



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Synthèse bibliographique de la coccidiose chez les ovins

Présenté par

Kocheida fatma Roumisa

Devant le jury :

Président(e) : Djoudi .M MAA

Examineur : Mesla .A MAA

Promoteur : Ouakli . N MAA

Année : 2017

Remerciement

Je remercie dieu ALLAH le tout miséricordieux de m'avoir aidé à aboutir ce travail

Je tiens à saisir cette occasion et adresser mon profond remerciement et ma profonde reconnaissance

Au professeur Djoudi pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury de mon PFE , hommage respectueux

A mon encadreur de mémoire de fin d'étude DR Ouakli Nadia pour ces précieux conseils et son orientation ficelée tout au long de ma recherche .

Au DR Msela .A qui m'a fait l'honneur de participer au jury de mon PFE

Dédicaces

C'est avec profonde gratitude et sincère mots que je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

A ma mère qui a sacrifié tant pour moi , qui m'a encouragé et m'a donné la force de continuer qui est toujours présente pour moi que dieu te protège et te récompense merci pour tout je t'aime

A mes adorables sœur MIRIAM et ASMA avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie je vous adore

A mon mari KHEIREDDINE qui a supporté pour moi beaucoup de difficulté merci infiniment mon cher homme

A mon frère YACINE qui a été là pour moi merci

A mes grands parents ; mes oncles ;et toute ma famille et mes amies

Sans oublier l'amour de ma vie mon petit adorable garçon ILYASOU qui me donne chaque jour la joie et le plaisir d'être maman et ma chère enfant RADJAE Rayhana qui va naître dans quelques mois Inshallah je vous t'aime

Table des matières:

Table des figures :	6
Résumé :	8
Introduction :	10
Chapitre 1 : Etude du parasite	11
1. DEFINITION :	12
2. HISTORIQUE :	13
3. CLASSIFICATION :	14
CYCLE EVOLUTIF :	14
<i>PHASE ENDOGENE</i> :	15
4. PHASE EXOGENE :	15
5. CYCLE BIOLOGIQUE :	15
DESCRIPTION DE STADE DE DEVELOPPEMENT :	17
6. POUVOIR PATHOGENE :	23
7. IMMUNITE :	24
Chapitre 2 :Epidémiologie	25
8. La relation hôte– parasite et l'immunité :	26
9. Transmission et facteurs prédisposants de la coccidiose clinique	27
10. Pathogénie :	29
11. SYMPTÔMES :	30
12. Lésions :	30
13. DIAGNOSTIC :	31
14. Importance économique :	33
Chapitre 3 : Traitement et prophylaxie	35
15. Contrôle:	36
16. Traitement :	36
17. Prophylaxie :	37
Conclusion :	38
Références biologiques :	39

Table des figures :

Figure 1 :Différentes espèces d'Eimeria(kushiluka et kambarage 1996)..... **Erreur ! Signet non défini.**

Figure 2:Cycle évolutif d'Eimeria sp (d'après Bussiers,Chermette,1992) **Erreur ! Signet non défini.**

Figure 3: Cycle biologique chez les ovins(kushiluka et kambarage 1996) **Erreur ! Signet non défini.**

Figure 4:oocyste non sporulé d'Eimeria(Beyer et al ,2001)**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 5: oocyste d'Eimeria sporulé (Kawazoe et Al 1992).....**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 6:un sporozoite d'Eimeria (Kawazoe et Al 1992)**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 7:Des merozoites et schizontes) (Madden et Al, 1978).....**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 8:1 ère génération des trophozoites ,schizontes,merozoites d'Eimeria (Madden et Al, 1978)**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 9:2ème génération de la schizogonie (Kawazoe et Al 1992)..**Erreur ! Signet non défini.**

Figure 10: Cycle pathogène d'Eimeria (**BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (a)**). **Erreur ! Signet non défini.**

Liste des tableaux :

Tableau 1 :différentes espèces d'Eimeria avec leurs hotes **Erreur ! Signet non défini.**

Abstract :

Coccidiosis (Eimeriosis sensu stricto) of small ruminants is a protozoan infection caused by several species of the genus *Eimeria* which develop in the small and the large intestine, affect young animals in particular and are specific for each host. *Eimeria ovinoidalis* in sheep and *Eimeria ninakohlyakimovae* in goats are the most pathogenic species. Coccidiosis is of great economic importance because of the losses due to clinical disease (diarrhoea) but also because of subclinical infections (poor weight gain in particular). Oocyst excretion is at the maximum around the weaning period and shows a steady decline afterwards due to a strong immunity. Risk factors for high excretion include breeding intensification, high stocking rates in premises, poor hygiene and all causes of stress (physiological, nutritional, etc.). Reliable diagnosis include combined clinical, epidemiological, necropsic and coproscopical approaches. Control is mainly based on hygienic measures between lambing/kidding and weaning periods and on anticoccidial compounds use.

Keyword : sheep ,small ruminants , *Eimeria* , anticoccidian

Résumé :

La coccidiose (Eimeriose sensu stricto) des petits ruminants est une infection protozoaire provoquée par plusieurs espèces du genre *Eimeria* qui se développent dans le petit et le gros intestin, affectent particulièrement les jeunes animaux et sont spécifiques à chaque hôte. *Eimeria* *ovinoidalis* chez les ovins et *Eimeria* *ninakhlyakimovae* chez les chèvres sont les espèces les plus pathogènes. La coccidiose est d'une grande importance économique en raison des pertes dues à la maladie clinique (diarrhée) mais aussi à cause des infections subcliniques (gain de poids médiocre notamment). L'excrétion d'oocystes est au maximum autour de la période de sevrage et montre une baisse régulière par la suite en raison d'une forte immunité. Les facteurs de risque d'excrétion élevée comprennent l'intensification de la reproduction, des taux élevés de chargement dans les locaux, une mauvaise hygiène et toutes les causes de stress (physiologique, nutritionnel, etc.). Un diagnostic fiable comprend des approches cliniques, épidémiologiques, nécropsiques et coproscopiques combinées. Le contrôle est principalement basé sur des mesures d'hygiène entre les périodes d'agnelage / kidding et de sevrage et sur l'utilisation de composés anticoccidiens

Mot clé : ovins , *Eimeria* , petits ruminants, Anticoccidien

ملخص :

داء الكوكسيديا الخاص بالمجترات الصغيرة هو عدوى بروتوزوان الناجمة عن عدّة أنواع من جنس الإميرية التي تتطوّر في الأمعاء الدقيقة والغليظة والتي تؤثر على الحيوانات الصغيرة على وجه الخصوص وهي محدّدة لكل مضيفل إميريا أو فينويداليس لدى الأغنام و الإميريا هلياكيموفاي لدى الماعز هي الأنواع الأكثر تسبباً للأمراض . الكوكسيديا هي ذات أهمية إقتصادية كبيرة بسبب الخسائر الناجمة عن المرض السريري (الإسهال) ولكن أيضا بسبب الإلتهابات تحت السريرية (ضعف الوزن على وجه الخصوص). إفرازات المنكيسة تكون في الحدّ الأقصى حول فترة الفطام, و يظهر إنخفاضا مطردا بعد ذلك بسبب مناعة قويّة . عوامل الخطر لإرتفاع الإفرازات تشمل التربية المكثفة و إرتفاع معدّلات التخزين في المباني, سوء النظافة و كل عوامل الإجهاد (فيزيولوجي, غذائي و ما إلى ذلك) التشخيص الفعّال يتضمّن التشخيص السريري ,الوبائي, التّشريحي والكوبروسكوبي ; و يستند التّحكم بالكوكسيديا في الأساس على مقاييس النظافة بين مواسم الحمل و الولادة و الفطام وإستخدام المركّبات الكيميائية ضد الكوكسيديا (الأدوية)

الكلمات المفتاحيّة: الأغنام؛ الإميريا؛ المجترات الصغيرة؛ ضد الكوكسيديا

Introduction :

Les **coccidiose**s sont des parasites qui se développent principalement dans les cellules épithéliales du tube digestif et sont, après contamination par voie orale, à l'origine de coccidioses intestinales se manifestant par des troubles digestifs, de l'amaigrissement, des retards croissance, voire des troubles nerveux.

Les **coccidies** sont spécifiques à chaque espèce animale. Celles qui parasitent les ovins sont différentes de celles rencontrées chez les caprins mais une autre coccidia de statut taxonomique incertain *Eimeria* (*Globidium*) *gliruth* est responsable des infections accidentelles de l'abomasum chez le mouton et la chèvre (Maratea and Miller, 2007)

Les principales espèces pathogènes chez l'agneau sont ***Eimeriacrandalis*** et ***Eimeriaovinoideal***s, cette dernière étant l'espèce la plus pathogène chez les ovins. C'est une maladie du jeune. Les adultes sont résistants, mais peuvent être porteurs chroniques. Ils sont souvent responsables de la contamination des agneaux. C'est une maladie dont la gravité est liée aux conditions de milieu.

Tout stress peut être un facteur déclenchant (sevrage, vaccination, transport, changement de régime alimentaire... ; Chaleur, humidité, forte densité animale ; sont des facteurs aggravants.

Ainsi qu'elle est d'une grande importance économique en raison des pertes dues à la maladie clinique (diarrhée) et aux infections sub-clinique (poids insuffisant en particulier).

Chapitre 1 : Etude du parasite

1. DEFINITION :

La **coccidiose** est un parasite unicellulaire de la classe des sporozoaires, tous les veaux et les agneaux sont des porteurs naturels des coccidies et c'est sous certaines conditions de sensibilité ou de stress chez l'animal que la maladie se déclenche ; parmi les espèces inventoriées chez les ruminants **Eimeria bovis** et **Eimeria zuenrii** sont considérées comme les plus pathogènes chez le veau (Beugnet ; 2000) et **Eimeria ovinoidalis** et **Eimeria crandallis** chez l'agneau (Kushiluka et Kambarage 1996)

Dans les élevages mixtes, il y'a aucun risque de contamination entre bovins et ovins (Drogoul et Germain, 1998). Le tableau ci-dessous démontre les différentes espèces d'**Eimeria** avec leurs hôtes et les troubles provoqués.

