **Chapitre III**

### **Techniques de diagnostic**

<b>1. Diagnostic épidémiologique.....</b>	<b>18</b>
<b>2. Diagnostic clinique.....</b>	<b>18</b>
<b>3. Diagnostic coprologique.....</b>	<b>19</b>
<b>3.1. Le prélèvement.....</b>	<b>19</b>
a) <b>Condition.....</b>	<b>19</b>
b) <b>conservation.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2. Technique coprologique.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2.1. Examen macroscopique.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2 .2. Examen microscopique.....</b>	<b>21</b>
<b>3.2.2.1. Méthode qualitative.....</b>	<b>21</b>
<b>3.2.2.2. Methode quantitave.....</b>	<b>22</b>
<b>4. L'autopsie.....</b>	<b>23</b>

## **Chapitre IV**

### **Prévention et thérapie**

<b>1. Prévention.....</b>	<b>24</b>
A) <b>Hygiénique.....</b>	<b>24</b>
B) <b>Médicamenteuse.....</b>	<b>25</b>
<b>2. Traitement.....</b>	<b>26</b>
<b>2.1. Médicaments anticoccidiens.....</b>	<b>26</b>
<b>2.1.1.Les coccidiocides.....</b>	<b>26</b>
A) <b>Les sulfamides et les sulfamides potentialisés.....</b>	<b>26</b>
B) <b>Amprolium.....</b>	<b>27</b>
C) <b>Triazinone.....</b>	<b>27</b>
D) <b>Mepacrine .....</b>	<b>27</b>
<b>2.1.2. Les coccidiostatiques.....</b>	<b>28</b>
A) <b>Quinolélines.....</b>	<b>28</b>
B) <b>Antibiotique ionophores .....</b>	<b>29</b>

## **PARTIE PRATIQUE**

<b>Analyse coprologique.....</b>	<b>32</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>33</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>34</b>

## Table des illustrations

Figure N°01 : Schéma général d'un nématode adulte.....	3
Figure N°02 : Fasciola hepatica (adulte).....	4
Figure N°03 : Oocystes coccidiens des principales espèces d'Eimeria chez les ovins.....	8
Figure N°04 : Oocyste non sporulé.....	9
Figure N°05 : Cycle évolutif d'Eimeria sp.....	11
Figure N°06 : Lésions intestinales de coccidiose.....	17
Figure N°07 : Méthode d'enrichissement par flottaison.....	22
Figure N°08 : Lame de Mac Master.....	23
Figure N°09 : Spectre d'action des anticoccidiens.....	31
Tableau I : Principaux anticoccidiens.....	30

**introduction**



## INTRODUCTION

---

En élevage ovin, parmi les parasites gastro-intestinaux figurent les coccidies. Il s'agit de parasites appartenant à la classe des protozoaires qui affectent le tube digestif, en se multipliant dans les cellules intestinales. Ces coccidies sont spécifiques des moutons et les contaminations à partir d'autres ruminants, bovins ou chèvres, sont donc impossibles.

La coccidiose avant tout concerne les agneaux très jeunes, âgés entre 3 à 15 semaines, selon le taux d'infestation. Ces coccidies ont une grande importance économique en raison des pertes engendrées lors de coccidioses cliniques (troubles diarrhéiques, mortalités), et aussi lors de coccidioses subcliniques (retard de croissance).

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

La coprologie permet de quantifier le taux d'excrétion d'oocystes dans les matières fécales, et représente la méthode de choix pour déterminer l'intensité d'une infection par les coccidies.

En raison de l'importance de cette parasitose chez l'espèce ovine, nous visons dans cette étude la compilation des principales données sur ces parasites, et, en pratique, l'évaluation du taux d'infection des agneaux par les oocystes d'*Eimeria* dans la région de Tiaret.

# Chapitre I

## généralités sur les principaux parasites gastro-intestinaux

# Chapitre I : généralités sur les principaux parasites gastro-intestinaux

---

## - Description générale :

Les principaux parasites du tube digestif des ovins appartiennent à trois groupes : les vers ronds (Nématodes), les vers plats (Plathelminthes) et les protozoaires (Sporozoaires).

### *1. Les nématodes :*

Les maladies vermineuses les plus fréquemment rencontrées chez les moutons sont les strongyloses gastro-intestinales.

Les strongles digestifs appartiennent à l'ordre des Strongylida et font partie de 2 familles : trichostrongylidés et strongylidés.

Ce sont des petits vers ronds, de petite taille (quelques centimètres), parasites de la caillette, de l'intestin grêle et du gros intestin.

Ces parasites présentent un cycle évolutif homoxène, caractérisé par la succession de deux phases évolutives : phase exogène et phase endogène. Le cycle se déroule en partie dans le milieu extérieur et en partie dans l'animal. Sur le pâturage, les œufs pondus donnent naissance à des larves si les conditions climatiques (l'humidité et température) sont favorables.

L'infestation se fait par ingestion de ces larves.

Le tableau clinique est dominé par : un syndrome de gastro-entérite, une déshydratation très accusée, un retard de croissance, une baisse des performances de production et de reproduction des moutons adultes, ainsi que des mortalités surtout chez les jeunes agneaux.

# Chapitre I : généralités sur les principaux parasites gastro-intestinaux

---

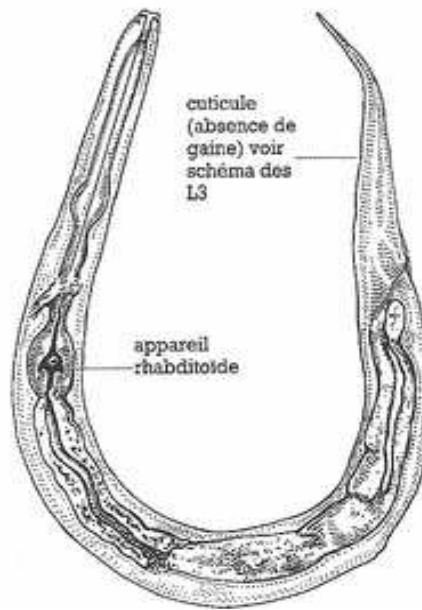


Figure 1 : Schéma général d'un nématode adulte

## ***2. Les plathelminthes :***

On distingue deux classes : Les Trématodes et les Cestodes.

### ***2.1 Les trématodes :***

Parmi les trématodes, la grande douve (*Fasciola hepatica*) est un important parasite du foie des ruminants en particulier.

La fasciolose se déclare en deux périodes : en fin de printemps et en automne.

Elle est très répandue dans les régions où les animaux peuvent pâturer en contact avec des milieux aquatiques, où existent des mollusques hôtes intermédiaires.

