

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

ANNEE 1989 - N° 34



ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES DE DAKAR  
BIBLIOTHEQUE

**LA COCCIDIOSE INTESTINALE CHEZ  
LA CHEVRE DU SAHEL:  
OBSERVATIONS CLINIQUES ET HISTOPATHOLOGIQUES  
APRES INFESTATION EXPERIMENTALE.**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 17 Juillet 1989  
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE  
(DIPLOME D'ETAT)

par

Gabriel TOUMBA  
né le 05 Février 1959 à GAROUA (CAMEROUN)

Président du Jury : M. François DIENG  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Rapporteur : M. Louis Joseph PANGUI  
Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar

Membres : M. Théodore ALOGNINOUBA  
Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar

: M. Omar NDIR  
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Directeur de Thèse : M. Jean BELOT  
Maître - Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

-----

I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi M. AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jean-Marie Viarney AKAYEZU	Assistant
Pathé DIOP	Moniteur

2 - CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassan DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Franck ALLAIRE	Assistant
Moumouni OUATTRA	Moniteur

3 - ECONOMIE-GESTION

Cheikh LY	Assistant
-----------	-----------

4 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES  
ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAQA)

Malang SF/DI	Maître de Conférences Agrégé
Serge LAPLANCHE	Assistant
Saïdou DJIMRAO	Moniteur

5 - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDJI	Assistante
Pierre BORNAREL	Assistant
Julien KOULDIATI	Moniteur

6 - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

Louis Joseph PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean BELOT	Maître-Assistant
Salifou SAHIDOU	Moniteur

7 - PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
ET CLINIQUE AMBULANTE

Théodore ALOGNINOUIWA	Maître de Conférences Agrégé
Roger PARENT	Maître-Assistant
Jean PARANT	Maître-Assistant
Jacques GODFROID	Assistant
Yalacé Y. KABORET	Assistant
Ayao MISSOHO	Moniteur

8 - PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François A. ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Lassina OUATTARA	Moniteur

9 - PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE

Alassane SERE	Professeur
Moussa ASSANE	Maître-Assistant
Mohamadou M. LAWANI	Moniteur

10 - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES  
ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Maître de Conférences Agrégé
Samuel MINOUNGOU	Moniteur

11 - ZOOTECNIE-ALIMENTATION

Kodjo Pierre ABASSA	Chargé d'enseignement
Moussa FALL	Moniteur

- CERTIFICAT PREPARATOIRE AUX ETUDES VETERINAIRES (CPEV)

Lucien BALMA

Moniteur

II - PERSONNEL VACATAIRE

- BIOPHYSIQUE

René NDOYE

Professeur  
Faculté de Médecine et de Pharmacie  
Université Cheikh Anta DIOP

Mme Jacqueline PIQUET

Chargée d'enseignement  
Faculté de Médecine et de Pharmacie  
Université Cheikh Anta DIOP

Alain LECOMTE

Maître-Assistant  
Faculté de Médecine et de Pharmacie  
Université Cheikh Anta DIOP

Mme Sylvie GASSAMA

Maître-Assistante  
Faculté de Médecine et de Pharmacie  
Université Cheikh Anta DIOP

- BOTANIQUE-AGRO-PEDOLOGIE

Antoine NONGONIERMA

Professeur  
AFAN-Institut Cheikh Anta DIOP  
Université C. A. DIOP

- ECONOMIE GENERALE

Oumar BERTE

Maître-Assistant  
Faculté des Sciences Juridiques  
et Economiques  
Université Cheikh Anta DIOP

III - PERSONNEL EN MISSION ( prévu pour 1988-1989 )

- PARASITOLOGIE

L. KILANI

Professeur  
ENV Sidi Thabet ( TUNISIE )

S. GEERTS

Professeur Institut Médecine  
Vétérinaire Tropicale ANVERS  
( BELGIQUE )

- PATHOLOGIE PORCINE  
ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. DEWAELE

Professeur  
Faculté Vétérinaire de CURGHEM  
Université de LIEGE ( BELGIQUE )

- PHARMACODYNAMIE GENERALE  
ET SPECIALE

P. L. TOUTAIN

Professeur  
Ecole Nationale Vétérinaire  
TOULOUSE ( FRANCE )

- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

Mlle Nadia HADDAD

Maître de Conférences Agrégée  
E.N.V. Sidi THABET ( TUNISIE )

- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

L. EL BAHRI

Maître de Conférences agrégé  
E.N.V. Sidi THABET ( TUNISIE )

Michel Adelin J. ANSAY

Professeur Faculté de Médecine  
Vétérinaire  
Université de LIEGE ( BELGIQUE )

- ZOOTECHE-ALIMENTATION

R. WOLTER

Professeur  
E.N.V. ALFORT ( FRANCE )

R. PARIGI BINI

Professeur Faculté des Sciences  
Agraires  
Université de PADOUE ( ITALIE )

R. CUZZINATI

Technicien de Laboratoire  
Faculté des Sciences Agraires  
Université de PADOUE ( ITALIE )

- INFORMATIQUE STATISTIQUE

Dr. G. GUIDETTE

Technicien de la Faculté des  
Sciences Agraires  
Université de PADOUE ( ITALIE )

- BIOCHIMIE

A. RICO

Professeur  
E.N.V. Toulouse ( FRANCE )

\*\*\*\*\*  
\*\*\*  
\*

JE

DEDIE

CE MODESTE

TRA'ALL

A MON PERE ET A MA MERE

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

Je vous renouvelle mon amour filial et mon admiration.

A ceux qui nous ont apporté leur réconfort moral

En reconnaissance au soutien financier que vous n'avez cessé de nous apporter. Dieu seul est en mesure de vous récompenser pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Que ce modeste travail soit le fruit de vos souhaits.

A Ma fille MAME ARETE TOUNBA

Soit assurée de ma fibre paternelle et de mon éternel attachement.

A mes frères et SŒURS

MADÈKE Thérèse, TODOUKOU Françoise DOUBLA Célestin.

Ce travail est le vôtre, je vous invite à faire mieux. Je vous assure de mon soutien infailible.

A mon neveu Jean Yves AWTAKSA

A mes Oncles

MADI Doubla, BOURDOUKOU Yéro

LARBA DAWAL Benoît

Ce travail est le fruit de vos prières.

A mes cousins et cousines

Profond attachement.

A TOUNBA DAMBA Thomas, VONDOU DAMBA

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A TROUMBA Victor et Famille

Sincères amitiés

Au Docteur MAÏKANO ABDOULAYE directeur de LANAVET

Qui nous a permis de faire les études de notre choix

Hommage reconnaissant.

.../...

- A Monsieur NDLAWAR BA et FAMILLE

Toute notre amitié et notre Dévouement.

- A tous les Etudiants et stagiaires camerounais de Dakar

- Aux Populations laborieuses du Cameroun

- Au Sénégal pays hôte

A NOS MAITRES ET JUGES

=====

- A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur Le Professeur François DIENG

Faculté de Médecine de DAKAR

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la  
présidence de notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

- Monsieur Le Professeur Agrégé Louis Joseph PANGUI à l'E.I.S.M.V.

Qui nous a très aimablement conseillé et encouragé lors de  
notre expérimentation.

Qui a accepté d'être le rapporteur de notre travail.

Qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

Hommages respectueux.

- Monsieur Le Professeur Agrégé Théodore ALOGNIGNOUWA à l'E.I.S.M.V.

Avec toute la reconnaissance que nous lui devons pour son ensei-  
gnement et la bienveillance qu'il a apporté à l'examen de notre  
travail .

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse  
gratitude.

- monsieur Le Professeur Agrégé Omar NDIR

Faculté de Médecine et de Pharmacie

Que nous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre  
jury de thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Docteur Jean BELOT

Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V.

Qui nous a guidé pendant la réalisation de ce travail.

Qui a fait de beaucoup de compréhension et de gentillesse à  
notre égard

dont la bienveillance nous a permis de réaliser cette thèse  
dans les meilleures conditions possibles

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

**NOS REMERCIEMENTS**

=====

**AU PROFESSEUR AGREGE CHARLES KONDI AGBA**

**Pour nous avoir permis de réaliser les coupes histologiques dans votre laboratoire.**

**respectueux remerciements.**

**AU DOCTEUR JACQUES GODEFROID**

**dont les conseils éclairés nous ont été d'un grand secours.**

**A Monsieur HAJJAR**

**Qui nous a permis de réaliser cette expérimentation dans les meilleures conditions.**

**A Monsieur Jérôme NDIAYE**

**pour son apport technique dans la réalisation de nos coupes histologiques**

**Au Personnel du Département de Parasitologie**

**- Maladies parasitaires - embryologie.**

**A tous nous leurs adressons tous nos remerciements pour leur collaboration dans l'élaboration de cette expérimentation.**

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION.....	1
<u>PREMIERE PARTIE</u> : LES COCCIDIOSES CAPRINES : ETUDE GENERALE	5
<u>CHAPITRE I</u> : LA COCCIDIOSE CAPRINE.....	6
1. Définition.....	6
2. Synonymie.....	6
3. Importance.....	6
4. Répartition géographique.....	7
5. Epidémiologie.....	8
5.1. Contamination.....	8
5.2. Développement parasitaire chez l'animal.....	9
5.2.1. Facteurs liés à l'âge.....	9
5.2.2. Facteurs liés au mode d'élevage.....	10
5.2.2.1. Elevage type transhumant.....	10
5.2.2.2. Elevage type sédentaire.....	10
5.2.3. Facteurs liés au stress d'élevage.....	11
5.2.4. Facteurs liés aux interactions parasitaires..	11
<u>CHAPITRE II</u> : ETUDE GENERALE DES PARASITES.....	12
1. Taxonomie.....	12
2. Morphologie générale.....	12
2.1. Ookystes simples immatures.....	12
2.2. Ookystes sporulés.....	13
3. Biologie.....	13
3.1. Habitat - Spécificité.....	13
3.2. Métabolisme - alimentation.....	16
3.2.1. Métabolisme.....	16
3.2.2. Alimentation.....	16
3.3. Description du cycle évolutif.....	17
3.3.1. Phase Exogène.....	17
3.3.2. Phase Endogène.....	17
a) Multiplication asexuée.....	17
b) Multiplication sexuée.....	18

.../...

4- Espèces en causes.....	20
4.1. Espèces à ookystes recouverts d'une calotte micro- pylaire.....	20
4.1.1. <i>Eimeria arloingi</i> .....	20
a) Description.....	20
b) Cycle évolutif.....	21
c) Pathogénicité.....	21
4.1.2. <i>Eimeria kocharii</i> .....	22
a) Description.....	22
b) Cycle évolutif.....	22
c) Pathogénicité.....	23
4.1.3. <i>Eimeria jolchijevi</i> .....	23
a) Description.....	23
b) Cycle évolutif.....	24
c) Pathogénicité.....	24
4.1.4. <i>Eimeria hirci</i> .....	24
a) Description.....	24.....
b) Cycle évolutif.....	25
c) Pathogénicité.....	25
4.1.5. <i>Eimeria christenseni</i> .....	25
a) Description.....	25
b) Cycle évolutif.....	25
c) Pathogénicité.....	26
4.2. Espèces à ookystes dépourvus de calotte micropylaire	26
4.2.1. <i>Eimeria ninakohlyakimovae</i> .....	26
a) Description.....	27
b) Cycle évolutif.....	27
c) Pathogénicité.....	27
4.2.2. <i>Eimeria apsheronica</i> .....	28
a) Description.....	28
b) Cycle évolutif.....	28
c) Pathogénicité.....	28
	.../...

4.2.3. Eimeria caprovina.....	29
a) Description.....	29
b) Cycle évolutif.....	29
c) Pathogénicité.....	29
4.2.4. Eimeria alijevi.....	30
a) Description.....	30
b) Cycle évolutif.....	30
c) Pathogénicité.....	31
4.2.5. Eimeria caprina.....	31
a) Description.....	31
b) Cycle évolutif.....	31
c) Pathogénicité.....	31
<u>CHAPITRE III : ETUDE DE LA COCCIDIOSE CAPRINE.....</u>	<u>34</u>
1. Etude clinique et anatomique.....	34
1.1. Symptômes.....	34
1.1.1. Chez le jeune.....	34
a) Coccidiose suraiguë.....	34
b) Coccidiose aiguë.....	35
c) Coccidiose subclinique.....	35
1.1.2. Chez l'adulte.....	36
1.2. Lésions.....	36
a) Lésions générales.....	36
b) Lésions locales.....	36
1.3. Pathogénie.....	37
1.3.1. Action spoliatrice et traumatique.....	37
1.3.2. Action biochimique et toxique.....	37
1.3.3. Action irritative et phlogogène.....	38
1.3.4. Action favorisante des infections bactériennes....	38
1.4. Immunologie.....	39

1.5. Diagnostic.....	39
1.5.1. Les comemmoratifs d'élevage.....	39
1.5.2. Le Diagnostic clinique.....	40
1.5.3. Le Diagnostic de laboratoire.....	40
1.5.4. Le Diagnostic post mortem.....	40
1.5.5. Le Diagnostic différentiel.....	41
2. Prophylaxie et traitement.....	41
2.1. Mesures sanitaires.....	41
2.2. Traitement.....	41
a) La Mépacrine.....	42
b) Chloroquine.....	43
c) Mépyrium.....	43
d) Association pyriméthanine + acetarsol + diaphenyl sulfone.....	43
e) Sulfamides.....	44
e-1) Sulfaguanidine.....	44
e-2) Sulfadimethoxine.....	44
f) Monensin.....	44
g) Chlortetracycline + Sulfadimerazine.....	45

## DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

<u>CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES.....</u>	47
1. Matériel.....	47
1.1. Matériel animal.....	47
1.2. Matériel de parasitologie.....	49
2. Méthodes.....	50
2.1. Parasitologie.....	50
2.1.1. Récolte des ookystes de coccidies.....	50
2.1.2. Obtention des ookystes sporulés.....	51
2.1.3. Détermination des espèces de coccidie.....	52
a) Eimeria arloingi.....	52
b) Eimeria hirci.....	52
c) Eimeria ninakohlyakimovae.....	53

.../...

d) Eimeria christenseni.....	53
e) Eimeria alijeви.....	53
2.1.4. Infestation des chevreaux.....	54
2.1.5. Prélèvement de matières fécales.....	55
2.2. Clinique.....	55
2.3. Autopsie.....	55
<u>CHAPITRE II : RESULTATS.....</u>	<u>58</u>
1- Examen clinique.....	58
2- Résultats coprologiques.....	70
3- Examens des lésions.....	76
3.1. Lésions générales.....	76
3.2. Lésions intestinales.....	76
3.2.1. Lésions macroscopiques.....	76
3.2.2. Lésions microscopique.....	78
<u>CHAPITRE II 1: DISCUSSION</u>	
1- Infection naturelle par les coccidies et les raisons de l'expérimentation.....	81
2- Expérimentation.....	81
2.1. Période.....	82
2.2. But.....	83
2.3. Modalité.....	83
2.4. Résultats.....	84
2.4.1. Cliniques.....	84
2.4.2. Lésions générales.....	86
2.4.3. Lésions macroscopiques.....	87
2.4.4. Lésions microscopiques.....	88
CONCLUSION.....	90
BIBLIOGRAPHIE.....	94

" Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".