Tableau 1: Différentes espèces d'*Eimeria* avec leurs hôtes (Beugnet ; 2000)

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

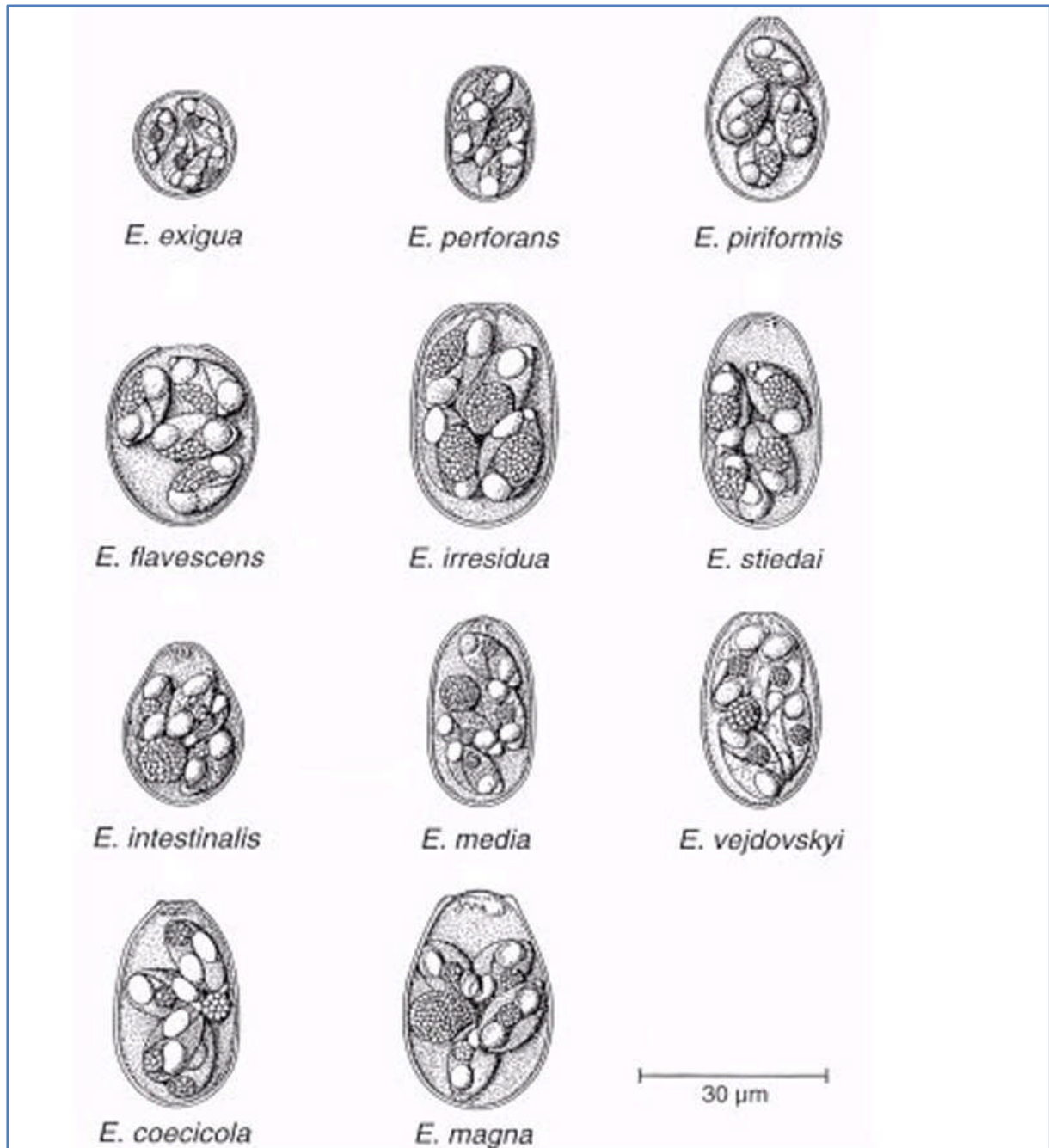


Figure 1 :Différentes espèces d'Eimeria(kushiluka et kamarage 1996)

2. HISTORIQUE :

C'est en **1674** que les ookystes d'**Eimeria stiedai** furent observés par **Antoine Van Leeuwenhoek** dans la bile de lapin (**wenyon 1926 ; Dobell 1932**).

3. CLASSIFICATION :

Parmi les nombreuses propositions de classification de coccidies ; Aucune n'a été validée officiellement (**Euzely ;1987, Cavalier Smith, Malinier2003**)

La majorité de ces classifications sont basées sur des critères Phénotypiques remettent en question certain hiérarchisations (**Louge ;2005**)

La classification traditionnelle d '**Eimeria** acceptée par de nombreux auteurs est la suivante (**Levine 1980 ; Kreier et Baker 1987**)

A. Taxonomie :

Règne	<i>Protistes</i>
Sous règne	<i>Protozoa</i>
Embranchement	<i>Apicomplexa</i>
Classe	<i>Sporozoisida</i>
Sous-classe	<i>Coccidiasina</i>
Ordre	<i>Eucoccidiodira</i>
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>
Famille	<i>Eimeriidea</i>
Ordre	<i>Eimeria</i>

4. CYCLE EVOLUTIF:

Les principales espèces pathogènes chez l'agneau sont **Eimeria crandalis** (24 x 17 μm) et **Eimeria ovinoidalis** (21 x 15 μm), cette dernière étant l'espèce la plus pathogène chez les ovins. La figure présente de façon simplifiée le cycle évolutif d'Eimeria sp.

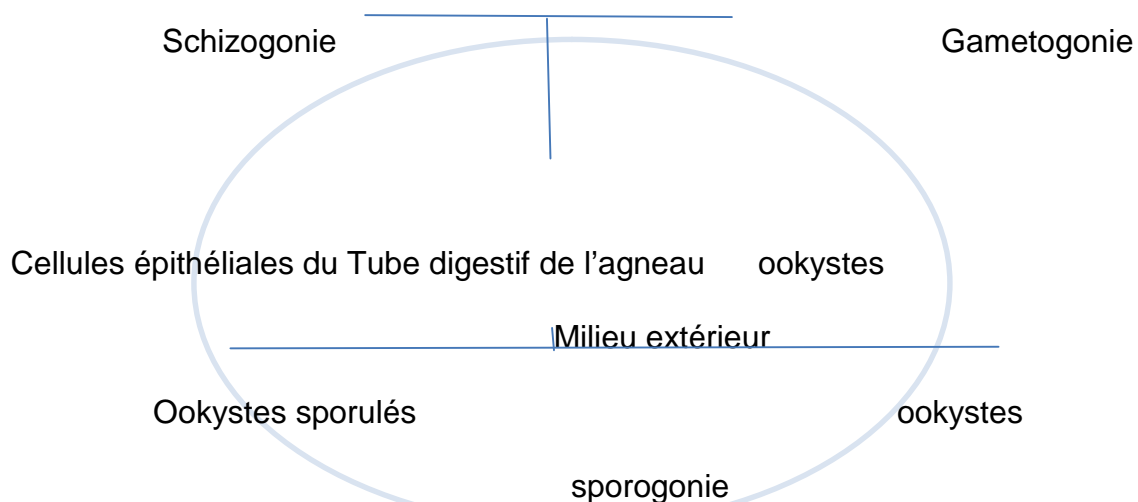


Figure 2: Cycle évolutif d'Eimeria sp (d'après Bussiers, Chermette, 1992)

A. PHASE ENDOGENE :

L'agneau s'infeste en ingérant des oocystes sporulés présents sur l'herbe, la gravité des manifestations cliniques étant proportionnelle au nombre d'oocystes ingérés. Les sporocystes sont libérés dans le tube digestif, puis libèrent des sporozoïtes qui pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin. Dans les entérocytes, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes, qui se développent en schizontes. Les schizontes de première génération contiennent chacun environ 900 mérozoïtes (ce chiffre est variable selon les espèces). La rupture de l'entérocyte libère les mérozoïtes, qui envahissent d'autres cellules épithéliales ; on assiste alors à la production de schizozoïtes Il plus gros, contenant une deuxième (**Bourgeonne**, 1990)

Note : pour **E.ovinoïdalis**, la schizogonie a lieu dans l'iléon, et la gamétogonie dans le caecum. Pour **E. crandalis**, la schizogonie a lieu dans l'iléon, et la gamétogonie dans l'iléon et le caecum.

B. PHASE EXOGENE :

La sporulation des oocystes se fait en quelques jours dans les meilleures conditions, mais elle est souvent beaucoup plus longue. L'oocyste sporulé (forme infectante, très résistante dans le milieu extérieur) contient 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes. Il peut survivre plusieurs mois en milieu humide si la température est comprise entre 5 et 25 °C. Il résiste bien à 0°C et peut reprendre son évolution ultérieurement, ce qui assure la pérennité de l'infection même lorsque les conditions sont défavorables. (**Bourgeone**, 1990).

5. CYCLE BIOLOGIQUE :

La transmission du parasite se réalise selon un mode fécal – oral. L'animal se contamine directement par ingestion d'oocystes sporulés, par léchage de murs et des litières ou bien lors de tétée d'un mamelon souillé. Le cycle de développement est monoxéne (figure 3) avec la succession de deux phases une endogène et l'autre exogène. La phase endogène est caractérisée par une mérogonie puis dure le plus souvent quinzaine de jours (marquée par l'absence de signe clinique) suivie d'une gamétogonie. La multiplication du parasite se déroule au niveau de l'iléon du caecum et du colon. Chaque espèce coccidienne présente une spécificité vis-à-vis du site de pénétration dans l'intestin de son hôte selon **Jeursien et al** (1996). Les raisons de cette spécificité sont encore mal connues. L'invasion du parasite se déroule en trois étapes :

Attachement : les sporozoïtes forment une interaction avec les cellules hôtes qui présentent à leurs surfaces des sites de reconnaissance (**Augustine ,2001 a**).

Induction de la vacuole parasitophore : la vacuole représente un système dynamique variable selon les stades de développement endogène, bien que sa membrane de la membrane plasmique de la cellule hôte sont remplacées par les protéines du parasite (**Beyer et al**, 2001) notamment celles impliquées dans l'empêchement de la fusion des Liposomes ou toute autre vésicule avec la vacuole parasitophore.

Pénétration dans la vacuole : des observations en microscope électronique ont mis en évidence une association membrane-membrane durant toute la phase d'invasion. Ceci permis de suggérer que la pénétration du parasite dans cette vacuole est favorisée par une redistribution polaire. Dans l'intestin de l'hôte, la libération des sporozoites dépend des 8 types de facteurs qui agissent successivement. La concentration en CO₂ au niveau du contenu digestif et l'action de la bile et de la trypsine. Cette dernière est responsable de la dégradation du corps de stieda du sporocyte (**Current**, 1989). La schizogonie se déclenche dans l'entérocyte avec la transformation du sporozoite en trophozoite lequel se développe en schizonte primaire. Cette étape représente de la schizogonie de première génération, puis chaque cellule hôte éclate et libère les schizozoites.

Ceux-ci infectant à leur tour d'autres cellules épithéliales intestinales et déclenchent la schizogonie de seconde génération. Le nombre de schizogonies est souvent limité à deux. Ensuite les schizozoites de dernière génération entrent en phase de gamétogonie et se différencient en microgamétocytes (males) ou macrogamétocytes (femelles) qui évoluent respectivement en microgamètes et macrogamètes.