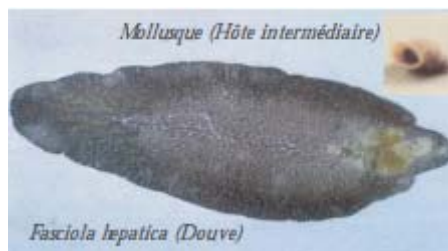
## Chapitre I : généralités sur les principaux parasites gastro-intestinaux

---

Le parasite adulte à un corps plat de forme foliacée et de teinte brunâtre, mesure de 25 à 30 mm de long et 3 à 12 mm de large ; l'extrémité antérieure est rétrécie et porte la ventouse buccale.

*Fasciola hepatica* envahit le tissu hépatique et les canaux biliaires.

Parmi les signes cliniques de la maladie : anémie (pâleur de la conjonctive), douleurs abdominales, amaigrissement, signe de la bouteille et des mortalités.



**Figure 2 : *Fasciola hepatica* (Adulte)**

### **2..2. Les cestodes :**

Le cestode le plus connu, est *Moniezia expansa*, ténia très fréquent chez les ruminants.

Le parasite appartient à la famille des Anoplocéphalidés. Ce sont des vers plats, mesurant de 1 à 6 mètres de long pour une largeur de 15 mm, vivant dans l'intestin grêle du mouton. Les œufs sont éliminés dans l'anneau ovigère. La lyse de l'anneau libère les œufs qui seront ingérés par un hôte intermédiaire indispensable au développement (des acariens). Le petit ruminant s'infeste en ingérant l'acarien porteur de la larve.

Le taeniasis constitue une des dominantes pathologique chez l'agneau.

Parmi les signes cliniques : une anémie lente et progressive, de l'adynamie et des troubles digestifs avec alternance de constipation et de diarrhée,

# Chapitre I : généralités sur les principaux parasites gastro-intestinaux

---

de l'amaigrissement avec ralentissement de la croissance et du gain pondéral, ainsi qu'une perte du rendement en laine.

## ***3 .Les sporozoaires :***

Les sporozoaires regroupent deux familles principales chez le mouton. Les sarcocystinaes et les eimeriidaes.

### ***3.1 Les Sarcocystinae :***

Les Sarcocystinae sont des parasites hétéroxènes, à reproduction sexuée (gamétogonie) au niveau des cellules épithéliales de l'intestin, et une reproduction asexuée (schizogonie) chez l'hôte intermédiaire au sein de différents tissus.

### ***3.2 Les Eimeriidae :***

Les Eimeriidae sont des parasites monoxènes des cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) appelés en général Coccidies. On y distingue trois genres : **Eimeria, Isospora et Cryptosporidium.**

Chez les petits ruminants les coccidies les plus faciles à détecter par examen coprologique sont celles du genre Eimeria.

Ce genre est caractérisé par des oocystes ovalaires non sporulés de 20-30 µm/10-15 µm, avec une masse granuleuse et des oocystes infectants qui renferment 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoites.

**Chapitre II**

**la coccidiose ovine**

### 1. Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire de l'agneau, due à des protozoaires du genre *Eimeria*. Il s'agit de protozoaires sans organites locomoteurs, qui sont pathogènes et qui se multiplient dans les cellules épithéliales de l'intestin, entraînant une destruction des cellules intestinales.

Les coccidies sont spécifiques à l'espèce animale qu'elles parasitent et il n'y a donc pas de contamination possible d'une espèce par une autre espèce, d'une chèvre par un mouton ou d'un mouton par une volaille, par exemple.

On rencontre ce parasite très fréquemment, partout dans le monde. Même si pratiquement tous les animaux sont infectés, on retrouve la maladie principalement chez les jeunes de moins de 18 mois.

La coccidiose représente la cause la plus commune de diarrhée contagieuse chez les agneaux de bergerie, en particulier où une densité animale s'avère élevée.

Cette pathologie peut dans sa forme clinique provoquer des mortalités et dans sa forme subclinique, entraîner des retards de croissance.

### 2. Taxonomie (Bussiéras et Chermette, 1992) :

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires qui appartiennent à :

**Embranchement** des Apicomplexa (complexe apical caractéristique observable seulement en microscopie électronique)

- **Sous/Embranchement** des Sporozoaires : protozoaires dépourvus totalement d'organites locomoteurs, caractérisés par la présence à certains stades des formes extracellulaires.
- **Classe** des sporozoasida : cette classe est caractérisée par :



## Chapitre II : la coccidiose ovine

---

\* **reproduction sexuée** : au cours du cycle, il y a pénétration dans la cellule hôte et formation d'un trophozoïte : dépourvu de cils et de flagelles, qui se reproduit par une multiplication asexuée (schizogonie ou mérogonie) et une phase de multiplication sexuée c'est la gamétogonie (formation d'un zygote qui va se diviser pour donner des sporocystes contenant des sporozoïtes infectants)

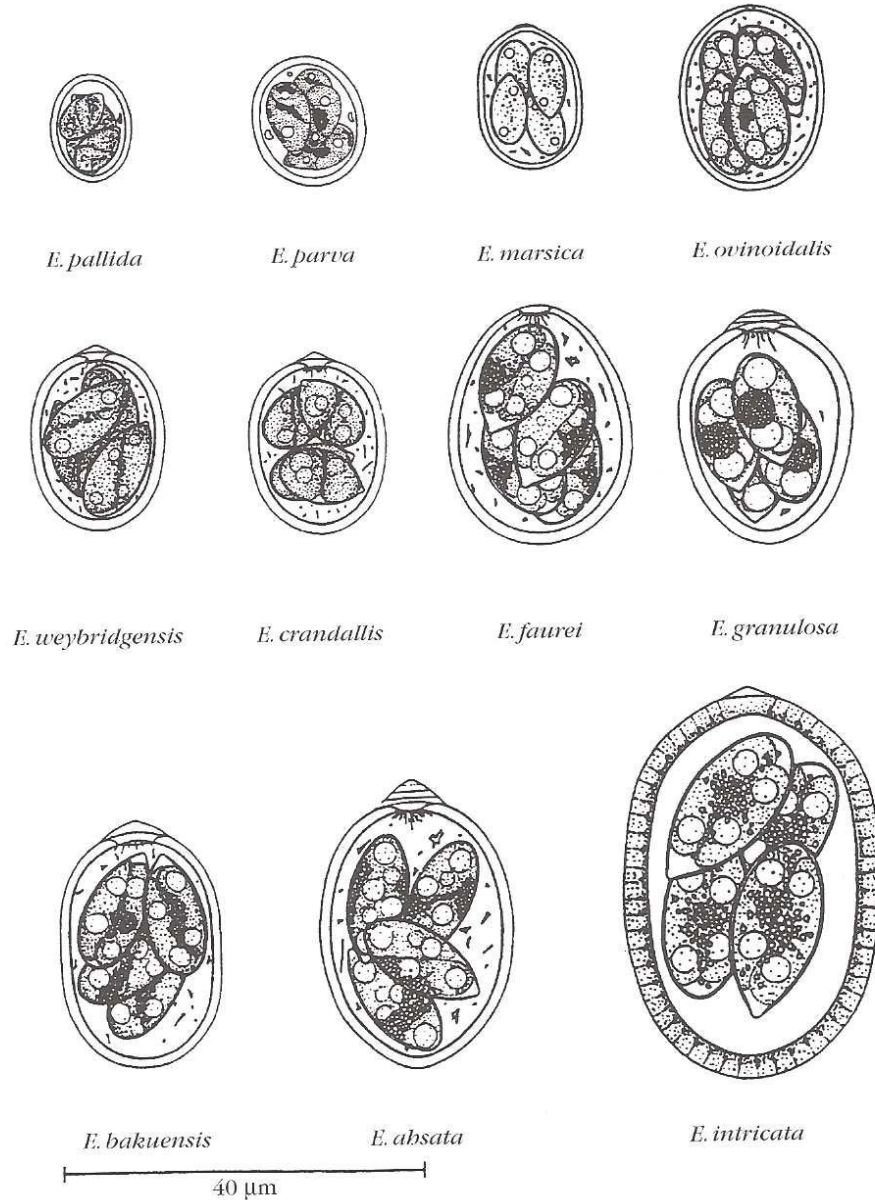
\* **reproduction asexuée** : par fission binaire (la plus répandue), fission multiple, bourgeonnement et schizogonie.

