

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad DAHLEB, BLIDA

Faculté des sciences Agro - Vétérinaires et Biologie
Département des sciences vétérinaires

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

EN VUE D'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LES PRINCIPALES COCCIDIES
DES
ANIMAUX DOMESTIQUE**

Présenté par :

ZATAR AICHA

Soutenu devant le jury composé de :

Président : **Mr BERBER Ali**
Promotrice : **M me BETTAHAR Samia**
Examinatrice : **M me SISALAH Nadia**
Examineur : **Mr ZIAM Hocine**

Maître de conférence
Maître assistant
Maître assistant
Maître assistant

USDB
USDB
USDB
USDB

Promotion 2007 / 2008

RESUME

Le présent travail est une étude bibliographique sur les principales coccidies des animaux domestiques, qui sont des agents de diverses maladies parasitaires, dues à des protozoaires classés selon leur mode de locomotion en quatre classes.

Notre recherche est basée sur la classe des **Sporozoaires** qui sont des êtres vivants, de nature animale, unicellulaire et dépourvue d'appareil locomoteur.

Ils parasitent les cellules épithéliales du tube digestif en divers portions selon les espèces parasitaires et les stades de développement.

Ces Sporozoaires appartiennent au phylum :Protozoaire ; sous embranchement : Apicomplexa ; classe : Sporozoasidae ; ordre :Eucoccidiorida ; sous ordre :Eimeriorina ; famille :Eimeridae (Eimeria , Isospora) , Sarcocystidae (Sarcocystis) , Toxoplasmatidae (Toxoplasma) , Cryptosporidae (Cryptosporidium).

1 - Eimeriidae : cycle sans hôte intermédiaire (HI) ; parasites en position intracytoplasmique principalement dans les cellules épithéliales du tube digestif ; oocystes rejetés non sporulés dans les selles et contenant, après sporogonie dans le milieu extérieur, 4 sporocystes avec chacun 2 sporozoïtes (genre Eimeria), ou 2 sporocystes avec chacun 4 sporozoïtes (genre Isospora).

2 - Sarcocystidae : cycle avec HI ;

Chez l'hôte définitif (HD), uniquement reproduction sexuée suivie d'une sporogonie ; reproduction asexuée chez l'HI (genres Sarcocystis) ;

3 - Toxoplasmatidae : chez l'HD, reproduction asexuée suivie d'une reproduction sexuée ; sporogonie dans le milieu extérieur ; une reproduction asexuée chez l'HI ; passage possible entre HI ; (Toxoplasma).

4 - Cryptosporidiidae : cycle sans HI, position superficielle intracellulaire mais extracytoplasmique, dans la bordure en brosse des cellules épithéliales, principalement du tube digestif ; oocystes rejetés sporulés avec les selles dans le milieu extérieur, contenant 4 sporozoïtes nus (genre Cryptosporidium).

Ces parasites occasionnent des pertes économiques importantes directes (saisie des viandes) et indirectes (diminution des rendements), ainsi leurs incidence sur la santé publique (agent de zoonose : Toxoplasmose, Sarcocystose et Cryptosporidiose).

La prévention contre ces infestations nécessite des mesures préventives qui consistent à une bonne maîtrise d'hygiène.

DEDICACES

C'est ceux qui m'ont tout donné, amour, gentillesse et tendresse, à mes très chers parents :

- ZATAR Ahmed (Hamid).
- LAKEHAL Ourida (Fatima).

Que je dédie ce modeste travail, en signe de reconnaissance pour tous les sacrifices consentis à mon égard, que Dieu les garde.

A mes sœurs bien aimées :

- Nassima.
- Souhila.
- Ouidad(Raja).

A mes chères freres :

- Abdelhak (Hakou).
- Abdelghani (Fares).
- Mohamed Amine (Minou).

A mon mari :

- GUERZA Aïssa.

A mes beaux frères :

- MEZIANI Mohamed.
- BOULAHIS Youcef

A mes chouchous :

-Lili, Nanou, Midou et Louli.

A toute ma famille.

A tous mes amis(es).

A tous mes collègues.

AICHA

Remerciements

Tous d'abord je remercie Allah pour sa clémence et pour la force qu'il m'a offert pour accomplir ce travail.

Ensuite je tiens à adresser mes vifs remerciements à :

Mr BERBER Ali d'avoir accepté la présidence de mon jury de thèse.

Mme Bettahar Samia qui m'a donné la chance d'effectuer un travail passionnant sur des Parasitoses. Je lui adresse toute ma reconnaissance pour m'avoir guidée et formée, et pour avoir toujours exigé le meilleur de moi.

Mme SISALAH Nadia d'avoir acceptée de participer à mon jury de thèse.

Mr ZIAM Hocine d'avoir aussi accepté de participer à mon jury de thèse.

Tous mes enseignants de Batna et Blida, durant ma période de formation

Le personnel de la bibliothèque et du centre de calcul, qui m'a toujours accueillie avec beaucoup de gentillesse.

Un grand merci à mes ami(e)s, particulièrement à Najete, pour m'avoir encouragée, et Aidée dans mes recherches.

Table des matières

Résumé	1
Dédicaces	2
Remerciements.....	3
Table des matières	4
Liste des figures	7
Liste des tableaux	8
Première partie : Généralités	9
I .1.Parasitisme	9
I .2.Parasite	9
I .3.Hôtes	10
I .4.Cycle évolutif et mode d'évolution	11
I .5.Spécificité parasitaire	12
I .6.Modalités de transmission	12
I .7.Réactions de défense de l'hôte	13
I .8.diagnostic des maladies parasitaires	13
Deuxième partie : Classification des Parasites	14
II.1.les Protozoaires	14
II.1.A.Eimeriidae	15
II.1.B.Sarcocystidae	15
II.1.C.Toxoplasmatidae	16
II.1.D.Cryptosporididae	16
II.2.Systématique	17

Table des matières

Chapitre 1 :Famille des Eimeriidae :	18
<u>A.1. EIMERIA:</u>	18
A.1.1.Historique	18
A.1.2.Répartition géographique.....	18
A.1.3. Morphologie.....	19
A.1.4.Les principales espèces du genre eimeria	19
A.1.5.Cycle évolutif :.....	21
A.1.6.Pathogénie	23
A.1.7.Conséquences des Coccidioses à eimeria	24
A.1.8.Etude clinique d'Eimeria chez le poulet	24
A.1.9.Diagnostic	25
A.1.9.1. Diagnostic parasitaire	25
A.1.9.2.Diagnostic différentiel	25
A.1.10.Traitement	28
A.1.11.Prophylaxie	28
A.1.12.Santé publique	28
<u>A.2.ISOSPOROSE:</u>	29
A.2.1.Définition	29
A.2.2.Morphologie	29
A.2.3.Les principales espèces du genre Isospora	30
A.2.4.Cycle évolutif	30
A.2.5.Etude clinique	31
A.2.6.Diagnostic	32
A.2.7.Traitement	32
A.2.8.Prophylaxie et prévention	32
Chapitre 2 :Famille des Sarcocystidae.....	33
<u>B.SARCOCYSTIS :</u>	33
B.1.Définition	33
B.2.Répartition géographique et espèces affectées	33
B.3.Impact économique	33
B.4.Morphologie	33
B.5. Les principales espèces de Sarcocystis pathogènes pour les animaux domestiques.....	34
B.6.Epidemiologie.....	34
B.6.1. Mode de contamination	34
B.6.2.Source de sporocystes	34
B.7.Cycle évolutif	35
B.8. Etude clinique	36

Table des matières

B.9.Diagnostic	36
B.10.Traitement	37
B.11.Prophylaxie	37
Chapitre 3 :Famille des Toxoplasmatidae.....	38
C.1.TOXOPLASMOSE	38
C.1.1.Définition	38
C.1.2.Répartition géographique.....	38
C.1.3.Fréquence et prévalence	38
C.1.4.Impact économique et santé publique	39
C.1.5.Morphologie et formes parasitaires	39
C.1.6. Cycle de reproduction du parasite	41
C.1.7.Epidémiologie	43
C.1.8.Pathogénie	45
C.1.9.La toxoplasmose chez l'homme	45
C.1.10.Etude clinique de la toxoplasmose chez le chat domestique	46
C.1.11.Diagnostic.....	46
C.1.12.Traitement	47
C.1.13.Prophylaxie	47
C.1.14.Profession à risque	48
Chapitre 4 :Famille des Cryptosporididae.....	49
D.Cryptosporidium	49
D.1.Généralités	49
D.2.Historique	49
D.3.Répartition géographique	50
D.4. Morphologie	50
D.5.Les principales espèces du genre cryptosporidium	51
D.6.Résistance et sensibilité du parasite	51
D.7.Cycle évolutif	52
D.8.Source d'infection et mode de transmission	53
D.10.Conséquences cliniques	53
D.11.Diagnostic	53
D.12.Traitement	54
D.13.Prophylaxie	55
Conclusion	56
Références bibliographiques	57

Liste des figures

Figure 1- Oocystes d'Eimeria.....	19
Figure 2- Cycle de vie des espèces Eimeria chez le poulet.....	22
Figure 3- Localisation des différentes espèces Eimeria du poulet	23
Figure 4- Coccidiose = Facteur prédisposant pour l'entérite nécrotique.....	23
Figure 5- E. tenella +1.....	26
Figure 6- E. tenella +2.....	26
Figure 7- E. tenella +3.....	27
Figure 8- E. tenella +4.....	27
Figure 9- Oocystes de coccidie(Isospora canis).....	29
Figure10- Ookyste sporulé d'Isospora sp.....	29
Figure11- Cycle évolutif d'Isospora.....	31
Figure12- Oocystes de sarcocystis.....	33
Figure 13 -Sarcocyste dans le muscle.....	33
Figure14- cycle évolutif de la sarcocystose.....	35
Figure15- Toxoplasma gondii.....	38
Figure16-a- oocyste de toxoplasma.....	40
Figure16-b- Tachyzoites de Toxoplasma gondii.....	40
Figure17- Cycle parasitaire de Toxoplasma gondii	42
Figure18-Voies de transmissions de toxoplasma gondii.....	44
Figure19- Oocysts of Cryptosporidiumparvum	50
Figure20- Microscopie électronique: oocystes sur villosités intestinales.....	50
Figure21-Cycle évolutif deC.parvum.....	52

Liste des tableaux

Tableau 01 : Principales espèces d'eimeria chez le poule.....	19
Tableau 02 : Principales espèces d'Eimeria des bovins.....	20
Tableau 03 : Principales espèces d'Eimeria des ovins.....	20
Tableau 04 : Les principales espèces du genre Isospora.....	30
Tableau 05 : Les principales espèces de Sarcocystis pathogènes pour les animaux domestiques.....	34
Tableau06 : les principales espèces du genre cryptospridium	51

INTRODUCTION

Les « coccidies », au sens large du terme, sont des parasites appartenant au phylum des protozoaires qui englobe divers groupes de parasites intracellulaires obligatoires de vertébrés ou d'invertébrés, le plus souvent localisés dans des cellules épithéliales du tube digestif.

Leur cycle évolutif comporte une reproduction sexuée (gamétogonie) qui aboutit à la formation d'oocystes. Elle est suivie d'une sporogonie (formation de sporozoites le plus souvent contenus dans des spores, les sporocystes):

Il est monoxène (sans hôte intermédiaire).ex : *Eimeria*, *Cryptosporidium* ; ou

Hétéroxène (avec hôte intermédiaire).ex : *Sarcocystis*.

Leur incidence est très grave sur la santé public (zoonoses : Cryptosporidiose, Toxoplasmose), ainsi que sur l'économie (*Eimeria*, *Isospora*).

I.GENERALITES :

I.1.Parasitisme :

C'est un monde de vie des parasites. Il s'agit d'une association entre deux êtres, dont l'un emprunte nécessairement à l'autre le matériel indispensable à sa nutrition dont un seul, le parasite, tire bénéfice le deuxième est l'hôte. A cette notion qui a été définie, on trouve d'autres formes d'associations.

A. Le commensalisme : (Com = avec, mensa=table) est une forme d'association entre deux êtres qui profite à l'un (commensal) et laisse l'autre indifférent (hôte) exemple : l'amibe d'Entamoeba coli qui peut vivre dans l'intestin de l'homme sans provoquer de troubles pathologiques.

B. Le mutualisme : est une association permanente ou temporaire entre deux êtres vivants avec bénéfices mutuel (exemple : fourmis et pucerons).

C. La symbiose : est une association permanente entre deux êtres vivants à bénéfice réciproque (indispensable), il s'agit d'une association obligatoire. Exemple : les flagellés qui vivent dans l'intestin de termite produisent la cellulase qui permet aux termites d'assimiler la cellulose qui forme la base de leur alimentation. En absence de ces flagellés les termites mènent par inanition. (Fain, 1979, Werry, 1995a).

I.2.Parasite:

C'est un être vivant animal ou végétal qui pendant une partie ou la totalité de son existence vit au dépens d'un autre organisme appelé hôte. Dans cette association seule le parasite tire profit, contrairement à la symbiose qui est une association de deux organismes profitant également de leur union. Le parasite est un être évolué différent du virus et de la bactérie (Fain, 1979). Le parasite peut se localiser sur le tégument, on parle d'ectoparasite : Il est nuisible (simple réaction locale), agent de maladies (exemple : gale), ou vecteur de maladies (exemple : anophèles, glossines etc..). Le parasite peut vivre à l'intérieur de l'hôte, il s'agit d'endoparasite, qui peut être parasite des organes (exemple : Trématodes, Cestodes, Nématodes), parasite du sang (exemple : Theileria, Trypanosoma, anaplasma) ou parasite des tissus (exemple Leishmana, Sarcosporidia, Trichinella). Le parasite est dit erratique lorsqu'il quitte accidentellement son site de prédilection pour aller se fixer dans d'autres organes (exemple : douve du foie qui se rencontre parfois dans les poumons). (Bourrée, 1994)

On distingue plusieurs types de vie des parasites :

-Le parasite accidentel : est un organisme libre qui peut par hasard (malgré lui) pénétrer dans un organisme hôte et mener une vie parasitaire. Les cas de parasitisme accidentel sont fréquents, (exemple : les acariens tyroglyphides vivants dans les aliments avariés entraînent des troubles digestifs lorsqu'ils sont absorbés avec la nourriture contaminée).

-**Le parasite facultatif** : est un organisme qui peut passer facilement de la vie libre à la vie parasitaire (exemple : certaines larves de mouches qui vivent dans des cadavres et peuvent se développer dans des ulcères mal soignés et produire des myiases).

-**Le parasite obligatoire** : est un organisme tellement adapté à la vie parasitaire qu'il est incapable de vivre en dehors de son hôte. C'est le cas de la grande majorité des parasites d'importance vétérinaire et médicale (exemple : Sarcoptes de la gale, les filaires, les trypanosomes etc...).

Selon la durée de la phase parasitaire par rapport au contact avec l'hôte, on décrit :

- **le parasite temporaire** : qui se nourrit pendant un temps très court et quitte son hôte dès qu'il est gorgé de sang (exemple : punaises de lit, les moustiques, les taons etc...).

- **Le parasite stationnaire** : vit pendant longtemps sans cesse aux dépens de l'hôte (exemple : amibes, les flagellés, sporozoaires etc...).

Selon la durée de la phase parasitaire par rapport aux stades de développement on distingue :

- **le parasite périodique** : qui est parasite pendant un stade ou une phase de son cycle de développement, soit à l'état adulte (exemple : moustiques, taons, puces etc...) soit à l'état larvaire (exemple : oestridés, muscidés etc...).