I N T R O D U C T I O N  
=====

Suite à l'accroissement démographique, le rôle fondamental què jouent les protéines animales dans l'alimentation de la population impose l'amélioration des productions animales.

Jusqu'à une époque récente, l'élevage des petits ruminants a été considéré comme une spéculation d'importance secondaire. C'est le bovin qui a surtout bénéficié de l'attention des promoteurs du développement.

Il a fallu la sécheresse, pour qu'en Afrique les responsables d'élevage prennent conscience du rôle que peuvent jouer les petits ruminants dans les besoins domestiques. Les petits ruminants constituent pour les populations rurales une source de revenus régulière . Dans la zone semi-aride du Mali central, les petits ruminants constituent le "compte courant" des pasteurs et agro-pasteurs (10).

Les petits ruminants offrent l'alternative souhaitée pour maintenir, accroître et diversifier la production de viande. Ainsi, au Niger, les ovins et caprins produisent 48,8p.cent de la viande d'origine animale (46), 55p.cent au nord du Kenya (17).

Largement distribués à travers le monde, les caprins se retrouvent surtout dans les milieux hostiles de la planète(33). Certaines caractéristiques telles que son comportement alimentaire, son endurance au climat, sa prolificité font de la chèvre un animal rustique et adapté.

.../...

L'utilisation optimale des caprins comme source de revenus monétaires et d'approvisionnement en produits alimentaires exige un accroissement de leur productivité qui passe nécessairement par l'amélioration des stratégies d'élevage et de reproduction (33).

Selon HANS JAHNKE (13), l'élevage intensif constitue en Afrique tropicale la voie la plus rapide et la plus directe pour promouvoir le développement de l'élevage.

La santé est le facteur favorable à toute production. Dans la perspective d'un élevage de plus en plus pratiqué en système intensif la coccidiose caprine pourrait constituer une entrave sérieuse.

Tous les caprins étant contaminés par des coccidies, les conditions d'élevage jouent un rôle essentiel dans l'étiologie de cette maladie en favorisant plus ou moins les contaminations et le développement parasitaire.

OPOKU-PARE (32) rapporte qu'un taux de mortalité de 86p.cent lié à la coccidiose est observé chez des jeunes caprins de 3 à 4 mois élevés en exploitation intensive.

La coccidiose intestinale des caprins, n'a pas fait l'objet de nombreuses études dans nos pays et seule la coproscopie quantitative est la méthode de routine utilisée pour le diagnostic de cette coccidiose.

.../...

Il était intéressant, à la suite d'une infestation expérimentale réalisée chez la chèvre du sahel, d'y consacrer une étude clinique et lésionnelle.

La détermination des différentes espèces de coccidie en cause est effectuée avant l'infestation. La première partie du travail est consacrée à une synthèse bibliographique, la seconde partie concerne l'étude expérimentale où l'aspect clinique et lésionnel est abordé.

-----

P R E M I E R E   P A R T I E  
=====

LES COCCIDIOSES CAPRINES : ETUDE GENERALE  
=====

## CHAPITRE I : LA COCCIDIOSE CAPRINE

### 1- DEFINITION

La coccidiose caprine est une protozoose due à la multiplication dans les cellules épithéliales ou plus rarement dans les cellules choriales de la lamina propria de l'intestin, de coccidies pathogènes du genre Eimeria (16).

Elles pénètrent passivement dans l'organisme par voie buccale sous forme d'ookystes sporulés.

Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des diarrhées, de l'anémie et de l'amaigrissement. (37) .

### 2- SYNONYMIE (16).

Coccidioses des tissus épithéliaux  
Eimérioses.

### 3- IMPORTANCE

La coccidiose caprine a une grande importance dans les élevages industriels, où la densité de population est très élevée. Les infections coccidiennes même sub-clinique ont une incidence économique considérable. En 1966, EUZEBY (16) note un manque à gagner de 500.000 Dollars aux U.S.A.

Cette importance est surtout liée à une diminution des productions des sujets. BIDORFF et collaborateurs (8) signalent une perte de poids de l'ordre de 3,5 à 10p.cent chez les animaux infestés.

.../...

Au sud-ouest du Nigéria, ADEOYE (2) relève des pertes globales par mortalité de l'ordre de 6p.cent. Dans les pays tempérés, CURASSON (12) a enregistré que 80 à 90 p.cent des taux de mortalité chez des chevreaux lors des épizooties étaient dus aux coccidioses.

Au TCHAD, les coccidioses caprines sont dans la plupart du temps ignorées. Cependant, certains états morbides ou certaines mortalités, surtout chez les chevreaux, leur sont souvent attribués (1).

#### 4- REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La coccidiose des caprins est cosmopolite. L'examen systématique et très attentif des selles de tous les sujets d'un troupeau montre que la présence des ookystes de coccidie est à peu près constante (16).

Au SENEGAL, VASSILIADES (38) met en évidence la présence des coccidies sur l'ensemble du cheptel sénégalais.

Dans d'autres pays africains, certaines publications font également état d'un taux d'infection important de coccidies chez les petits Ruminants. BALOZET (5), donne 70p.cent comme taux d'infestation chez les moutons et les chèvres en Afrique du Nord .

Au Nord-Ouest du CAMEROUN, HARDOUIN et DUBOIS (20) ont vérifié l'existence des coccidioses parmi les parasitoses dominantes de l'appareil digestif des petits ruminants guinéens.

.../...

## 5- EPIDEMIOLOGIE

Les coccidioses sont caractérisées par une endémicité dans les territoires contaminés où se pratique un élevage de type extensif.

En milieu tropical, les coccidioses se manifestent en saison des pluies (37).

Dans les zones tempérées c'est à la fin du printemps, en automne et même en été (16).

Elles perdent ce caractère saisonnier et prennent un aspect épidémique en élevage intensif (43). Une mauvaise hygiène et la surpopulation favorisent l'évolution de la coccidiose.

### 5.1. CONTAMINATION

Les sources de parasites sont les animaux malades, les adultes porteurs latents et le milieu extérieur souillé (9).

La transmission passe toujours par l'intermédiaire du milieu environnant. Ce dernier a donc une incidence sur le taux de parasitisme, selon qu'il favorise ou au contraire s'oppose à la continuité du cycle. Le milieu peut agir à deux niveaux, en tant que source d'ookystes, dont le taux dépendra de la densité animale surtout, et en tant que milieu de transformation de l'ookyste en sa forme infestante, c'est-à-dire en ookyste sporulé (6).

.../...

5-2- DEVELOPPEMENT PARASITAIRE CHEZ L'ANIMAL

Plusieurs facteurs interviennent dans le déterminisme de la coccidiose.

5.2.1. Facteurs liés à l'âge

Déjà chez le chevreau âgé de 3 semaines, une présence d'ookystes peut-être notée dans les matières fécales. P.YVORE et coll. (41) pensent que la contamination des chevreaux a lieu dans les premiers jours ou même les premières heures de leur vie. Ils l'ont observé dans deux expérimentations conduites sur des lots de chevreaux séparés de leur mère le lendemain de leur naissance, ceci malgré un niveau d'excrétion très faible chez les mères. La coccidiose affecte surtout la classe d'âge de 3 à 5 mois dans les élevages. Une enquête menée par ABDEL MADJIT (1) au TCHAD rapporte un taux d'infection élevé chez ces animaux. C'est dans cette classe d'âge que, le nombre record d'ookystes des coccidies par gramme de matières fécales a été relevé.

Après 1 an, le nombre d'ookystes excrétés dans les matières fécales diminue rapidement pour se maintenir chez l'adulte à des niveaux variant de quelques centaines à quelques milliers d'ookystes par gramme de matière fécale. Le phénomène a été observé chez des adultes maintenus dans des cages à digestibilité sur caillebotis, sans possibilités de souillure des aliments (43).

.../...

### 5.2.2. Facteurs liés au mode d'élevage

Le rôle prépondérant que joue le mode d'élevage dans l'apparition des maladies parasitaires est bien connu. En pratique, la "coccidiose-maladie" se déclenche à l'étable quand les conditions d'élevage sont défectueuses.

#### 5.2.2.1. Elevage type transhumant

En milieu tropical, l'élevage traditionnel de plein air de type transhumant est peu favorable à l'éclosion des coccidioses, les animaux ne demeurant pas longtemps sur le même site (37). Néanmoins en saison sèche, les concentrations de troupeaux peuvent être observées autour des points d'eau où une modification de la végétation crée un biotope favorable à une contamination (1).

#### 5.2.2.2. Elevage de type sédentaire

Ce mode d'élevage est particulièrement propice à l'éclosion des coccidioses. En effet, les jeunes et les adultes sont enfermés ensemble la nuit dans des cases de dimensions réduites. Les crottes ne sont jamais enlevées et l'atmosphère se sature en humidité créant ainsi des microclimats favorables à la sporulation des coccidies. Par conséquent, les animaux se trouvent exposés en permanence à la contamination (1).

Au nord-ouest du CAMEROUN , HARDOUIN et DUBOIS (20) ont observé un taux d'infestation parasitaire élevé chez des caprins maintenus à l'attache sur une petite parcelle.

.../...

### 5.2.3. Facteurs liés au Stress d'élevage

Tous les agents "stressants" qui provoquent une baisse de l'état général de l'animal avec une diminution de la résistance de l'organisme peuvent aider au déclenchement de la maladie. Parmi ces agents, on peut citer la fatigue du transport, le changement d'habitat et la variation importante des conditions climatiques (1).

La nutrition joue un rôle déclenchant. Ainsi tous les stress nutritionnels, tels que le sevrage, et la malnutrition favorisent le déclenchement de la maladie. Les habitudes de coprophagie liées à la sous-nutrition surtout en saison sèche augmente les risques d'infestation (9).

### 5.2.4. Facteurs liés aux interactions parasitaires

Toute maladie parasitaire intestinale intercurrente diminue la résistance de l'animal et favorise l'apparition de la maladie (9).

L'association parasitaire Strongyloïdes + coccidies, dans l'intestin aggrave le processus morbide des deux affections(16).

Dans les conditions d'élevage, la contamination est presque toujours <sup>multi-</sup> spécifique . La présence simultanée de plusieurs espèces chez l'animal, modifie leur développement respectif. C'est le cas de l'association de Eimeria arloingi et Eimeria ninakohlyakimovae. Eimeria arloingi espèce peu pathogène, favorise le développement de Eimeria ninakohlyakimovae espèce très pathogène(44).

CHAPITRE II : ETUDE GENERALE DES PARASITES

1- TAXONOMIE

Selon EUZEBY (16) les coccidies rencontrées chez la chèvre sont classées selon la systématique suivante :

- Sous-règne.:..... : Protozoaire
- Embranchement..... : Apicomplexa
- Classe..... : Sporozoasida
- Sous-classe..... : Coccidiasina
- Ordre..... : Eucoccidiorida
- Sous-ordre..... : Eimeriorina
- Famille..... : Eimeriidae
- Genre..... : Eimeria

2- MORPHOLOGIE GENERALE

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination, l'ookyste. Les ookystes, résultat de la reproduction sexuée sont rejetés par les animaux parasités en fin de cycle endogène. Les éléments de dissémination sont : des ookystes simples ou des ookystes sporulés. On les trouve dans les matières fécales (16).

2.1. Ookystes simples immatures

Les ookystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi du Macrogamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces. Au microscope, les ookystes présentent une paroi ookystale constituée d'une membrane interne (ou endokyste) de nature lipo-protéique, une membrane externe (ou ectokyste) de

-----

nature protidique. L'Ectokyste est plus ou moins interrompu à l'un des pôles, au niveau de ce qui était le micropyle du macrogamète avant la fécondation. Certains ookystes ont conservé ce micropyle tandis qu'il a disparu chez certaines espèces. Chez d'autres espèces une calotte micropylaire d'origine ectokystale se remarque. Au centre de l'ookyste, un cytoplasme granuleux plus ou moins rétracté, occupe un volume variable, mais jamais la totalité de l'ookyste (16).

Figure N°1 A,B,C. Page. 14. (21).

## 2.2 Ookystes sporulés

Juste après l'émission fécale, la sporulation n'a pas encore eu lieu et la coque kystique ne renferme qu'une seule cellule. Plus tard, en général 2 à 6 jours, les ookystes rejetés dans le milieu extérieur subissent une sporulation. C'est une forme de multiplication sexuée, aboutissant à la formation de quatre sporocystes, qui contiennent chacun deux formes infestantes : les Sporozoïtes (6).

Figure N°2 D. Page. 14. (21).

## 3- BIOLOGIE

### 3.1. Habitat - Spécificité

Les coccidies parasitent l'épithélium digestif de leurs hôtes. A tous <sup>stades de leur</sup> les ~~stades~~ développement, les coccidies sont intra-cellulaires dans le tractus intestinal. Dans les cellules, c'est le plus souvent le cytoplasme qui renferme les coccidies, dans une vacuole parasitophore de durée éphémère.