La fécondation a lieu après pénétration d'un des microgamètes par le micropyle d'un macrogamète donnant naissance à un œuf qui devient un oocyste après la formation de l'ascoque. Celui-ci est éliminé dans les fèces après une période prépatente variable selon les espèces (elle est d'environ plusieurs semaines).

La phase exogène : les oocystes, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur, sporulent et deviennent infectieux au bout de 2 – 5 jours, sous des conditions optimales de température (environ 28 °C), d'humidité (70 %) et d'oxygène (kushiluka et kamarage 1996)

Ces oocystes sporulés peuvent garder leur pouvoir infectant pendant plusieurs mois dans le milieu extérieur, notamment dans les bâtiments.

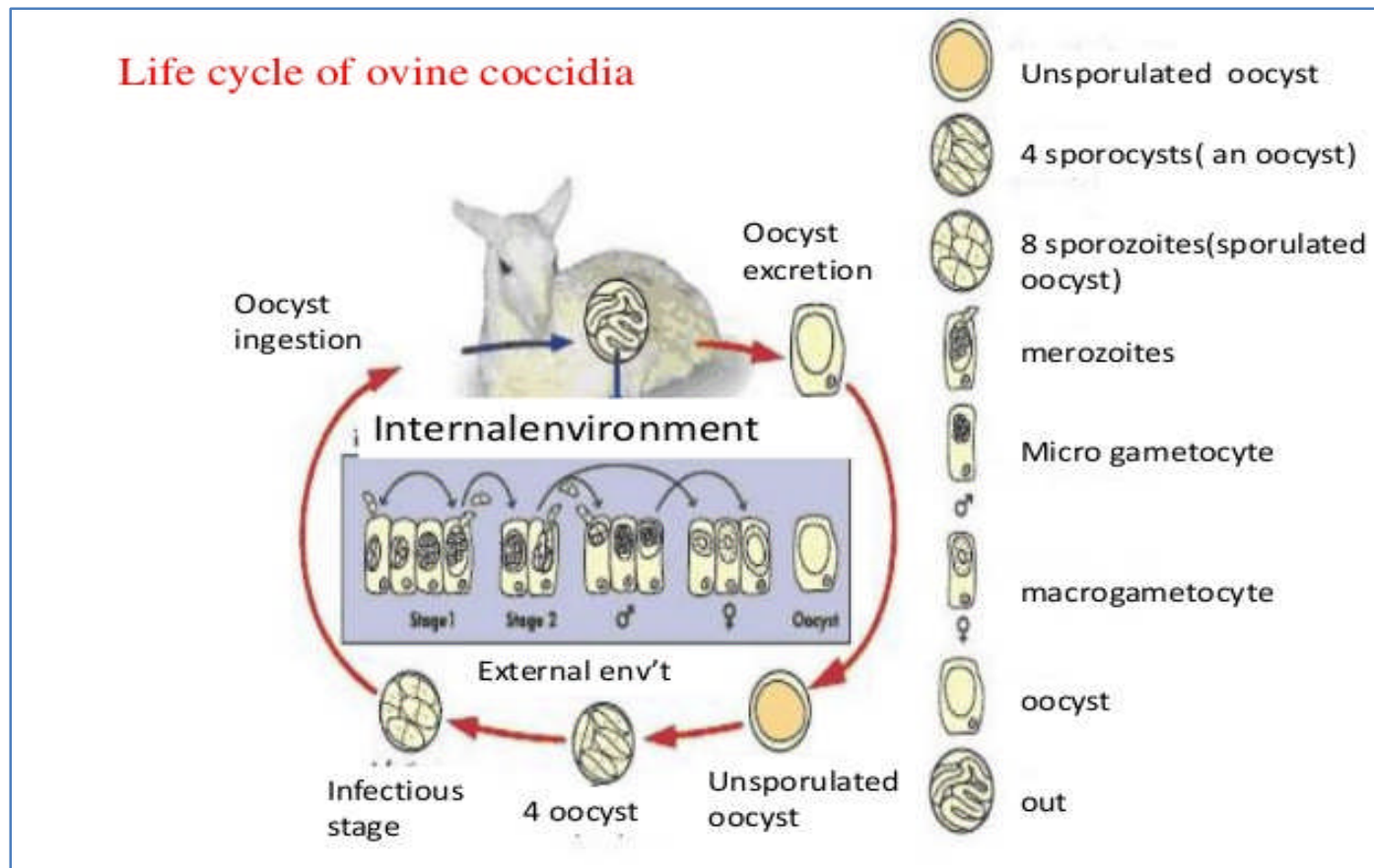


Figure 3: Cycle biologique chez les ovins (Kushiluka et Kambarage 1996)

6. DESCRIPTION DE STADE DE DEVELOPPEMENT :

Ookyste non sporule de forme ovoïde de taille variant selon les espèces de 15 à 50 µm ; il est caractérisé par une paroi imperméable et très résistante souvent transparente présentant des contours réguliers composé de deux couches. (Figure 4) (Beyer et al ;2001)

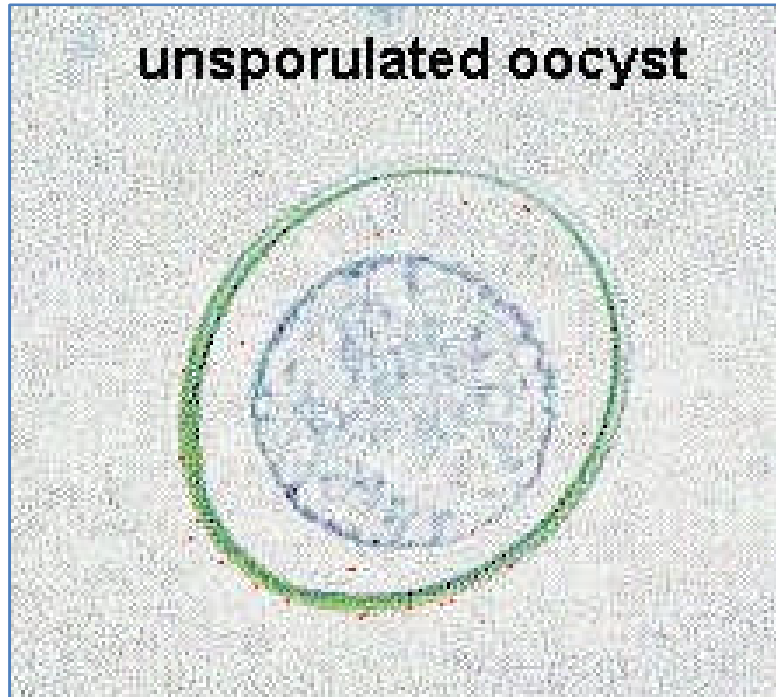


Figure 4: oocyste non sporulé d'Eimeria (Beyer et al ,2001)

Ookyste sporulé contenant quatre sporocytes ; renfermant chacun deux Sporozoites. Certaines espèces se différencient par l'existence d'un micropyle et d'un bouchon polaire. (Figure 5)

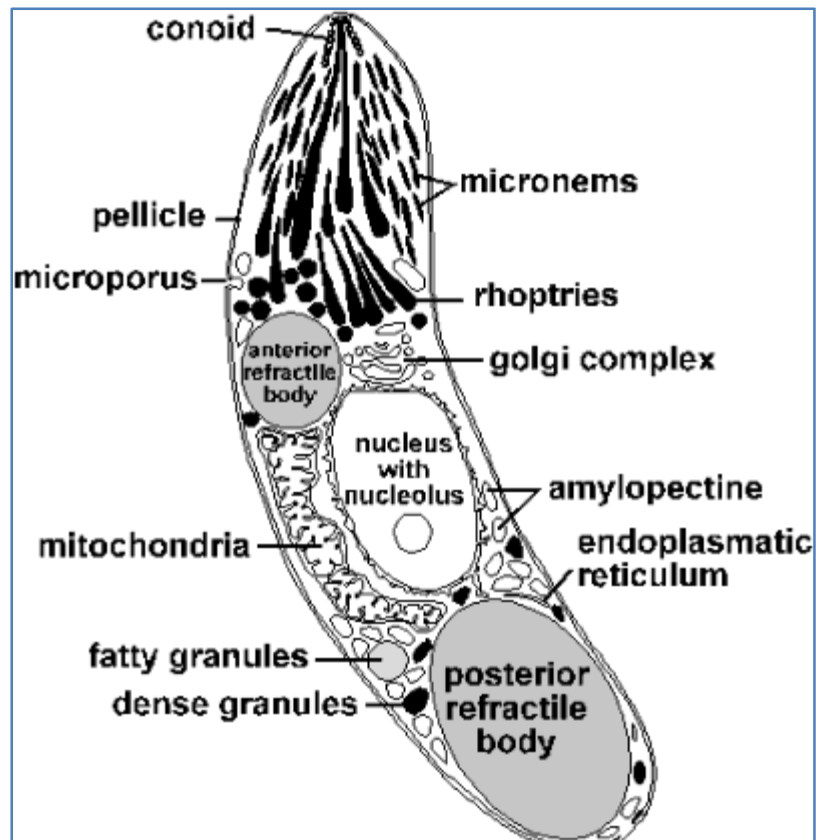


Figure 6: un sporozoite d'*Eimeria* (Kawazoe et Al 1992)

Trophozoite : fusiforme comporte organelles typiques du sporozoite extracellulaire (rhoptries, micronomes), mais sans complexe apical (Pacheco et Al ,1973)

Schizonte : présente une forme arrondie avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et réticulum endoplasmique (Kawazoe et Al 1992)

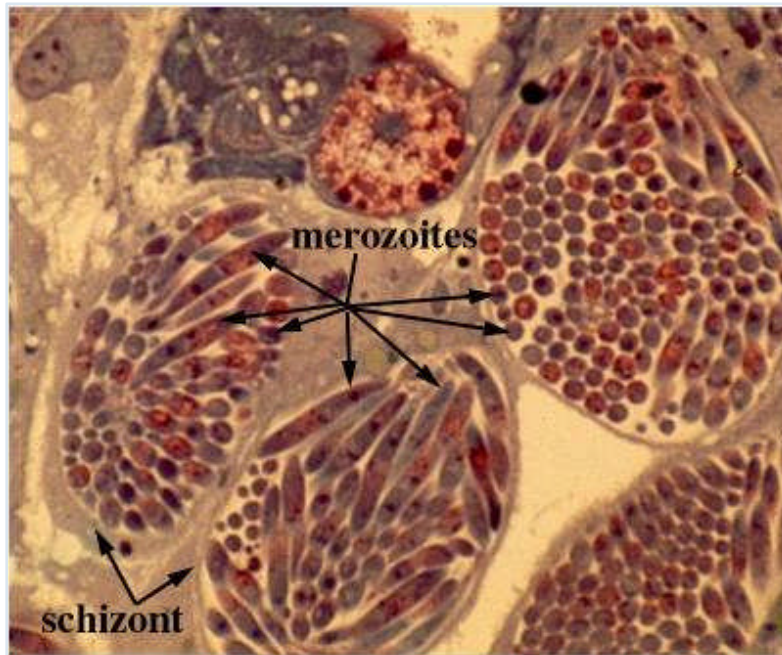


Figure 7: Des merozoites et schizontes) (Madden et Al, 1978)