- **Le parasite permanent** : est un organisme toujours parasite dans tout ses stades de développement (exemple : Taenia, Moniezia etc...). Un être vivant animal pour qu'il soit parasite il doit vivre au dépend d'un hôte. Ce dernier diffère selon le stade parasitaire qu'il héberge. (Fain, 1979, Werry, 1995a , Kageruka, 1994)

I.3.Hôtes :

On distingue plusieurs d'hôtes :

-**Hôte définitif** : est l'être vivant qui héberge la forme adulte du parasite.

-**Hôte intermédiaire** : est l'être vivant dans lequel le parasite doit obligatoirement séjourner pour devenir forme infestante pour l'hôte définitif.

Les hôtes intermédiaires sont de deux types :

-**Hôte intermédiaire passif** : assure passivement le passage du parasite vers l'hôte définitif (crustacé).

-**Hôte intermédiaire actif** : puise le parasite chez l'hôte définitif (malade, porteur guéri, porteur sain, porteur chronique) qui le conserve et le transmet à un autre hôte habituel il est dit vecteur.

-**Vecteur** : est l'être vivant hématophage qui puise le parasite chez un animal malade, qui le conserve. Assure son développement et le transporte pour l'inoculer à l'animal sain. Le parasite dans le corps du vecteur revêt quelques modifications (exemple : filarioses «Microfilaria-l'animal-mouche »).

Le parasite subit une maturation et multiplication (exemple : trypanosomiasis « Trypanosom-l'animal-glossine»). Lorsqu'un animal prédateur s'intègre dans le cycle du parasite dans un maillon de la chaîne alimentaire il est dit hôte d'attente (exemple : les Bothriocéphales).

-**Hôte réservoir** : héberge les mêmes parasites pour l'homme et les animaux domestiques et assure le passage direct (*ornithodoros moubata* qui excrète les spirochètes au niveau de son coxa 1) ou indirect (exemple : lion qui est le réservoir de *Trypanosoma brucei rhodesiense*) d'un hôte à l'autre dans les conditions naturelles. (Werry, 1995, Fain, 1979)

I.4. Cycle évolutif et mode d'évolution :

Le cycle évolutif représente la suite des transformations (une série de métamorphoses) avec ou sans passage dans le milieu extérieur que doit subir le parasite pour qu'à partir de l'adulte de la génération suivante. Ces métamorphoses peuvent se faire soit directement soit indirectement :

-**Le développement direct** : l'évolution (ontogenèse), se fait en entier chez le hôte (pou, sarcoptes etc...) ou en partie dans le milieu extérieur (*Ascaridae*, *Strongylidae*, etc...) il s'agit d'un **cycle monoxène** car l'évolution se fait chez un seul hôte (exemple : *Eimeria* Spp).

-**Le développement indirect** : nécessite l'intervention d'un hôte intermédiaire. Le cycle est dit **hétéroxène** car l'évolution se fait chez plusieurs hôtes successifs.

Le parasite à l'état adulte vit chez l'hôte définitif et à l'état larvaire chez un ou plusieurs hôtes intermédiaires (exemple : *Toxoplasma gondii*).

Dans le cas où le cycle complet se déroule chez deux hôtes, un hôte intermédiaire et un hôte définitif, il est dit **dixène** (exemple : *Sarcocystis* spp).

Le cycle est dit **polyhétéroxène**, si celui-ci se déroule chez plusieurs hôtes. Exemple. Le stade adulte du *Bothriocéphate* est parasite de l'intestin de l'homme, les formes larvaires effectuent des migrations chez un crustacé (cyclops) puis chez un poisson d'eau douce. (Fain, 1979, Werry, 1995a)

I.5. Spécificité parasitaire :

La spécificité parasitaire est le degré d'adaptation du parasite à un hôte déterminé. Elle est en relation avec l'évolution du parasite. Plus un parasite s'adapte, plus il tend à s'isoler du milieu extérieur dans un groupe d'hôtes favorables qui finit par se réduire à une seule espèce parfaitement déterminée. La spécificité parasitaire est la somme des modifications morphologiques et physiologiques qu'a subies le parasite pour s'adapter aux conditions de vie qui lui offre son hôte. Cette notion entraîne un triple corollaire d'une importance extrême dans la pathologie parasitaire. Un parasite récent n'est que peu ou pas spécifique, alors qu'un parasite ancien est très spécifique. Plus un parasite est adapté à son hôte et moins il est pathogène, moins il est spécifique et plus son agressivité vis-à-vis de ses hôtes est grande, aboutissement au pire à la mort de l'hôte. Plus le parasite s'adapte et plus son cycle tend à se simplifier. (Werry, 1995a)

Le parasite **monoxène** est étroitement adapté à un hôte unique. Le parasite **sténoxène** est adapté à des hôtes appartenant à des groupes Zoologiques très voisins. Le parasite **Polyxène** présente un grand degré ubiquitaire.

Certains parasites sont susceptibles d'acquérir leur développement complet seulement chez un certain nombre d'êtres qui constituent leurs hôtes normaux. La constitution génétique des hôtes vertébrés et invertébrés joue un rôle primordial dans la possibilité qu'a un parasite de se développer chez eux.

Les exemples foisonnent et sont diversifiés reconnaissance cellulaire impossible, métabolites essentiels manquants, présence de facteurs toxiques dans le plasma, etc...).(Werry,1995a, Kageruka,1994)

I.6.Modalités de transmission :

La transmission est réalisée par plusieurs voies. A partir d'un stock existant quelque part dans la nature ; les parasites peuvent pénétrer chez un nouvel hôte par plusieurs voies. Le parasite se trouvant dans le milieu extérieur ou chez un autre hôte, peut être. Un stade kystique de résistance dans ce milieu extérieur et pour le passage dans le milieu acide de l'estomac est, en ce cas, souvent prévu dans le cycle (amibes, flagellâtes, coccidies). Le parasite se trouvant chez un hôte invertébré (vecteur) est injecté lors de la piqûre de celui-ci. Le stade infectant est le stade ayant atteint la maturité chez l'hôte invertébré (exemple : Sprozoites de Plasmodium, Theileria, Trypanosoma métacycliques...). La présence du parasite chez le vecteur suppose la prise préalable d'un repas de sang sur un hôte vertébré porteur de l'infection. La transmission par contact sexuel se fait pour le stade trophique (trophozoite) qui passe, sans structure particulière prévue (Trichomonas foetus). La transmission transovarienne chez l'insecte vecteur suivi du développement du parasite dans tous les organes de la tique y compris les ovaires et passage de l'infection à la descendance (Babesia sp). Parfois, le parasite pénètre activement à travers la peau ou les muqueuses. (Fain, 1979)

Les coccidies sont transmises sous forme d'oocystes dans les fécès. Ces oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur (plusieurs mois), et on observe donc une transmission à la fois directe (pour les parasites monoxènes) et indirecte (pour les parasites monoxènes et dixènes: environnement, eaux, aliments et matériel souillé). Les maladies dues à des coccidies dixènes posent le problème, en santé animale comme en santé humaine . (Regnaux S., 2005)

I.7.Réactions de défense de l'hôte :

Les parasites et leurs toxines agissent comme des antigènes dans l'organisme de l'hôte. Ils provoquent la production d'anticorps circulants, de nature protéique (globulines) et dans la stimulation de l'activité des cellules circulantes ou fixes (système réticolo- endothélial histiocytes). Il s'agit de la réaction primaire de défense humorale de l'hôte. Après cette dernière se développe une réaction de type retardée qui apparait suite à la répétition des infestations. (werry, 1995a, chantal, 2003b)

Cette réaction engendre soit une immunité acquise active et homologue typique, qui apparait chez l'hôte guéri d'une infection microbienne. Soit une immunité hétérologue et polyvalente typique pour les organismes guéri d'une intoxication ou des teignes une immunité

de tolérance ou prémunition est provoquée et entretenue par la présence permanente du parasite dans l'organisme, exemple : Coccidia, Theileria, Babesia. Une immunité résiduelle subsiste chez l'hôte après disparition complète du parasite l'immunité naturelle est un état réfractaire de l'hôte vis-à-vis du parasite. Elle relève de la constitution génétique de l'hôte. (chantal, 2003a et b)

I.8.diagnostic des maladies parasitaires :

Le diagnostic clinique des maladies parasitaires : est souvent fort difficile. Il est basé sur l'examen des symptômes ; mais, en parasitologie il ne donne généralement qu'une suspicion, car les symptômes ne sont pas souvent caractéristiques.

Le diagnostic expérimental : s'effectue soit par un diagnostic direct ou indirect. Le diagnostic directe est basé sur l'indentification de l'agent pathogène. Elle est basée sur l'examen macroscopique du matériel du prélèvement (fèces, expectorant, urine) qui sera complète par diverses méthodes (sédimentation, flottation) ou après fixation et coloration (frottis de sang et lymphes, empreintes d'organes).

Le diagnostic indirect est basé sur le cytodagnostic, diagnostic histologique, allergodiagnostic d'hypersensibilité (intradermo réaction) et surtout le diagnostic sérologique.(Kaufmann,1996)

On peut faire l'inoculation du matériel suspect aux animaux réceptifs (cobaye, souris, hamster, gerboise, rats etc...), sur milieu de culture artificiel (exemple : culture de Theileria annulata sur lymphocyte de bovins).Le xénodiagnostic Sconsiste a faire nourrir l'hôte intermédiaire sur le prélèvement suspect et rechercher le parasite chez cet hôte. (Picavet, 2003)

II. Classification des Parasites :

La classification des parasites (taxinomie) est une spécialité de la biologie qui évolue régulièrement en fonction de la sensibilité et de la précision de nouvelles techniques. Les méthodes taxinomiques se sont considérablement enrichies au cours des dernières années. Elles sont basées sur la microscopie optique, la microscopie électronique, l'Immunologie, la biochimie, la génétique moléculaire et l'informatique. (Levine et al, 1980)

La microscopie optique : est basée sur la mise en évidence des organelles tels que les flagelles, les cils, les pseudopodes (expansions de la paroi cellulaire) et des organites comme le kinétoplaste , les vacuoles, les cellules intestinales , la capsule buccale , présence ou absence de stries, leurs positions et leurs **dimensions** permettent de distinguer les espèces .Ces structures sont mises en évidence à l'examen direct ou après une coloration appropriée.

La microscopie électronique : permet par son degré de résolution , de mettre en évidence les différences de structure de certains organites membranaires et cytoplasmiques que la microscopie optique ne peut pas visualiser .Les besoins nutritionnels , les modalités du cycle biologiques , le mode de reproduction , la localisation et les relations hôtes parasites sont des éléments qui contribuent à classer et à différencier les parasites .

L'analyse immuno-électrophorétique : permet de visualiser la mosaïque antigénique, c'est à dire, elle permet de faire l'inventaire des protéines constitutives d'une population homogène d'un parasite. Elle permet aussi de comparer et de distinguer des parasites morphologiquement semblables.La détermination des zymodèmes est basée sur la caractérisation enzymatique des protéines par leur mobilité électrophorétique et leur mise en évidence par des procédés histochimiques. Cette méthode permet de classer les protozoaires, helminthes, de différentes espèces et sous espèces. L'hybridation des acides nucléiques, acides désoxyribonucléiques (ADN) ou acides ribonucléiques (ARN) est une méthode plus précise que les techniques immunologiques et iso enzymatiques. (Kagerula, 1990, Levine et al, 1980)

II.1.les Protozoaires :

Ce sont des êtres vivants de nature animale, unicellulaire, dépourvus de chlorophylle et hétérotrophes, généralement microscopiques. Ils se nourrissent par absorption de matières organiques dissoutes à travers la membrane cytoplasmique (type osmotique) ou holozoïque par phagocytose selon leur mode de locomotion on distingue quatre classes (levine et al, 1980) classe des rhizopodes caractérisés par leur aptitude à émettre des pseudopodes (exemple : amibe), classe des flagellés qui regroupe les cellules présentant un ou plusieurs flagelles, classe des ciliés caractérisée par un corps revêtu de nombreux cils vibratiles et enfin classe des sporozoaires qui sont dépourvus d'appareil locomoteur donc localisation endocellulaire obligatoire, effectuant un cycle complexe à deux phases de multiplications ; asexuée (schizogonie) puis sexuée (gamétogonie et sporogonie) , aboutissant ainsi à la formation d'un oocyste qui contient des sporozoites (forme infectieuse),exemple : Isospora,

Toxoplasma, Sarcocystis les sporozoaires appartiennent au phylum : classe : sporozoasida ; ordre : Eucoccidiorida ; famille : Toxoplasmatidae (Toxoplasma), Sarcocystidae (Sarcocystis), Eimeridae (Eimeria et Isospora).

II.1.A.Eimeriidae :

Ce sont des parasites monoxènes, la schizogonie et la gamétogonie se déroulent chez le même hôte. Il n'y a pas d'hôte intermédiaire ou hôte intermédiaire facultatif permettant la survie des sporozoites sans prolifération. Tous les stades du cycle évolutif se déroulent à l'intérieur des cellules de l'hôte (cycle intracellulaire). Les microgamètes possèdent deux à trois flagelles et les oocystes sont éliminés en dehors de l'hôte dans les matières fécales. Les oocystes possèdent de zéro à quatre sporocystes qui hébergent un ou plusieurs sporozoites. La distinction entre les différents genres de la famille des Eimeriidae se fait sur base des caractères de l'oocyste sporulé. Les oocystes d'Eimeria ont plus de 20 µm de diamètre et contiennent quatre sporocystes hébergeant chacun deux sporozoites. Les nombreuses espèces infectant tous les animaux (mais pas l'homme) se distinguent les unes des autres par les caractères suivants : la durée du cycle évolutif complet (période prépatente) ; le nombre de générations asexuées : le nombre de mérozoites formés par chaque génération de schizontes : le site de développement chez l'hôte ; le type de cellules parasites ; la position du parasite dans la cellule hôte, la taille et la forme de l'oocyste ; la pathogénicité pour l'hôte ; la sensibilité aux médicaments cette diversité de comportement est typique des coccidies, elle est retrouvée, dans une moindre mesure, dans les autres genres (Werry, 1995b).

L'oocyste d'isospora est sub-sphérique, la paroi est fine, le contenu est clair, le kyste renferme deux sporocystes avec quatre sporozoites chacun. Il est composé de nombreuses espèces infestantes pour des animaux très divers. Chez le chat (*I. felis*, *I. rivolta*). Le cycle se déroule dans les cellules épithéliales de l'intestin et dans les monocytes (ganglions mésentériques). Les sporozoites infectants peuvent séjourner quelque temps dans une cellule épithéliale (comportement d'hypnozoite) avant leur maturation en schizontes (de première génération) et la libération des mérozoites (Werry, 1995b).

II.1.B.Sarcocystidae :

Ce sont des parasites hétéroxènes obligatoires possédant un hôte intermédiaire et un hôte définitif. La schizogonie évolue chez l'hôte intermédiaire tandis que la gamétogonie et la sporogonie se déroulent chez l'hôte définitif. Cette famille comporte trois genres, Sarcocystis, Besnoitia et Frenkelia. Chez l'hôte définitif carnivore se déroule uniquement la gamétogonie et sporogonie dans l'épithélium intestinal. L'hôte définitif rejette les sporocystes libérés de l'oocyste contenant quatre sporozoites. Chez l'hôte herbivore et omnivore se déroule la schizogonie dans les tissus (muscles) et organes (cerveau). Chez les Sarcosporidies, la spécificité vis-à-vis de l'hôte intermédiaire est très stricte. Le nom des espèces est basé sur la combinaison spécifique entre l'hôte définitif et intermédiaire. L'importance médicale est faible, il s'agit de découverte d'abattoirs (Werry, 1995c). Sarcocystis sp : Les oocystes sont globuleux, à paroi fine, ils sont toujours sporulés dans l'intestin avant l'émission dans les

II.1.C.Toxoplasmatidae :

Cette famille comporte un seul genre d'importance vétérinaire médicale, *Toxoplasma*. Il est agent de zoonose. Il est caractérisé par deux types de cycles évolutifs (figure1). Il existe un cycle hétéroxène long qui se passe entre, un hôte définitif, félin, excréteur d'oocystes et un hôte intermédiaire, mammifères et oiseaux qui s'infestent par ingestion des oocystes. Chez l'hôte intermédiaire se développe des tachyzoïtes (pseudokystes) et des bradyzoïtes (kystes vrais) par endodyogène. Les deux stades sont intestinaux pour l'hôte définitif (Werry, 1995c).