- **Sous classe** des Coccidiasina
- **Ordre** des Eucoccidiorida : caractérisé par l'absence de syzygie où les microgamontes donnent de nombreux gamètes
- Sous ordre des Eimeriorina
- **Famille** : des Eimerida ; coccidies à cycle monoxène, se développant à l'intérieur des cellules épithéliales, le plus souvent du tube digestif.
- **Genre** : Eimeria : coccidies à cycle monoxène, et dont les oocystes après sporulation, contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.
- **Espèces** : Les moutons sont infectés par 11 espèces d'Eimeria (Fig.3) :

- |                    |                |
|--------------------|----------------|
| - E. pallida       | - E. faurei    |
| - E. parva         | - E. granulosa |
| - E. marsica       | - E. bakuensis |
| - E. ovinoidalis   | - E. absata    |
| - E. weybridgensis | - E. intricata |
| - E. crandallis    |                |

## Chapitre II : la coccidiose ovine

**Eimeria ovinoidalis** est considérée comme l'espèce la plus pathogène se développant dans le gros intestin suivie de **Eimeria absata** et **Eimeria crandallis**.



**Figure 3 : Oocystes coccidiens des principales espèces d'*Eimeria* chez les ovins**

### 3. Caractères morphologiques :

Les protozoaires peuvent contenir les mêmes organites que les eucaryotes

- **noyau** : pas de différence fondamentale, mais le nombre de chromosomes est réduit et beaucoup de protozoaires sont haploïdes pendant une grande partie de leur cycle ;
- **mitochondrie** : structure voisine des eucaryotes ;
- **organites** : présence d'un réticulum endoplasmique lisse, réticulum endoplasmique rugueux et appareil de Golgi chez la majorité ;
- **membrane externe** : elle se confond avec la membrane cytoplasmique classique parfois recouverte d'une couche de glycoprotéines.



**Figure 4 : Oocyste non sporulé**

### 4. Cycle évolutif (Fig.5) :

Le cycle des **Eimeria** comporte deux phases ; 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 :**

Cette étape se déroule dans le milieu extérieur (litière, sol). Au départ les éléments infectés (oocystes) sont éliminés avec les fèces. Ces oocystes résistent dans le milieu extérieur et peuvent subsister plusieurs jours à plusieurs mois selon qu'il y fasse sec ou humide ; les rayons solaires et une teneur élevée en ammoniac peuvent les détruire.

Lorsque les conditions sont favorables (l'oxygénation, l'humidité et une température élevée de (10° à 35° C), les oocystes non sporulés subissent une division interne (sporulation) qui aboutit à quatre sporocystes qui contiennent 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).

### **\*Chez l'hôte :**

Cette étape se déroule dans l'hôte : après l'ingestion des oocystes sporulés, leur paroi est détruite et libèrent 8 sporozoïtes dans l'intestin grêle. Chaque sporozoïte pénètre dans une cellule épithéliale de l'intestin grêle, s'y multiplie pour donner un trophozoïte puis un schizonte qui va libérer, après une multiplication asexuée appelé la schizogonie primaire et réenvahir l'intestin sous forme de schizozoïtes (ou mérozoïtes).

Ensuite chaque schizozoïte ainsi produit infecte à nouveau des cellules épithéliales intestinales (intestin grêle et gros intestin selon l'espèce de coccidies) pour s'y remultiplier et engendrer des schizontes secondaires.

La multiplication se poursuit dans le gros intestin par la gamogonie : les schizozoïtes de seconde génération pénètrent les cellules épithéliales du gros intestin et se transforment en macrogamonte femelle et microgamonte mâle,

## Chapitre II : la coccidiose ovine

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).