Mérozoite : caractérisé par l'absence de corps réfringents et la présence d'hétérochromatines périphériques et diffuse et d'un nucléole bien visible, les mérozoite de 2^{ème} génération (figure 9) présentent une taille plus courte et plus fine par rapport à ceux de 1^{ère} génération (figure) (Madden et Al, 1978)

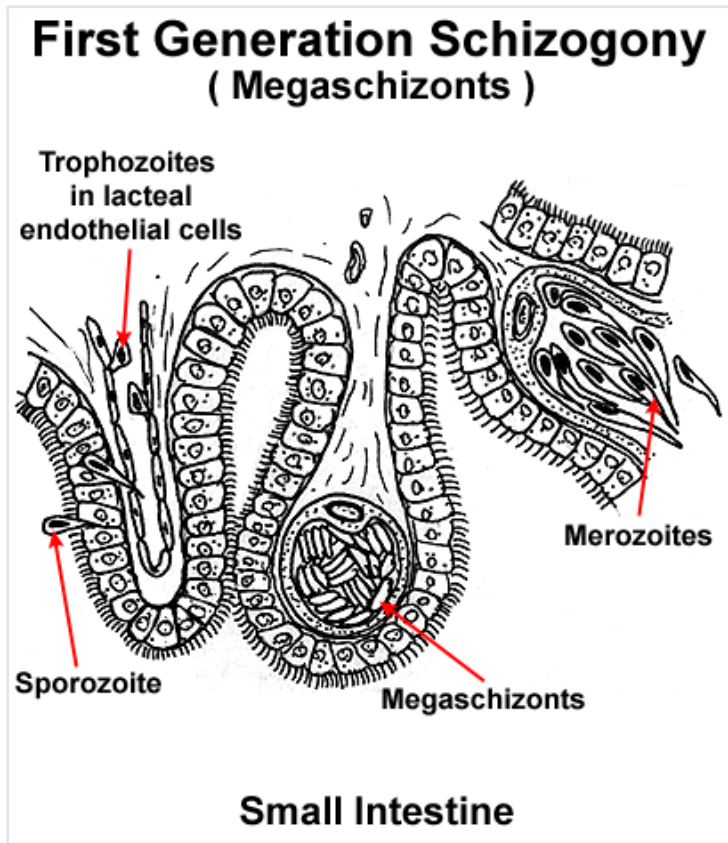


Figure 8:1 ère génération des trophozoites ,schizontes,merozoites d'Eimeria (Madden et Al, 1978)

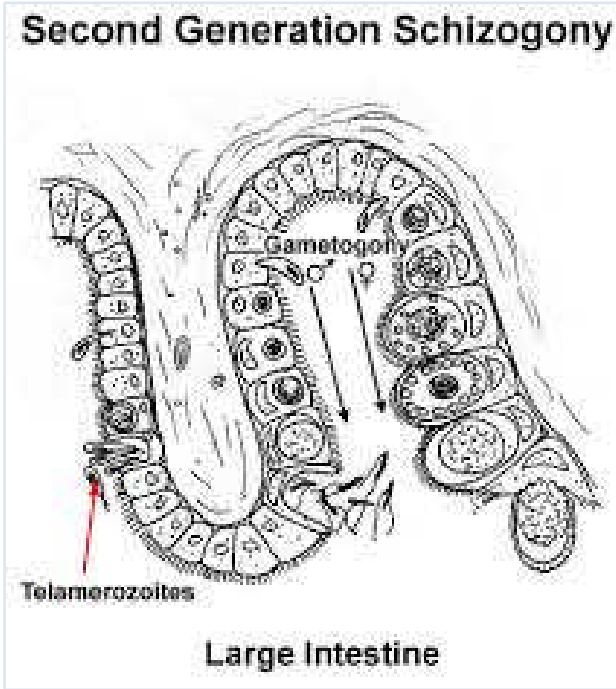


Figure 9:2ème génération de la schizogonie(Kawazoe et Al 1992).

7. POUVOIR PATHOGENE :

Les coccidioses à **Eimeria sp**, s'observent d'avril à juillet sur les agneaux de Pâture, en particulier lorsqu'ils sont en trop grand nombre sur une même parcelle, ou lorsque des animaux d'âge des différents sont allotis. Les coccidioses touchent les jeunes surtout après le sevrage, ou au moment de la mise à l'herbe ; les agneaux très jeunes (moins d'une semaine), sont résistants à l'infestation. Les agneaux sont rarement excréteurs avant l'âge de 20 jours (RIHN, 1987). Le pouvoir pathogène de ces parasites est lié, en particulier, à la destruction des cellules épithéliales qu'ils provoquent. Ce phénomène est à l'origine de malabsorption et d'une inflammation intense de la muqueuse intestinale, associée à une diarrhée nauséabonde parfois hémorragique contagieuse, qui peut être associée à une anémie. L'état général des agneaux reste correct, l'appétit est conservé, et on observe le plus souvent une guérison en quelques jours.

Des troubles nerveux seraient observables dans certains cas (**BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992** (a)).

De façon plus fréquente, les coccidioses restent subcliniques, avec pour tout symptôme une diminution des performances (retard de croissance) : les lots d'agneaux sont alors hétérogènes, la laine est terne et piquée.

L'excrétion d'ookystes est intense malgré les symptômes frustrés.

Note : il s'agit de l'une des principales parasitoses des agneaux de bergerie

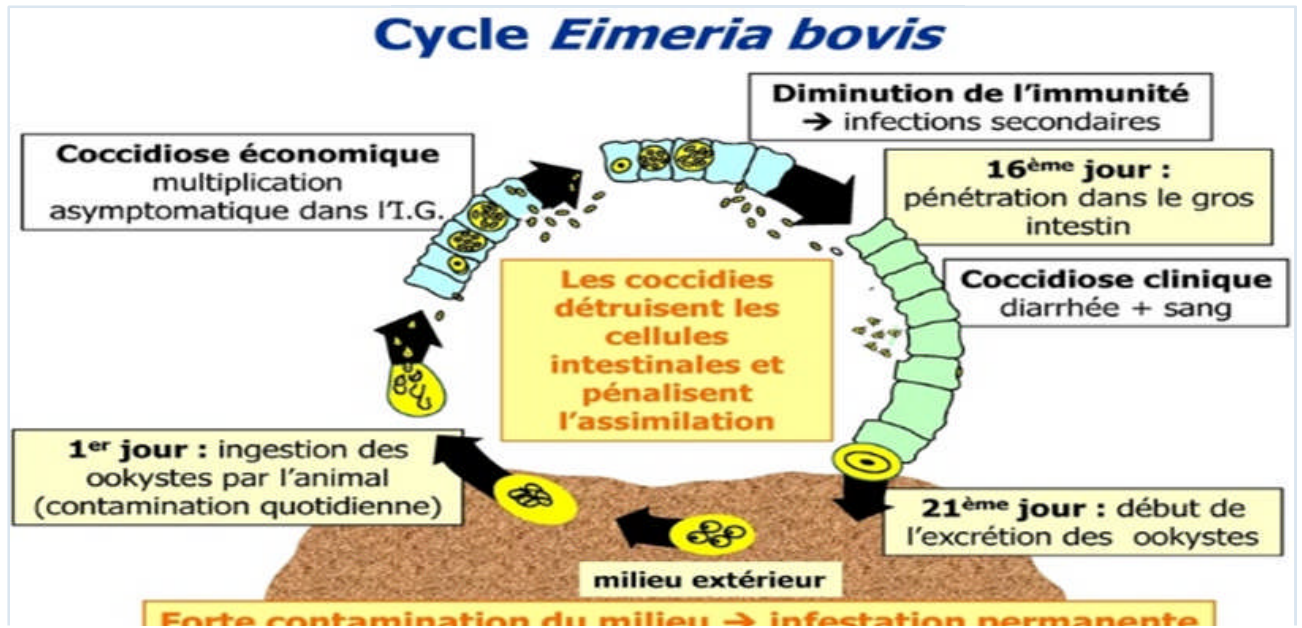


Figure 10: Cycle pathogène d'*Eimeria*(BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (a)).

8. IMMUNITE :

L'immunité anticoccidienne est de courte durée ; elle n'excède pas 3 à 4 mois et la réinfection est fréquente (Blood et Henderson ; 1978)

Dans les infections à *Eimeria bovis* l'immunité implique à la fois une réponse humorale (Faber et al ; 1985). Diverses études soulignent le rôle prépondérant des lymphocytes chez les veaux atteints (Speer et al ;1985, Hugher et al ;1988, 1986) (Fiege et al ; 1992) (Hermosilla et al ; 1999). Ceux qui en guérissent sont soit à l'abri de la réinfection (spécifique à l'espèce) ou peuvent être réinfectés sans présenter de signes cliniques (Sanger et al ;1957).

Chapitre 2 :Epidémiologie

1. La relation hôte– parasite et l'immunité :

l'excrétion des oocystes commence très tôt à 2 – 3 semaines après l'ingestion des oocystes sporulés au cours des premiers jours de vie , ni la transmission in utero ni la transmission par le lait n'ont été démontrés. Il y'a une augmentation progressive de la prévalence (le nombre des animaux excréteurs et de l'intensité de l'excrétion) jusqu'à ce que le pic soit atteint au tour de la période de sevrage . Ensuite , l'intensité de l'excrétion diminue pour atteindre des valeurs inférieurs mais pas zéro chez les animaux âgés. Au cours de temp de l'excrétion d'oocystes suggèrent un début d'immunité efficace et spécifique au moins pour les principaux espèces d'Eimeria (prévalence , nombre d'oocyste) , alors qu'il pourrait être reporté pour les espèces mineurs (Reeg et al , 2005) , une répétabilité relativement élevée dans les nombres d'oocystes au moins semblable à ceux observés dans les œufs trichstrongylés , il a été décrit dans l'infection coccidiale naturelle chez le mouton et suggèrent une composante génétique dans la détermination de la production d'oocyste (Yvoré et al , 1992).