Chaque espèce de coccidie est spécifique d'un hôte. La vacuole

FIGURE N° 1.

OOKYSTE IMMATURES DES EIMERIIDES ( 21 )

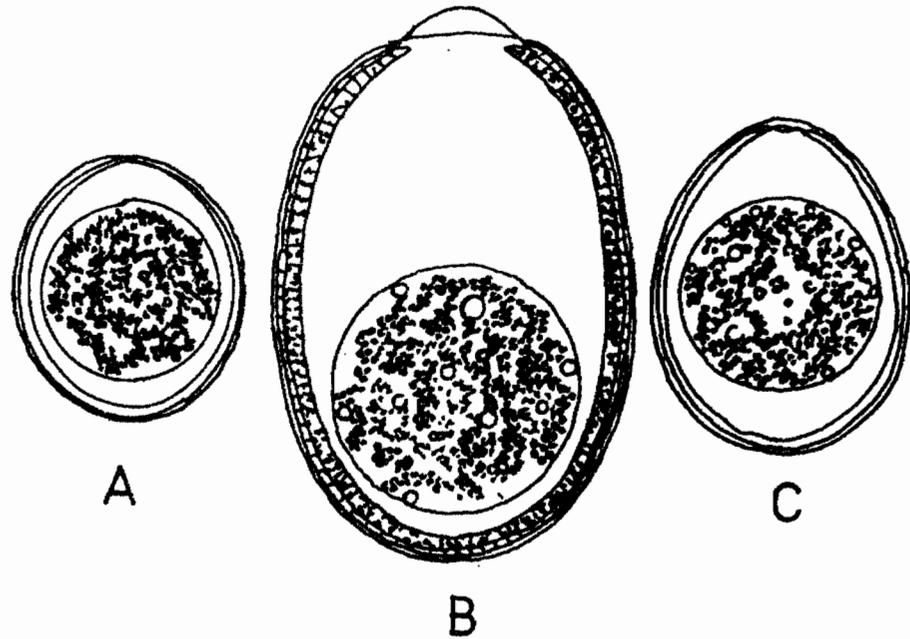
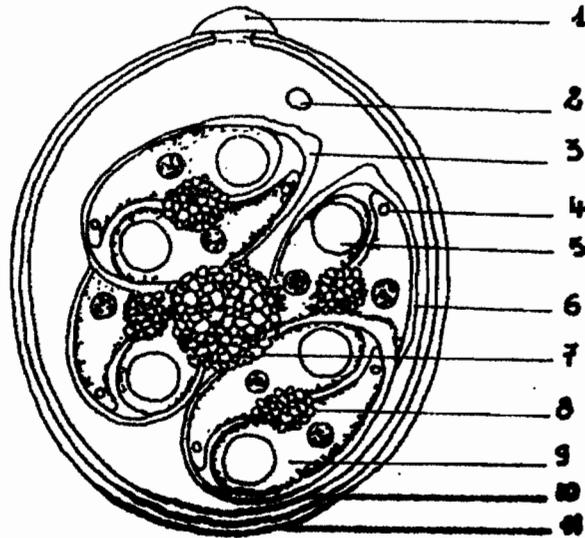


FIGURE N° 2. ( 21 )

STRUCTURE D'OOKYSTE SPORULE D'EIMERIIDE



D

- 1. CALOTTE MICROPYLAIRE
- 2. GRANULE POLAIRE
- 3. CORPS DE STIEDA
- 4. PETIT GLOBULE CLAIR
- 5. GRAND GLOBULE CLAIR
- 6. SPOROCYSTE

- 7. RELIQUAT OOKYSTAL
- 8. RESIDU SPOROCYSTAL
- 9. SPOROZOITE
- 10. ENDOKYSTE
- 11. ECTOKYSTE

parasitophore disparaît rapidement, laissant le parasite en contact direct avec le cytoplasme de la cellule-hôte.

La spécificité d'habitat des coccidies parasites des épithéliums de l'intestin n'est pas absolue. Outre la localisation épithéliale, ces coccidies parasites des épithéliums peuvent avoir des localisations extra-épithéliales. Eimeria arloingi peut ainsi passer dans les noeuds lymphatiques mésentériques (16).

Les coccidies sont très spécifiques de leur hôte. Même chez les petits ruminants, malgré de grandes similitudes morphologiques, il semble que les espèces parasites des caprins ne soient pas les mêmes que celles que l'on rencontre chez les ovins(43).

Les espèces de coccidies ont donc en dépit de cette apparente identité reçue des dénominations particulières chez les petits ruminants (16), (22), (31), (42) :

Coccidies des caprins

Coccidies des ovins

*Eimeria arloingi*

*Eimeria ovina*

*Eimeria christenseni*

*Eimeria ahsata*

*Eimeria jolchijevi*

*Eimeria granulosa*

*Eimeria kochari*

*Eimeria intricata*

*Eimeria hirci*

*Eimeria crandallis*

*Eimeria ninakohlyakimovae*

*Eimeria ovinoïdalis*

*Eimeria alijeви*

*Eimeria parva*

*Eimeria apsheronica*

*Eimeria faurei*

Cette spécificité est due à divers facteurs. La qualité des sucs digestifs et de la bile peut expliquer l'excystement ou l'absence d'excystement des sporozoïtes infectants. Des phénomènes de résistance tissulaire impliqueraient un mécanisme immunitaire (16).

### 3.2. Métabolisme - Alimentation

#### 3.2.1. Métabolisme (16)

Le métabolisme glucidique est très actif. On cite la présence d'amylopectine ("paraglycogène) dans les zernes infectieux des parasites.

Le catabolisme glucidique comporte un cycle acide tricarboxylique, qui épuise l'oxygène des cellules parasitées ; il en résulte une production massive d'acide lactique dans les épithéliums infectés et une diminution du p<sup>H</sup> intestinal.

Le métabolisme lipidique est moins actif. Les coccidies sont incapables de synthétiser les acides gras non-saturés essentiels, et elles exigent de la choline. La biotine (vitamine H) est nécessaire à la synthèse de ces acides gras.

Tous ces métabolismes sont opérés grâce à la possibilité pour les coccidies d'absorber leurs nutriments à travers la membrane de leur cellule-hôte. Ce transport est possible grâce aux lésions infligées à cette membrane. Après absorption des nutriments, le métabolisme coccidien dépend de l'activité respiratoire des coccidies. Cette activité est importante, à tous les stades du développement et elle est assurée par les mitochondries des parasites.

#### 3.2.2. Alimentation (16)

La nutrition des coccidies exige, aussi une très importante synthèse d'acides nucléiques pour assurer les rythmes très élevés de la multiplication asexuée de ces parasites. Cette synthèse est assurée par l'acide folique, les purines, les pyrimidines.

### 3.3. Description du cycle évolutif (figure N°1 page.19)

Le cycle évolutif des coccidies chez les caprins se déroule chez un seul hôte. Les coccidies sont caractérisées par un cycle biologique court renfermant deux phases :

- Une phase exogène : Sporogonie
- Une phase endogène : Schizogonie et Gamétogonie

#### 3.3.1. Phase exogène (1), (16)

Au terme de son évolution endogène, le parasite est évacué avec les fèces sous forme d'ookystes simples. Les ookystes immatures, sporulent dans le milieu extérieur (Sporogonie). Les ookystes sporulés renferment 4 sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes.

La réalisation de la sporulation est subordonnée à des facteurs d'ordre climatique. Elle nécessite une humidité de 30 à 80 P.Cent, une température comprise entre 25° C et 30° C. Dans ces conditions l'évolution demande 1 à 6 jours selon les espèces. L'ookyste sporulé constitue la "forme infestante".

La formation des sporozoïtes marque le terme de l'évolution exogène.

#### 3.3.2. Phase endogène (1), (16), (37)

##### a) Multiplication asexuée : Schizogonie

Après ingestion par un caprin, les ookystes sporulés subissent dans l'intestin grêle un processus d'excystement, libérant les sporozoïtes (= "germes infectieux").

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales ; ils y deviennent des trophozoïtes amiboïdes, logés dans une vacuole

parasitophore du cytoplasme et commencent la phase endogène du cycle évolutif.

Les trophozoïtes, au terme de leur croissance, prennent une forme arrondie à paroi régulière et deviennent des schizontes (= Mérontes) de première génération : les Mérontes I (= Schizontes I), c'est la Schizogonie.

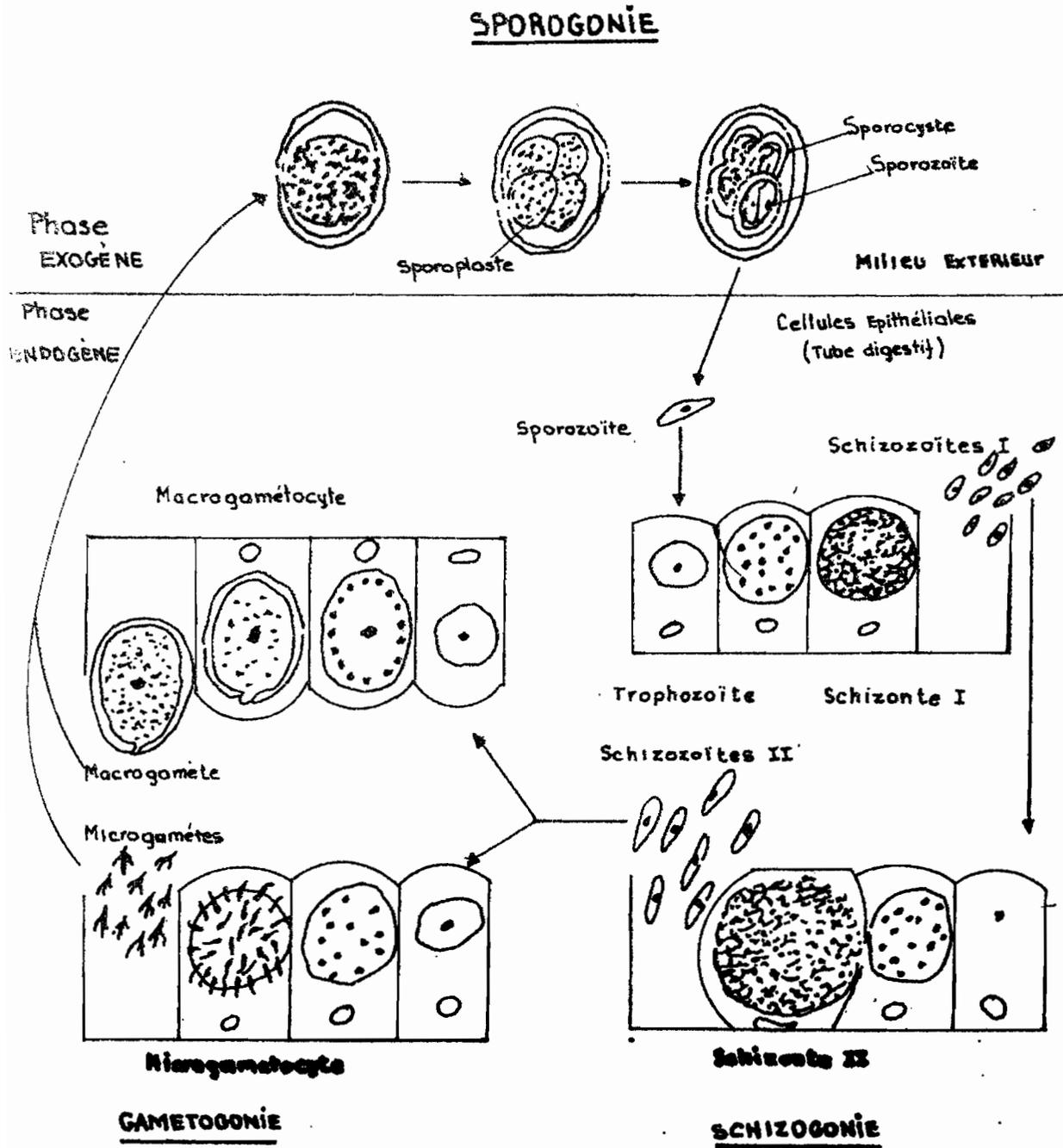
Le noyau et le protoplasme des mérontes I vont se diviser et libérer par rupture de la cellule-hôte plusieurs Mérozoïtes I (= Schizozoïtes I). Il existe au moins deux schizogonies successives la seconde se déroulant à partir des mérozoïtes I ayant pénétré dans les cellules saines. Par processus d'"auto-infection", les mérozoïtes I parasitent les cellules intestinales saines voisines pour former des mérontes II (= Schizontes II).

Les schizogonies se déroulent dans l'intestin grêle, surtout au niveau des portions moyennes et postérieures.

#### b) Multiplication sexuée : Gamétogonie

Après la phase schizogonique, se situe la phase gamétogonique qui s'accomplit dans le jéjunum et l'iléon par la formation d'éléments "pro-mâles", les microgamétocytes et d'éléments "pro-femelles", les macrogamétocytes de taille sensiblement égale. Ces gamétocytes proviennent de la différenciation de certains mérozoïtes.

Le microgamétocyte donne de nombreuses microgamètes, tandis  
.../...



que le macrogamète se transforme en un seul macrogamétocyte.

La fécondation s'accomplit dans la cellule porteuse des macrogamètes et elle est suivie de la formation d'ookystes qui, après destruction des cellules qui les renfermaient, passent dans la lumière intestinale et sont évacués avec les fécès.

#### 4- ESPECES EN CAUSES

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

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

2- Les espèces à ookystes dépourvus de calotte micropylaire. La description des espèces est basée sur les notes de LEVINE (22), YVORE (42) et EUZEBY (1).

##### 4.1. Espèces à ookystes recouverts d'une calotte micropylaire

4.1.1. Eimeria arloingi (MAROTEL 1905 ; MARTIN 1909).

a) Description (figure N°4 page 32) .