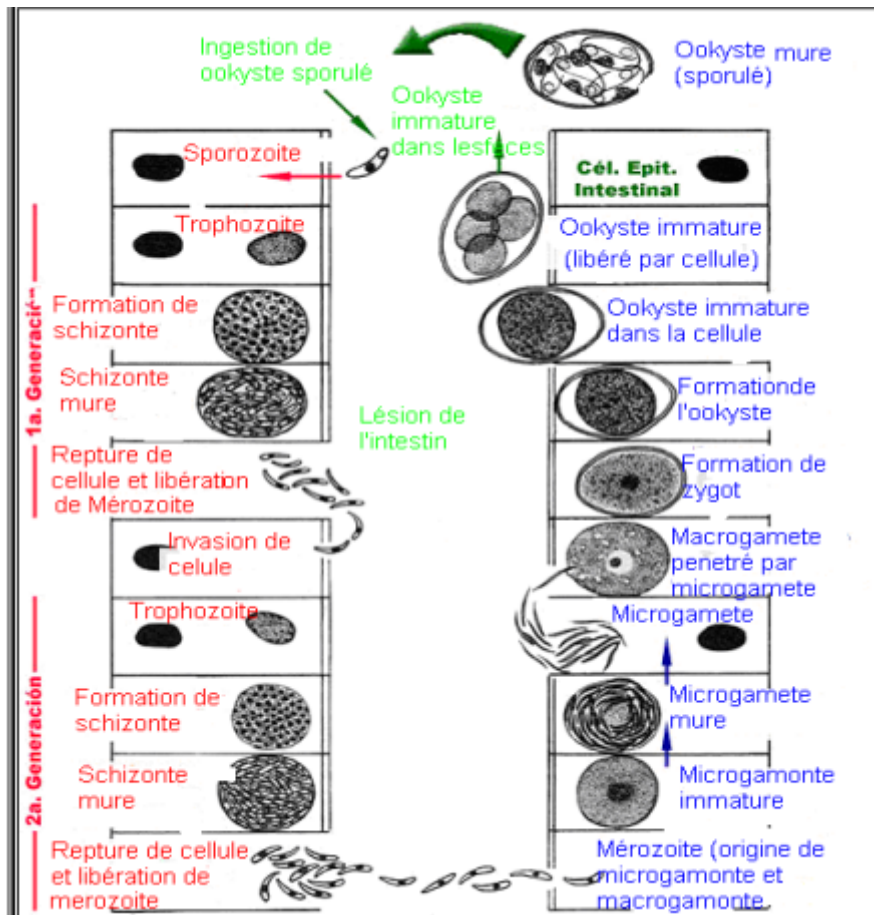


Figure 5 : Cycle évolutif d'*Eimeria*

### 5. Epidémiologie :

- **Facteur de sensibilité :**

La majorité des études réalisées 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 4-6 mois. Par contre, chez les animaux adultes le parasitisme par les coccidies diminue et devient très faible. Cette diminution est le résultat d'un état de résistance développé par l'animal (Chartier, 2006).

- **Mode de transmission :**

La contamination des moutons s'effectue dès les premières heures de la vie par :

- \* l'ingestion massive d'oocystes sporulés, liée à un environnement souillé (conditions de logement, pâturage, qualité de la litière qui procurent l'humidité, l'oxygénation et la température requise)
- \* une multiplication asexuée importante des coccidies dans l'intestin lors de toute cause de stress (sevrage, sous-alimentation, variation climatique, transport) (Chartier, 2006) ou associées avec des affections susceptibles de perturber les défenses immunitaires.

- **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 efficaces ; de même l'exposition

directe au rayonnement solaire diminue la survie des oocytes (Chartier, 2003).

### 6. Etude clinique et lésionnelle

#### 6.1. Pathogénie :

La coccidiose peut apparaître lorsque les conditions d'élevage permettent l'accumulation d'un grand nombre d'oocystes infectants dans l'environnement.

La pathologie des coccidies est due aux destructions tissulaires variables selon les espèces coccidiennes, leur lieu de développement dans le tube digestif (les *Eimeria* logés dans l'intestin grêle ont un pouvoir pathogène moindre en raison de la longueur de l'organe), la profondeur du développement des parasites dans la muqueuse et leur stade évolutif.

Le pouvoir pathogène est enfin lié mécaniquement à la taille plus ou moins importante des stades endogènes (macroschizontes de première génération).

Les oocystes exercent dans l'organisme de l'hôte des actions pathogènes multiples :

- **action spoliatrice et traumatique** : la multiplication des mérozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales provoque une exfoliation de la muqueuse (Boutin, 1980).
- **action biochimique et toxique** (Euzeby, 1987) : 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 libère des toxines lors de la libération des mérozoïtes, qui est à l'origine des hyperthermies dans la phase aiguë.
- **action favorisante des infections bactériennes** : l'accumulation de tissu nécrosé et de sang favorisent une pullulation bactérienne.

### **6.2. Immunité :**

L'activité immunogène d'une coccidiose est fonction de sa localisation dans le tissu, les coccidies qui colonisent la partie basale de l'épithélium 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 la transmission passive de la résistance acquise d'une mère à sa descendance (Euzeby, 1987).

Le pic d'excrétion d'oocystes débute aux environs des 4-6 semaines d'âge. Après l'infestation d'oocystes sporulés, il n'y a pas une transmission par le lait ou in utero. Par la suite, l'intensité d'excrétion baisse pour atteindre des valeurs faibles mais non nulles chez les animaux plus âgés. Les brebis ne semblent pas excréter plus d'oocystes autour de la mise bas.

Il existe une phase initiale lors des premiers jours de la vie où les agneaux sont réfractaires ou peu sensibles à l'ingestion d'oocystes ; cette phase coïncide avec la période de couverture colostrale.

Il existe une certaine immunité caractérisée par un développement d'une résistance aux réinfections qui apparaît après multiplication ultérieure des parasites chez le mouton. Cette immunisation est d'autant plus efficace qu'elle est effectuée à un âge tardif et que le développement parasitaire à cette occasion a été complet et accompagné de signes cliniques.

### **6.3. Symptômes :**

La coccidiose sévit de point de vue clinique, essentiellement chez les jeunes, et 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.

La maladie évolue en général sous forme digestive avec diarrhée hémorragique ou noirâtre ou avec constipation dans certains cas (Euzeby 1980).



## Chapitre II : la coccidiose ovine

---

### **A) Chez les jeunes :**

Il peut y avoir une première phase de coccidiose chez le jeune agneau de 10 à 15 jours d'âge, due au premier stade biologique du parasite (schizontes), sous forme de diarrhée, mais il n'y a pas d'excrétion parasitaire dans les crottes.

### **\* Coccidiose suraigüe :**

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

### **\*la phase aigüe :**

La coccidiose entraîne des troubles nerveux, et a un caractère endémique et parfois une allure épidémique.

### **\* La coccidiose clinique :**

La coccidiose clinique apparaît après 3 à 4 semaines d'âge, et provoquée par les gamontes. Le signe principal est la diarrhée qui peut devenir très abondante, qui se colle à la laine. Elle peut évoluer en dysenterie.

L'agneau parfois à des coliques avec des efforts expulsifs, en position debout, l'agneau à le dos voussé, les membres rassemblés, la laine est sèche et terne.

L'état général se détériore du fait de la sous-consommation alimentaire, accompagné d'amaigrissement et d'anémie.

### **\* La coccidiose subclinique :**

Cette forme, la plus fréquente, est méconnue ou négligée. La coccidiose subclinique a une incidence économique certaine et des perturbations nutritionnelles importantes (Yvone et al ., 1981).

L'importance du traitement anticoccidien sur la croissance des animaux avant et après le sevrage a été démontrée par de nombreuses études. Le retard de croissance n'est que particulièrement comblé par un phénomène de croissance compensatrice.

### **B) Chez l'adulte :**

La coccidiose est latente, et 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). Les symptômes en général sont : l'amaigrissement et des poussées diarrhéiques chez des moutons adultes qui excrètent jusqu'à 10.000 oocystes par gramme de matières fécales.

## **6.4. 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.

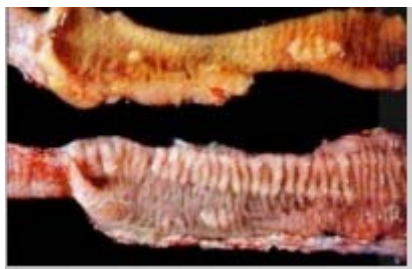
### b) Lésions locales :

**\*Lésions intestinales** : Les lésions locales sont observées dans le caecum, l'intestin grêle et le gros intestin.

Le tableau anatomopathologique présent dans la forme aiguë d'une entérite catarrhale avec congestion, exsudat de fibrine et parfois hémorragique. On peut aussi noter un important œdème de la sous-muqueuse et de petites lésions blanc-grisâtres de 1 à 2 mm de diamètre peuvent parsemer la muqueuse.