Cycle monoxène court : il se passe entre deux félins hôtes définitifs. Un félin (chat) excréteur d'oocystes matures dans le milieu extérieur, où se déroule la sporogonie et un autre félin (chat) receveur où se passe la schizogonie, la gamétogonie et la production d'oocystes.

Il existe une seule espèce *Toxoplasma gondii*. Les oocystes sont des formes de résistances du parasite dans le milieu extérieur. Ils résultent d'une reproduction parasitaire sexuée, intervenant chez le chat qui les rejette dans le milieu extérieur avec ses fèces (Werry, 1995c).

L'oocyste est sub-sphérique est émis non sporulé, il possède une paroi fine. Après sporulation dans le milieu extérieur le kyste contiendra deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes (Euzéby, 1987).

II.1.D.Cryptosporididae :

Le genre *Cryptosporidium parvum* est un agent de zoonose.

Cycle monoxène direct, il se déroule à la surface des entérocytes.

Les sporozoïtes libérés dans la lumière du tube digestif pénètrent dans les cellules épithéliales, plusieurs cycles de reproduction asexuée se déroulent dans les entérocytes en fournissant des mérozoïtes de forme allongée. Puis, les mérozoïtes subissent la différenciation sexuelle (macrogamétocytes et microgamétocytes), le résultat de la fécondation sera l'oocyste qui est expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur. Il y a élimination fécale d'oocystes directement infectieux.

L'oocyste est de très petite taille et de forme subsphérique (5 x 4,5 µm).

Le stade exogène du parasite est un oocyste contenant 4 sporozoïtes vermiformes et un reliquant oocystal.

Les stades endogènes ont une taille variante de (2 à 6 µm) et une localisation intracellulaire extra-cytoplasmique dans la bordure en brosse (microvillosités).

II.2.Systématique :

Embranchement :	Protozoaires
Sous -embranchement :	Apicomplexa
Classe :	Sporozoasida
Ordre	Eucoccidiorida
Famille 1 :	Eimeriidae
Genre 1:	Eimeria
Genre 2 :	Isospora

(Duszyski,Upton ,Couch . 2000)

Famille 2 :	Sacrocystidae.
Genre 1 :	Sacrocystis
Genre 2 :	Besnoitia
Genre 3 :	Frenkelia
Famille 3 :	Toxoplasmatidae.
Genre 1 :	Toxoplasma
Genre 2 :	Neospora
Famille 4 :	Cryptosporididae
Genre 1 :	Cryptosporidium

A.1. EIMERIA :

Eimeria est un genre d'organismes unicellulaires appartenant au groupe des apicomplexés. Ce sont des parasites intracellulaires de vertébrés et d'invertébrés. Provoquant des pathologies surtout intestinales connues sous le nom de coccidioses, ils peuvent notamment occasionner d'importants dégâts dans les élevages.

A.1.1. Historique :

Les premières observations de coccidies reviennent à l'époque de la découverte du microscope, Par Van Leeuwenhoek en 1674 qui les décrit comme des corpuscules ovales présentes dans la bile du lapin.

Remak (1845) puis Stieda (1865) reconnaissent la nature parasitaire de ces corpuscules.

Lindemann nommait le parasite 'Monocystis Stieda' et la même année Rivolta (1869) découvre chez la poule un parasite qu'Enner en 1870 estime être une coccidie.

En 1878, Rivolta donne le nom de 'Esorospermum avium' aux oocystes de coccidies qu'il trouve chez les gallinacés et certains oiseaux.

Il a fallu attendre 1890 pour que Raiet et Lucet décrivent sous le nom de 'Coccidium Truncatum', une coccidie dans les cellules des tubes urinifères de l'oie. Une année après ils signalent la présence, dans les caecums du poussin des oocystes de coccidies aux quels ils donnent le nom de 'Coccidium Tenellum'.

C'est en 1910, que Fantham étudia le cycle vital d'*Eimeria avium* avec la collaboration de Hadley, ces deux chercheurs considèrent à tort toutes les coccidies trouvées chez les poulets, les dindons, les palmipèdes comme étant une seule espèce *E. avium*.

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932 faites par tyzzer, Theiler, Jones et Johnson montrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques pour l'épithélium intestinal. Plusieurs expériences ont été faites sur les infestations croisées par Henry et Hofkamp (1931).

A.1.2. Répartition géographique et espèces atteintes :

Répartition cosmopolite.

Tous les animaux domestiques peuvent être atteints de coccidioses, mais c'est chez le poulet que la maladie a l'importance économique la plus grande. (Chartier et al., 2000)

A.1.3. Morphologie :

Les oocystes d'*Eimeria* ont plus de 20 µm de diamètre et contiennent quatre sporocystes hébergeant chacun deux sporozoïtes. Les nombreuses espèces infectant tous les animaux (mais pas l'homme) se distinguent les unes des autres par les caractères suivants :

- la durée du cycle évolutif complet (période prépatente)
- le nombre de générations asexuées : le nombre de mérozoïtes formés par chaque génération de schizontes : le site de développement chez l'hôte
- le type de cellules parasites
- la position du parasite dans la cellule hôte
- la taille et la forme de l'oocyste
- la pathogénicité pour l'hôte
- la sensibilité aux médicaments cette diversité de comportement est typique des coccidies, elle est retrouvée, dans une moindre mesure, dans les autres genres (werry, 1995b)

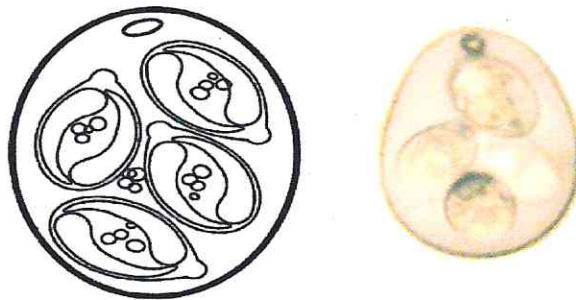


Figure 1- Oocystes d'*Eimeria* (werry, 1995b).

A.1.4. Les principales espèces du genre *Eimeria* :

Chez le poulet :

Tableau 01 : Principales espèces d'*Eimeria* chez le poulet. (Chartier ch., 2000)

Espèce	Temps de sporulation	Région affectée
<i>E. tenella</i>	18h	Coecum
<i>E. necatrix</i>	18h	Intestin moyen et coecum
<i>E. brunetti</i>	18à 24h	Partie postérieure de l'intestin grêle Coecum Cloaque
<i>E. maxima</i>	30à48h	Intestin grêle
<i>E. acervulina</i>	17h	Partie antérieure de l'intestin grêle
<i>E. mitis</i>	18h	Partie antérieure de l'intestin grêle
<i>E. praecox</i>	48h	Partie antérieure de l'intestin grêle
<i>E. mivati</i>	12h	Partie antérieure et moyenne de l'intestin grêle

Chez les ruminants :

13 espèces de coccidies sont connues chez les bovins et 11 espèces chez les ovins et caprins (tableaux 2 et 3). Les plus pathogènes sont :

Tableau 02 : Principales espèces d'Eimeria des bovins (CHERMETTE R., 1997)

espèce	taille (µ)	forme	prévalence	période en jours	
				prépatente	patente
<i>E. zuernii</i>	17,8 x 15,6	ronde	fréquente	16 - 18	10 - 12
<i>E. bovis</i>	27,7 x 20,3	ovoïde	très fréquente	18 - 21	5 - 15
<i>E. alabamensis</i>	18,9 x 13,4	ovoïde - piriforme	fréquente	6 - 8	1 - 13
<i>E. auburnensis</i>	38,4 x 23,1	ovoïde	assez fréquente	18	2 - 8
<i>E. ellipsoidalis</i>	23,3 x 15,9	ellipsoïde	peu fréquente	8 - 10	?
<i>E. subspherica</i>	11 x 10,5	ronde	fréquente	7 - 14	?
<i>E. cylindrica</i>	23,0 x 13,9	ellipsoïde	peu fréquente	?	?
<i>E. wyomingensis</i>	43,3 x 28,1	ovoïde	peu fréquente	13 - 15	1 - 7
<i>E. canadensis</i>	32,5 x 23,4	ovoïde à ellipsoïde	peu fréquente	?	?
<i>E. bukidonensis</i>	48,6 x 35,4	piriforme	rare	?	?

Chez les ovins :

Tableau 03 : Principales espèces d'Eimeria des ovins (CHERMETTE R., 1997)

espèces ovines	espèces caprines	taille (µ)	forme	période prépatente (j)
<i>E. ahsata</i>	<i>E. christenseni</i>	33 x 23	ellipsoïde	18 - 30
<i>E. bakuensis</i> ou <i>E. ovina</i>	<i>E. arloingi</i>	28 x 19	ellipsoïde ou ovalaire	18 - 29
	<i>E. crandalls</i>	23,5 x 18,8	ellipsoïde à subsphérique	15 - 20
	<i>E. faurei</i>	29 x 21	ovoïde	13 - 15
	<i>E. granulosa</i>	24,7 x 18,2	en amphore	
	<i>E. intricata</i>	48,2 x 33,5	ellipsoïde	23 - 27
<i>E. marsica</i>	?	18,8 x 12,3	ellipsoïde	14 - 16
<i>E. ovinoïdalis</i>	<i>E. ninakohlyakimovae</i>	20,7 x 14,8	ovale	12 - 15
	<i>E. pallida</i>	14,1 x 10,6	ellipsoïde	
	<i>E. parva</i>	16,5 x 14	subsphérique	12 - 14
<i>E. weybridgensis</i>		24,1 x 18,2	ellipsoïde à ovalaire	23 - 33



Chez les lapins:

Actuellement, Les espèces les plus fréquemment rencontrées dans les élevages cunicoles sont :

E. exigua, *E. perforans*, *E. periformis*, *E. flavescens*, *E. irrisidua*, *E. stiedai*, *E. intestinalis*, *E. media*, *E. v. ejdovskyi*, *E. coecicola*, *E. magna* . (Peeters et al., 1983; Catchpole et Norton, 1979)

A.1.5. Cycle évolutif :

Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* est monoxène, c'est-à-dire qu'il se déroule dans un seul hôte. Il est effectué chez le poulet en 4-7 jours selon l'espèce.

Le cycle de développement peut être décomposé en trois phases distinctes : sporogonie , mérogonie ou schizogonie et gamogonie ou gamétogonie.

Sporogonie : période pendant laquelle les oocystes (formes libres dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants.

Les oocystes sont excrétés dans le milieu extérieur sous forme non infectieuse. Ils vont sporuler sous l'effet de facteurs du milieu comme la température (optimale à 25°C.), l'hygrométrie (bon degré d'humidité) et l'oxygénation. Les oocystes sporulent, renfermant alors quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes en forme de banane.

Mérogonie : pénétration du stade infectant (le sporozoïte) dans les cellules de l'hôte et série de multiplications asexuées.

Les animaux s'infectent par voie orale, en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliments souillés). Les oocystes sont broyés dans le gésier et libèrent les sporocystes. Les sporocystes excystent au niveau intestinal sous l'effet de facteurs mécaniques (péristaltisme intestinal) et biochimiques (enzymes, sucs digestifs). Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules de l'hôte.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, dans une vacuole parasitophore, et se transforment en trophozoïtes puis en schizontes (ou mérontes). Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les mérontes ou schizontes mûrs de première génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes. Le nombre de schizogonies varie de deux à quatre chez les espèces infectant le poulet.

Gamogonie : phase sexuée du cycle qui se termine par la fécondation, la formation du zygote et l'émission de l'oocyste dans le milieu extérieur.

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans des cellules épithéliales et donnent naissance à des macrogamètes (qui donneront des macrogamètes femelles) et des microgamètes (qui donneront des microgamètes mâles motiles et munis de flagelles). Les microgamètes mâles sont libérés du microgamète et vont féconder les macrogamètes femelles.

Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui est libéré dans le milieu extérieur avec les fèces.

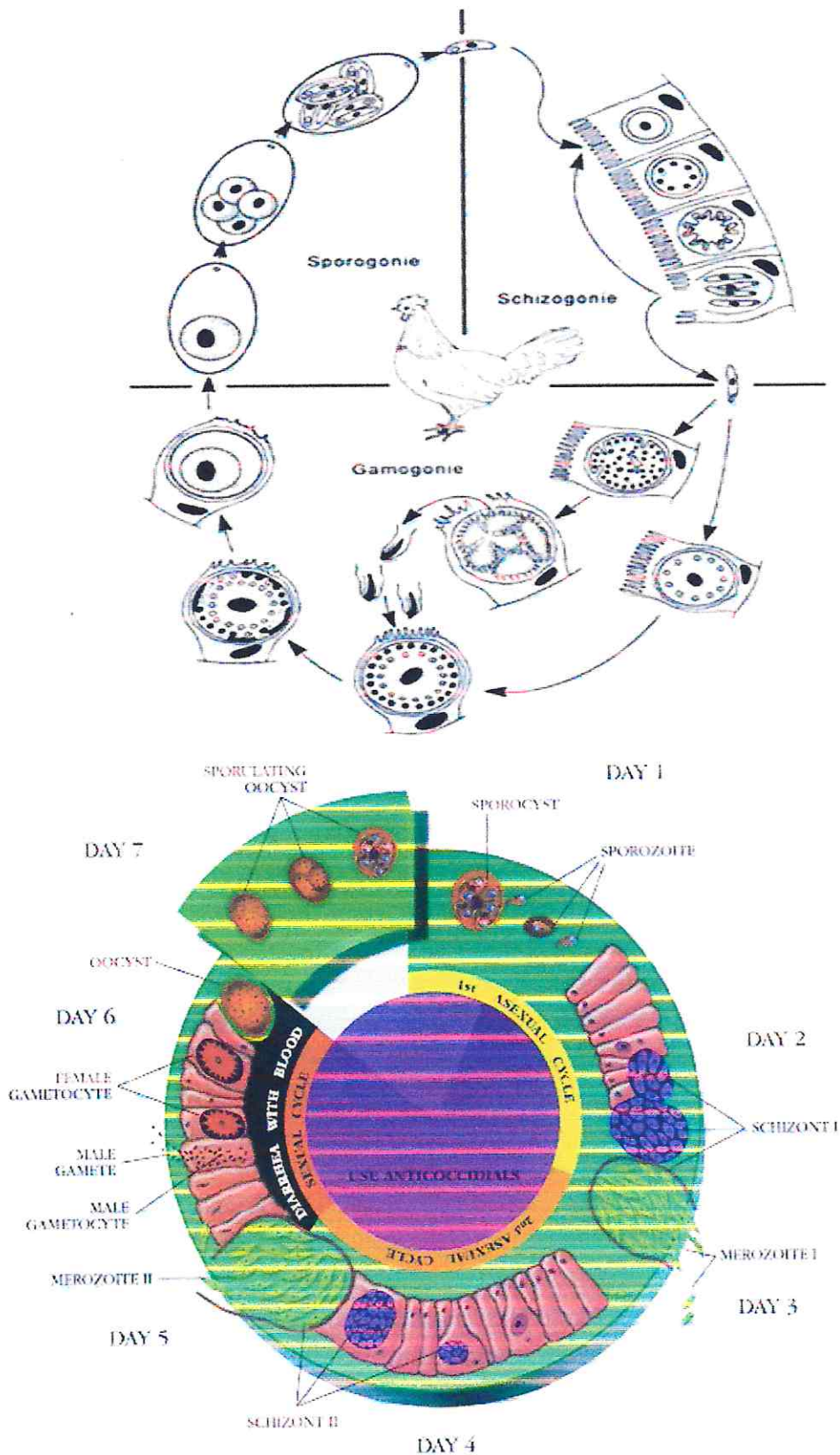


Figure 2- Cycle de vie des espèces *Eimeria* chez le poulet (Vancaeynest D., 2007)