Pour les caprins ,nombreux auteurs ont signalé une forte excrétion chez les chevreaux entre 2 et 4 mois (plusieurs dizaines de milliers d'oocystes par gramme de fèces ou OPG) c'est-à-dire peut temps après le sevrage et une diminution rapide de l'excrétion d'oocystes(à quelques milliers) avec l'âge (Agyei et al ,2004 ; Chartier et al , 1991 ; Faizal and Rajapaske ,2001 ; Alila et al, 1998 ; Koudela and Bokova , 1998 ;Ruiz et al , 2006 ; Yvoré et al, 1981) , chez les chèvres plus âgées (plus de 7ans) , une légère augmentation de l'excrétion de l'oocystes peut être remarquée qui a été interprété par certains auteurs comme relative faiblesse du système immunitaire .

Ruiz et al (2006) ont également enregistré des nombres supérieurs d'oocystes chez les caprins adultes dans la saison chaude (conditions dures) .Sur l'île de Gran Canaria, la tentative d'immunisation des chevreaux atteints d'une infection hétérologue d'origine ovine (**E. ovinoidalis**) était sans succès (Chartier et al ,1994).

Chez les ovins le même type d'excrétion a été vu chez les agneaux sans excrétion d'oocystes à la naissance , un pic d'excrétion autour de 5 semaines suivie d'une diminution rapide . Les brebis adultes ne semblent pas excréter un grand nombre d'oocystes au moment de l'agnelage . Ainsi qu'il a été démontré pour les œufs des nématodes digestifs (Gregory et al , 1983) , selon Gregory (1989) , la dynamique de l'excrétion d'oocystes chez les agneaux comprend un état réfractaire à une infection

dans un âge très jeune, suivie d'une période de protection maternelle passive assurée par le colostrum.

Cependant,(Reeg et al, 2005) ont trouvé aucune indication que les anticorps maternels étaient protecteurs. Les agneaux déjà infectés par **E.crandallis** et **E.ovinoidalis** .Les agneaux déjà infectés sont moins sensibles à une infection défavorable par rapport aux agneaux saints absence de mortalité , moins de diarrhée, moins de diarrhée , une croissance meilleure).Gregory et Catchpole (1989) , Catchpole et al (1993) ont réussi a vacciner correctement les agneaux avec une seule inoculation à la naissance , assurant ainsi une infection au défi de 22 jours une diminution de taux la mortalité de 80% jusqu'à 20% par rapport aux animaux contrôlés non immunisés . Cette immunisation est encore plus efficace lorsqu'elle déroule a un âge avancé de l'agneau et lorsque le développement du parasite a été complété et accompagné de signes cliniques .

les données expérimentales renforcées par des observations sur le terrain: coccidiose clinique . Chez les agneaux issus d'une brebis paddocks contaminés pendant les naissances successives est moins grave que celui des agneaux issus d'une nouvelle brebis paddocks (Gregory et al ,1989) .

2. Transmission et facteurs prédisposants de la coccidiose clinique:

la coccidiose clinique est une maladie auto-limitante . La maladie grave est généralement liée a une forte pression d'infection .La comparaison de l'excrétion des oocystes entre moutons et chèvres dans le même environnement a été rarement faite , mais les résultats de Kenarye (1993) a Kenya ne suggèrent pas un niveau plus élevé d'infection d'une espèces hôte par rapport à l'autre.

Deux conditions peuvent conduire à une coccidiose clinique : l'ingestion massive des oocystes sporulés en raison d'un environnement hautement infecté et /ou d'une multiplication asexuée significative chez l'hôte , par rapport a une faible résistance de l'animal . Ces deux situations peuvent coexister dans des conditions naturelles .

Certaines conditions de logements ou de pâturage (surpeuplement , terre humide, zone boueuse) prédisposent à une contamination massive de l'environnement à une forte pression d'infection (Cai et Bai ;2009 ,Jalida et al , 1998)

De plus , toutes les causes des facteurs physiologique majeurs comme le stress thermique froid/chaleur ou l'alimentation (sevrage , sevrage précoce , sous alimentation) .Les affections associées et le transport sont susceptibles de perturber le système immunitaire .Certains de ces facteurs peuvent combinés : la coccidiose des agneaux de pâturage survient environ 3 semaines après le début de pâturage , une incidence plus élevée(Wright and Coop,2007) chez les jumeaux et les triplets

(Taylor, 2009) , d'autres part la période de sevrage montre divers niveaux et types de stress , et la coccidiose , elle se produit chez les jeunes ruminants au moment de l'infestation (Koudela and Bokova,)

En Algérie, 80 % des 20 millions d'ovins que compte le cheptel national, sont répartis en zones steppiques. La steppe constitue une bande longitudinale dont la largeur va en diminuant d'Ouest en Est et caractérisée par une faible pluviosité (entre 100 et 400 mm, tombant souvent sous forme d'orages) et de fortes amplitudes thermiques (40°C en été et gelée en hiver) (ABDELMADJID S., 1983) cela implique une forte contamination.

lors d'enquêtes menées en Algérie (BOULEKABOUL, 2006) et au Maroc (PALIARGUES, 2007). Cette étude épidémiologique a montré que les animaux, qui dépendent essentiellement des parcours steppiques, sont exposés, en permanence, à de multiples infestations dont la population vermineuse est particulièrement importante en automne et au printemps. Cette situation, est confirmée aussi bien en région semi-aride de Tiaret (Boulekaboul, 2006) qu'au Maroc (PALIARGUES, 2007). Dans nos élevages, ces deux saisons correspondent à la période d'agnelage. Ainsi, la relation triangulaire qui existe entre, des brebis fortement infestées (« post-parturient rise »), des agneaux de première saison de pâture (statut immunitaire fragile) et une qualité fourragère médiocre pour couvrir les besoins des animaux ,expliquerait le haut risque d'infestation parasitaire qui menace en permanence les jeunes animaux. De plus, il est bien établi que le risque d'infestation est omniprésent toute l'année, en raison de l'exploitation permanente des pâturages et des conditions climatiques favorables.

En Afrique, l'influence des facteurs saisonniers qui peuvent être pertinents à la fois pour le statut de résistance par la nutrition est discutable : des excréments plus fortes , pendant ou juste après la saison des pluies ont été observées en Afrique du sud de Nigeria (Harper and Penzhorn,1999 ; Woji et al,1994), ou aucune variation saisonnière n'a été remarqué au Kenya ou au Sénégal (Maingi and Munyua ,1994 ; Vercuysse, 1982) .

Dans l'Europe du Nord , le temp froid et humide de printemps se produisant dans les fermes de plaine fortement stockées prédisposent à la coccidiose clinique (Taylor ,2009). Le niveau d'intensification dans l'élevage et la relation des taux élevés de stockage dans les locaux est aussi des facteurs prédisposant pour la coccidiose clinique (Cai et Bai , 2009 ; Harper et Penzhorn , 1999). Cela entraîne une augmentation notable des valeurs coproscopiques chez les animaux de moins d'un an (61000 OPG en moyenne par rapport à 13-15000 dans les élevages étendus de chèvre en Afrique du Sud). D'autre part, les mauvaises d'hygiène dans la ferme déterminent le risque d'infection , ainsi Fabiyi (1980) a mentionné qu'au Nigeria sous le couvert de risque de garder les moutons liés au bucher pendant la saison

des pluies et de les nourrir du sol. Enfin en ce qui concerne le poly-parasitisme, il existe une corrélation positive entre l'excrétion des oocystes des coccidies et les œufs des nématodes qui suggère une contamination similaire par les deux groupes de parasite (Kenyari,1993) la résistance a la coccidiose peut également être modifiée en raison de complexes interactions avec des parasites digestives intercurrents. Ainsi, chez les moutons un traitement anthelminthique éliminant l'infection par trichostrongylus colubriformis s'accompagne de l'apparition d'une infection coccidique chronique par **E.Ovinoidalis** qui n'apparaît pas dans les groupes non traités (Yvoré et al , 1980b)

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

Au contraire (Catchpole et Harris, 1989) n'indiquaient aucune influence d'une infection superposée contre Nematodirus battus et l'excrétion des oocystes de coccidie. Par ailleurs l'excrétion des œufs des strongles augmente lorsque l'animal héberge aussi des coccidies : lors d'une infection expérimentale par **Hémonchus contortus**, la chèvre infectée 60 jours par 500,000 **Eimeria sp** les oocystes ont excrété plus d'œufs de nématodes et ont montré une croissance retardée plus prononcée (Rahman ,1994)

3. Pathogénie :

Le pouvoir pathogène des coccidies est lié a la destruction des cellules épithéliales de l'hôte conduisant a une malabsorption et une inflammation intense de la muqueuse intestinale .Cette action est variable selon l'espèce en cause . le stade évolutif et la profondeur du développement dans le tube digestif et le niveau de contamination par les oocystes (Daignault et Al ; 2009).

Deux formes de coccidioses sont classiquement rencontrées (Perie et al, 2006).

La coccidiose aigue : observée généralement chez les animaux de plus de trois semaines d'âge (Williamson ,2002) ,elle se manifeste par des diarrhées muco-fibrineuses nauséabondes qui deviennent par la suite hémorragiques(Daugschies ; 2005) ; d'autres signes généraux apparaissent aussi tel les fièvres , anorexie , déshydratation ,anémie....

L'apparition des premiers signes débute généralement au bout d'une quinzaine de jours , la période prépatente est de 12 à 14 jours pour **Eimeria Zuernii** et de 16 à 21 jours pour **Eimeriabovis** (Bowman et Georgi ; 2008).

Sub-clinique :l'infection reste souvent sub clinique (Deignault et al 2009) suite à la présence d'**Eimeria Zuernii** et **Eimeria bovis** . Elle se traduit par un simple ramollissement des selles, la déficience de la croissance est le principal signe de la

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

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

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

4. SYMPTÔMES :

Il n'y a pas de corrélation entre le nombre d'oocystes émis et les symptômes observés. La maladie est caractérisée par une diarrhée nauséabonde verdâtre ou noirâtre. Cette diarrhée est parfois accompagnée de ténesmes et d'épreintes avec une queue relevée.

Souvent les symptômes sont plus frustes et se traduisent par un mauvais état de la laine, une croissance ralentie, un amaigrissement. Parfois seuls quelques agneaux sont atteints, rendant le lot hétérogène et fragile vis-à-vis d'autres affections. Les agneaux malades peuvent avoir une ptôse abdominale. Ils peuvent présenter des signes de coliques sans diarrhée (les agneaux se lèchent le ventre, ce qui donne un aspect marbré ou nummulé la laine. Ceci se rencontre également dans la strongyloïdose). (Gregory and Catchpole , 1987)

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

NB : Il est à noter que toute atteinte parasitaire interne peut favoriser la survenue d'épisodes d'entérotaxémie, même sans signes nerveux précurseurs.