Parfois, dans les formes plus lentes, des lésions plus prolifératives sont observées, véritables nodules dans la lumière intestinale.

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



**Figure 6 : lésions intestinales de coccidiose**

# Chapitre III

## techniques de diagnostic

Le diagnostic peut reposer sur quatre types de considérations qui ne s'excluent pas mais qui se complètent :

### **1. Diagnostic épidémiologique :**

Une première approche du diagnostic des coccidioses est basée sur :

- \* l'étude de leurs conditions d'apparition.
- \* suspecter les problèmes présents dans l'exploitation affectée
- \* s'informer sur les catégories d'animaux touchés, les conditions d'élevage et d'environnement
- \* connaître les risques parasitaires en fonction des conditions locales

### **2. Diagnostic clinique :**

L'observation clinique est le premier moyen dont dispose le praticien pour établir son diagnostic de coccidiose.

Dans les cas d'une coccidiose les conséquences cliniques sont variables selon les espèces coccidiennes, leur développement dans le tube digestif, la profondeur du développement du parasite dans la muqueuse digestive et leur stade évolutif.

- Signes importants à prendre en considération :

- \* une diarrhée plus au moins sévère et plus ou moins hémorragique.
- \* des coliques et des rétroversions de l'anus.
- \* des signes nerveux peuvent être observés.
- \* un état général mauvais.

### **3. Diagnostic coprologique :**

Le diagnostic de la coccidiose est basé sur la recherche des oocystes dans les matières fécales par un examen coprologique ; ce diagnostic est fondé sur la détermination et la quantification des espèces pathogènes, dans le but d'une confirmation expérimentale d'une suspicion clinique et le contrôle de l'activité antiparasitaire du médicament.

#### ***3.1 . Le prélèvement :***

##### ***a) Conditions :***

- Le prélèvement doit être le plus frais possible, chez les adultes le prélèvement rectal se fait avec un ou deux doigts au niveau du rectum (les fèces qui ont séjourné dans le milieu extérieur ont pu être souillées par les parasites du sol ou des végétaux) et chez les petits agneaux les matières fécales sont ramassées dès qu'elles sont émises ;
- Le prélèvement se fait par un gant, qui sert généralement de sac pour la conservation, après retournement, sinon le mettre dans un boîte hermétique.
- Idéalement, prélever au moins 100 g de matières fécales
- Identifier soigneusement le prélèvement.

### ***b) Conservation :***

La conservation des fèces se fait à la température de + 4°C (réfrigérateur), cette méthode de conservation est meilleure car elle stoppe l'évolution des formes parasitaires. Elle se fait aussi dans l'eau formolée à 8% qui bloque de façon définitive l'évolution des formes parasitaires.

### ***3.2 Techniques coprologiques :***

#### ***3.2.1. Examen macroscopique :***

L'examen macroscopique se fait par l'observation à l'œil nu ou à la loupe d'un prélèvement de matières fécales (MF) pour la recherche de premiers signes d'infection parasitaire, il permet de juger des caractères physiques des excréments :

- Consistance : état sec, pâteux, liquide.
- Couleur : selles pâles, collantes, riches en graisses, souvent pauvres en éléments parasitaires.
- Présence de mucus : inflammation des parties distales du tube digestif.

### **3.2. 2 .Examen microscopique :**

#### **3.2.2.1. Méthode qualitative :**

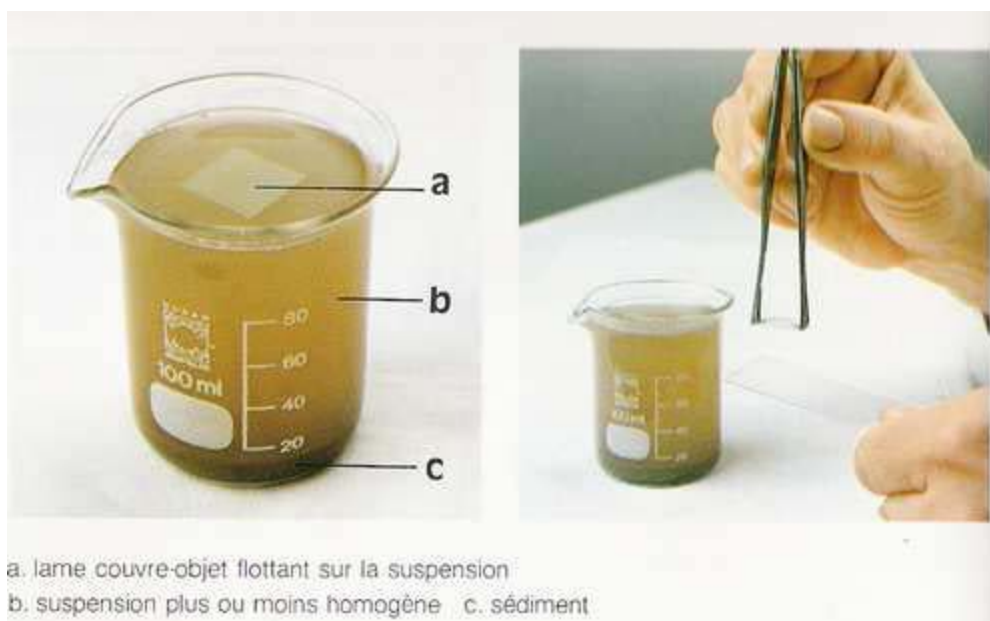
##### **\* Méthode d'enrichissement :**

La technique d'enrichissement est la plus utilisée ; il s'agit d'une technique de flottation (flottaison), facile à mettre en œuvre, peu coûteuse et rapide.

Elle a pour but de diluer les fèces dans un liquide dense de telle sorte que sous l'action de la pesanteur les éléments parasitaires montent à la surface du liquide où l'on peut les recueillir. Plusieurs solutions sont utilisables : liquide de sulfate de zinc à 33% (densité : 1,18), solution saturée de chlorure de sodium (d : 1,19).....etc.

La méthode consiste à homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon. L'échantillon placé dans un récipient gradué en plastique ou en verre, on y ajoute 2 ml d'une solution de flottaison et puis on délaye soigneusement le mélange de façon à obtenir une solution homogène. Le mélange peut être filtré sur une passoire à thé sous laquelle on dispose un récipient, ensuite on remplit un tube par l'échantillon jusqu'à la formation d'un ménisque convexe, après on place une lamelle à la surface et on laisse au repos pendant quelques minutes. On pose la face inférieure de cette lamelle sur une lame pour pouvoir l'observer au microscope (Fig.7).