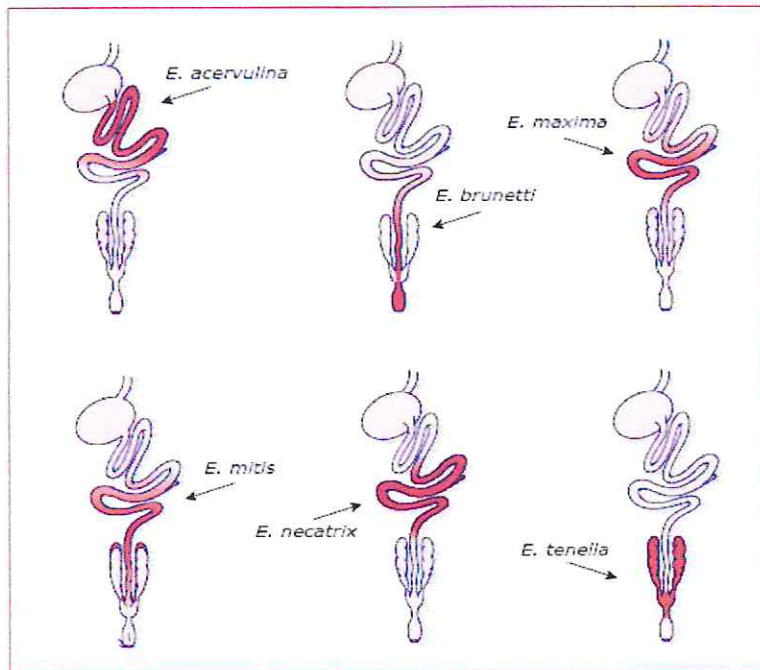


Figure 3- Localisation des différentes espèces Eimeria du poulet (Yvoré P., 1997)

A.1.6.Pathogénie :

Les coccidies envahissent les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ainsi que les caecums. La destruction de ces cellules s'accompagne souvent, dans les attaques sévères, de graves lésions des tissus provoquant des hémorragies (saignements) et finalement la mort.

(Saville P., 1999)

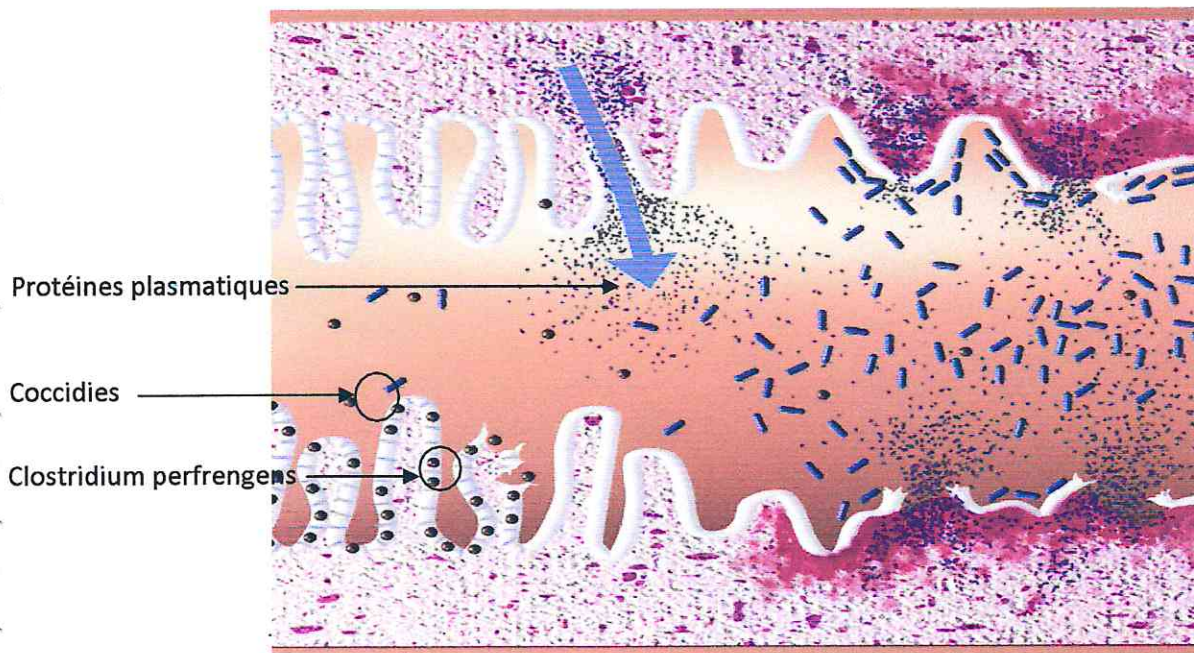


Figure 4- Coccidiose = Facteur prédisposant pour l'entérite nécrotique (Williams R.B., 1999)

A.1.7. Conséquences des Coccidioses à Eimeria :

- ▶ **Pathologie sub-clinique qui entraîne des lésions au niveau des cellules entérique épithéliale des oiseaux.**
 - Réduction de l'absorption des nutriments
 - Consommation d'énergie par le parasite
 - Facteur prédisposant pour Clostridium perfringens
 - Problèmes de litières
- ▶ **Parasite très résistant après excrétion dans le milieu extérieur.**
 - Aux désinfectants
 - Aux changements climatiques
 - L'éradication n'est pas une option
- ▶ **La Prévention est cruciale**

A.1.8. Etude clinique d'Eimeria chez le poulet :

Selon l'espèce de coccidie en cause et la quantité d'oocystes ingérée, selon l'âge des animaux et le mode d'élevage, on pourra observer des symptômes variés.

➤ Coccidioses aiguës :

Les formes aigues sont observées sur les poulets jeunes qui ne reçoivent pas de coccidiostatique dans l'alimentation : cela concerne surtout les élevages fermiers mais des cas sont parfois observés en élevage industriel.

- Coccidiose caecale :

Elle est due à *Eimeria tenella*. Elle affecte les jeunes. La mortalité peut dépasser 30 p.cent en 2 ou 3 jours.

Les poussins se massent, tristes et immobiles, près des sources de chaleur. Ils refusent de boire et manger. Leurs plumes sont ébouriffées et pendantes.

Une diarrhée hémorragique. Les animaux guéris demeurent des non-valeurs économiques.

- Coccidioses intestinales :

Elles peuvent être dues à l'une des autres espèces de coccidies, mais le plus souvent elles résultent de l'association de plusieurs espèces.

Perte d'appétit, amaigrissement plus au moins important, quelques diarrhées, parfois sanguinolentes. La morbidité et la mortalité importante en 8 à 10 jours. Sont surtout affectés les animaux âgés de 6 semaines à 4 mois.

➤ **Coccidioses chroniques :**

Elles affectent des animaux plus âgés et se traduisent par un abattement sans signes digestif. En fait on observe un infléchissement de la courbe de croissance avec baisse de l'indice de consommation et parfois chute de la courbe de ponte. Les œufs sont modifiés : coquilles fragilisées, jaunes décolorés...

A.1.9.Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur la présence de lésions constantes, l'autopsie, ^ l'examen microscopique, de schizontes et d'oocystes dans les frottis de muqueuse intestinale et dans les contenus intestinaux. Les coccidies sont courantes chez la plupart des poulets de ferme et leur importance est fonction de la gravité de l'infection. (Saville P., 1999)

A.1.9.1. Diagnostic parasitaire :

Méthode 1: OPG

OPG = Oocystes Par Gramme = comptage d'oocystes dans les fèces ou la litière.

Méthode 2: Scores Lésionnels Johnson et Reid (1970)

(Scores lésionnels de 0 à 4).

La recherche des oocystes, ou des schizontes se fait par grattage de la muqueuse en regard des lésions. Si aucune lésion macroscopique n'est observée, on fera alors une recherche systématique en 4 endroits définis au tractus intestinal :

- Anse duodénale ;
- Partie moyenne de l-iléon ;
- Partie distale de l-iléon situé entre les caecums ;
- Caecum.

Nombre suffisant des animaux "échantillons" est nécessaire (minimum 5 sujets/bâtiment)

*En particulier les scores de **E.maxima** (faible) ont besoin de confirmation microscopique*

A.1.9.2.Diagnostic différentiel :

Certaines affections bactériennes (salmonellose, par exemple) ou parasitaires (histomonose, capillariose) peuvent être confondues avec les coccidioses.

(Chartier ch., 2000).

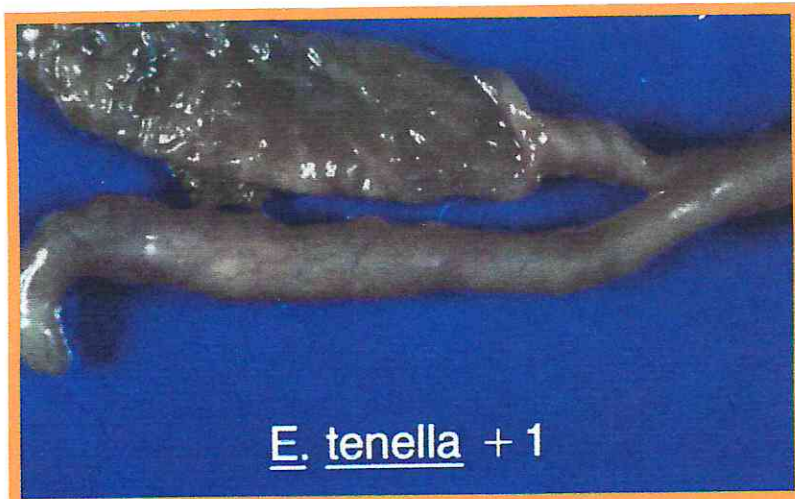


Figure 5- E. tenella +1

Il y a très peu de pétéchies dispersées sur la paroi caecale et il n'y a aucun épaissement de la paroi caecale.

Le contenu caecal normal est présent.



Figure 6- E. tenella +2

Les lésions sont plus nombreuses, du sang apparent dans le contenu caecal.

La paroi caecale est légèrement épaissie.

Le contenu caecal normal est présent.



Figure 7- E. tenella +3

Grandes quantités de sang ou les noyaux caeaux sont présents.
Les parois caecales sont considérablement épaissies.
Un peu de contenu fécal, le cas échéant, sont présents dans les caecums.



Figure 8- E. tenella +4

Saignement grave et paroi caecale épaissie. Le caecum non-ouvert est dilaté de sang à l'extrémité distale mais contracté et raccourci.
La mort peut commencée le 5ème jour.

Source D'Image: Managing Coccidiosis. Paravet. Cyanamid.

A.1.10.Traitement :

Il existe une gamme importante d'anticoccidiens. Les sulphonamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines. Le recours fréquent aux anticoccidiens a provoqué une résistance médicamenteuse très répandue.

(Saville P., 1999)

A.1.11.Prophylaxie :

La prophylaxie consiste essentiellement d'améliorer l'hygiène du milieu et adjoindre des anticoccidiens à la nourriture de façon permanente. Les volailles adultes qui sont peu exposées aux coccidies sont en général résistantes et on peut donc interrompre le traitement dans leur cas.

(Saville P., 1999).

A.1.12.Santé publique :

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique. Toutefois, les oiseaux diminués par des infections chroniques peuvent être impropres à la consommation humaine.

(Saville P., 1999).

A.2.ISOSPOROSE :**A.2.1.Définition :**

Le genre *Isospora*, le plus fréquent, est une coccidie monoxène. Il n'existe pas de transmission immédiate d'un sujet à l'autre puisque l'ookyste émis dans les fèces n'est pas immédiatement infestant. La contamination a lieu à partir du sol, de l'eau, des aliments, des récipients souillés d'ookystes sporulés très résistants (ils sporulent en 3 à 4 jours). Ce qui implique la nécessité d'une hygiène rigoureuse.

A.2.2.Morphologie :

Oocyste d'*isospora* est sub-sphérique, dont la paroi est fine, le contenu est clair ; il mesure 38-51x27-29 um . Après sporulation , le kyste renferme deux sporocystes avec quatre sporozoites chacun.

(werry.1995)



Figure 9 - Oocystes de coccidie (*Isospora canis*). (Parasitologie École Nationale Vétérinaire Lyon)



Figure 10- Ookyste sporulé d'*Isospora* sp. (© Parasitologie École Nationale Vétérinaire Lyon)

A.2.3. Les principales espèces du genre Isospora :

Tableau 04 : Les principales espèces du genre Isospora

Espèces animales	Espèces d'isospora
Féline	Isospora felis Isospora rivolta
Canine	Isospora canis Isospora ohioensis Isospora neorivolta Isospora burrowsi
Homme	isospora belli

A.2.4. Cycle évolutif :**Cycle direct long****HD:** chiens, chats et l'homme.**HI :** rongeurs.

La contamination se fait par ingestion d'oocystes sporules qui deviennent des sporozoïtes.

Ces sporozoïtes libérés dans la lumière du tube digestif pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin.

Reproduction asexuée: plusieurs cycles fournissent des mérozoïtes de forme allongée.

Reproduction sexuée : à l'intérieur d'un nouveaux entérocytes, les mérozoïtes subissent la différenciation sexuelle (macrogamétocytes et microgamétocytes)

Le résultat de la fécondation sera l'oocyste qui est expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur.

Dans de bonnes conditions de température, d'humidité, et de l'oxygène, les oocystes se sporulent dans les trois à cinq jours pour former des oocystes sporulés capables d'infecter d'autres chiens.

À ce stade, les oocystes sporulés contiennent deux sporocystes, chacun avec quatre sporozoïtes.

(Nolan., 2004)



Figure 11- Cycle évolutif d'Isospora (Kennedy, 2001)

A.2.5. Etude clinique :

Chez les adultes :

Asymptomatique

Chez les jeunes :

Les signes cliniques sont équivoques et parfois graves, avec :

- Retard de croissance
- présence de diarrhée contagieuse, parfois hémorragique et potentiellement responsable de déshydratation mortelle.

Les animaux gravement touchés présentent :

- Une anorexie
 - Des vomissements
 - Une dépression
- ⇒ La mort est une issue possible

A.2.6.Diagnostic :

➤ Diagnostic Clinique :

très évocatrice (selles "collantes et caoutchouteuses" en péri sevrage, état général conservé).

➤ Diagnostic parasitologique :

Coproskopie parasitaire collective sur les excréments mélangés (provenant de tous les chiots de la portée vivant dans le même box ou la même courette) prélevés au pic maximal d'excrétion (5 à 6 semaines).

- Mise en évidence d'ookystes typiques de coccidies du genre *Isospora* (La taille des ookystes permet de distinguer l'espèce *Isospora ohioensis* ou *Isospora canis*).
- Paradoxalement, la coproskopie peut s'avérer négative en période symptomatique et se positiver en période de convalescence.

➤ Un diagnostic histologique :

possible en cas de décès d'un chiot à condition de fixer les prélèvements (intestin grêle distal, valvule iléo-colique et colon proximal) dans du formol à 10 % moins de 6 heures après le décès du chiot. Une discrète hépatomégalie accompagnée d'une décoloration du foie peuvent être observées

A.2.7.Traitement :

Le traitement de l'isosporose repose sur l'association **Trimethoprim-sulfadiazine (tribrissen®)**.

De nombreuses autres drogues et les combinaisons ont été utilisées avec un certain succès.