5. Lésions :

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

L'image pathogénique générale chez les petits ruminants est celle de l'entérite catarrhale (jéjunum, iléon, caecum , éventuellement colon proximal) qui est congestive et plus ou moins hémorragique avec le mucus et fibrine (Khodakaram

Tafti et Mansourian ,2008 ; Koudela et Bokova, 1998), un œdème important peut également être observés dans la muqueuse et la sous – muqueuse. De petite lésions gris – blanc (nodules) d'un diamètre de 1-2 mm de mouchetage de la muqueuse sont caractéristiques ils sont une coalescence des différents stades ou du parasite (macoschizonts, gamétocytes ;oocystes).

Des lésions prolifiques peuvent être observées chez les petits ruminants (notamment avec l'infection par **E.bakuensis** chez le mouton)i-e des grands nodules dans la lumière intestinale et dont le rôle pathogénique n'a pas été confirmé la lésion histopathologique , au moins avec **E.ovinoidalis** ou **E.crandallis** chez les agneaux a montré une perte de cellules épithéliales de surface et une atrophie villositaire associés a des schizontes de première génération et une destruction ou une hyperplasie de cryptes associés a des gamonts (Gregory and Catchpole , 1987 ;Taylor et al, 2003)

Sinon un échantillonnage de la matière fécale sur sol (sur un petit échantillon ,réuni est une masse homogène dont 5 analyses peuvent être réalisées) (Chartier,1991) permettent d'évaluer le niveau d'excrétion ,malgré le lien général entre la coccidiose clinique et l'excrétion élevés d'oocystes , il est difficile d'évaluer un seuil clair pour les valeurs coproscopiques . Selon les valeurs de Yvoré et al (1982) indiquant une coccidiose clinique chez les petits ruminants pourraient etre d'environ 50,000 à 100,000 OPG quoi que ce soit pour les espèces d'**Eimeria** impliquées . Cependant la détermination des pourcentages pour les espèces les plus pathogènes pour chaque hôte est une information cruciale car certaines espèces moins pathogènes peuvent excréter un nombre relativement plus important sans causer d'effets cliniques évidents.

6. DIAGNOSTIC :

La coccidiose est suspectée en cas de troubles digestifs chez les jeunes animaux élevées dans des conditions d'hygiène insuffisantes et/ ou une reproduction intensive chez les petits ruminants , la mortalité soudaine pendant la période de sevrage devrait également suggérer une coccidiose.

Tous les facteurs de stress précédemment mentionnés devraient être recherchés . Un faible taux de croissance dans un contexte épidémiologique approprié devrait suggérer un diagnostic de coccidiose subclinique. Durant l'autopsie , l'examen de l'intestin permet d'afficher des lésions possibles qui sont presque pathognomonique de la coccidiose .

A. Diagnostic clinique :

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

B. Diagnostic de laboratoire :

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

Recueil des prélèvements : Les fèces doivent être fraîches (dans l'idéal prélevées directement dans le rectum de l'animal) et conservées à 4 °C si on ne peut pas les examiner dans un court délai ils doivent être identifiés (numéro de l'animal si le prélèvement est individuel, mais surtout son lot ou son âge) d'autres informations doivent être demandées à l'éleveur : date de la mise à l'herbe ; date des derniers traitements et molécules utilisées , etc

Seule la coproscopie, même directe entre lame et lamelle pourra confirmer la suspicion. La méthode d'enrichissement par flottaison est une technique de choix, rapide et facile à réaliser

Technique de Mc Master avec NaCl ou MgSO₄, par exemple avec le verre de couverture de flottaison supplémentaire (Yvoré et al ,1997)

méthode Ovassay : La coprologie microscopique correspond à la recherche dans une petite quantité de matières fécales des formes pré-imaginaires des ookystes de coccidies. Ces formes de dissémination sont éliminées en nombre élevé ce qui facilite leur observation, de façon plus constante et plus régulière que les vers adultes.

Technique de La flottation (ou flottaison) : est la technique d'enrichissement la plus utilisée en médecine vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjections.

Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites ($d=1,1$ à $1,2$). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide et sensible (concentration des éléments parasitaires et élimination des débris fécaux). Les limites de la technique sont inhérentes aux caractéristiques de la solution employée, à savoir dans notre cas du chlorure de sodium de densité comprise entre 1,18 et 1,2. Cette solution est très peu coûteuse et facile à préparer (diluer 400 grammes de sel de cuisine dans de la quantité suffisante d'eau pour obtenir un litre de solution) mais elle a tendance à former des cristaux et à déformer les œufs. La technique est simple est rapide : un gramme de fèces est déposé dans un pot du kit OvassayND, puis la solution dense est versée en petite quantité de façon à homogénéiser au fur et à mesure à l'aide de l'agitateur. Il faut veiller à ne pas faire de bulles qui gêneraient la lecture. Quand le pot est à moitié rempli, le filtre est fixé sur ce dernier et le

remplissage se termine jusqu'à la formation d'un ménisque. Une lamelle 22 x 22 est déposée pendant 10 minutes puis la lecture est entreprise au microscope. Deux autres lamelles seront déposées et le nombre d'œufs dénombrés sur ces troislamelles représentera la quantité contenue dans un gramme d'excréments.

La lecture se fait à l'objectif x4 pour les œufs pour la recherche des oocystes de protozoaires. Cette technique peut être complétée par une diagnose d'espèces (pathogènes vs non pathogènes) soit par un laboratoire départemental qui effectue cette technique soit au cabinet vétérinaire (grossissement X40) nécessitant un dispositif de mesure des oocystes au niveau de l'objectif et une certaine habitude de l'opérateur (un CD de diagnose rapide est disponible auprès de laboratoire Bayer : diovico ® diagnosis of ovine coccidia.

C. Diagnostic nécrosique(Autopsie) :

Intérêt : il s'agit d'un examen facile à réaliser au cabinet sur un ou plusieurs agneaux morts amenés par l'éleveur , ou sur des agneaux non valeur économique que l'on sacrifie . l'autopsie permet d'observer les lésions induites par le parasite et connaître le degré d'infestation.

Méthode : l'examen de tout animal doit être systématique on regardera plus particulièrement la paroi du tube digestif (intestin grêle et gros intestin) ainsi que son contenu « coccidies » après l'avoir tamisé (l'examen du tube digestif n'a pas d'intérêt que si l'agneau est mort depuis quelque heure maximum .)

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

7. Importance économique :

Dans des conditions d'élevage intensive, accompagnées d'une forte densité animale et d'une productivité élevée la coccidiose peut devenir une infection d'une grande importance économique chez les petits ruminants (Froyet,1990).

Ces pertes peuvent être liées à une production réduite dans le cas d'une infection modérée sans signe clinique dans ce cas, la démonstration de l'impact global des coccidies sur le terrain est générale, en comparant les performances des groupes d'animaux traités avec des substances coccidiostatiques préventives sur de longues périodes et des groupes témoins non traités (Foryet et al ,1986)

Cette approche est globale et prend en compte les différents effets de l'infection sur la physiologie digestive (consommation, utilisation digestive) .Par exemple, chez les jeunes petits ruminants une administration prolongée du décoquinat pendant 80 jours le sevrage a augmenté le gain de poids et a été lié, par la suite ,à une

augmentation de la production laitière pendant la 1^{ère} lactation par rapport au contrôle (Morand – Fehr et al ,1999)

Ainsi, la majorité de ces études montre un impact des infections coccidiques .Bien qu'une justification économique ne soit généralement donnée .En fait , la rentabilité économique telle que l'approche est rarement prise en compte et reste a prouver. l'impact économique de la coccidiose chez les petits ruminants n'est pas bien documenté dans les zones d'élevage étendues avec des animaux d'origine locale qui présentent un bon niveau d'adaptation .La coccidiose subclinique n'a pas probablement une importance majeure par rapport à d'autres infetions.

La coccidiose clinique qui est plus sporadique entraine également des pertes économiques liées aux conséquences directes de la diarrhée sur la croissance des animaux et à la mortalité possible. Aucune estimation précise des pertes n'a été faite soit dans l'élevage intensif ou extensif.Chartier(2009) a cité la coccidiose parmi les deux principales étiologies associées aux maladies respiratoires dans les examens nécropsiques des chèvres sevrées

Dans deux études réalisées en Afrique de l'Est, la coccidiose semble être une cause secondaire de mortalité chez les petits ruminants par rapport à d'autres maladiesinfectieuses ,pneumonie ou par parasites, l'heminthose (Kusiluka et al,1998 ; Peeler and Wanyangu,1992).

Chapitre 3 : Traitement et prophylaxie

1. Contrôle:

Le succès et le contrôle économique de la coccidiose peuvent être atteints une fois que des connaissances détaillées sur les caractéristiques de gestion et le déroulement de l'infection dans un flacon donné ont été recueillies. Les médicaments de couverture systématiques ne sont donc pas pertinents.

2. Traitement :

A. *Le traitement préventif :*

Ensemencer les jeunes avec du yaourt, du kéfir voire du petit lait. Mettre de la bentonite en libre service jusqu'à l'âge de 50-60 jours. Complémenter 2 jours après la prise de colostrum par 5ml d'huile de foie de morue + 5 ml d'oligo-éléments (B26TEM chez les caprins et B27TEM chez les ovins). Quand l'alimentation est constituée de lait + foin + céréales : donner de la paille à manger aux chevrettes (paille bien brillante sortie 2 fois / jour) jusqu'à leur sevrage complet.

B. *Le traitement curatif :*

Le traitement doit être fait le plus tôt possible et concerne l'ensemble du groupe d'animaux (âge, enclos) car les animaux ne présentant aucun signe évident peuvent contaminer l'environnement.

Le traitement doit être associé à un déplacement des animaux vers un environnement plus propre. Produits anticoccidiens appartenant à un certain nombre de familles chimiques avec différents modes d'action sur la phase endogène du cycle de vie. Les sulfamides ont une activité sur les dernières étapes du cycle alors que l'amprolium et les ionophores (monensin, lasa-locide) ont un effet sur les stades antérieurs. Decoquinat et plus récemment le toltrazuril et le diclazuril sont des molécules qui agissent sur l'ensemble du cycle des coccidies (Taylor et al., 2003) et ceci permet à la fois un effet curatif et préventif. De manière curative, l'amprolium et les sulfamides doivent être distribués pendant une période de 3-5 jours alors que les triazinones (toltrazuril, diclazuril) ne doivent être administrés qu'une seule fois. Pour les deux dernières molécules, le débit de dose à administrer doit être doublé (en une injection) par rapport au dosage pour les bovins ou les ovins (Chartier et al., 1992, Chartier et Pors, 2000). Cette utilisation hors licence implique le "principe de la cascade" avec des périodes d'attente spécifiques pour la viande. Sur le terrain, l'administration d'un seul traitement de sevrage précoce de l'agneau peut être suffisante pour l'excrétion controocyste et pour améliorer la prise de poids et la santé animale. Il a été démontré avec le diclazuril (Platzer et al., 2005). Une comparaison récente entre le toltrazuril et le diclazuril chez les agneaux a montré une plus grande efficacité du médicament en termes de durée et de quantité d'excrétion d'oocystes (Mundt et al., 2009, Le Sueur et al., 2009). Ces diverses molécules ne sont pas disponibles dans tous les pays et ne sont pas applicables à toutes les espèces

animales ou à toutes les utilisations. Comme alternative aux médicaments conventionnels, l'effet des plantes contenant des tanins condensés (aiguilles de pin, feuilles de chêne) a été évalué chez les chèvres. de 85-93% 10 jours après le début de l'administration (Hur et al, 2005).