**Figure 7: Méthode d'enrichissement par flottaison.**

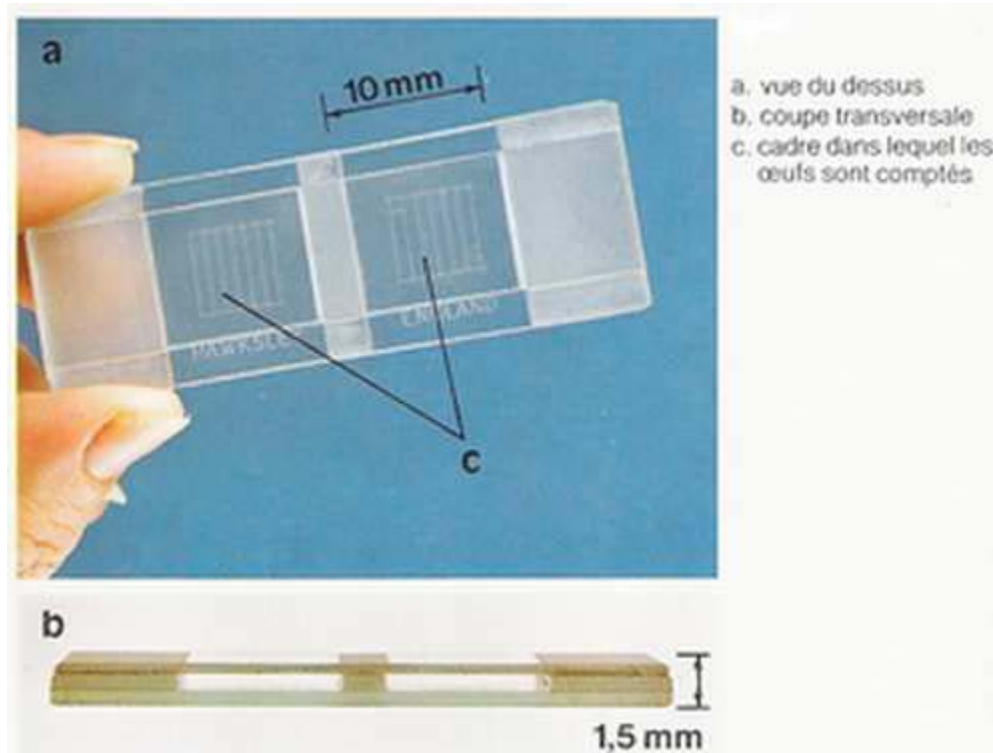
### ***3.2.2.2. Méthode quantitative :***

#### **\* Méthode de Mac Master :**

Cette méthode suit le principe de la technique de flottaison mais nécessite l'emploi d'une « cellule de Mac Master» (Fig.8) pour le comptage des éléments parasitaires.

Après avoir dilué 2 grammes de matières fécales du prélèvement dans une solution d'eau déminéralisée avec du sel (400 gramme /litre), on introduit dans les deux chambres de la cellule une petite quantité de la suspension en évitant la formation de bulles. Laisser reposer la cellule pendant une dizaine de minutes, les éléments parasitaires placés dans un liquide dense vont se coller à la face supérieure de la cellule. On examine la lame au microscope, à un faible grossissement, en comptant les oocystes présents sous chacun des carrés gravés sur le plafond des chambres. On calcule la moyenne des deux nombres et on

multiplie par un coefficient dépendant du volume des chambres, de la quantité de matières fécales et du volume de liquide d'enrichissement utilisé. Cette manipulation est réalisée 2 fois quand les résultats sont similaires (écart de 10%), sinon une troisième manipulation est réalisée.



**Figure 8 : Lame de Mac Master**

### **4. L'autopsie :**

L'examen macroscopique lors de coccidiose clinique montre une dégradation importante de la muqueuse intestinale, avec écaillage et expulsion de fragments entiers de la muqueuse. L'autopsie révèle parfois de nombreuses taches blanchâtres voire des nodules tout le long de l'intestin. Un raclage de ces nodules permet de mettre en évidence de nombreux stades parasites, en particulier des gamontes et des oocystes.

# Chapitre IV

## Prévention et thérapie

### 1. Prévention :

#### *a) hygiénique*

Avant tout traitement médicamenteux, l'élevage du mouton demande beaucoup de soins. Une bonne prévention réduira les infestations :

\* Les moutons ne doivent pas être trop nombreux dans un même enclos ; ils rejettent avec leurs fèces des quantités assez importantes d'oocystes. Plus le nombre d'animaux est important, plus la prairie sera infestée et plus l'ingestion d'oocystes sporulés sera importante.

\* On doit éviter le mélange de jeunes agneaux non immunisés avec des agneaux en pleine phase d'excrétion de coccidies.

\* Avant la rentrée d'agneaux en bâtiment, celui-ci peut être nettoyé en désinfectant le sol et les murs jusqu'à 1 m de hauteur ainsi que les râteliers, puisque les oocystes sporulés présentent une grande résistance dans le milieu extérieur (plusieurs mois, voire plus d'une année).

\* 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. L'eau bouillante à haute pression peut être utilisée.

\* L'hygiène doit être rigoureuse : la litière propre et sèche diminue l'humidité du milieu.

\* Eviter les fuites au niveau des abreuvoirs qui doivent être dépourvus d'excréments.

\* Sur les pâturages, les animaux seront placés sur des parcelles peu ou pas contaminées par les parasites. Plusieurs méthodes sont employées pour obtenir une parcelle saine, comme la mise en repos prolongé ou le retournement régulier (tous les deux ou trois ans) des prairies lors des labours.

### ***b) Médicamenteuse :***

L'intervention thérapeutique est réalisée dès 15 jours d'âge environ afin d'agir sur les premiers stades des parasites. Elle se fait soit avec un produit administré par dosage, soit avec un produit incorporé à l'aliment. Le choix du mode d'administration s'effectue selon les commodités de l'exploitation.

Avec un produit dans l'aliment, la distribution est assurée sur une période de 30 jours, ou par séquences de 15 jours avec un apport pendant 10 jours.

Dans la production d'agneau de bergerie où l'on recherche les performances pour produire de la viande, un anticoccidien est distribué ou incorporé à l'aliment. Cette intervention thérapeutique peut être appliquée pendant le premier mois d'engraissement.

Pour contrôler le risque de coccidiose chez les agneaux d'herbe au moment du sevrage, une intervention thérapeutique peut être pratiquée : l'anticoccidien est administré aux agneaux dès le sevrage et durant les 15 à 20 jours suivants.

La phytothérapie présente des produits avec une activité contre les coccidies (ex : EIMERICOX), surtout sur les premiers stades biologiques : les schizoses. Ces produits ont une action centrée sur la prévention car ils n'ont pas d'effet positif pour obtenir une guérison chez des agneaux avec des symptômes de coccidiose clinique.

### **2. Traitement :**

Le traitement est à pratiquer rapidement sur tous les animaux du lot lorsque les symptômes de coccidiose sont identifiés sur un ou plusieurs moutons si le nombre d'animaux malades est important.