A.2.8.Prophylaxie et prévention :

- Lutte contre les vecteurs de dissémination (rongeurs).
- Outils de nettoyage et bottes réservés exclusivement à la maternité.
- Nettoyage quotidien de la maternité et évacuation des excréments pour limiter la transformation des oocystes en oocystes sporulés infestant.

- Éviter d'élever les chiots sur litière paillée étagée.
- Éclairage naturel de la maternité (les oocystes sont sensibles aux UV).
- Les oocystes étant sensibles à la chaleur et à la dessiccation, le recours à ces moyens physiques est recommandé en maternité lors du vide sanitaire (ex : eau bouillante, appareil à vapeur d'eau surchauffée, lampe à souder sur les matériaux résistants, etc.).
- Chauffage de la maternité par le sol.
- L'ammoniaque pure est active sur les oocystes en l'absence d'animaux.
- Ne pas utiliser l'eau de Javel qui semble favoriser la sporulation des oocystes.
- Sevrage tardif (ou adjonction de lait maternisé ou de lactose à l'aliment sevrage).
- Contrôle par coproscopie parasitaire des nouveaux entrants en période critique.

B.SARCOCYSTIS :**B.1.Définition :**

Maladie parasitaire transmissible aux carnivores par de la viande de divers animaux de rente contenant des sarcocystes (kystes musculaires).

B.2.Répartition géographique et espèces affectées :

Cette parasitose est cosmopolite mais il s'agit surtout d'une maladie vétérinaire car 98 % des bovins sont infectés par diverses espèces de Sarcocystis. Chez les humains la prévalence est très faible. (Flamand B., 2005)

C'est une protozoonose qui affecte plusieurs espèces de mammifères bovins, buffles, ovins, caprins, porcs et équidés, canidés, singes, félidés et l'homme.

Les Sarcocystis infectent les reptiles, les poissons.

B.3.Impact économique :

Comme les Sarcocystis entraînent des saisies à l'abattoir, donc c'est une perte économique.

B.4.Morphologie :

Oocystes (30 x 15 μm) ou sporocystes isolés de forme elliptique (14 x 10 μm)

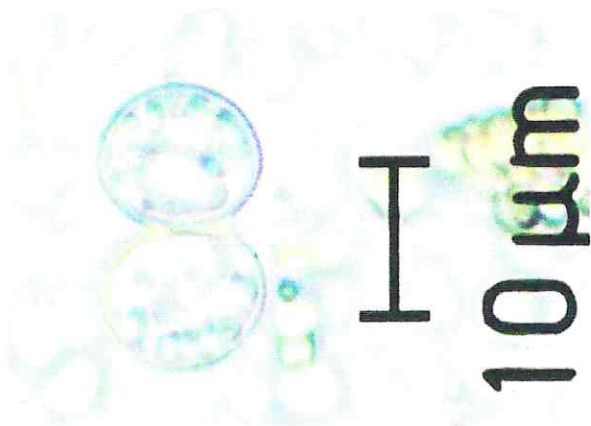


Figure 12- Oocystes de Sarcocystis

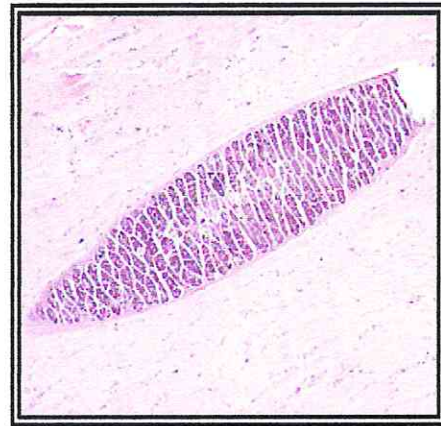


Figure 13 -Sarcocyste dans le muscle

(Flamand B., 2005)

B.5. Les principales espèces de Sarcocystis pathogènes pour les animaux domestiques :

Tableau 5 - Les principales espèces de Sarcocystis pathogènes pour les animaux domestiques

Especies animales	Espèces de Sarcocystis			
Bovins	S. bovifelis= (S.hirsuta)	S.bovicanis= (S.cruzi)	S.bovibomnis=(S.hominis)	
Ovins	S. ovicanis = (S.tenella)	S.arieticanis	S.gigantea =(S.ovifelis)	S. medusiformis
Caprins	S. capricanis	S. bircicanis	S. caprifelis =(S. moulei)	
Porcs	S.suicanis = (S. miesberiana)	S. suibominis = (S.hominis)	S. porcifelis	
Oiseaux	S. falcatura			
Equidés	S.bertrami	S.fayeri	S.equicanis	S.asinus
Rongeurs	S.idoboesis			

B.6.Epidémiologie**B.6.1 Mode de contamination :**

Voie buccale.

B.6.2.Source de sporocystes :

- Pour l'hôte définitif :** c'est la viande crue ou insuffisamment cuite, renfermant les kystes.
- Pour l'environnement :** la contamination se fait par les matières fécales des carnivores qui sont immédiatement infectantes
- Pour les hôtes intermédiaires :** ils s'infestent en broutant l'herbe contaminée ou par coprophagie.

B.7.Cycle évolutif :

Le cycle évolutif est un cycle dixène dont le bovin est l'hôte intermédiaire (pour le cycle asexué = schizogonie) et le chien, le chat et l'Homme sont des hôtes définitifs (pour le cycle sexué = gametogonie).

➤ **La phase exogène :**

Commence par l'émission de sporocystes en très grand nombre dans les matières fécales de l'hôte définitif.

➤ **La phase endogène :**

Se déroule en impliquant deux espèces différentes : d'abord l'hôte intermédiaire qu'est le bovin puis l'hôte définitif.

Le bovin s'infecte en ingérant les sporocystes présent sur le sol. Les sporocystes ainsi ingérés libèrent des sporozoïtes (cellules infectantes pour le nouvel hôte) qui pénètrent dans la paroi intestinale puis dans l'hôte via le sang ou la lymphe. Le parasite se multiplie alors et la dernière phase de reproduction conduit à la formation de kystes tissulaires à vie longue et contenant des millions de tachyzoïtes puis **bradyzoïtes** .

L'hôte définitif s'infecte à son tour par l'ingestion de kystes musculaires qui libèrent des cellules dans l'intestin grêle qui vont ainsi former des oocystes et leur sporulation va donner naissance à des sporocystes qui seront rejetés dans le milieu extérieur via les matières fécales.

(Guerin .,2007)

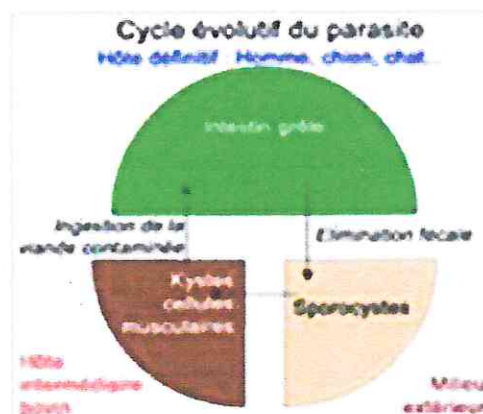


Figure14- cycle évolutif de la sarcocystose. (OVF, mars 2005)

B.8. Etude clinique :

La sarcocystose intestinale est généralement subclinique tant chez l'être humain que chez l'animal.

On peut observer des nausées, des douleurs abdominales, de la diarrhée, qui récidivent après environ 15 jours, ce qui coïncide avec la période d'élimination maximale des sporocystes dans les matières fécales.

La sarcocystose musculaire est le plus souvent asymptomatique; dans quelques cas, on peut observer :

-des faiblesses musculaires, une myosite, une périarthrite ainsi que des tuméfactions sous-cutanées.

S. bovi hominis n'est pas pathogène pour les bovins; les porcelets peuvent être particulièrement sensibles à des infections par *S. suis hominis*.

Les autres espèces de sarcosporidies causent, à peu d'exceptions près, des infections asymptomatiques ou à symptômes faibles, (*S. cruzi*, p. ex. peut provoquer des avortements et des maladies du SNC chez les bovins; *S. neurona* peut causer des neuropathies létales chez le cheval.).(Flamand B., 2005)

B.9. Diagnostic :**➤ Diagnostic clinique:**

Très difficile car la sarcosporidiose n'est pratiquement jamais évoquée en première intention. Le contexte épidémiologique (présence de chien et de chat, hygiène humaine) peut parfois renforcer la suspicion. Les symptômes de la maladie sont peu révélateurs. (Flamand B., 2005)

➤ Diagnostic parasitologique :

-Mise en évidence, par flottation, des oocystes/sporocystes sporulés dans les matières fécales.

La technique de digestion enzymatique semble être la technique la plus sensible pour détecter ces infections.

Pour l'hôte intermédiaire: en cas de forte infestation, on observe une modification de la musculature visible à l'oeil nu ("viande blanche aqueuse"), des sarcocystes (tube de Miescher) en partie visibles sous forme de corps longs blanchâtres.

La sérologie n'est pas adaptée.

➤ Diagnostic différentiel :

Oocystes (30 x 15 µm) ou sporocystes de forme elliptique (14 x 10 µm) dans les selles confusion possible avec oocystes d'*Isospora belli* et kystes de *Giardia intestinalis*, les sporocystes contiennent, dès l'émission, 4 sporozoïtes en forme de banane et une masse granuleuse à un des pôles.

B.10.Traitement :

Le traitement ne concerne que la forme aiguë de la maladie. Cependant, il est rarement utilisé et s'appuie essentiellement sur les données provenant d'infections expérimentales. Il fait alors appel aux anticoccidiens (Halofuginon).

Le traitement repose sur des mesures d'hygiène concernant les animaux (bains) et des locaux. (Gamet., 2006)

B.11.Prophylaxie :

➤ Prophylaxie sanitaire :

Consiste principalement à prévenir les contacts directs entre les bovins, les chiens et les chats. Pour cela, il est nécessaire de limiter la circulation de ces carnivores au sein des bâtiments d'élevage (pour restreindre la dispersion des sporocystes par les fèces) et des abattoirs (pour éviter l'ingestion de viande contaminée).

On prévient l'infestation chez les carnivores et les animaux domestiques en leur donnant de la viande préalablement bien congelée ou bien cuite. Les kystes sont détruits par une cuisson à coeur (56 à 75 °C pendant 20 à 25 min) et par une congélation - 5°C pendant 48h ou à - 20°C pendant 24h. En revanche, ils résistent aux micro-ondes.

La prévention de l'infection de l'être humain consiste à éviter la consommation de viande de porc ou de boeuf crue ou saignante.

➤ Prophylaxie médicale :

Il n'existe pas de vaccins disponibles contre les cas cliniques mais les animaux peuvent s'immuniser par une faible ingestion de sporocystes. (Gamet., 2006)

C.1.TOXOPLASMOSE :**C.1.1.Définition :**

La **toxoplasmose** est une maladie parasitaire dont l'agent est le protozoaire *Toxoplasma gondii*.

C'est une infection qui est très répandue chez de nombreuses espèces animales dans le monde. Chez l'humain, l'infection est souvent bénigne mais peut entraîner des avortements, des maladies congénitales et des signes cliniques sévères chez les individus immunodéprimés (Dubey & Beattie., 1988).

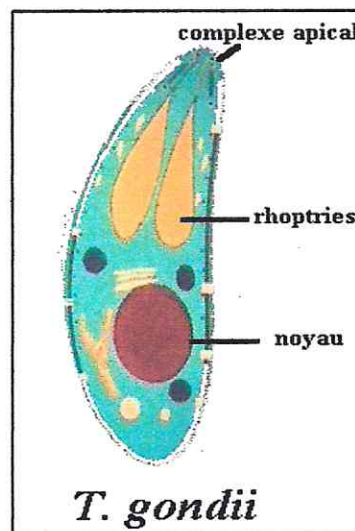


Figure15- *Toxoplasma gondii* (BEKHTI M., 2006)

C.1.2.Répartition géographique :

La toxoplasmose est répandue dans le monde entier. (Tenter et al., 2000)

C.1.3.Fréquence et prévalence :

La maladie est présente partout dans le monde et on estime qu'un tiers de la population mondiale est infectée par *Toxoplasma gondii*. (Montoya J., Liesenfeld O., 2004)

Sa prévalence chez l'être humain est variable. Pour les adultes présentant une séropositivité au Toxoplasme (et donc une immunité à une réinfection), la prévalence est faible en Asie ou en Amérique. (McQuillan G. et all.,2004 ; Jones J. et all.,2003)

elle est inférieure à 30 % dans les pays scandinaves et dans le Royaume-Uni, elle va de 20 à 50 % en Europe du Sud ainsi que dans les régions humides de l'Afrique et elle va de 50 à 70 % en Europe de l'Ouest.

La toxoplasmose est transmise par la mère à son fœtus. Le risque et la gravité que le fœtus soit atteint dépend du stade de la grossesse. Le risque est inférieur à 2% avant deux mois de grossesse mais dans ce cas l'atteinte fœtale est grave. Il atteint 70% en fin de grossesse et le fœtus subira alors essentiellement des lésions oculaires.

Peu favorable à la survie des oocystes sur le sol, elle est élevée, jusqu'à 80% parfois, dans les régions humides. (Montoya J., Liesenfeld O., 2004)

C.1.4. Impact économique et santé publique :

L'étude de la transmission de *T. gondii* présente donc un intérêt, non seulement dans le domaine de la santé publique, mais également sur le plan économique. D'autant plus que cette zoonose serait également responsable de pertes économiques importantes dans le domaine de l'élevage, puisqu'elle entraîne des avortements chez le mouton, la chèvre et le porc .

(Lind & Buxton, 2000)

C.1.5. Morphologie et formes parasitaires :

Oocyste: ovoïdes 15 X 10 µm; maturation sur le sol ==> 2 sporocystes contenant 4 sporozoïtes chacun.

➤ Forme végétative

Le *tachyzoïte* ou *trophozoïte* : il est très fragile, sa présence est toujours endocellulaire (il ne résiste ni à l'eau de Javel ni à l'acide chlorhydrique gastrique). L'ingestion n'est donc pas contaminante. Il se reproduit rapidement par un processus de multiplication asexuée (endodyogénie) chez l'hôte intermédiaire au niveau des macrophages. C'est la forme que prend le parasite seul. Visuellement, l'enveloppe du parasite a la forme d'une goutte d'eau un peu arquée, d'environ 5 à 10 µm de longueur et de 1 à 4 µm de largeur. Le pôle postérieur arrondi contient le noyau tandis que le pôle antérieur plus aigu possède des ultrastructures adaptées à la pénétration cellulaire (complexe apical). (Torda A., 2001)

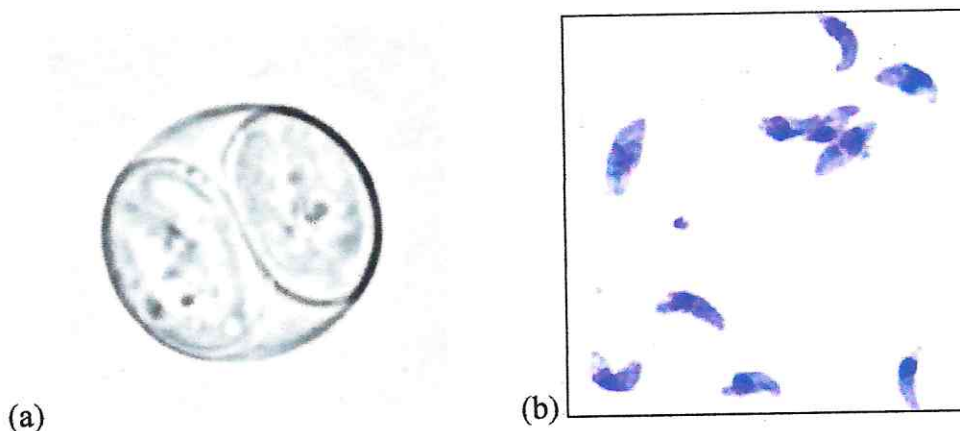
➤ **Forme kystique :**

Cette forme est plus résistante que la précédente (forme de résistance et de dissémination), entourée par une membrane épaisse, de forme sphérique ou ovoïde, elle mesure de 50 à 200 μm . Elle contient en plusieurs milliers d'exemplaires une forme végétative particulière le *bradyzoïte* ou *cystozoïte* (3 à 4 microns), un kyste de 100 μm en contient 2000 à 3000. Les *bradyzoïtes* résultent d'une série de multiplications asexuées, colonisant l'intérieur d'une cellule hôte. Leur multiplication est assez lente, et ne peut se faire que dans une cellule nerveuse ou musculaire de l'hôte intermédiaire. Dans les tissus, les kystes restent longtemps vivants, produisant des antigènes qui entretiennent l'immunité. Les kystes peuvent survivre plusieurs jours à température ambiante et plusieurs mois à 4°C. Ils sont détruits par la chaleur (un quart d'heure à 56°C) ou la congélation (24 heures à -20°C).