Les ookystes sont ellipsoïdes ou sub-ovoïdes de 22 à 36  $\mu$

.../...

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

b) Cycle Evolutif

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

Le développement endogène s'effectue au niveau de l'intestin grêle et, parfois jusqu'aux noeuds lymphatiques mésentériques. EUZEBY (1) décrit une génération de mérontes dans la lamina propria et dans les cellules endothéliales des chylifères, apparaissant au 13ème jour, volumineux 120 à 140  $\mu$  et renfermant des milliers de mérozoïtes. Il observe des gamétocytes au 18ème jour dans les cellules épithéliales des villosités intestinales.

La période prépatente est de 14 à 17 jours  
(SAYIN, DINCER et MILLI, 1980).

c) Pathogenicité

. D'après LEVINE et IVENS (8), cette espèce est pathogène pour la chèvre. Elle provoque une hyperplasie

.../...

de la paroi de l'intestin grêle, une atrophie des cryptes glandulaires et une infiltration cellulaire au niveau de la Lamina propria.

SAYIN, DINCER et MILLI, (1980), LIMA (1980) n'ont pas pu transmettre Eimeria arloingi de la chèvre au mouton.

#### 4.1.2. Eimeria kocharii (MUSAEV, 1970)

##### a) Description (figure n° : page 32)

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

Les sporozoïtes, allongés contiennent 2 à 3 globules clairs.

##### b) Cycle Evolutif

Dans les conditions du laboratoire et à la température de 25°C, le temps de sporulation est de 3 à 4 jours.

D'après EUZEBY (16), le cycle endogène se déroule à la moitié postérieure du grêle, où s'effectuent deux générations de mérontes, au 9ème jour puis 11-17ème jour.

.../...

Les deux générations de mérontes sont localisées dans les cellules épithéliales. La gamétogonie se réalise au niveau du coecum.

La période prépatente dure 22 à 27 jours.

c) Pathogénicité

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

4.1.3. Eimeria jolchijevi (SUSAEV, 1970)

a) Description (figure n°4 page 32)

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

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

.../...

b) Cycle Evolutif

Le temps de sporulation est de 3 à 4 jours à la température de 25°C.

Le cycle endogène est non précisé.

La période prépatente dure 14 à 17 jours (LIMA, 1980).

c) Pathogénicité

Elle est inconnue et LIMA, 1980 note l'impossibilité d'infecter les moutons avec Eimeria jolchijevi provenant des chèvres.

4.1.4. Eimeria hirci (LEVINE et IVENS, 1970)

a) Description (figure n° 4 page 32)

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

.../...

.../...

b) Cycle Evolutif

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

c) Pathogenicité

Elle est inconnue.

4.1.5. Eimeria Christenseni (LEVINE, IVENS et FRITZ, 1962).

a) Description (figure N° page 32)

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

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

b) Cycle Evolutif

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

LIMA (1980a, 1981) observe la première génération de mérontes dans les cellules épithéliales glandulaires de la muqueuse du jejunum, de l'iléon, dans les capillaires lymphatiques des villosités et dans les noeuds lymphatiques mésentériques des chevaux 6 jours après l'infestation. 16 jours après l'infestation, il note la formation d'une seconde génération de mérontes dans les cellules épithéliales de la muqueuse et dans les sinus intermédiaires et sous capsulaires des noeuds lymphatiques mésentériques. 16 jours après l'infection, (LIMA, (1980) note la présence des gamétocytes dans les cellules épithéliales de la muqueuse jéjunale et iléale.

La durée de la période prépatente est de 14 à 23 jours (LIMA, 1980a, 1981).

#### c) Pathogénicité

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

#### 4.2. Espèces à ookystes dépourvus de calotte micropylaire

4.2.1. Eimeria ninakhluyakimovae YAKIMOFF et RASTEGAIEFF, 1930 imend. LEVINE, 1961.

a) Description (figure n°4 page 32 )

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

c) Cycle Evolutif

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

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

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

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

**o) Pathogénicité**

(LOTZE (1954) considère Eimeria ninakohlyakimovae comme l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène. Cette espèce serait à l'origine, d'après (SAYIN, 1964) de

.../...

diarrhées hémorragiques, plaques grisâtres sur la muqueuse de l'intestin grêle observées chez des caprins atteints de coccidiose.

Cette espèce ne peut être transmise aux ovins (SVANBAEV, 1979).

#### 4.2.2. Eimeria apsheronica (MUSAEV, 1970)

##### a) Description (figure N°4 page 32)

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

##### b) Cycle évolutif

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

Evolution endogène : De volumineux mérontes de 100  $\mu$  se développent dans l'épithélium de l'intestin grêle. La période prépatente est de 14 à 17 jours et la période patente dure de 4 à 9 jours (LIMA, 1980).

c) Pathogénicité

Eimeria apsheronica est une espèce moyennement pathogène

4.2.3. Eimeria caprovina (LIMA, 1980)

a) Description (figure n°4 page 32)

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

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

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

b) Cycle Evolutif

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

c) Pathogénicité

Elle est inconnue LIMA (24) signale une possibilité de transmission à un ovin d'Eimeria caprovina d'origine caprine et inversement. .../...

4.2.4. Eimeria alijevi (MUSAEV , 1970)

a) Description (figure n° 32 page 32 )

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

Les sporocystes sont ovoïdes de 6 à 13  $\mu$  sur 5 à 8  $\mu$  avec un petit corps de stieda. Le reliquat sporocystal est sous forme de plusieurs granules.

Les sporozoïtes contiennent un globule clair.

b) Cycle évolutif

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

La période prépatente est de 7 à 12 jours (SAYIN, 1966 ; LIMA, 1980).

c) Pathogénicité

(SAYIN 1966) rapporte que Eimeria alijevi est une espèce pathogène pour la chèvre. Il a noté une diarrhée puis la mort des chevreaux le 12<sup>ème</sup> jour après l'infestation.

4.2.5. Eimeria Caprina (LIMA, 1979)

a) Description figure N°4 page 32 )

Les ookystes sont ellipsoïdes, légèrement ovoïdes, de 27 à 40  $\mu$  sur 19 à 26  $\mu$ . La paroi est lisse, de couleur brunâtre avec un micropyle de 5 à 7  $\mu$  de diamètre. On note l'absence de calotte micropylaire et de résidu ookystal.

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

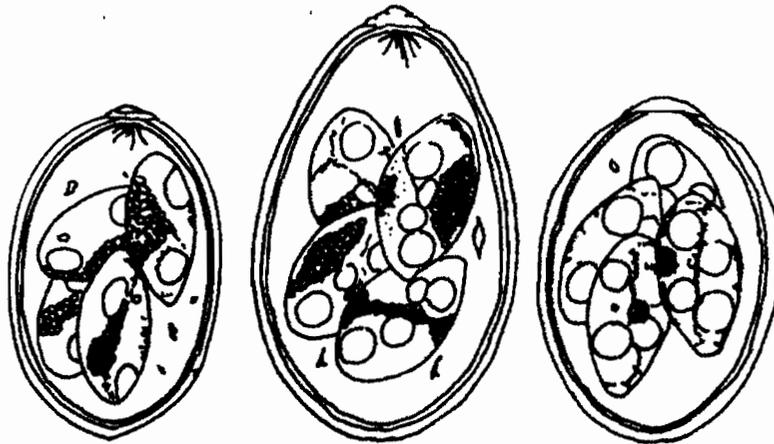
b) Cycle Evolutif

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

c) Pathogénicité

Elle est inconnue.

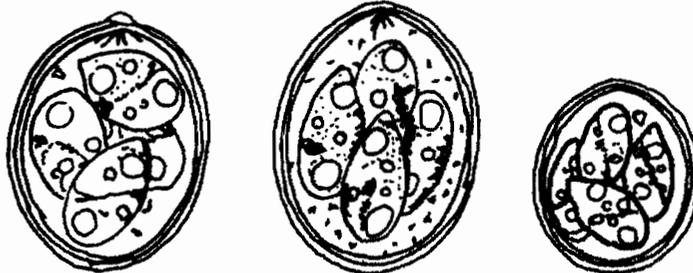
ESPECES DE COCCIDIE PARASITES DES CHEVRES ( 31 )



*E. arloingi*

*E. christensenii*

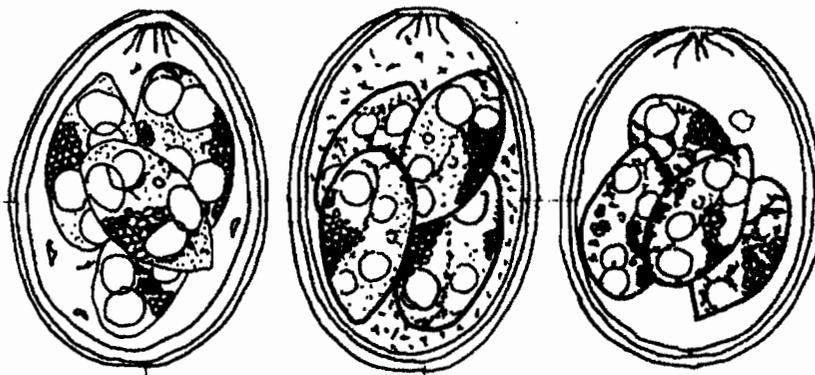
*E. jakhijevi*



*E. hirci*

*E. ningkohlyakimovae*

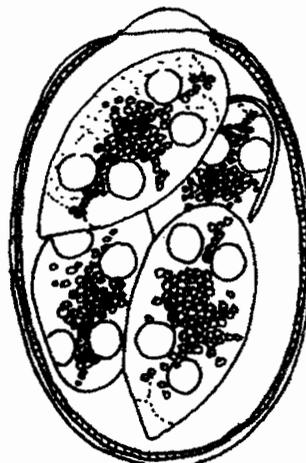
*E. aljevi*



*E. apsheronica*

*E. caprina*

*E. caprovina*



*E. kocharii*

ESPECES	DIMENSIONS MOYENNES OOKYSTES (en microns)	FORME DES OOKYSTES	CALOTTE MICRO-PYLAIRE	TEMPS DE SPORULATION	LOCALISATION CHEZ L'HOTE	PERIODE PREPATENTE
<i>E. arloingi</i>	28 X 20	ellipsoïdes	+	2 à 3 jours	Schizogone gamétogonie dans l'intestin grêle	14-17 jours
<i>E. kocharii</i>	49 X 37	ellipsoïdes	+	3 à 4 jours	Schizogonie dans jéjunum et iléum gamétogonie dans caecum	22 à 27 jours
<i>E. djachijevi</i>	31 X 22	ovoïde	+	3 à 4 jours	inconnue	14-17 jours
<i>E. hirci</i>	22 X 17	sphérique	+	1 à 3 jours	inconnue	13 à 16 jours
<i>E. Ghristenseni</i>	35 X 24	Ovoïde	+	6 jours	Schizogonie et gamétogonie dans l'intestin grêle et Noeuds lymphatiques	18 à 23 jours
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	24 X 19	subsphérique	-	1 à 2 jours	Schizogonie dans l'intestin grêle gamétogonie dans caecum, colon	11 à 15 jours
<i>E. apshéronica</i>	30 U X 22	Ellipsoïde	-	1 à 4 jours	Schizogonie dans l'intestin grêle	14 à 17 jours
<i>E. caprovina</i>	30 U x 24	Ellipsoïde	-	1 à 2 jours	inconnue	14 à 20 jours
<i>E. alijevi</i>	18 X 16	subsphérique	-	1 à 2 jours	Schizogonie dans l'intestin grêle, gamétogonie dans ileum - caecum - colon	7 à 12 jours
<i>E. caprina</i>	32 X 23	ellipsoïde	-	2 à 3 jours	inconnue	17 à 20 jours

Tableau n°1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des ookystes des coccidies parasites des caprins.

CHAPITRE III : ETUDE DE LA COCCIDIOSE CAPRINE

1. ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

1.1. Symptômes (16 (41))

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

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

1.1.1. Chez le jeune

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

a) Coccidiose suraiguë

**En raison de la rapidité de son évolution, la mort survient en quelques heures sans symptômes particuliers. Elle sévit généralement chez les jeunes sujets de 1 à 2 mois d'âge.**

L'animal présente de l'anorexie, un poil piqué, des diarrhées profuses et nauséabondes entraînant l'amaigrissement et la mort.

b) Coccidiose aiguë

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

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

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

c) Coccidiose subclinique

Cette forme, la plus fréquente, est méconnue ou négligée. La coccidiose subclinique a une incidence économique certaine (41).

Des perturbations nutritionnelles importantes peuvent exister lors des infections subcliniques et entraîner en l'absence des symptômes apparents .

### 1.1.2. Chez l'adulte

La coccidiose est latente. Il est rare d'observer une coccidiose clinique chez l'adulte. Le développement parasitaire est en général assez faible. Cependant, en dehors de son rôle dans l'entretien de la contamination de l'élevage, le parasite peut avoir une incidence sur les performances de l'animal. ABDELMADJIT (1) signale de l'amaigrissement et des poussées diarrhéiques chez des caprins adultes excréteurs 10.000 ookystes par gramme de matières fécales.

## 1.2. LESIONS

### a) Lésions générales

Une anémie progressive est accompagnée d'une diminution du nombre d'érythrocytes de l'ordre de 50p.cent par rapport au taux normal qui est de 38p.cent (16).

Une déshydratation et un amaigrissement de l'animal s'observent .

### b) Lésions locales

#### lésions intestinales

Dans les formes aiguës, il y a une inflammation oedémateuse exsudative et parfois hémorragique de l'intestin grêle.

Dans les formes les plus lentes, on note l'existence des taches nodulaires blanchâtres. (1).

.../...

- Lésions extra-intestinales

Les noeuds lymphatiques mésentériques sont hyperplasiques et les trabécules internodulaires sont difficilement discernables (21).

1-3. PATHOGENIE

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

1.3.1. Action spoliatrice et traumatique

La libération des mérozoïtes dans la lumière intestinale, après leur multiplication dans les cellules épithéliales, entraîne une exfoliation de la muqueuse (9).