#### **2.1. Les médicaments anticoccidiens :**

Ils sont de deux types : coccidiocides et coccidiostatique. Les coccidiostatiques inhibent le développement du parasite sans le tuer pour autant ; à l'arrêt de leur administration, la maturation parasitaire reprend. Les coccidiocides par contre induisent des dégâts irréversibles aux coccidies.

##### **2.1.1. Les coccidiocides :**

###### **A) Les sulfamides et les sulfamides potentialisés :**

Pendant longtemps, les sulfamides ont été utilisés pour traiter la coccidiose clinique des ruminants.

Ces molécules agissent en inhibant la synthèse de l'acide folique (facteur de croissance) et des nucléoprotéines chez le parasite, elles ont en outre une action antibactérienne.

Les sulfamides administrés pendant 3 à 4 jours, agissent sur la phase terminale du cycle dans le gros intestin. Il est recommandé de les accompagner d'un traitement symptomatique de la diarrhée, voire d'une réhydratation de l'animal ; cette diarrhée peut reprendre après la fin du traitement, ce qui incite à traiter de nouveau, d'où l'apparition de résistance.

Compte tenu de cette faible efficacité, d'autres traitements sont à envisager.

### **B) Amprolium :**

Il a longtemps été le traitement de choix de la coccidiose chez les ruminants, car il était efficace et bien toléré par les animaux, utilisé soit à titre curatif ou à titre préventif. Il interagit avec la vitamine B1 en perturbant le métabolisme du parasite, mais lors de surdosage, il y a risque d'avitaminose.

\*A titre curatif : 10mg /kg pendant 5 à 7 jours.

\*A titre préventif : 10mg /kg pendant 8 à 15 jours.

### **C) Triazinones :**

Elles agissent sur tous les stades intracellulaires de toutes les espèces de coccidies. Très utilisés sur le terrain, efficaces et faciles d'emploi, elles ont une activité retard très prolongée : une seule administration suffit pour traiter une coccidiose déclarée ou en préventif, dans les périodes à risque (sevrage, transport, mise à l'herbe...).

### **D) Mepacrine (Dérivé d'acridine) :**

Anticoccidien actif contre les coccidies des différentes espèces de mammifères, employé à titre curatif ou à titre préventif.

Le mepacrine peut se trouver sous forme d'une poudre jaune, soluble dans l'eau, rapidement absorbée après ingestion, qui s'accumule dans divers tissus (foie, rate, poumons), et s'élimine lentement, principalement par voie urinaire (colore les urines en jaune)

Il est administré si possible à des animaux à jeun car il peut provoquer des vomissements ; et au cours du traitement, il faut alimenter l'animal, de préférence avec des produits lactés.

### 2.1.2. Les coccidiostatiques :

#### A) Quinoléines :

Doués d'un large spectre, ils exercent leur action essentiellement sur les premiers stades du parasite (sporozoïtes), avant que la muqueuse ne soit endommagée. Ils interfèrent avec le métabolisme énergétique des parasites en inhibant la synthèse d'ATP.

Ils préviennent la maladie clinique en inhibant la production d'oocystes et empêchent la propagation de l'infection.

Cependant, malgré la diminution de l'excrétion d'oocystes pendant l'administration du produit, une coccidiose clinique apparaît parfois après l'arrêt du traitement. De plus, les résistances des coccidies à l'égard de ce produit sont très répandues.

Parmi les dérivés des quinoléines anticoccidiens : Buquinolate, decoquinate, méthylbenzoquate

\* **Buquinolate** : poudre brune insoluble dans l'eau, utilisable incorporée à l'aliment.

\* **Decoquinate** : poudre jaune clair insoluble dans l'eau, utilisable incorporée à l'eau.

\* **Méthylbenzoquate** : poudre blanchâtre insoluble dans l'eau, utilisable incorporée à l'aliment.

#### B) Antibiotiques ionophores :

Ce sont les produits de fermentation de différents Streptomyces. Ils agissent sur les stades précoces des coccidies d'où leur utilisation en prévention, incorporés dans l'aliment comme additifs et non comme médicaments.



## Chapitre IV : Prévention et thérapie

---

Ils agissent sur les stades libres du parasite (sporozoïtes, mérozoïtes et microgamètes) dans la lumière intestinale, en se combinant avec des ions et en augmentant la perméabilité des membranes cellulaires des coccidies à ces ions.

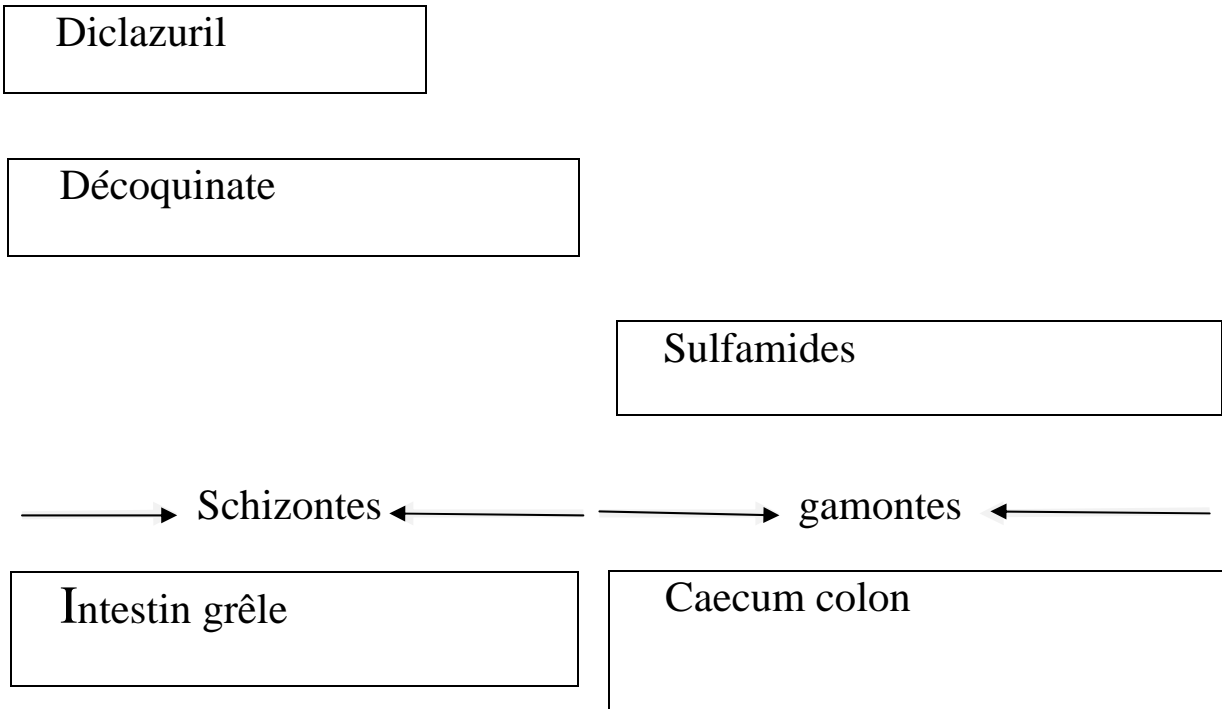
\***Monensin-sodium** : c'est un produit de fermentation de *Streptomyces cinnamomensis*, qui a une action anticoccidienne et un effet antibactérien modéré sur les germes gram+. Il se révèle doué d'une activité anticoccidienne et une protection contre le stress. De plus, il stimule la croissance. Il est utilisé incorporé à l'aliment.