(Berdoy M. et all., 2000)

➤ **L'oocyste :**

L'*oocyste coccidien* est très résistant, même à l'eau de Javel (forme de résistance et de dissémination), c'est la forme que l'on retrouve dans le milieu extérieur (sol, plantes...) où il effectue sa maturation en quelques jours (de un à cinq) à température ambiante et en présence d'oxygène. Sa résistance lui permet de rester vivant pendant plusieurs mois dans le sol, mais il est détruit par la chaleur lors de la cuisson, la dessiccation ou la congélation. Il est le résultat de la reproduction sexuée du parasite chez le chat. C'est un ovoïde de 15 μm par 10 μm regroupant 2 *sporocystes* contenant 4 *sporozoïtes* chacun (un *sporozoïte* ressemble à un *tachyzoïte*).



**Figure16 - Photographies de *Toxoplasma gondii*. (a) Oocyste sporulé (x 100).
(b) Tachyzoïtes(x 400).**

C.1.6. Cycle de reproduction du parasite :

Le cycle peut être direct, c'est-à-dire sans hôte intermédiaire (cycle monoxène ou court) ou indirect en passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (cycle hétéroxène ou long).

L'hôte définitif du parasite est principalement le chat, mais les autres félidés sont aussi concernés.

Les hôtes intermédiaires sont tous les animaux homéothermes (à sang chaud) : mammifères et oiseaux. Dont les animaux élevés pour la production de viande, qui peuvent infecter les humains. (Dubey et Beattie, 1988)

➤ **La forme asexuée (les kystes) :**

Chez l'hôte intermédiaire, *T. gondii* subit deux phases de multiplication asexuée. Dans la première, les tachyzoïtes se multiplient rapidement dans de nombreux types cellulaires et la dernière génération initie une seconde phase, de laquelle résulte la formation de kystes tissulaires.

On retrouve principalement ces kystes dans les tissus nerveux et musculaires : le système nerveux central, la rétine, ainsi que les muscles squelettiques ou cardiaques.

(Tenter et al, 2000)

A l'intérieur des kystes tissulaires, les bradyzoïtes se multiplient lentement : cette étape constitue le stade terminal chez l'hôte intermédiaire, elle peut persister à vie chez la plupart d'entre eux (Dubey, 1998a) et être source de contamination pour un nouvel hôte intermédiaire (mammifères carnivores ou omnivores ou oiseaux carnassiers). (Afssa, 2005).

➤ **la forme sexuée (oocystes) :**

Elle est très résistante dans l'environnement et peut infecter une large variété d'hôtes intermédiaires homéothermes.

Les Félidés, et en particulier le chat, sont des espèces clé pour la perpétuation du parasite car ils sont les seuls hôtes à excréter la forme sexuée du parasite (oocystes).

Chez l'hôte définitif, une phase de développement sexuée produit des oocystes, qui contaminent l'environnement.

Après la sporulation, les oocystes peuvent infecter une large variété d'hôtes intermédiaires lorsqu'ils sont ingérés depuis le sol, l'eau, ou les végétaux.

Lorsqu'un Félidé ingère un hôte intermédiaire, les bradyzoïtes initient une phase de prolifération asexuée, puis une phase de développement sexué.

La gamogonie et la formation des oocystes se déroulent dans son intestin.

Le chat excrète pendant une période courte des millions d'oocystes non infectieux dans l'environnement via les fèces. (Dubey, 1998a)

La sporogonie, phase de sporulation des oocystes, se déroule dans le milieu extérieur, en condition d'humidité et d'aération suffisantes, et conduit au développement d'oocystes infectieux. (Dubey & Beattie, 1988)

Les oocystes peuvent ainsi sporuler en 24h à 25°C. (Lindsay et al., 1997)
 Les oocystes survivent pendant de courtes périodes de chaleur et de déshydratation, mais peuvent demeurer infectieux dans des sols humides pendant 18 mois avant d'infester un hôte intermédiaire ou un Féliné. (Frenkel et al., 1975 ; Tenter et al., 2000)

Les chats peuvent également être infectés en ingérant des oocystes présents dans l'environnement mais qui sont cependant peu infectieux pour lui : plusieurs millions d'oocystes sont en effet nécessaires pour entraîner une infection chez le chat. (Dubey, 2006)

Il y a donc **trois stades infectieux** dans le cycle de *T. gondii*: les tachyzoïtes, les bradyzoïtes (contenus dans les kystes) et les sporozoïtes (contenus dans les oocystes infectieux).

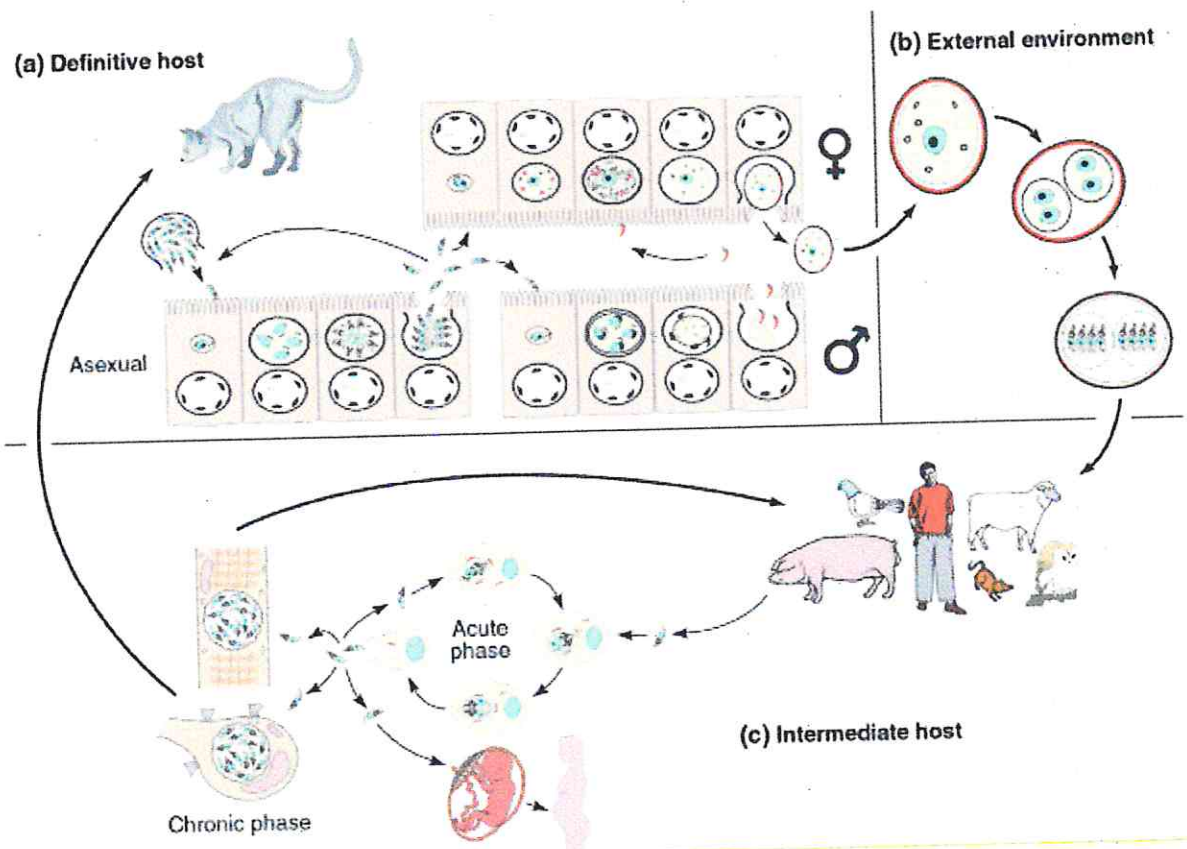


Figure 17- Cycle de *Toxoplasma gondii*. (Ferguson, 2002)

C.1.7.Épidémiologie :**➤ Source de contamination :**

Plusieurs études ont permis d'identifier des facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose, essentiellement chez la femme enceinte.

Les deux voies principales de contamination pourraient être,

D'une part, la consommation de viande peu cuite de mouton ou de boeuf ou,
D'autre part, l'ingestion d'oocystes par consommation de crudités mal lavées.

(Baril et al., 1996)

Le risque de contamination par le contact avec le chat est probablement très faible. Comme celui-ci élimine le parasite dans ses fèces pendant une brève période après sa contamination, il a surtout un rôle épidémiologique indirect, en assurant la reproduction sexuée du parasite et en entretenant le réservoir tellurique (sol, litière, eau). (Tenter et al., 2000)

➤ Mode de transmission :

Les hôtes intermédiaires peuvent acquérir l'infection verticalement (de la mère aux petits) par transmission trans-placentaire de tachyzoïtes ou par le lait maternel. (Dubey & Beattie, 1988)

Chez l'hôte définitif (le chat), des études expérimentales ont montré que l'infection peut être transmise par voie trans-placentaire (Sato et al., 1993 ; Dubey et al., 1996b) ou pendant la période néonatale par le lait de la mère (Dubey et al., 1995a ; Powell et al., 2001).

Cependant, après l'infection expérimentale d'une mère, les chatons sont rarement infectés (Dubey & Hoover, 1977 ; Dubey et al., 1995a). Dubey et Hoover (1977) proposent donc que la transmission verticale ne constitue pas une voie importante dans la perpétuation de *T. gondii* chez le chat en milieu naturel.

Les hôtes peuvent ainsi **s'infester** par **trois voies** possibles (Figure 18) :

- horizontalement par ingestion d'oocystes infectieux dans l'environnement (voie sexuée);
- horizontalement par ingestion de kystes contenus dans les hôtes intermédiaires (voie asexuée);
- verticalement par transmission intra-utérine de tachyzoïtes (voie asexuée).

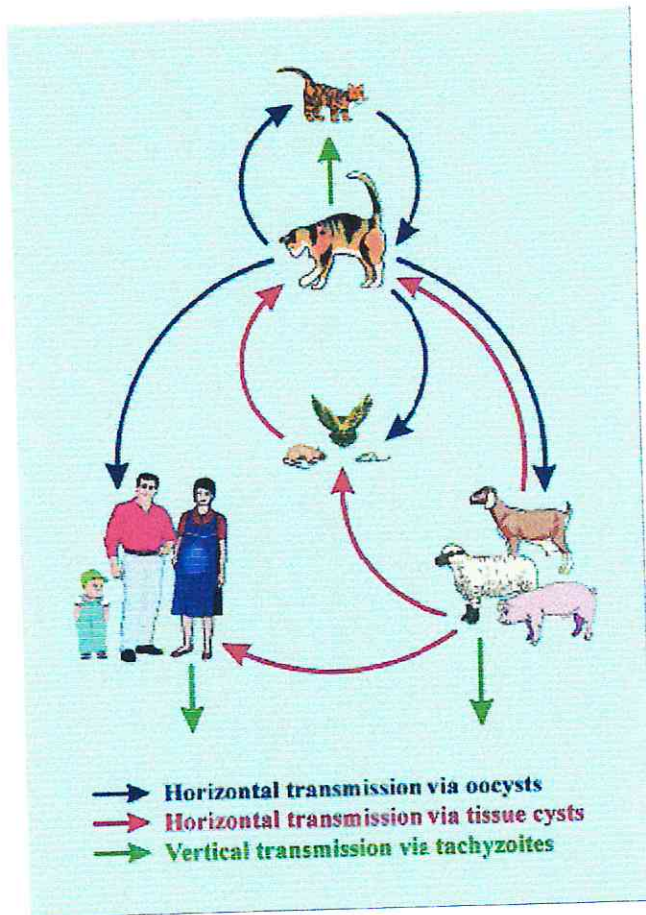


Figure 18 Voies de transmission de *Toxoplasma gondii*.

Un hôte peut s’infecter horizontalement par ingestion d’ocystes ou de kystes tissulaires, ou encore verticalement par transmission transplacentaire.

(Tenter et al., 2000)

C.1.8. Pathogénie :**➤ Hôte intermédiaire :**

Chez l'hôte intermédiaire, les oocystes libèrent les sporozoïtes, lesquels libèrent les tachyzoïtes (ou trophozoïte) au niveau du tube digestif, et vont passer la barrière intestinale. Ils vont se reproduire dans les macrophages, déclenchant une phase sanguine de dissémination ou septicémie : l'hôte développe la toxoplasmose

La réponse immunitaire de l'hôte confine ensuite le parasite à l'intérieur des organes dans lesquels la réponse immunitaire est la plus faible : l'œil, le cerveau, les muscles. Les parasites s'y enkystent, les kystes contiennent de nombreux bradyzoïtes et sont en attente d'une éventuelle réactivation.

➤ Hôte définitif :

Chez l'hôte définitif, le parasite ingéré se localise dans le tube digestif. Le parasite produit alors des oocystes par reproduction asexuée puis sexuée; En effet les tachyzoïtes libérés se multiplient au niveau du tube digestif, il va se produire une reproduction sexuée avec formation de microgamètes mâles et de macrogamètes femelles, la fécondation conduit aux oocystes. , ces oocystes seront rejetés dans l'environnement de l'hôte avec ses déjections, mais les excréments ne sont généralement pas contaminants pendant les deux premiers jours qui suivent l'excrétion.

Chez le chat, environ 2% d'entre eux disséminent des oocystes, sur des périodes allant de une à trois semaines. Des études montrent qu'ensuite l'élimination ne se reproduit pas même après de nouvelles expositions au parasite, ce sont donc en général les jeunes chats qui excrètent le parasite.

Bien que l'agent pathogène a été détecté sur la fourrure des chats, il n'a pas été retrouvé sous une forme infectieuse, et une infection directe consécutive à la manipulation des chats est généralement considérée comme très rare.

C.1.9. La toxoplasmose chez l'homme :

L'expression clinique de la toxoplasmose est liée aux interactions hôte-parasite et sera différente en fonction de l'état immunitaire du patient et de la souche de parasite en cause. On distingue trois grandes entités cliniques :

1. La toxoplasmose acquise post-natale du sujet immunocompétent.
2. La toxoplasmose du sujet immunodéprimé.
3. La toxoplasmose congénitale.

Cette distinction clinique a également des conséquences diagnostiques. Schématiquement, chez l'immunocompétent le diagnostic repose sur la sérologie ; chez l'immunodéficient (adulte immunodéprimé ou fœtus immuno-immature) le diagnostic repose sur la recherche directe du parasite. Chez le nouveau-né, à la frontière des deux situations précédentes, les deux approches diagnostiques sont complémentaires et nécessaires. (Berdoy M. et al., 2000)

C.1.10. Etude clinique de la toxoplasmose chez le chat domestique :

La toxoplasmose passe généralement inaperçue car seules des diarrhées et des vomissements peuvent être observés durant de courtes périodes lors de l'excrétion des oocystes. (Dubey & Beattie, 1988)

Ces manifestations sont suivies d'une rémission spontanée chez l'adulte mais peuvent néanmoins être fatales chez les chatons. (Dubey & Frenkel, 1972)

Toxoplasmose aiguë :

Certains cas, se traduisent par une hyperthermie, des adénopathies, une broncho pneumonie, des troubles digestifs ou encore une atteinte hépatique, nerveuse et cardiaque, qui peuvent entraîner la mort du chat et, plus particulièrement, du chaton. (Dubey et al., 1995a)

C.1.11. Diagnostic:

➤ Diagnostic clinique :

Elle est asymptomatique dans plus de 80% des cas.