La destruction massive des cellules pariétales, réduit le tube glandulaire à son stroma conjonctif. Il en résulte une néoformation vasculaire capillaire qui explique l'hémorragie (26).

L'anormale perméabilité de la muqueuse intestinale provoque la fuite des protéines plasmatiques (expliquant l'hypo-proteinémie et celle de certains ions, notamment l'ion sodium(16)).

1.3.2. Action biochimique et toxique (16)

Les lésions épithéliales déterminent une diminution de l'activité enzymatique des cellules intestinales.

L'infestation coccidienne diminue l'effet de l'acetylcholine .

.../...

sur le péristaltisme intestinal.

Il apparaît à la suite de diverses expérimentations que le cytoplasme des ookystes renferme des principes "toxiques" libérés lors de l'excystement des mérozoïtes. Ces substances pourraient expliquer l'hyperthermie observée dans les formes aiguës. Cependant cette "toxicité" du cytoplasme ookystal est discutée et on pense aussi à la production des substances toxiques formées par des interactions coccidies-hôtes.

### 1.3.3. Action irritative et phlogogène

C'est celle qui rend compte de l'inflammation catarrhale des muqueuses parasitées et, dans les formes plus sévères, des fausses membranes diphtéroïdes/<sup>sont</sup>observées. Si l'inflammation est moins sévère, on observe une hyperplasie de la muqueuse avec la formation de "polypes", des formations néoplasiques : les poly-adénomes intestinaux (16).

### 1.3.4. Action favorisante des infections bactériennes

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

## 1.4. IMMUNOLOGIE

En matière de coccidioses, il existe une certaine immunité qui apparaît après une première infection, ce qui explique la résistance manifeste des adultes (1). L'activité

.../...

immunogène d'une coccidiose est fonction de sa localisation dans l'intimité du tissu. Les coccidies qui colonisent la partie basale de l'épithélium voire la lamina propria, sont génératrices d'une immunité beaucoup plus forte. De ce fait, les coccidies/<sup>les</sup> plus immunogènes sont aussi celles qui déterminent les infections les plus sévères. On n'a pas mis en évidence, chez les mammifères la transmission passive de la résistance acquise d'une mère à sa descendance (16).

La brièveté de la résistance conférée permet de soutenir l'hypothèse d'une immunité de co-infection, qui persisterait pour autant que quelques formes parasitaires (Mérontes) soient elles-mêmes présentes chez l'individu ~~immune~~. Cette prémunition disparaîtrait lorsque l'épithélium infecté s'est renouvelé et qu'il est remplacé par un épithélium neuf et sensible. (37)

#### 1-5- DIAGNOSTIC (16)(37)(43)

La présence de coccidies, même en nombre relativement important, ne permet pas de conclure à une "coccidiose maladie". Le diagnostic d'une "coccidiose maladie" devrait s'appuyer à la fois sur :

##### 1.5.1. Les commémoratifs d'élevage

Nous avons souligné l'importance de l'âge des animaux et le rôle de tous les facteurs d'agression, aux premiers rangs desquels se situent les changements d'alimentation (sevrage),

.../...

les transports, les changements d'habitat et les conditions climatiques (bâtiments mal isolés, humidité, période chaude).

#### 1.5.2. Le Diagnostic clinique

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

#### 1.5.3. Le Diagnostic de Laboratoire

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

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

#### 1.5.4. Le Diagnostic post-mortem

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

.../...

1-5-5- Le diagnostic différentiel

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

2. PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

2.1. Mesures sanitaires

Si la contamination par des coccidies est inévitable, une bonne conduite d'élevage réduit considérablement les risques de coccidiose. Le traitement des mères ne fait que diminuer passagèrement l'élimination des ookystes. La désinfection du milieu d'élevage, même par la vapeur sous pression n'entraîne jamais une stérilisation complète (4).

Pourtant les mesures sanitaires, si elles ne sont jamais totalement efficaces, sont essentielles. En premier la contamination du milieu d'élevage, conditionne les possibilités de recontamination des animaux. Tout nettoyage, enlèvement de la litière, épandage de caustiques (chlorure de fer) diminuent la population de parasites. En second lieu, la coccidiose du jeune nécessite en général, l'intervention d'un facteur déclenchant souvent lié à l'habitat, l'alimentation et à l'état sanitaire du troupeau. Une bonne conduite d'élevage réduit considérablement les risques de coccidiose chez le chevreau (41).

.../...

Il faut proscrire le séjour prolongé des jeunes sujets dans les enclos piétinés, humides, riches en fumiers et ombragés; de même, il faut éviter les concentrations de troupeau sur le même emplacement pendant des durées prolongées. Tous les ans, on procédera à un vide sanitaire (9).

## 2.2. TRAITEMENT

. Le traitement de la coccidiose se réalise par l'administration des produits dits coccidiostatiques soit dans les aliments soit dans l'eau de boisson. Le but recherché est surtout de faire baisser le taux de coccidies dans l'intestin des animaux empêchant ainsi l'apparition d'une coccidiose clinique, tout en permettant une infestation légère qui crée un état de résistance (prémunition) (1).

Les coccidiostatiques les plus utilisés en chimio-prévention sont :

A/ LA MEPACRINE (Dichlorhydrate de Chloro-3 (diéthylamino-4 methyl - 1 butyl) amino) - 9 methoxy - 7 acridine). (M.D. Quinacrine).

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

.../...

REMARQUE : Administré per os, le produit agit en pénétrant directement dans les cellules épithéliales (action enterotrope) et après résorption par voie sanguine (18).

B/ CHLOROQUINE (N.D. nivaquine).

Indications : La posologie est de 10mg/kg par jour pendant 5 jours consécutifs (41). BELOT et coll. (7) confirment l'importance de la chloroquine dans le traitement des coccidioses chez les petits ruminants.

C/ MEPYRIUM (Chlorhydrate de chlorure de 1-(4amino-2n propyl-5 pyrimidinl methyl - Epicolinium). (N.D. Amprolium).

Indications : Il s'administre dans l'eau, par voie buccale, à la posologie de 100 mg/kg pendant 4 jours consécutifs (26).

BAKER (23) préconise pour les caprins des doses de 25 à 50 mg/kg pendant 3 à 5 jours. Le délai d'attente avant abattage est de 1 jour.

D/ ASSOCIATION PYRIMETHAMINE + ACETARSOL + DIAPHENYL SULFONE  
(N.D. COZURONE )

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

Indications : La posologie est de 1 demi-sachet matin et soir pendant 2 jours consécutifs, soient 125 mg/kg. Le produit peut être mélangé à l'eau ou à la nourriture (26).

.../...

E/ LES SULFAMIDES

Les sulfamides sont des anti-infectieux utilisables dans le traitement des coccidioses. Ce sont les produits les plus utilisés. Ils peuvent être administrés seuls ou associés à d'autres substances, en général potentialisatrice comme la diavéridine, la pyriméthamine ou le triméthoprime(13).

E.1./ SULFAGUANIDINE

Sulfamide non résorbable, à activité principalement intestinale, à 70 mg/kg son action est surtout curative (12).

E.2. SULFADIMETHOXINE

C'est un Sulfamide à résorption rapide et élimination lente. YVORE et coll. (46) montrent que le traitement par les oblets en administration unique dosés à 1,25g de sulfadiméthoxine est efficace contre le développement parasitaire.

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

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

Le monensin, antibiotique ionophore, a une action coccidiocide et un effet anti-bactérien modéré sur les germes gram positif (28 ).

.../...

Indications : Utilisé comme additif alimentaire à la dose de 13mg par chevreau et par jour, pendant des périodes de 5 jours toutes les 3 à 4 semaines, il se révèle doué d'une activité anti-coccidienne et d'une protection contre le stress. De plus il stimule la croissance (40).

G/ CHLORTETRACYCLINE + SULFADIMERAZINE

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

Selon EUZBY (15) ce mélange détermine des phénomènes d'inhibition dans l'évolution des coccidies, se traduisant par un nombre réduit d'ookystes sporulés dans le milieu extérieur et les coccidies issues de ces ookystes voient leur pouvoir de multiplication diminué.

D E U X I E M E   P A R T I E

=====

ETUDE   EXPERIMENTALE

=====

## CHAPITRE 1 : MATERIELS ET METHODES

=====

### 1. MATERIEL

#### 1.1. MATERIEL ANIMAL

L'expérience est menée sur des chèvres du sahel, âgées de 4 à 5 mois.

Ce sont des animaux tout-venant , achetés au foirail des abattoirs de Dakar. Les cinq chevreaux, tous des mâles, sont maintenus en stabulation entravée. Une alimentation à base de fane d'arachide est fournie. Une pierre à lécher est mise à leur disposition .

Au préalable, une chèvre achetée au foirail des abattoirs de Dakar, a servi à une multiplication d'ookystes de coccidie.

Les chevreaux sont soumis à une période d'observation d'une durée de dix jours, en vue de leur adaptation au milieu. Durant cette période d'observation, un chevreau est mort.

L'expérience proprement dite, est menée sur quatre chevreaux séparés en deux lots. Le poids respectif des chevreaux est reporté sur le tableau suivant :

.../...

Chevreau N °	Lot	Poids (en kg)
1	inoculé	9,5
2	inoculé	10,5
3	inoculé	8
4	Témoin	11

Tableau n°2 : Poids des animaux retenus pour l'expérimentation (Poids en début d'expérience).

Tous les chevreaux sont traités avant le début de l'expérience, en vue d'éliminer l'impact de toute pathologie.

Le traitement est effectué en utilisant les produits suivant :

. Specilline G (benzylpenicilline sodique) :

10.000 UI/Kg de poids vif en l.M. pendant 3 jours contre les infections à germe sensibles à la pénicilline.

.../...

. Albendazole (VALBAZEN N.D.) : 10 mg/kg de poids vif per os contre les nématodes et les trématodes.

. Amprol (AMPROLUM N.D.) : 30gr/600kg de poids vif per os contre les coccidies. Le traitement à l'Amprol est effectué pendant 5 jours consécutifs. Cinq jours après, un second traitement est opéré.

. Ivermectine (IVOMEC N.D.) : 0,4 mg/kg de poids vif, soit pour la formule commerciale à 1p.cent la dose de 0,2 ml pour 5 kg de poids vif.

. Vaccin antipasteurellique lot n°89 du laboratoire de Hann : administré à la dose de 1 ml en sous-cutanée. Les chevreaux sont soumis à un examen clinique quotidien pendant la période d'adaptation .

## 1.2. MATERIEL DE PARASITOLOGIE

Le matériel se compose principalement de :

- Un microscope Leitz muni d'un micromètre-oculaire
- un mortier et un pilon pour l'écrasement des matières fécales.
- une lame de Mac Master pour la coproscopie quantitative.
- Une centrifugeuse<sup>se</sup> électrique ECCO<sup>R</sup> pour la concentration des ookystes.
- Une étuve ROUCAIRE<sup>R</sup> pour la sporulation des ookystes.
- Une mini-centrifugeuse COMPUR M. 1 100 pour la réalisation de l'hématocrite.

.../...

## 2. METHODES

### 2.1. PARASITOLOGIE

#### 2.1.1. Récolte des ookystes de coccidie

Les matières fécales sont prélevées dans le rectum des chèvres abattues aux abattoirs de Dakar, sans distinction de l'âge et du sexe. Ces matières fécales sont analysées au laboratoire de parasitologie de l'E.I.S.M.V.

Deux grammes de matières fécales sont pesés et prétritis dans un mortier en porcelaine à l'aide d'un pilon. Un volume de 60 ml de solution sursaturée de chlorure de sodium est ajouté. Après homogénéisation, une suspension aqueuse de matières fécales est obtenue.

La suspension est tamisée au travers d'un passe-thé. Le produit du tamisage est versé dans des boîtes de pétri et un voile de plastique est mis en flottation dans chaque boîte. La préparation est laissée pendant une demi-heure. Les ookystes en flottation sur la solution sursaturée en chlorure de sodium, viennent se coller contre la face inférieure du plastique mis à la surface. Les ookystes sont récupérés par râclage et sous un filet d'eau à partir d'une pissette. Le produit de raclage est centrifugé à 2 000 tours par minute pendant 5 minutes. Le surnageant est rejeté délicatement et le culot récupéré. Les ookystes ainsi recueillis sont stockés/au réfrigérateur à +4°C dans du bichromate

.../...

de potassium à 1p.cent. L'évaluation du nombre d'ookystes dans la suspension aqueuse de matières fécales se fait de la manière suivante : après homogénéisation de la suspension, une goutte est prélevée avec un compte-goutte normalisé et 20 gouttes constituent 1 ml. Une goutte est montée entre lame et lamelle. Elle est ensuite examinée en totalité sous le microscope au grossissement 400 et en comptant tous les ookystes.

n est le nombre d'ookystes compté dans une goutte de la suspension.

V représente le volume total de la suspension aqueuse en ml

N le nombre d'ookystes dans la suspension aqueuse est donné par la formule suivante :

$$N = n \times 20 \times v$$

#### 2.1.2. Obtention des ookystes sporulés

La suspension d'ookystes récoltés est récupérée dans un bécher. Après homogénéisation, quelques gouttes de bichromate de potassium à 1p.cent sont ajoutées. La suspension homogène est versée dans les boîtes de petri que l'on recouvre . Le tout est mis à incuber à l'étuve à une température de + 30°C.

Toutes les 12 heures, une goutte est prélevée et observée entre lame et lamelle. Le nombre d'ookystes sporulés est noté. Après 5 jours d'incubation, le pourcentage d'ookystes sporulés était de 98p.cent.

.../...

2.1.3. Détermination des espèces de coccidie

L'identification des espèces de coccidie est basée sur la morphologie générale, les mensurations, la présence ou non de calotte micropylaire et le temps de sporulation. Les ookystes sont mesurés à l'aide d'un micromètre -oculaire étalonné et fixé à un microscope de marque Leitz.