## Chapitre IV : Prévention et thérapie

---

Matière active	Non commerciaux
Sulfadiméthoxine 20 %	Sulfacycline
Sulfadimérazine 33%	Metamerazina
Sulfamidine	Centrat amphimix
Décoquinate	Deccox Santamix Actidecocci Remicox, Alicox
Diclazirul	Vecoxan

**Tableau I : principaux anticoccidiens.**



**Figure 09 : Spectre d'action des anticoccidiens.**

**partie pratique**

## Partie pratique

---

### - Analyse coprologique :

L'étude pratique devait concerner l'étude de l'état d'infection des agneaux dans la région de Tiaret, au moyen d'analyses coprologiques hebdomadaires.

En raison de difficultés rencontrées lors des déplacements sur terrain, ainsi qu'au laboratoire (manque de matériel, entre autres), l'étude s'est limitée à l'analyse de quelques prélèvements fécaux.

Les méthodes utilisées ont été : la technique qualitative de flottaison en solution saline saturée, et la technique quantitative sur lame McMaster.

Les résultats ont été les suivants :

- \* **Période** : mois de janvier 2012.
- \* **Nombre d'agneaux contrôlés** : 16.
- \* **Age** : 1 à 3 mois.
- \* **Nombre de cas positifs** : 14.
- \* **Taux d'infection** : 87,5 %.
- \* **Importance d'infection** (nombre d'oocystes) :
  - a) **Faible** : 10 cas
  - b) **Moyenne** : 3 cas
  - c) **Elevée** : 1 cas.

Le nombre d'oocystes était entre 600 et 2100 opg (oocystes/gramme de fèces).

Les espèces identifiées étaient : *Eimeria ovinoidalis* et *Eimeria intricata*.

Au cours du mois de janvier, les agneaux étaient majoritairement parasités par les coccidies, mais l'excrétion des oocystes n'était pas très élevée. L'échantillon étant faible, on ne peut pas tirer une conclusion pertinente, mais on peut dire que la période, qui correspond à la saison froide n'est pas favorable au développement d'une coccidiose chez les agneaux.

conclusion

### CONCLUSION

D'après ce modeste travail, on constate que l'excrétion des oocystes d'*Eimeria* est importante au sein de nos élevages ovins, avec une prévalence et une intensité de l'excrétion plus élevée chez les jeunes (de 1 à 3 mois). Il sera plus intéressant d'instaurer le traitement anticoccidien à ce moment pour diminuer d'avantage la pression d'infection.

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 pouvant provoquer la mort.

L'épidémiologie et l'importance clinique de cette maladie parasitaire nécessitent la réalisation d'une bonne prévention hygiénique et médicale pour minimiser les dégâts de cette maladie. Dans ce but, il serait judicieux de déterminer les périodes les plus favorables à la présence de ces parasites chez les animaux.

A l'échelle de la région de Tiaret, la coproscopie qualitative et quantitative, à l'aide de la lame McMaster, simple à réaliser, permet de réaliser des études de terrain capables de fournir de précieuses informations à ce sujet.

# Références bibliographique



## Références bibliographiques

- **Abdelmadjid, M.S.**, 1978. Contribution à l'étude des coccidioses des petits ruminants en élevage traditionnel tchadien. Thèse. Méd. Vét. : Dakar : n°10.
- **Belkaid M.** Guide pratique de laboratoire en parasitologie. Edition 1992 : 17 -23.
- **Belkaid M.** Cours de parasitologie tome 1 : protozooses. Edition 1992 : 194-228.
- **Berrag B.** Maladies parasitaire sur parcours. N°69.Juin 2000. Institut Agronomique et vétérinaire Hassan 2.
- **Bouree P.** Aide mémoire de parasitologie. Edition 1994 : 149-150.
- **Bussiéras J. et Chermette R.** , 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire: protozoologie vétérinaire: 11-14.
- **Chartier C.**, 2003. Coccidioses des ruminants : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Edition tec et doc, Edition Médicales Internationales : 1541-1557.
- **Demblon D.** Le parasitisme en élevage ovin : filière ovine et caprine n°16, avril 2006.
- **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), Vigot-Frères, Lyon, 475p.
- Guide vétérinaire thérapeutique. Edition 2008.
- **Gentilini M.** Maladies parasitaires. Edition 1981 : p226.
- **Mage C.** Parasite des moutons : prévention, diagnostic, traitement. Edition France agricole, 1998 : 30-34

- **Triki Yamani R.** Parasitose des animaux domestiques. Edition 2005 : 60-61.
- **Vandiest P., Bolkaerts B., Raes M., Baricalla C., Leonard V., Delmotte C., Kirschvink N.** Les tannins condensés pour lutter contre le parasitisme gastro-intestinal des agneaux. Filière ovine et caprine n°19, janvier 2007.
- **Vandiest-Ficow P.** La coccidiose. Filière Ovine et Caprine n°27 - 1er trimestre 2009.
- **Warnier F.** Les coccidies chez l'agneau de bergerie : détermination du taux d'infestation au cours de l'âge et évaluation de l'impaction d'un traitement anticoccidien, 2005-2006.

**\* Articles d'internet :**

- **Bister J.L.** Pathologie du mouton. Parasitologie interne gastro-intestinale et respiratoire. **FUNDP CRO** Laboratoire de Physiologie animale.  
<http://www.vet-lyon.fr/etu/copro/index.htm>
- **Kallel K.** Les coccidioses digestives. Laboratoire de Parasitologie Hôpital La Rabta. <http://www.infectiologie.org.tn>
- Cryptosporidiose et coccidiose.  
[http://www.fodsa.com/index.php/notice\\_fr](http://www.fodsa.com/index.php/notice_fr).
- Les coccidioses ovines <http://www.pagesperso-orange.fr>.
- La diarrhée chez l'agneau : sujet à éviter. <http://www.agrireseau.qs.ca>
- Coccidiose ovine prévention. <http://www.ibrebis.com>

- **Nancy R.** Evaluation de l'infestation par les parasites gastro-intestinaux dans un élevage ovin, 2005-2006. [www.province.namure.be](http://www.province.namure.be) .