Les formes symptomatiques associent fièvre, adénopathies et asthénie.

➤ Diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez l'animal :

Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez l'animal est basé sur la détection d'anticorps spécifiques anti-*T. gondii*, généralement des IgG.

Les IgG sont en effet impliqués dans la réponse immunitaire secondaire et persistent dans le sang après l'immunisation.

Les tests sérologiques les plus employés actuellement sont décrits brièvement ci-dessous :

- Dye test (ou test de lyse de Sabin & Feldman ; SFDT) :

· Principe : ce test met en évidence la lyse des toxoplasmes (tachyzoïtes entiers vivants) en présence du sérum étudié et d'un facteur accessoire (éléments du complément et magnésium). L'observation se fait au microscope optique et le pourcentage de tachyzoïtes lysés est ainsi déterminé.

- Test d'agglutination directe modifiée (MAT) :

· Principe : des tachyzoïtes entiers trypsinés puis formolés sont mis en présence du sérum étudié. La lecture des résultats se fait par observation d'un voile d'agglutination dû à la présence d'anticorps anti-*T. gondii* dans le sérum.

- Test d'hémagglutination indirecte (IHAT) et test d'agglutination sur latex (LAT)

· Principe : ces tests mettent en présence des globules rouges de moutons formolés (ou des particules de latex dans le cas du LAT) et sensibilisés avec des antigènes de *T. gondii* et le sérum étudié. S'ils sont présents, les anticorps anti-*T. gondii* se lient aux globules rouges et il se forme une voie de fond des cupules des plaques.

- Immunofluorescence indirecte (IFAT)

· Principe : des toxoplasmes formolés et fixés sur une lame de verre sont mis en présence avec le sérum étudié. Un conjugué marqué permet d'observer les toxoplasmes liés à des anticorps anti-*T. gondii* au microscope par fluorescence. (Afssa, 2005)

- Technique ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay)

· Principe : le sérum étudié est mis en contact avec un support où sont présents des antigènes spécifiques anti-*T. gondii*. Il se forme alors des complexes immuns (antigènes - anticorps). Une immunoglobuline marquée par une enzyme est mise en présence du sérum, et permet une réaction colorimétrique. La lecture du résultat est déterminée par l'observation de la coloration lorsque la réaction est terminée. Le titre d'anticorps est ainsi obtenu en comparant la densité optique dans le puits contenant le sérum étudié à celle dans les puits contenant les témoins négatifs.

Pour conclure, le **MAT** est actuellement le test le plus employé dans les études de séroprévalences de nombreuses espèces animales (Tenter et al., 2000). Dubey et al. (1995d) ont montré que cette technique présentait la meilleure sensibilité, bien que des toxoplasmes aient été détectés par bio-essai chez plusieurs animaux (chats et oiseaux) dont la sérologie était négative (Dubey et al., 2003c).

C.1.12. Traitement :

Association de pyriméthamine (Malocide R), de sulfadiazine (Adiazine R) et d'acide folinique (pour la prévention des effets hématotoxiques) pendant 6 semaines.

C.1.13. Prophylaxie :

Les précautions de base consistent à :

➤ **Pour l'animal :**

Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes) ;

Les récipients à nourriture seront lavés chaque jour à l'eau bouillante ou passés à la chaleur sèche ;

Les excréments du chat doivent être brûlés ou évacués ;

Essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse.

➤ **Pour l'homme :**

- Lavage des mains avant et après la préparation des aliments, des surfaces de cuisine ;
- Porter des gants lorsqu'on fait du jardinage ou lorsqu'on nettoie la caisse du chat ;
- Eviter la viande crue ou peu cuite, le lait non pasteurisé, les œufs crus, ne consommer que de la viande bien cuite (cuisson à plus de 67°C a cœur des viandes) ;
- Laver les fruits et légumes avant de les consommer, avec de l'eau vinaigrée ;
- Cuisson d'au moins une minute à 60°C pour les végétaux ;
- Eviter d'entrer en contact avec des chats dont les habitudes alimentaires ne sont pas connues.

➤ **Pour la femme enceinte non immune :**

- En l'absence de vaccination (ou de chimioprophylaxie envisageable), elle repose uniquement sur l'évitement du risque :
- Cuisson "à coeur" de toute viande, surtout le mouton
- Lavage à fond des salades et crudités ;
- Abstention du contact avec les chats ;
- Hygiène des mains ;
- Une surveillance sérologique mensuelle s'impose jusqu'au terme.

C.1.14. Profession à risque :

Les professionnels en contact avec de la viande crue, les animaux ou les selles de félins contaminés, voire des objets portant le germe sont les plus exposés. Le risque est donc présent pour :

Les vétérinaires, éleveurs, gardiens d'animaux (félins) et assistants ;

Les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande;

Les agriculteurs ;

Les paysagistes, les jardiniers ;

Les laborantins ;

Les professionnels de santé en général.

Les archéologues. (Berdoy M. et all., 2000)

D.Cryptosporidium :**D.1.Généralités :**

La Cryptosporidiose est une maladie intestinale grave surtout chez plusieurs animaux comme les bovins et les oiseaux. Elle est transmissible à l'Homme. Chez le veau, elle donne lieu à des diarrhées sévères et une faiblesse intense. Les sujets atteints sont souvent incapables de se tenir debout. Avec une raideur prononcée des membres, les animaux n'ont pas d'appétit et maigrissent rapidement. Sans soins efficaces la maladie évolue vers la mort. Diverses molécules ont été utilisées dans le traitement de cette pathologie. La paromomycine semble rester la molécule de référence. (Fayer R. et al., 1993)

D.2.Historique :

En 1895, Clarke fut le premier à observer une espèce cryptosporidium qu'il décrit comme une multitude de spores dans l'épithélium gastrique de souris en 1907, TYZZER décrit ces petits micro-organismes devaient correspondre aux mèrozoïtes de *C. muris*.

Cette petite coccidie, infectant l'épithélium gastrique de souris de laboratoire (*Mus musculus*) utilisée pour les travaux de recherche de TYZZER a été placée dans le genre (*Cryptosporidium* = sporocytes cachés) car à la différence des autres coccidies, les sporozoïtes sont directement contenus dans l'oocyste.

Trois ans plus tard, TYZZER décrit, en partie les différents stades du cycle de *C. MURIS* et en 1912, la morphologie et le cycle d'une seconde espèce *C. parvum* découverte dans le petit intestin de souris de laboratoire. Dix sept ans plus tard, en 1929, TYZZER décrit et illustre les différents stades de développement d'une espèce de cryptosporidium sont décrites chez des poissons, des reptiles, des oiseaux et des mammifères.

En 1995, SLAVIN est le premier à reconnaître un rôle pathogène aux cryptosporidies, il rapporte des diarrhées sévères et des morts de dindons âgés de dix à quatorze jours dues à une nouvelle espèce de cryptosporidium : *C. Meleagridis*.

L'intérêt pour les cryptosporidies grandit chez les vétérinaires quand ces protozoaires sont rendus responsables de diarrhée bovine en 1971 depuis *C. parvum* est reconnue comme cause importante de diarrhée néonatales des veaux et veaux et des agneaux.

En 1961, LEVINE nomme l'espèce parasitant les poulets *C. tyzzeri* puis en 1984

C. Meleagridis, espèce décrite en 1955 comme étant responsable de morbidité et de mortalité dans des élevages de dindons. En 1986, une nouvelle espèce *C. baileyi* colonisant la bourse de fabriciens et l'appareil respiratoire des poulets est décrite.

Les premiers cas de Cryptosporidioses humaines sont décrites en 1976, mais les cas rapportés dans la littérature restent rares jusqu'à ce que l'on reconnaisse que cryptosporidium, et en particulier *C. PARVUM* est responsable de courts épisodes de diarrhée prolongées, parfois Cholériformes, résistantes à tout traitement chez les patients immunodéprimés et surtout les patients infectés par le VIH.

D.3. Répartition géographique :

Mondiale. c'est un parasite cosmopolite.

D.4. Morphologie :

Le stade exogène du parasite est un oocyste contenant 4 sporozoites vermiformes et un reliquant oocystal .

L'oocyste est de très petite taille et de forme subsphérique (5 x 4,5 µm) .

Les stades endogènes ont une taille variante de (2 à 6 µm) et une localisation intracellulaire extra-cytoplasmique dans la bordure en brosse (microvillosités) .

(chartier ch . ; 2003)

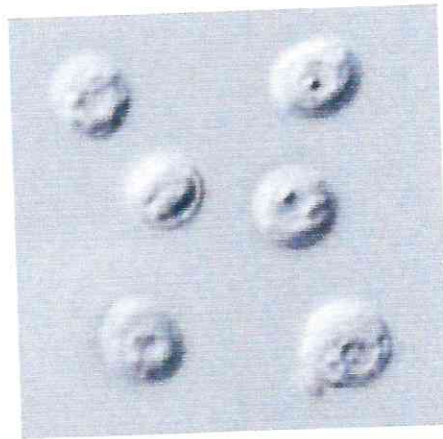


Figure 19- Oocysts of *Cryptosporidium parvum*

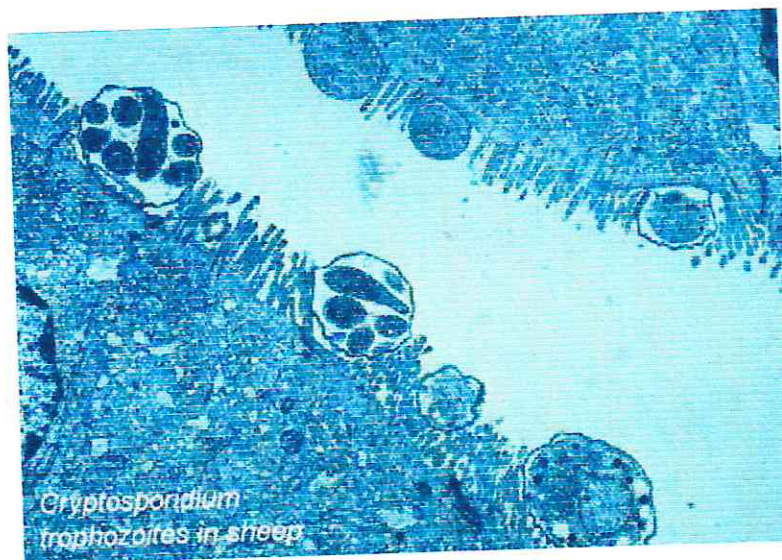


Figure 20- Microscopie électronique: oocystes sur villosités intestinales (Flamand B., 2005)

Figure20- Microscopie électronique: oocystes sur villosités intestinales (Flamand B., 2005)

D.5. Les principales espèces du genre Cryptosporidium :

Tableau06 : les principales espèces du genre cryptosporidium en fonction de l'Hôte .

Espèce de cryptosporidium	Hôte (sélection)
C. parvum génotype de zoonose (génotype humain).	Rats, mammifères sauvages, singes, homme.
C. félis	Chat, homme.
C. muris	Souris commune, rat, vache.
C. baileyi	Poule, dindon, faisans, canard, oie.
C. meleagridis	Dindon, homme.
C. serpentis	Reptiles (serpents, lézards, tortues).
C. nasorum	Poissons.

(Upton et Current . ; 1985)

D.6. Résistance et sensibilité du parasite :

Deviens inactif par la congélation (-22 °C pendant 10 jours ou plus) ou par la chaleur (65 °C pendant 2 minutes ou plus).

Résiste à la majorité des désinfectants. La chlorination de l'eau de consommation ou de l'eau des piscines n'est pas suffisante pour détruire le parasite. (Fayer R. et all., 1993)

Figure 20- Microscopie électronique: oocystes sur villosités intestinales (Flamand B., 2005)

D.5. Les principales espèces du genre Cryptosporidium :

Tableau 06 : les principales espèces du genre cryptosporidium en fonction de l'Hôte et du site de développement anatomique

Espèce de cryptosporidium	Hôte (sélection)
C. parvum génotype de zoonose (génotype humain).	Rats, mammifères sauvages, singes, homme.
C. félis	Chat, homme.
C. muris	Souris commune, rat, vache.
C. baileyi	Poule, dindon, faisans, canard, oie.
C. meleagridis	Dindon, homme.
C. serpentis	Reptiles (serpents, lézards, tortues).
C. nasorum	Poissons.

(Upton et Current . ; 1985)

D.6. Résistance et sensibilité du parasite :

Deviens inactif par la congélation (-22 °C pendant 10 jours ou plus) ou par la chaleur (65 °C pendant 2 minutes ou plus).

Résiste à la majorité des désinfectants. La chloration de l'eau de consommation ou de l'eau des piscines n'est pas suffisante pour détruire le parasite. (Fayer R. et al., 1993)

D.7.Cycle évolutif :

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes .

Les étapes du cycle :

- ▶ Les oocystes ingérés subissent un dekystement qui libère les sporozoites dans la lumière intestinale.
- ▶ Dans la région de l'iléon , le sporozoite se fixe sur la bordure en brosse d'un entérocyte et transforme en trophozoite relié à la cellule par une zone d'attachement (nutrition).
- ▶ Le trophozoite se transforme en schizonte 1(8mérozoites) suivi de schizonte 2(4mérozoites).
- ▶ Les mérozoites donnent des microgamètes mâles et femelle, qui donnent chacun 12 à 16 microgamètes cunéiformes
- ▶ Fécondation et formation d'oocystes à paroi mince, qui libérant des sporozoites qui peuvent redonner sur place un nouveau cycle avec des oocystes à paroi épaisse contenant 4 sporozoites nus qui sont rejetés à l'extérieur avec les fèces.
- ▶ Les oocystes émis dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infestant.

(BOURUIN H.,1996)

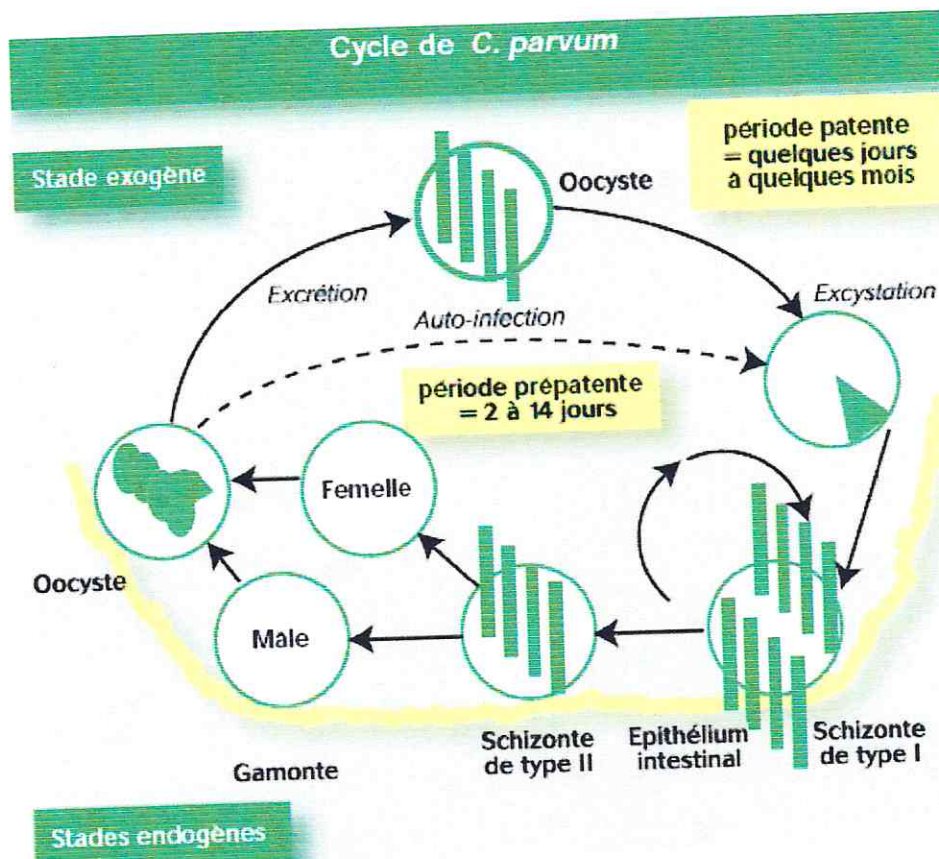


Figure 21- Cycle évolutif de C.parvum (CHARTIER C., 2000)

D.8.Source d'infection et mode de transmission :

La source d'infection c'est les animaux malades, les animaux infectés.