Cinq espèces de coccidie sont identifiées. Elles sont répertoriées selon leur fréquence .

a) Eimeria arloingi (MAROTEL 1905, MARTIN 1909)

( planche 1 n°1)

Pourcentage : 35p.cent

Dimensions :

- ookyste : 28 à 33 U<sub>1</sub> x 18 à 25 U<sub>1</sub>

- Sporocyte : 11 à 15 U x 8 à 10 U<sub>1</sub>

temps de sporulation : 2 à 3 jours.

Elle est identifiée dans plusieurs pays d'Afrique, au Zaïre par DEOM et MORTELMANS (13) au Sénégal et au Mali par CURASSON (11)

b) Eimeria hirici (LEVINE and IVENS, 1970)

( planche 1 n°3 )

Pourcentage : 20p.cent

Dimensions :

- ookystes : 22 à 27 U x 16 à 19 U

- sporocytes : 8 à 12 U x 5 à 7 U

temps de sporulation : 1 à 3 jours.

.../...

C'est une espèce cosmopolite. Elle est décrite au Sénégal par VASSILIADES (38).

C) Eimeria ninakohlyakimovae (LEVINE, 1961)

(Planchette n°5).

Pourcentage : 18p.cent

Dimension s :

- ookystes : 23 à 25  $\mu$  x 17 à 19  $\mu$

- Sporocyste : 10 à 25  $\mu$  x 7 à 9  $\mu$

temps de sporulation : 1 à 2 jours.

Cette espèce existe dans plusieurs pays africains. BALOZET (5) la décrit en Tunisie, VASSILIADES (38) et VERCRUYSSÉ (39) au Sénégal.

D) Eimeria christanseni (LEVINE, IVENS et FRITZ, 1982)

(Planchette n°2)

Pourcentage : 15p.cent

Dimension :

- ookyste : 27 à 31  $\mu$  x 20 à 27  $\mu$

- sporocyste : 14 à 17  $\mu$  x 9 à 11  $\mu$

temps de sporulation : 4 à 5 jours.

Elle est signalée pour la première fois en Afrique Occidentale par VASSILIADES (38).

E/ Eimeria alijevi (MUSAEV, 1970)

(Planchette n°4).

Pourcentage : 12p.cent

.../...

Dimensions :

- ookystes 16 à 22 U x 14 à 17 U
- sporocystes 7 à 10 U x 6 à 8 U

En Afrique occidentale elle est signalée par VASSILIADIS  
(38)

#### 2.1.4. Infestation des chevreaux

La préparation d'une suspension aqueuse d'ookystes sporulés contient les cinq espèces d'ookystes de coccidie réparties de la manière suivante :

- Eimeria alijeви : 40 p.cent
- E. ninakohlyakimovae : 32p.cent
- E. arloingi : 14p.cent
- E. hirci : 10p.cent
- E. christenseni : 4p.cent

Les trois chevreaux à infester reçoivent le même jour chacun un inoculum contenant 1.000.000 d'ookystes sporulés. Cet inoculum est administré par voie orale à l'aide d'une sonde oesophagienne reliée à une seringue de 30 ml.

A chaque chevreau sont inoculés environ 400.000 ookystes sporulés d'E. alijeви ; 320. 000 d'Eimeria ninakohlyakimovae ; 140.000 d'E. arloingi ; 100.000 d'E. hirci et 40. 000 ookystes sporulés, d'E. Christenseni. Ces doses inoculées sont retenues , compte tenu des résultats obtenus dans les expériences menées par YVORE et coll. (44).

.../...

### 2.1.5. Prélèvements des matières fécales

L'évolution du parasitisme chez les chevreaux inoculés, est mesurée par coproscopie individuelle quantitative tous les deux jours selon la technique de MAC. MASTER modifiée par RAYNAUD (34). La solution d'iode mercurate de potassium est remplacée par une solution saturée de chlorure de sodium.

La différenciation et l'identification des espèces de coccidie sont faites suivant les clés de détermination élaborées par LEVINE (22) NORTON (31) YVORE et coll. (42).

### 2.2. CLINIQUE

Les chevreaux sont soumis à un examen clinique quotidien. La prise de la température rectale est effectuée dans la matinée à 10 heures. Tous les 6 jours, les chevreaux sont pesés et du sang est prélevé au niveau de l'oreille en vue d'une mesure de l'hématocrite. La date d'apparition, la durée et l'importance des diarrhées sont notées.

### 2.3. AUTOPSIE

Une autopsie est effectuée aussitôt après la mort de chaque chevreau. Les intestins sont prélevés après éviscération et analysés au laboratoire de parasitologie de l'E.I.S.M.V. Chaque portion de l'intestin est ligaturée et sectionnée.

Les portions d'intestin sont orientées dans le sens antéro-postérieur. Elles sont ensuite ouvertes séparément sur toute leur longueur. L'intestin est débarrassé de son  
.../...

contenu par rinçage sous un léger filet d'eau afin d'éviter tout délabrement de la muqueuse. L'intestin est découpé ensuite en segments de 1m. Les segments sont étalés et examinés successivement. Les lésions macroscopiques sont identifiées sur chaque segment. La présence ou non d'éléments coccidiens est contrôlée par examen microscopique des produits de raclage de la muqueuse intestinale. En vue d'un examen microscopique, des portions des noeuds lymphatiques mésentériques et des segments de l'intestin pris à différents niveaux sont fixées dans du formol à 10p.cent. Tous les prélèvements sont placés dans des bocaux contenant le fixateur et hermétiquement fermés, pendant au moins sept jours.

Les prélèvements sont traités au laboratoire d'Anatomie-Histologie - Embryologie de l'E.I.S.M.V. selon la méthode de la paraffine et sectionnés en coupe de 6 µ. Toutes les coupes sont colorées à l'hématoxyline-eosine.

Les modalités des différents prélèvements sont récapitulés dans le tableau N°3 page. 57.....

	J-10	J-8	J-6	J-4	J-2	J0	J2	J4	J6	J8	J10	J12	J14	J16	J18
Prélèvements des fécès	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Prise de sang pour l'héma- tocyte						+			+			+			
Mesure de la Température	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Pesée			+			+			+			+			

Tableau N°3 : Répartition des prélèvements effectués sur les animaux en cours d'expérimentation.

(J0) = Jour de l'incubation.

CHAPITRE 11 : RESULTATS

=====

Les résultats des principales observations cliniques sont abordés dans le premier paragraphe, les résultats des examens coproscopiques dans le second paragraphe. L'étude lésionnelle fera l'objet du troisième paragraphe.

Les résultats des prises de poids, de l'hématocrite et de la température sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques (tableaux n°4-5-6 pages 64,66 et graphiques

N°s 1-2-3, pages 65, 67, 69.

1- EXAMEN CLINIQUE

Au 3ème jour après inoculation

Chevreau N°3 : poil piqué

Au 5ème jour après inoculation X

Chevreau N°1 : Baisse de l'appétit

Léger jetage bilatéral

Selles pâteuses.

Chevreau n°2 : Appétit conservé

Ramollissement des matières fécales

Chevreau N°3 : Poil piqué

Appétit conservé

Au 6ème jour après inoculation

Chevreau n°1 : Baisse de la prise alimentaire

Chute du poids

.../...

Baisse de l'hématocrite

Fèces molles

Chevreaux n°2 : Appétit conservé

Amaigrissement

Légère baisse de l'hématocrite à 32p.cent

Diarrhée profuse, liquide d'odeur nauséabonde.

Chevreaux n°3 : pas de signe particulier

Chevreau témoin : bon état général

Au 8ème jour après inoculation

Chevreau N°1 : Reprise de l'appétit

Hyperthermie, 39°C

arrêt jetage bilatéral

Selles pâteuses.

Chevreau N°2 : Appétit conservé

Hyperthermie nette 39°9C

selles pâteuses

Chevreau N°3 : Appétit conservé

Elevation de température 39°C

Crottes bien moulées.

Chevreau Témoin : Etat général satisfaisant

Température normale 37°7C

Au 10ème jour après inoculation

Chevreau N°1 : Appétit conservé

Hyperthermie maintenue 39°C

Leger jetage bilatéral

Crottes bien moulées. .../...

Chevreau N°2 : Abattement

Poils piqués

Anorexie

hyperthermie franche 40°3C

jetage

fécès molles

Chevreau N°3 : Baisse de l'appétit

Fièvre persiste 39°1

Baisse émission des matières fécales.

Chevreau Témoin : bon état général.

Au 11ème jour après inoculation

Chevreau N°1 : Baisse de l'appétit

Température maintenue à 39°C

selles molles

Chevreau N°2 : Abattement et anorexie

Hyperthermie 40°1C

Léger jetage bilatéral

soif vive

diarrhée liquide jaune-verdâtre à noirâtre.

Chevreau N°3 : Abattement

Poils piqués

Hyperthermie 39°C

Baisse émission fécale

.../...

Chevreau Témoin : Normal

Au 12ème jour après inoculation

Chevreau N°1 : Anorexie et amaigrissement

Température normale (38°C)

Paleur des muqueuses

Baisse de l'hématocrite à 24p.cent

Soif vive,

Diarrhée profuse, fortement hémorragique

Chevreau N°2 : Cachexie

Arrêt prise alimentaire

Globe oculaire enfoncé

Anémie avec baisse du taux d'hématocrite 20p.cent

hypothermie légère 37°C

Diarrhée hémorragique avec des nodules de la  
taille d'un grain de mil

Stéatorrhée et ténésme.

Chevreau N°3 : Abattement - anorexie

polydipsie

Température normale (38°5C)

fécès molles.

Chevreau Témoin : état général bon.

Au 13ème jour après inoculation

Chevreau N°1: Abattement - asthénie - prostration

Température normale 38°C

.../...

fusée diarrhéique, d'odeur fétide,  
striée de sang. sont  
Nodules<sup>du</sup>/volume d'un grain ni/ présents dans les Fécès.

Chevreau N°2 : mort de l'animal

Chevreau N°3 : Prostration - asthénie  
hypothermie  
muqueuses pâles  
état de déshydratation  
Respiration dyspnéique  
astésie  
Diarrhée sanguinolente rouge  
verdâtre - Présence<sup>de</sup>/nodule.

Chevreau Témoin : pas de signe particulier.

Au 14ème jour après inoculation :

Chevreau N°1 : maigre - asthénie  
Arrêt de la prise alimentaire  
Animal en décubitus sterno-abdominal  
Diarrhée liquide

Chevreau N°3 : Déshydratation prononcée  
muqueuses pâles  
hypothermie 36°5C  
Décubitus latéral prolongé  
mort<sup>de l'</sup>/animal dans la journée

Chevreau Témoin : état général bon.

Au 16ème jour après inoculation

Chevreau N°1 : Amaigrissement

Déshydratation

Anémie

Mort dans une misère physiologique

Chevreau Témoin : bon état général

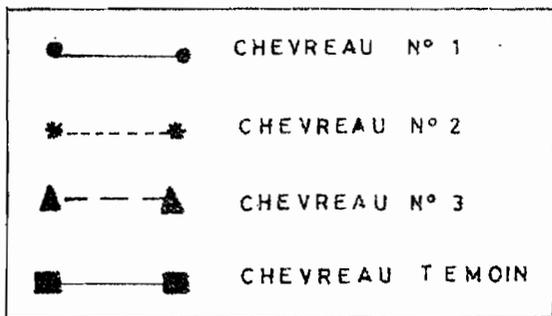
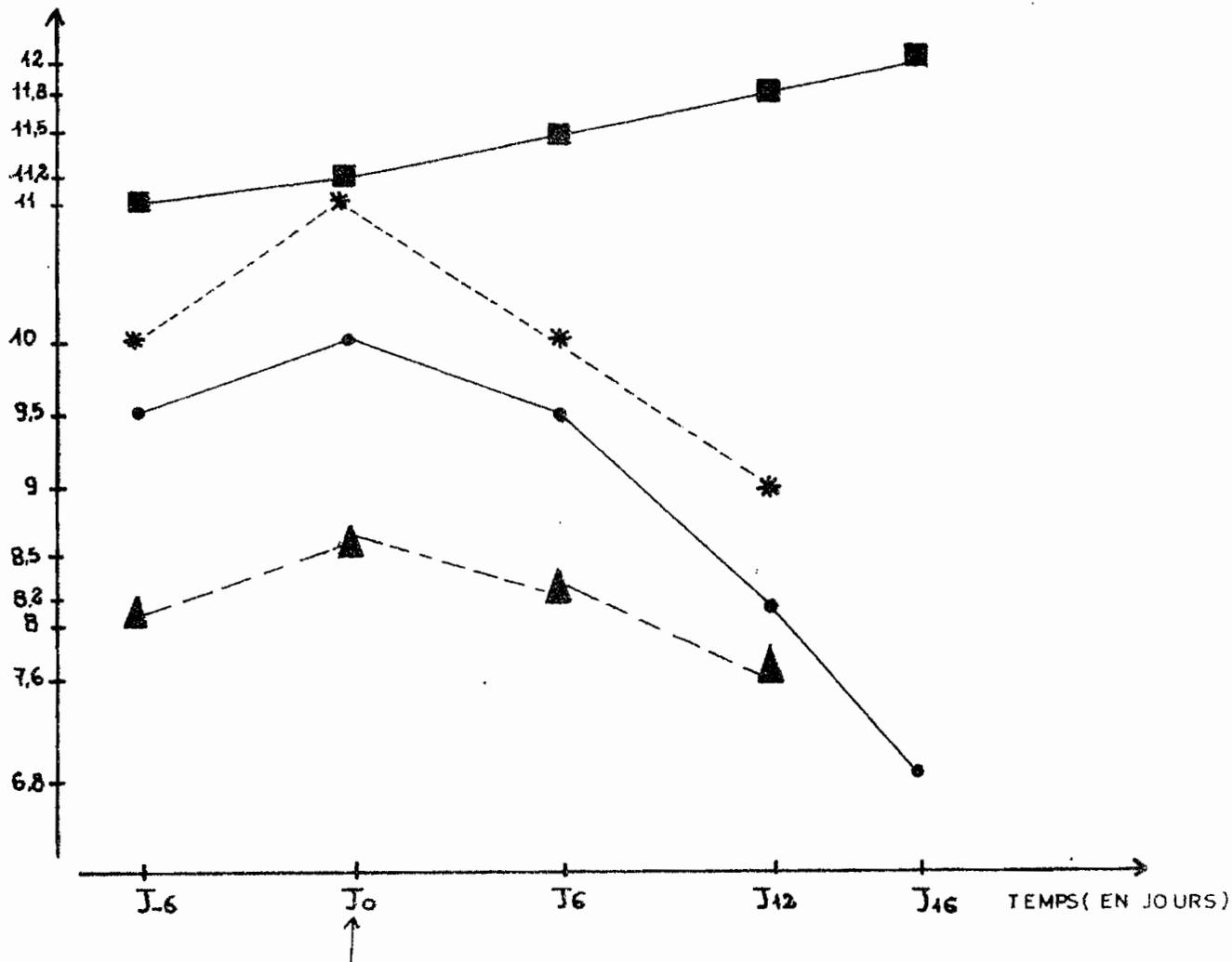
- Résultats<sup>des</sup> prises du poids : Tableau N°4 page 64.  
Graphique N°1 page 65
- Résultats de l'hématocrite Tableau N°5 page 66  
Graphique 2 page 67
- Résultats des prises de températures  
Tableau N°6 page 68  
Graphique N°3 page 69

	J -10	J -8	J -6	J -4	J -2	J 0	J 2	J 4	J 6	J 8	J 10	J 12	J 14	J 16	J 18
N°1			9,5			10			9,5			8,2		6,0	
N°2			10			11			10			9		-	
N°3			8			8,5			8,2			7,5		-	
T			11			11,2			11,5			11,8		12	

Tableau N°4 : Variation du poids (en kg) chez les chevreaux inoculés et le chevreau témoin  
(J0) = Jour de l'inoculation.