3. Prophylaxie :

Cela dépend du contrôle des conditions d'hygiène, de la réduction des facteurs de stress, d'une nutrition adéquate et de l'utilisation de médicaments anticoccidiens (Foreyt, 1990). Les mesures hygiéniques sont essentielles pour prévenir l'apparition de la forme clinique de la coccidiose: bâtiments propres et secs (abreuvoirs et poubelles à hauteur appropriée, litières sèches et propres), élevage sur caillebotis, amélioration des «kraals» et des aires de ravitaillement et d'abreuvement. Comme indiqué dans les revues professionnelles, coccidiosiscontrol exige "showel, brouette et dos fort". Le nettoyage et la désinfection des bâtiments doivent se faire avec de l'eau bouillante sous pression et de l'ammoniac gazeux dans la mesure du possible. Les longues saisons d'agnelage et d'agnelage prédisposent à un environnement lourdement contaminé et progressif et à un mélange de groupes d'âge très favorables à la coccidiose clinique (Catchpole et al., 1993). Dans cette situation, l'objectif principal est d'élever des agneaux ou des pâturages nés plus tard sur les différents enclos / pâturages des premiers animaux afin d'éviter les zones fortement contaminées. D'autre part, Gregory et al. (1989a) ont montré que les agneaux nés dans des enclos «usagés» gagnaient 20% de plus que ceux nés dans des enclos propres et ces auteurs suggèrent qu'un certain niveau de contamination fécale pourrait renforcer l'immunité à d'autres défis sans être préjudiciable. Enfin, le véritable objectif est la prévention de la contamination environnementale «excessive» (Wright et Coop, 2007). De plus, tous les facteurs de stress doivent être limités autant que possible; la nutrition du barrage et de la litière, en particulier, est un facteur très important et il a été démontré que la coccidiose est plus fréquente chez les agneaux jumeaux ou triplés (Taylor, 2009). Même si certains des médicaments anticoccidiens mentionnés précédemment peuvent être utilisés de la prévention en prolongeant ou en répétant les périodes d'administration, les «vrais» médicaments anticoccidiens pré-vénériens chez les ruminants sont des substances coccidiostatiques distribuées à petites doses dans les denrées alimentaires sur une période suffisamment longue: monensin, lasalocide et déco-quinat. Des essais encourageants ont également été réalisés dans le bolus de la sulfaméthazine dans le rumen (Gutiérrez-Blanco et al., 2006). L'utilisation continue de coccidiostats réduit le nombre d'oocystes dans les fèces au fil du temps, mais peut également conduire à une sélection pour la résistance et donc un contrôle régulier des animaux traités est nécessaire (Foreyt, 1990). Les médicaments d'alimentation pour les brebis peuvent réduire production d'oocystes mais ne peut pas prévenir l'infection chez les agneaux (Wright and Coop, 2009) et ne semble donc pas souhaitable

Bâtiments bien aérés : une arrivée d'air à 1m au-dessus des animaux + une ouverture faîtière au sommet du bâtiment - Si besoin de désinfecter : sortir les animaux et faire le vide, puis puis désinfecter thermiquement ou passer un oocide ou le produit Cellvir sur tout le sol et sur les murs à une hauteur de 1.5m Attention : la

désinfection ne doit en aucun cas être systématique, elle ne doit être faite qu'en cas de problème ! - Bien désinfecter le matériel servant au transport.

Conclusion :

L'intensification des élevages, les achats répétés d'animaux, la répétitivité de manifestations publiques, tels les concours, expertises et expositions, sont autant de circonstances qui vont favorisé les contacts entre des animaux d'origines diverses et qui ont peu à peu fait de la **coccidiose** une maladie présente à l'état latent dans toutes les exploitations.

La coccidiose est asymptomatique sur les animaux adultes et ne s'exprime sur les agneaux et chevreaux que lorsque les conditions de milieu lui sont favorables. Humidité et réchauffement de la température ambiante vers 15-20°C lui sont propices.

Ces conditions sont souvent réunies au printemps. Il est dès lors particulièrement recommandé à cette époque de bien pailler les litières, d'assécher les zones humides, tels les abords des abreuvoirs, et de veiller à la bonne propreté du matériel.

Un traitement préventif des agneaux et chevreaux peut également être envisagé.

Références biologiques :

Agyei, A.D., Odonkor, M., Osei-Somuah, A. Concurrence of *Eimeria* and helminth parasitic infections in West African Dwarf kids in Ghana. *Small Rumin. Res.* 2004;51:29–35.

Alzieu, J.P., Mage, C., Maes, L., De Muelenaere, C. Economic benefits of prophylaxis with diclazuril against subclinical coccidiosis in lambs reared indoors. *Vet. Rec.* 1999;144:442–444.

Augustine Pc ,2001 a Cell sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria* *Int J parasitol* 31, 1 :1-8 .

Beugnet, (2000) Les coccidioses due aux développement du genre *Eimeria* Maladie des bovins, 3éme Ed,France Agricole Paris 146- 147.

Beyer Tv, Svezhova NV,Radchenko Al at al,2009 Parasitophorous vacuole morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem) *Cell Biol Int* 26,10 :861 :871.

Blood D.C Henderson J.A (1978) Médecine vétérinaire 2éme Ed française Vigot frères p 1709

Bowman et Georgi (2008) In Lassen B 2009 Diagnosis, epidemiology and control of bovine coccidioses in Eesti Maoulikod Estonian p 150.

BOULEKABOUL A., MOULAYE K. : Parasitisme interne du mouton de race Ouled Djellal en zone semi-aride d'Algérie. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 2006, 59, 23-29

BUSSIERAS, CHERMETTE (1992) Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II : Protozoologie, école d'Alfort, service de parasitologie 186 p

Cai, K.Z., Bai, J.L. Infection intensity of gastrointestinal nematodosis and coccidiosis of sheep raised under three types of feeding and management regimes in Ningxia Hui Autonomous Region, China. *Small Rumin. Res.* 2009;85:111–115.

Catchpole, J., Harris, T.J. Interaction between coccidia and *Nematodirus battus* in lambs on pasture. *Vet. Rec.* 1989;124:603–605.

Catchpole, J., Norton, C.C., Gregory, M.W. Immunisation of lambs against coccidiosis. *Vet. Rec.*1993;132:56–59.

Cavalier Smith (1998) A revised six kingdom system of life biol *Rev clamb philos soc* 73,3; 203 – 266.

Chartier, C. in: Le Point Vétérinaire (Ed.) Pathologie caprine: du diagnostic à la prévention. Wolters-Kluwer France, Rueil-Malmaison; 2009:325

Chartier, C. Assessment of mean oocyst count in groups of kids: litter, individual randomized and non-randomized faecal samplings. *Vet. Parasitol.* 1991;40:187–195.

Chartier, C., Pellet, M.P., Pors, I. La coccidiose de la chevrette. Aspects épidémiologiques et zootechniques. *Rec. Méd. Vét.* 1991;167:113–119.

chartier, C., Pellet, M.P., Pors, I. Effects of toltrazuril on oocyst discharge and growth in kids with naturally-acquired infections. *Small Rumin. Res.* 1992;8:171–177.

Chartier, C., Pors, I. Efficacité du diclazuril sur l'excrétion d'oocystes de coccidies chez la chevrette: détermination de la posologie active. *Bull G.T.V.* 2000;9:211–214.

Chartier, C., Yvoré, P., Pors, I., Mancassola, R. Absence of protection against *Eimeria ninakohlyakimovae* after primo-infection with *E. ovinoidalis* in new-born kids. *Vet. Res.* 1994;25:66–70.

Chhabra, R.C., Pandey, V.S. Coccidia of goats in Zimbabwe. *Vet. Parasitol.* 1991;39:199–205.

Craig, T.M. Epidemiology and control of coccidia in goats. *Vet. Clinics of North Am.* 1986;2:389–395.

Daignault et al (2009) Périe et al (2006) diarrhée infectieuse chez l'agneau

Dauguschies (2005) Eimeriosis in cattle: current understanding *J Vet Med B Dir Vet Public health* S2(10): 417- 27

Dittmar, K., Mundt, H.-C., Grzonka, E., Daugschies, A., Bangoura, B. Ovine coccidiosis in housed lambs in saxony-anhalt (Central Germany). *Berl. Munch. Tierarzt. Wochenschr.* 2010;123:49–57.

Drogoul et Germain (1998) Santé animale : bovins, ovins, caprins educagri Edition p 346 parasitic diseases of wild Mammels Second Ed p 599

Eckert, J., Braun, R., Shirley, M.W., Coudert, P., 1995. Guidelines on techniques in coccidiosis research. COST 89/820. European Commission, DGXII, pp. 103–117.

Euzeby 1987 Molinier 2003 immunologie des coccidioses de la poule *Cah Med vet* 42 :36-40

Faber et al 2002 Eimeria infections in cows in the periparturient phase and their oocyst excretion and level of specific serum 104 (1): 1-17

Fabiyi, J.P. Ovine coccidiosis in Nigeria: a study of the prevalence and epidemiology of infections on the Jos Plateau and environs. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.* 1980;28:21–25.

Faizal, A.C.M., Rajapakse, R.P.V.J. Prevalence of coccidia and gastrointestinal nematode infections in cross bred goats in the dry areas of Sri Lanka. *Small Rumin. Res.* 2001;40:233–238.

Fayer, R. Epidemiology and control of bovine coccidiosis. in: **Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs, Vth International Coccidiosis Conference.** ; 1989:445–456.

Foreyt, W.J. Coccidiosis and cryptosporidiosis in sheep and goats. *Vet. Clin. N. Am.* 1990;6:655–670.

Foreyt, W.J., Hancock, D., Wescott, R.B. Prevention and control of coccidiosis in goats with decoquinate. *Am. J. Vet. Res.* 1986;47:333–335.

de laFuente, C., Cuquerella, M., Carrera, L., Alunda, J.M. Effect of subclinical coccidiosis in kids on subsequent trichostrongylid infection after weaning. *Vet. Parasitol.* 1993;45:177–183.

Gouet, P., Yvoré, P., Naciri, M., Contrepolis, M. Influence of digestive microflora on parasite development and the pathogenic effect of *Eimeria ovinoidalis* in the axenic, gnotobiotic and conventional lamb. *Res. Vet. Sci.* 1984;36:21–23

Gregory et al (1980) Ovine coccidiosis in England and Wales 1978 – 1979 *Vet Rec* 106: 461 – 462.