La transmission est assurée par l'ingestion d'aliments et de l'eau de boisson contaminés par les fèces contenant des oocystes qui sont immédiatement infectants à leur émission dans les selles.

D.9.Etude clinique :

-Chez l'animal

Surtout les jeunes animaux : diarrhée liquide jaunâtre et abondante, perte de poids

Porcelets de moins de 15 jours : diarrhée liquide jaunâtre et abondante, perte de poids et vomissements

Dindonneaux et poussins : signes d'infection respiratoire

Reptiles : régurgitation après les repas

Veau : diarrhée sévère et une faiblesse intense. (Fayer R. et al., 1993)

-Chez l'homme

Fièvre légère, diarrhée liquide abondante parfois mélangée avec du sang, douleurs abdominales, nausées et vomissements. Durée de la maladie : de 3 à 14 jours.

D.10.Conséquences cliniques :

C'est un parasite opportuniste occasionnant un syndrome diarrhéique. La lutte est difficile (peu ou pas de médicaments actifs sur les formes endogènes ; grande résistance des oocystes).

C. parvum peut être responsable de zoonose. La petite taille des oocystes implique une coloration particulière pour le diagnostic. (Chermette, 1997)

D.11.Diagnostic :

➤ Diagnostic clinique :

La Cryptosporidiose se traduit par une entérite néonatale qui apparaît chez les sujets âgés d'une à trois semaines.

Elle se caractérise par une diarrhée profuse, jaunâtre, malodorante rebelle aux antibiotiques et aux traitements symptomatiques.

➤ Diagnostic parasitologique :

Baser sur l'examen des matières fécales

. Coloration :

❖ Coloration de Ziehl ou Sufranine.

❖ Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen.

. Flottation.

. Serodiagnostic :

Les anticorps spécifiques anti-Cryptosporidium parvum présent dans les fèces ou divers sécrétions sont facilement décelés par immunofluorescence ou encore par test ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de Cryptosporidium parvum.

(Chermette et all.,1988)

➤ Diagnostic différentiel :

Agents pathogènes de diarrhée : Bactéries, virus ou autres parasites.

(La Semaine Vétérinaire n° 77 du 1/4/1995, p. 25-26)

D.12.Traitement :

Le traitement symptomatique de la Cryptosporidiose est analogue à celui des autres diarrhées néonatales (réhydratation, aliment de remplacement, etc.).

Certains produits réduisaient l'excrétion parasitaire et les signes cliniques lorsqu'ils étaient administrés de manière préventive. Il s'agit de l'alborixine, de l'amprolium, de l'arprinocide, de l'azithromycine, de la clarithromycine, de la cyclosporine A, de la dinitolmide, de l'érythromycine, de la maduramycine, de la mépacrine, de l'oléandomycine, de la pentamidine, de la salinomycine, de la sulfadiméthoxine, de la sulfaquinoxaline, etc

(Vallet et Champy.,1991)

Chez les ruminants domestiques, deux molécules seulement ont donné des résultats significatifs : le lactate d'halofuginone et le sulfate de paromomycine.

. Le lactate d'halfuginone administré à des veaux deux jours après incubation semble montrer un effet cryptosporidiostatique. (Bourgin .,1996)

D.13. Prophylaxie :

➤ Prophylaxie sanitaire

La transmission de la Cryptosporidiose étant assurée par l'ingestion d'oocystes, il convient donc de détruire autant que possible les parasites dans l'environnement et de réduire les possibilités de contact de ce parasite avec les animaux

En élevage intensif, les mesures hygiéniques suivantes seront prises :

Au niveau des locaux :

- conservation d'un environnement propre et sec ;
- nettoyage quotidien et désinfection du matériel d'élevage (vêtements le, bottes, gants, ustensiles divers ...) avec de l'ammoniaque (entre 5 et 50p.100) ou formol (10p.100).
- nettoyage des locaux (enlèvement et curage des litières),
- vide sanitaire entre chaque bande d'animaux

Dans la conduite de l'élevage :

- élevage en box individuel jusqu'à 3 semaines (veau)
- isolement des animaux malades
- absorption de colostrum et alimentation de qualité
- une lutte contre les autres agents pathogènes
- respecter le vide sanitaire entre chaque bande d'animaux

➤ Prophylaxie médicale :

Il n'existe pas de vaccin efficace contre la Cryptosporidiose.

(Navetat.,2003)

Conclusion

Les coccidies méritent d'être bien connues par les parasitologues et les cliniciens. Aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine.

Ces parasites, ayant un impact grave sur la santé public, causent aussi des pertes considérables sur le plan économique.

Pour éviter au maximum les risques d'infestations, il faut tenir des méthodes prophylactiques surtout en respectant les mesures d'hygiènes.

Références bibliographiques

Afssa .2005. Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. AFSSA Ed., Maisons-Alfort, 316p.

Baril, L., Ancelle, T., Thulliez, P., Goulet, V., Tirard, V. & Carme, B. 1996. Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en France (1995).

Bekhti M., 2006 : parasitologie de l'eau, eaux : qualité et santé, ufr : sciences de l'eau, Université Mohamed ben abdellah, faculté des sciences dher el mehrez fes département de Biologie.

Berdoy M, Webster J, Macdonald D (2000). Fatal Attraction in Rats Infected with *Toxoplasma gondii*. *Proceedings of the Royal Society of London*, B267:1591-1594.

Beugnet.F. 2000 : Maladies des bovins, les maladies parasitaires. Edition France agricoles, 3 édition. P 540.

Bourrée P. 1994. Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Flammarion. Paris, Pp 388.

Bulletin épidémiologique hebdomadaire 16, 73-75.

Chantal J. 2003a. Immunité et pathologie infectieuse. In : P.C.Lefèvre, J. Blancou,R. Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC&DOC, EM International, Paris, Pp 221-236.

CHARTIER C., 2000 : ENTÉRITES NÉONATALES DES RUMINANTS, Epidémiologie de la cryptosporidiose, *Le Point Vétérinaire* / N°212 / Janvier-Février 2001.

Chenx.M. Keithly.J.S. Paya.C.V. Larusso.N.F. 2002. Cryptosporidiosis *N.Engl. J med*;346,22,1723-1731.

CHERMETTE R.,1997 : Identification et biologie :Coccidies et cryptosporidies
LE POINT VETERINAIRE, vol. 28, numéro spécial "*Parasitologie des ruminants*", 1997

CHERMETTE R, BOUFASSA A, OUZROUT S :cryptosporidiose une maladie animale et humaine cosmopolite. Deuxième édition office international des épizooties. P127, 1988

Dubey, J.P. 1995. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of Parasitology* 81, 410-415.

Références bibliographiques

- Dubey, J.P. 1998a. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal For Parasitology* 28, 1019-1024.
- Dubey, J.P. 1998b *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *The*
- Dubey, J.P., & Beattie, C.P. 1988. *Toxoplasmosis of animals and man*. CRC Press, Boca Raton.
- Dubey, J.P., & Frenkel, J.K. 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Protozoology* 19, 155-177.
- Dubey, J.P., & Hoover, E.A. 1977. Attempted transmission of *Toxoplasma gondii* infection from pregnant cats to their kittens. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 170, 538-540.
- Dubey, J.P., Lappin, M.R. & Thulliez, P. 1995a. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. *Journal Of American Veterinary Medical Association* 207, 179-185.
- Dubey, J.P., Lappin, M.R., & Thulliez, P. 1995b. Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. *The Journal of Parasitology* 81, 887-893.
- Dubey, J.P., Lunney, J.K., Kwok, O.C.H., Ashford, D.A., & Thulliez, P. 1996a. Infectivity of low numbers of *Toxoplasma gondii* oocysts to pigs. *The Journal of Parasitology* 82,438-443.
- Dubey, J.P., Zarnke, R., Thomas, N.J., Wong, S.K., Van Bonn, W., Briggs, M., Davis, J.W.Ewing, R., Mense, M., Kwok, O.C.H., Romand, S. & Thulliez, P. 2003b. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Veterinary Parasitology* 116, 275-296.
- Duszyski,Upton ,Couch . 2000 :the coccidien of galliformes.chicken partridge peacock, pheasant.quailregnaux s., 2005 : les coccidioses du lapin,
- Fain A. 1979. *Helminthologie médicale*. Institut Prince Léopold de Médecine Tropicale. Pp 81.
- FAYER R.,Epidemiology and control of bovine coccidiosis. Proceedings of the Vth International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 oct. 1989;les Colloques de l'INRA ed. YVORE P.:445-456.
- Fayer R, Ellis W., 1993: Paromomycin is effective as prophylaxis for cryptosporidiosis in dairy calves. *J. Parasitol*; 79: 771-774.
- Ferguson, D.J.P. 2002. *Toxoplasma gondii* and sex: essential or optional extra? *Trends in Parasitology* 18, 351-355.

Références bibliographiques

Flamand B., 2005 : Les Filaires exotiques, Chapitre 6, COURS DE PARASITOLOGIE DUT ABB, IUT de Dijon.

FOREYT WJ.: Epidemiology and control of coccidian in sheep. *Vet. Clin. N. Amer. Food An. Pract.*, 1986;2(2):383-388.

FOREYT WJ, GATES NL, RICH JE. Evaluation of lasalocid in salt against ovine coccidia. *Am. J. Vet. Res.* 1981; 42:54-57.

Frenkel, J.K., Miller, N.L. 1970. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science* 164, 893-896.

Frenkel, J.K., Ruiz, A. & Chinchilla, M. 1975. Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 24, 439-443.

Gamet a.l., 2006 : gestion de la période critique chez le chiot : comment assurer un développement comportemental optimal et prévenir l'apparition de maladies infectieuses ?, thèse en vue de l'obtention de grade de docteur vétérinaire, université claudes-bernard - lyon i

GREGORY MW, NORTON CC, CATCHPOLE J. Les coccidioses ovines. *Point Vét.*, 1987;19(103):29-40.

GUERIN DIDIER, groupement de défense sanitaire du cheptel creusois -03/09/2007.

Kagruka P. 1994. Note de Protozoologie Vétérinaire. Département des Sciences Vétérinaires. Institut Prince Léopold de Médecine Tropicale. Pp 1-120.

Kaufmann J. 1996. Parasitic infections of domestic animals: A diagnostic manual. Editor Birkhäuser Berlin. Pp 423.

Levine N. et al. 1980. A newly revised classification of the Protozoa. *J. Protozool.* 27: 37-58.

Lind, P., & Buxton, D. 2000. Veterinary aspects of *Toxoplasma* infection. In: "Congenital toxoplasmosis", Ambrose-Thomas, P., & Pedersen, E., Ed., Springer-Verlag, Paris, 261-269.

Lindsay, D.S., Blagburn, B.L., & Dubey, J.P. 1997. Feline toxoplasmosis and the importance of the *Toxoplasma gondii* oocyst. *The Compendium* 19, 448-461.

Lindsay, D.S., Collins, M.V., Mitchell, S.M., Cole, R.A., Flick, G.J., Wetch, C.N., Lindquist, A, & Dubey, J.P. 2003. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in Powell, C.C., Brewer, M. & Lappin, M.R. 2001. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Veterinary Parasitology* 102, 29-33.

Références bibliographiques

Montoya J, Liesenfeld O, « Toxoplasmosis », dans Lancet, 2004, 363, p. 1965-76

McQuillan G, Kruszon-Moran D, Kottiri B, Curtin L, Lucas J, Kington R, « Racial and ethnic differences in the seroprevalence of 6 infectious diseases in the United States: data from NHANES III, 1988-1994 », dans Am J Public Health, 2004, 94, p. 1952-8

Dr Murray Kennedy, Division de la sécurité alimentaire. Source: Agdex 663-32.1. Révisé en avril 2001.

NAVETAT H, RICHARD A, DURAND Y, BRIANT E. Coccidioses bovines cliniques et subcliniques. Protozooses Bovines : Actualités. Annecy, 3 octobre 1996:2-11

NAVETAT H et RIZET C : diarrhée néonatale du veau quand recourir à l'antibiothérapie. Bulletin de GTV.N°17 OCT/DEC PP 43-49, 2002.

Picavet D. P 2003. Technique du diagnostic expérimental des maladies infectieuses et parasitaires. In : P.C.Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC&DOC, EM International, Paris, Pp 197-220.

RAMISZ A, SERWIN J. Effect of lasalocid against coccidiosis and on weight gain in lambs. Advances in Protozoological Research (Proc. 1st Int. Conf. Hung. Protozool., Budapest Sept 1985;33:429-435.

Ripert.C.;2003: Epidémiologie des maladies parasitaires opportunistes ; Tome 3.Paris ;P 419.

Sato, K., Iwamoto, I., & Yoshiki, K. 1993. Experimental toxoplasmosis in pregnant cats. The Journal of veterinary medical science 55, 1005-1009.

Saville P., 1999 : LA COCCIDIOSE AVIAIRE, Fiche technique N°3, COMMUNAUTÉ DU PACIFIQUE/SECRETARIAT.

Tenter, A.M., Heckerroth, A.R., & Weiss, L.M. 2000. Toxoplasma gondii: from animals to humans. International Journal For Parasitology 30, 1217-1258.

Torda A.,2001:« Toxoplasmosis. Are cats really the source? », dans Aust Fam Physician, 30, p. 743-7

Upton .S.J et Current.W.F.1985.The species of cryptosporidium(apicomplexa cryptosporidiae) infecting mammals .

VALLET A et CHAMPY R : maladies des bovins, édition France agricole. PP 26-141,1991.

Références bibliographiques

Vancraeynest D., 2007: Technical Manager Poultry EMEA, Coccidiose Aviaire et son Contrôle.

WERRY M. 1995a. Les protozoaires parasites et le phénomène du parasitisme In. Protozoologie médicale, De Boeck Université. Belgique. Pp 29-32.

WERRY M.1995b.Coccidies monoxènes, les genres Eimeria, Isospora, Cryptosporidium et Cyclospora (Eimeriidae). Les coccidioses In : Protozoologie médicale, De Boeck Université . Pp179-187.

YVORE P, ESNAULT A. Les coccidies des ruminants.Diagnose d'espèce. Bull. GTV, 1984; 6:13.33

YVORE P, ESNAULT A., 1987: Interpreting fecal examinations for ovine and caprine coccidial infection. Vet. Med.:740-743.

YVORE P, ESNAULT A, MAGE C, DOBBELS M, NACIRI M. , 1987 :Intérêt et interprétations de la coproscopie dans la coccidiose des petits ruminants. Point Vét.;19(103):43-48.

YVORE P. 1988 :Le traitement des coccidioses ovines. Rev. Méd. Vét.,;139:83-87.