GRAPHIQUE N°1

EVOLUTION DE POIDS CHEZ LES CHEVREUX INOCULES ET  
LE CHEVREAU TEMOIN



J<sub>0</sub> = JOUR DE L'INOCULATION

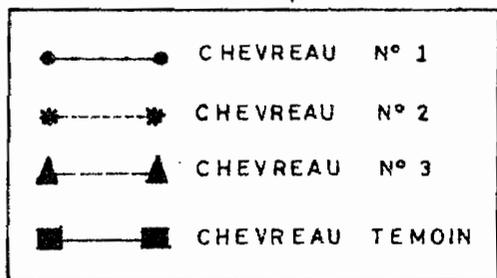
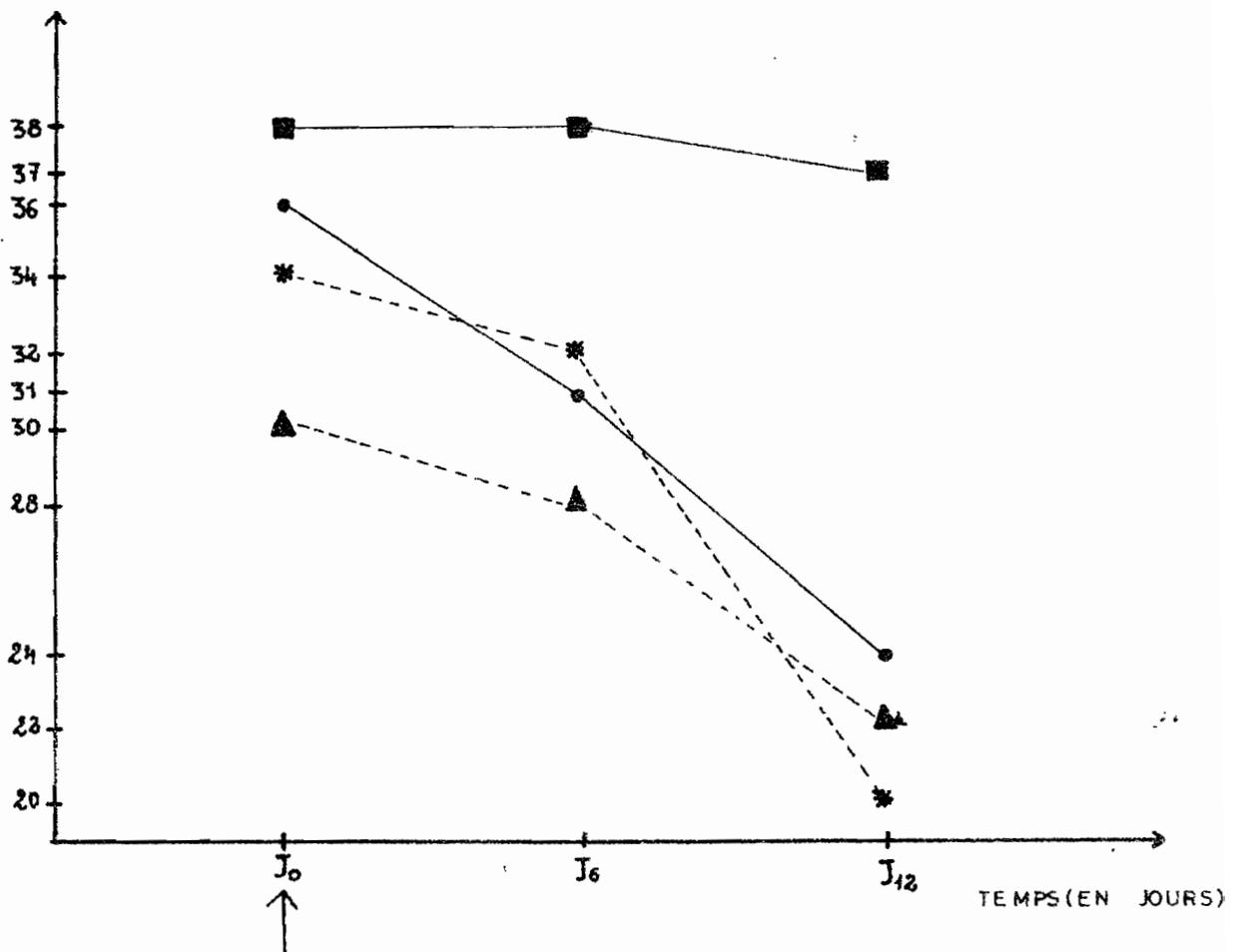
	J-10	J-8	J-6	J-4	J-2	Jo	J2	J4	J6	J8	J10	J12	J14	J16	J18
N° 1						36			31			24			-
N° 2						34			32			20	-		
N° 3						30			20			22		-	
T						38			30			37			

Tableau N° 5 : Evolution de l'hématocrite P. centchez les chevreux inoculés et le chevreau témoin . . .

Jo = Jour de l'inoculation.

GRAPHIQUE N° 2

EVOLUTION DE L'HEMATOCRITE CHEZ LES CHEVREUX INOCULES ET  
LE CHEVREAU TEMOIN



J<sub>0</sub> = JOUR DE L' INOCULATION

	J <sub>-10</sub>	J <sub>-8</sub>	J <sub>-6</sub>	J <sub>-4</sub>	J <sub>-2</sub>	J <sub>0</sub>	J <sub>2</sub>	J <sub>4</sub>	J <sub>5</sub>	J <sub>8</sub>	J <sub>10</sub>	J <sub>12</sub>	J <sub>14</sub>	J <sub>16</sub>	J <sub>18</sub>
N° 1	38°2	38°5	38	38	38°5	38	38	38°8	38	39	39°7	38°6	37°7	36°8	-
N° 2	38°5	38°3	38°6	38°5	37°7	38°5	38°5	38°7	38°5	39°9	40°3	37°5	-	-	-
N° 3	38	37°7	38	37°8	38	37°2	38°9	37°1	38°3	39	39°1	38°5	36°5	-	-
T	38	37°1	37°2	37°5	37°7	37°7	38°2	37	37°3	37°7	38°2	37°5	37°6	37°8	37°7

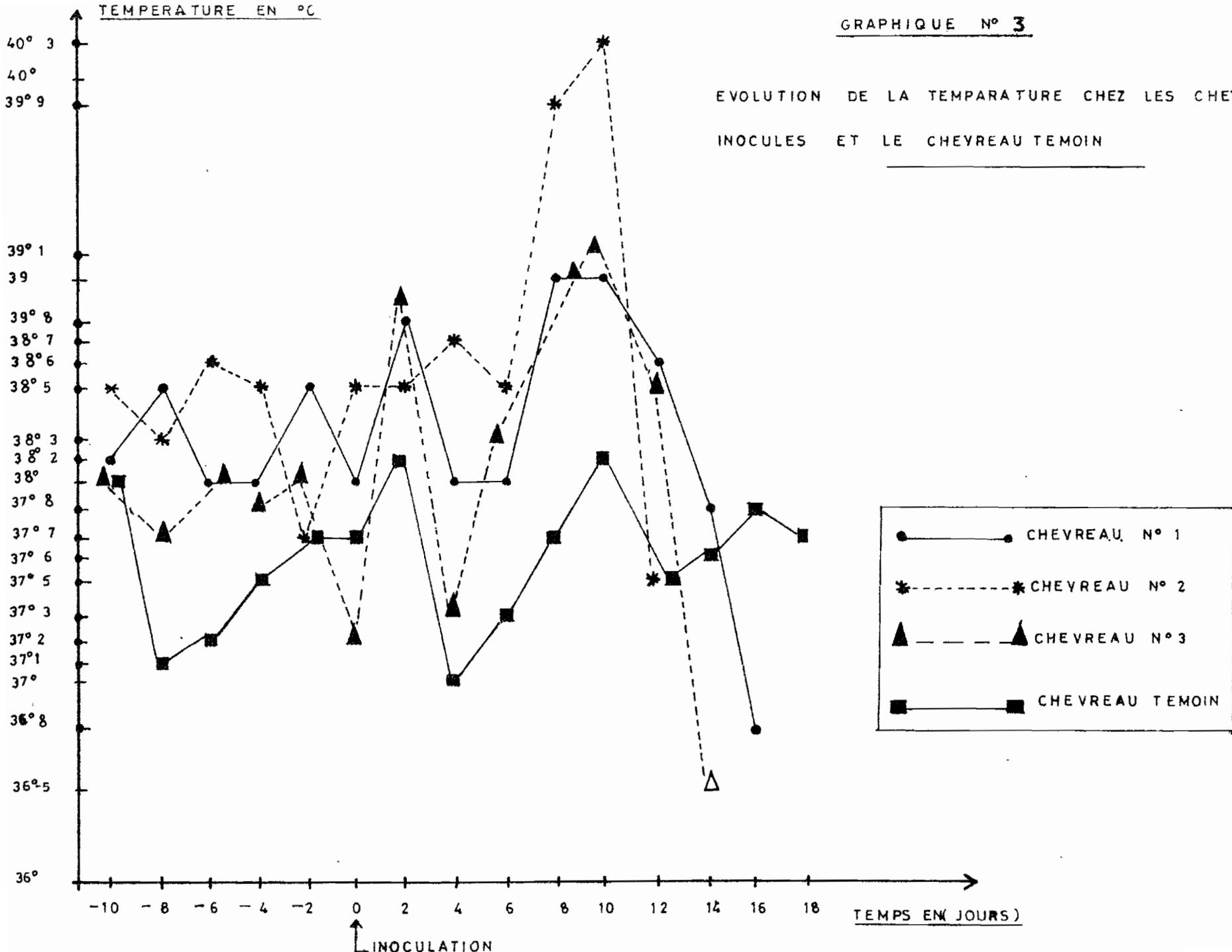
Tableau N°6 : Evolution de la température chez les chevreaux inoculés et le chevreau Témoin.

Jo = jour de l'inoculation.

TEMPERATURE EN °C

GRAPHIQUE N° 3

EVOLUTION DE LA TEMPERATURE CHEZ LES CHEVREUX  
INOCULES ET LE CHEVREAU TEMOIN



## 2- RESULTATS COPROLOGIQUES

(Tableaux N°<sup>s</sup> 7,8 pages 73,74) Graphique N°4 page 75 )

A la fin du traitement à l'Amprol ( N.D.), les chevreaux ont toujours excrétés des ookystes. On note une diminution du nombre d'ookystes excrétés chez les chevreaux N°1,2 et le chevreau témoin.

Le chevreau N°1 : voit son O.P.G. passer de 1 300 ookystes par gramme de matières fécales 10 jours avant l'inoculation à 600 ookystes par gramme de matières fécales au 2ème jour avant.

Le Chevreau N°2 : émet 1100 ookystes par gramme de matières fécales au "J-10" et 100 ookystes par gramme de matières fécales au "J-2".

Le Chevreau N°3 : Continue à excréter un nombre important d'ookystes. De 2400 ookystes au "J-10" il passe à 12500 ookystes par gramme de matières fécales au "J-2".

Le Chevreau témoin : ne présente pas d'ookystes dans les fécès au "J-2".

### Au 2ème jour après l'inoculation

Les chevreaux N°1 et N°2, le chevreau témoin excrètent moins de 1 000 ookystes par gramme de matières fécales. Eimeria hirci, est l'espèce coccidienne la plus rencontrée.

Le Chevreau N°3 excrète  $24 \times 10^4$  ookystes. Les espèces de coccidies identifiées sont : Eimeria arloingi 31p.cent ;

.../...

Eimeria hirci 17p.cent ; Eimeria christenseni 17p.cent ;  
Eimeria ninakohlyakimovae 16p.cent ; Eimeria alijeви  
11p.cent.

Au 18ème jour après inoculation

Une augmentation de l'excrétion ookystale est observée de l'ordre de  $10^5$  ookystes par gramme de matières fécales.

Les chevreaux N°1 et N°2 : excrètent 40p.cent d'Eimeria arloingi pour 30p.cent d'Eimeria hirci. Les autres espèces sont présentes : 15p.cent pour Eimeria ninakohlyakimovae, 10p.cent pour Eimeria christenseni et 5 p.cent pour Eimeria alijeви.