Gregory et Catchpole 1987 Ovine coccidiosis pathology of *Eimeria ovinoidalis* infection *Int J* 20: 849 – 860

Gregory et Catchpole 1990 Ovine coccidiosis: the pathology of *Eimeria crandallis* infection *Int J Parasitol* 20: 849: 86

Gregory, M.W. Epidemiology and control of ovine coccidiosis. in: **Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs, Vth International Coccidiosis Conference.** ; 1989:409–418.

Gregory, M.W., Catchpole, J. Ovine coccidiosis: pathology of *Eimeria ovinoidalis* infection. *Int. J. Parasitol.* 1987;17:1099–1111.

Gregory, M.W., Catchpole, J. Ovine coccidiosis: heavy infection in young lambs increases resistance without causing disease. *Vet. Rec.* 1989;124:458–461.

Gregory, M.W., Catchpole, J., Joyner, L.P., Maund, B.A. Epidemiology of ovine coccidiosis: effect of management at lambing. *Vet. Rec.* 1989;124:561–562.

Gregory, M.W., Catchpole, J., Joyner, L.P., Parker, B.N.J. Observations on the epidemiology of coccidial infections in sheep under varying conditions of intensive husbandry including chemoprophylaxis with monensin. *Parasitology.* 1983;87:421–427.

Gregory, M.W., Catchpole, J., Nolan, A., Hebert, C.N. Ovine coccidiosis: studies on the pathogenicity of *Eimeria ovinoidalis* and *E. crandallis* in conventionally-reared lambs, including possible effects of passive immunity. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 1989;96:287–292.

Gregory, M.W., Norton, C.C., Catchpole, J. Les coccidioses ovines. *Point Vét.* 1987;19:29–40.

GRUNER L. (2000) :Circulation des parasites internes entre faune sauvage et animaux domestiques. *In* : Proceedings du congrès sur le " Parasitisme Bovin ", Société Française de Buiatrie, Paris, 15 au 17 novembre 2000, 88-93.

Gutiérrez-Blanco, E., Rodríguez-Vivas, R.I., Torres-Acosta, J.F.J., Tórtora-Pérez, J., López-Arellano, R., Ramírez-Cruz, G.T., Aguilar-Caballero, A.J. Effect of a sustained-release intra-ruminal sulfamethazine bolus on *Eimeria* spp. oocyst output and weight gain of naturally infected lambs in the Mexican tropics. *Small Rumin. Res.* 2006;63:242–248.

Harper, C.K., Penzhorn, B.L. Occurrence and diversity of coccidia in indigenous, Saanen and crossbred goats in South Africa. *Vet. Parasitol.* 1999;82:1–9.

Hur, S.N., Molan, A.L., Cha, J.O. Effects of feeding condensed tannin-containing plants on natural coccidian infection in goats. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2005;18:1262–1266.

Jalila, A., Dorny, P., Sani, R., Salim, N.B., Vercruyse, J. Coccidial infections of goats in Selangor, peninsular Malaysia. *Vet. Parasitol.* 1998;74:165–172.

Kanyari, P.W. The relationship between coccidial and helminth infections in sheep and goats in Kenya. *Vet. Parasitol.* 1993;51:137–141.

Khodakaram Tafti, A., Mansourian, M. Pathologic lesions of naturally occurring coccidiosis in sheep and goats. *Comp. Clin. Pathog.* 2008;17:87–91.

Koudela, B., Bokova, A. Coccidiosis in goats in the Czech Republic. *Vet. Parasitol.* 1998;76:261–267.

Kusiluka, L.J.M., Kambarage, D.M., Harrison, L.J.S., Daborn, C.J., Matthewman, R.W. Causes of morbidity and mortality in goats in Morogoro district, Tanzania: the influence of management. *Small Rumin. Res.* 1998;29:167–172.

Kusiluka L , kambarage D 1996 : Diseases of small ruminants in sub-saharan Africa *Vet Parasitol.* 110.

LeSueur, C., Mage, C., Mundt, H.-C. Efficacy of toltrazuril (Baycox® 5% suspension) in natural infections with pathogenic *Eimeria* spp. in housed lambs. *Parasitol. Res.* 2009;104:1157–1162.

Levine (2005); Kreier (1987) A newly revised classification of the protozoa

Lima, J.D. Prevalence of coccidian in domestic goats from Illinois, Indiana, Missouri and Wisconsin. *Int. Goat Sheep Res.* 1980;1:234–241.

Louge (2005) Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale Doctorat Université Paul Sabatier.

Madden et al (1978) scanning electron microscopy of schizogony in cell culture in *Eimeria tenella* *J. Protozool.* 61,1: 31-42

Maingi, N., Munyua, W.K. The prevalence and intensity of infection with *Eimeria* species in sheep in Nyandarua district of Kenya. *Vet. Res. Commun.* 1994;18:19–25.

Maratea, K.A., Miller, M.A. Abomasal coccidiosis associated with proliferative abomasitis in a sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007;19:118–121

McDougald, L.R. Attempted cross-transmission of coccidia between sheep and goats and description of *Eimeria ovinoidalis* sp.. *J. Protozool.* 1979;26:109–113.

Mohammed, R.A., Idris, O.A., ElSanousi, S.M., Abdelsalam, E.B. The effect of coccidian infection on the gut microflora of Nubian goat kids. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 2000;107:389–428.

Morand-Fehr, P., Richard, A., Teissier, J., Hervieu, J., 1999. Utilisation du décoquinat chez les chevrettes d'élevage: effet sur la croissance et la production laitière. 6èmes Rencontres Recherches Ruminants, Paris (France), 1–2 décembre 1999..

Mundt, H.-C., Dittmar, K., Dauschies, A., Grzonka, E., Bangoura, B. Study of the comparative efficacy of toltrazuril and diclazuril against ovine coccidiosis in housed lambs. *Parasitol. Res.* 2009;105:S141–S150.

Nuvor, S.V., Agyei, A.D., Assoku, R.K. Oocyst counts in crossbred ewes under tree-crop plantation in the forest zone of Ghana. *Trop. Anim. Health Prod.* 1998;30:279–285.

RIHN (1987) Contribution à l'étude des agents thérapeutiques utilisés dans le cadre de la prévention et du traitement de la coccidiose ovine en France thèse Med, Lyon P 73.

Pacheco et al (1975) Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in Eimeria during the first schizogony in cell culture *J parasitol* 61,1: 31 – 42.

PALIARGUES T., MAGE C., BOUKALLOUCH A., K.KHALLAAYOUNE K. : Etude épidémiologique du parasitisme digestif et pulmonaire des ovins au Maroc. *Ann. Méd. Vét.*, 2007, 151, 1-5.

Peeler, E.J., Wanyangu, S.W. Infectious causes of small ruminant mortality in Kenya: a review. *Small Rumin. Res.* 1998;29:1–11.

Platzer, B., Prosl, H., Cieslicki, M., Joachim, A. Epidemiology of *Eimeria* infections in an Austrian milking sheep flock and control with diclazuril. *Vet. Parasitol.* 2005;129:1–9.

Rahman, W.A. Effect of subclinical *Eimeria* species infections in tropical goats subsequently challenged with caprine *Haemonchus contortus*. *Vet. Rec.* 1994;134:235–237.

Reeg, K.J., Gaulty, M., Bauer, C., Mertens, C., Erhardt, G., Zahner, H. Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Vet. Parasitol.* 2005;127:209–219.

Ruiz, A., González, J.F., Rodríguez, E., MartínB, S., Hernández, Y.I., Almeida, R., Molina, J.M. Influence of climatic and management factors on *Eimeria* infections in goats from semi-arid zones. *J. Vet. Med.* 2006;53:399–402 (Series B: Infectious Diseases and Veterinary Public Health).

Sanger et al (1959) Resistance of calves of reinfection with *Eimeria bovis* *J. protozol* 6,51-58.

Speer et al (1985), Hughes et al (1988 1989), Fiege et al (1992), Hermosilla et al (1999) lymphokine induced inhibition of growth of *Eimeria bovis* and *Eimeria papillata* Apicomplexa induced bovine monocytes infect immun 50(2): 566- 571

Soulsby, E.J.L. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. seventh ed. Baillière Tindall, London; 1982 (p. 809).

Taylor, M.A. Changing patterns of parasitism in sheep. *In Practice.* 2009;31:474–483.

Taylor, M.A., Catchpole, J., Marshall, J., Marshall, R.N., Hoeben, D. Histopathological observations on the activity of diclazuril (Vecoxan) against the endogenous stages of *Eimeria crandallis* in sheep. *Vet. Parasitol.* 2003;116:305–314.

Vercruyssen, J. The coccidia of sheep and goats in Senegal. *Vet. Parasitol.* 1982;10:297–306.

Vieira, L.S., Lima, J.D., Rosa, J.S. Development of *Eimeria ninakohlyakimovae* in experimentally infected goats (*Capra hircus*). *J. Parasitol.* 1997;83:1015–1018.

wenyon 1926, Dobell 1932 In Samuel MS pybus MJ Kocan QK 2001 Parasitic diseases of wild mammals second Ed p599.

williamson (2002) Young ruminant diarrhea

Woji, A.Y., Little, D.A., Ikwuegbu, O.A. Prevalence of coccidial infections in the West African Dwarf goat in the subhumid zone of Nigeria. *Trop. Anim. Health Prod.* 1994;26:1–6.

Wright, S.E., Coop, R.L. Cryptosporidiosis and coccidiosis. Diseases of sheep. fourth ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK; 2007 (pp. 179–185).

Yvoré, P., Cabaret, J., Solon, S. Repeatability of ovine faecal oocyst counts in natural infections with *Eimeria* spp.. *Int. J. Parasitol.* 1992;22:515–518.

Yvoré, P., Dupé, P., Esnault, A., Besnard, J. Experimental coccidiosis in the young goat: parasitic development and lesions. *Int. Goat Sheep Res.* 1980;1:163–167.

Yvoré, P., Esnault, A., Besnard, J. Coccidiose expérimentale ovine: interactions entre helminthes et coccidies. *Rev. Méd. Vét.* 1980;131:237–245.

Yvoré, P., Esnault, A., Guillimin, P. La coccidiose du chevreau en élevage en chèvrerie. *Rev. Méd. Vét.* 1981;132:205–208.

Yvoré, P., Esnault, A., Mage, C., Dobbels, M., Naciri, M. Intérêt et interprétation de la coproscopie dans la coccidiose des petits ruminants. *Point Vét.* 1987;19:43–48.

Yvoré, P., Esnault, A., Naciri, M. La coccidiose caprine. Effets de contaminations mono ou multispécifiques. *Rec. Méd. Vét.* 1985;161:347–351.