Le chevreau N°3 : excrète 58p.cent d'Eimeria alijeви, 16p.cent d'Eimeria arloingi, 9p.cent d'Eimeria christenseni, 9p.cent d'Eimeria hirci et 8p.cent d'Eimeria ninakohlyakimovae.

Le chevreau Témoin : excrète 61p.cent d'Eimeria hirci, 15p.cent d'Eimeria ninakohlyakimovae ; 15p.cent d'Eimeria alijeви, 8p.cent d'Eimeria arloingi, 1p.cent d'Eimeria christenseni.

Au 10ème jour après inoculation

Les chevreaux N°1, N°2, N°3 : émettent en moyenne  $10^4$  ookystes par gramme de matières fécales. Les espèces de coccidia sont réparties selon les fréquences suivantes :

Eimeria arloingi : 43p.cent

E. ninakohlyakimovae : 23p.cent

E. alijeви : 16p.cent

E. hirci : 9p.cent

E. Christenseni : 9p.cent

.../...

Le chevreau témoin émet 1 600 ookystes par gramme de matières fécales pour 99p.cent d'Eimeria hirci.

Au 12ème jour après inoculation

Le chevreau N°1 excrète 29500 ookystes par gramme de matières fécales.

Le chevreau N°2 : présente une expulsion massive d'ookystes, 470.000 ookystes par gramme de matières fécales.

L'excrétion d'Eimeria ninakohlyakimovae est de l'ordre de 98p.cent chez les chevreaux N°1 et N°2.

Le chevreau N°3 : qui a un O.P.G. de 27.000 ookystes, excrète 32p.cent d'Eimeria christenseni, 27p.cent d'Eimeria ninakohlyakimovae, 20p.cent d'Eimeria arloingi, 15p.cent d'Eimeria hirci, 6p.cent d'Eimeria alijevi.

Les chevreaux N°1, N°2, et N°3 maintiennent ce taux d'excrétion ookytal jusqu'à leur mort.

Résultats coprologiques

Tableaux N°7 et 8 pages 73,74

Graphique N°4 page 75

.../...

	J <sub>-10</sub>	J <sub>-8</sub>	J <sub>-6</sub>	J <sub>-4</sub>	J <sub>-2</sub>	J <sub>0</sub>	J <sub>2</sub>	J <sub>4</sub>	J <sub>6</sub>	J <sub>8</sub>	J <sub>10</sub>	J <sub>12</sub>	J <sub>14</sub>	J <sub>16</sub>	J <sub>18</sub>
N°1	1300	600	2600	700	600	-	400	3800	500	24000	19000	29500	35000	230000	-
N°2	1100	300	-	200	100	-	700	300	57000	72000	48100	47000	-	-	-
N°3	2400	6300	1600	10500	12500	-	241000	246000	258000	92000	23000	27000	85000	-	-
T	-	700	700	100	-	-	600	2300	2400	1300	1600	400	200	900	5750

Tableau N°7 : Evolution de l'excrétion onkystale (O.P.G.) chez les chevreaux avant et après l'inoculation.

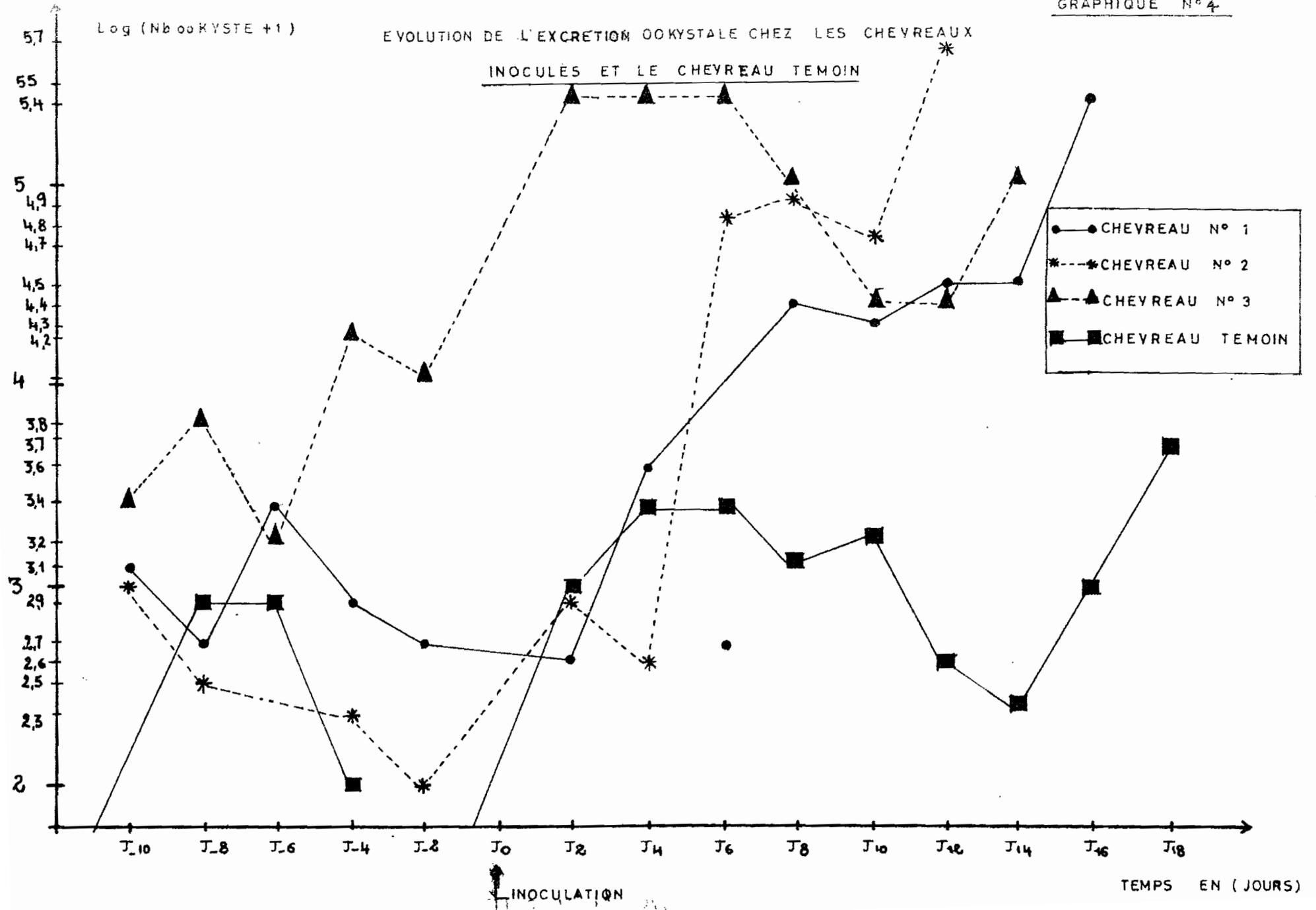
Jo = Jour de l'inoculation.

	J <sub>-10</sub>	J <sub>-8</sub>	J <sub>-6</sub>	J <sub>-4</sub>	J <sub>-2</sub>	J <sub>0</sub>	J <sub>2</sub>	J <sub>4</sub>	J <sub>6</sub>	J <sub>8</sub>	J <sub>10</sub>	J <sub>12</sub>	J <sub>14</sub>	J <sub>16</sub>	J <sub>18</sub>
N°1	3,1	2,7	3,4	2,9	2,7	-	2,6	3,6	2,7	4,4	4,3	4,5	4,5	5,4	-
N°2	3	2,5	3	2,5	2	-	2,9	2,5	4,8	4,9	4,7	5,7	-	-	-
N°3	3,4	3,8	3,2	4,2	4	-	5,4	5,4	5,4	5	4,4	4,4	5	-	-
N°4	0	2,9	2,9	2	3	-	2,9	3,4	3,4	3,1	3,2	2,6	2,3	3	3,7

Tableau N°8 : Evolution de l'excrétion ookystale chez les chevreaux avant et après inoculation

exprimée en Log (Nombre d'ookystes + 1)

J0 = Jour de l'inoculation.



### 3- EXAMENS DES LESIONS

#### 3.1. LESIONS GENERALES

L'autopsie effectuée chez les trois chevreaux inoculés rapporte des carcasses maigres, deshydratées . Le globe oculaire est enfoncé. Les carcasses sont anémiques avec une fonte musculaire importante. Au niveau des viscères thoraciques, une atrophie séreuse de la graisse dans le sillon coronaire du coeur est observée.

#### 3.2. LESIONS INTESTINALES

##### 3.2.1. Lésions macroscopiques

##### Chevreaux N°2, N°3 :

Ces chevreaux morts respectivement le 13ème et le 14ème jour après l'infestation, présentent un intestin fortement congestif. Les noeuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés et oedématiés.

Le contenu intestinal est mucoïde, liquide , hémorragique et d'odeur nauséabonde. Des lésions d'entérites hémorragiques sont localisées au niveau du jéjunum et de l'iléum. Les muqueuses intestinales sont oedémateuses et hémorragiques.

Des lésions nodulaires, de couleur gris-blanchâtre de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un grain de sable recouvrent la muqueuse du duodénum, du jéjunum et de l'iléum

.../...

Le produit de raclage de la muqueuse de l'intestin grêle contient des éléments coccidiens en grand nombre. Au niveau des portions terminales de l'intestin, des lésions de recto-colites hémorragiques sont observées.

Chevreau N°1 : Cet animal, mort 16 jours après l'inoculation présente une masse intestinale congestionnée. La graisse omentale est absente. Les noeuds lymphatiques mésentériques de 5 cm de long sur 2 cm d'épaisseur sont fortement oedématisés. Le contenu intestinal est hémorragique. Des lésions nodulaires, blanc-grisâtres de 1mm de diamètre sont localisés au niveau du duodénum et du jujunum. La portion distale du jéjunum montre des lésions d'entérite aiguë hémorragique. Le coecum et l'anse spirale du colon ascendant sont congestionnés. Sur un segment de duodénum de 10 cm de long, 12 nodules sont dénombrés. Le produit de raclage de la muqueuse de l'intestin grêle et du colon renferme des éléments coccidiens.

Chevreau Témoin : La carcasse est satisfaisante. La graisse omentale est présente. Nous en avons noté l'absence chez les chevreaux inoculés.

La masse intestinale et les noeuds lymphatiques mésentériques sont normaux.

A l'ouverture du duodénum, des taches gris-blanchâtres de 2 à 3 mm de diamètre sont relevées. 4 taches sont dénombrées par segment de duodénum long de 10 cm. Seule le produit de raclage effectué au niveau des taches renferme des éléments coccidiens. Chez les chevreaux inoculés ces éléments coccidiens ont été mis

.../...

en évidence dans le produit de raclage de la muqueuse de l'intestin grêle et du colon .

### 3.2.2. Lésions microscopiques

L'examen histologique porte sur des sections du duodénum, du jéjunum, l'iléum, le colon et les noeuds lymphatiques mésentériques.

(planche N° IV N<sup>o</sup>s 14 et 15.

Les Chevreaux N°1, N°2 et N°3 présentent des lésions histologiques similaires.

- Au niveau du duodénum (planche IIN°7,8,9)

Une abrasion des villosités intestinales est décelée. Dans les cellules épithéliales des glandes de lieberkühn se trouvent localisés des éléments coccidiens. Les cellules glandulaires sont hypertrophiées. Les éléments coccidiens sont des schizontes I mesurant 10 à 16  $\mu$  x 8 à 12  $\mu$  . Ils sont localisés dans les cellules épithéliales des villosités. Des Schizontes géants de 200  $\mu$  x 237  $\mu$  d'aspect granuleux, observés au niveau de l'espace inter-glandulaire, renferment de nombreux mérozoïtes.

Tout autour des cellules glandulaires parasitées, existe une infiltration des cellules polynucléaires éosinophiles et des cellules mononucléées.

- Au niveau du jéjunum et de l'iléum (planche n°III N<sup>o</sup>s 10 et 11)

Les coupes révèlent la présence des schizontes, des macrogamétocytes des microgamétocytes et des ookystes à différents stades de développement.

.../...

Dans le chorion et les cryptes glandulaires se développent des schizontes ll géants de 172 à 237  $\mu$  x 133 à 200  $\mu$  . Dans les cellules épithéliales des villosités, sont logés des macrogamétocytes (18 à 21  $\mu$  x 12 à 15  $\mu$ ) et des microgamétocytes (17  $\mu$  x 12  $\mu$ ). Le chorion est infiltré de cellules polynucléaires et des plasmocytes. Les vaisseaux chylifères des villosités sont détruits. Les vaisseaux capillaires sanguins montrent des images de lésions hémorragiques.

La sous-muqueuse du jéjunum et de l'iléum est congestionnée et oedémateuse.

- Au niveau du Coecum et du colon : planche, N° 11 et IV N°s 12,13). Le coecum et le colon sont le siège des lésions hémorragiques, avec des vaisseaux capillaires congestifs. Les gamétocytes se développent dans les cryptes glandulaires et dans le chorion. Il en résulte une néovascularisation capillaire accompagnée d'hémorragie.

Des macrogamétocytes de 16 à 18  $\mu$  x 10 à 12  $\mu$ , des magrogamétocytes de 20 à 22  $\mu$  x 13 à 17  $\mu$ , se développent dans les cellules des cryptes des glandes de Lieberkühn. Des ookystes d'Eimeria alijevi et d'Eimeria ninakohyakimovae sont également observés. Ils mesurent 15 à 20  $\mu$  x 12 à 15  $\mu$ .

- Au niveau des noeuds lymphatiques mésentériques (planche N° IV N°s 14-15) Les noeuds lymphatiques sont hyperplasiques. On observe des lésions de lymphadénite hémorragique. Les trabécules internodulaires ne sont pas discernables. Des schizontes ll géants 137  $\mu$  x 60  $\mu$  sont localisés au niveau des sinus sous-capsulaires et des sinus intermédiaires. .../...

Le Chevreau témoin : présente des lésions histologiques localisées uniquement au niveau des taches gris-blanchâtres du duodénum.

Des schizontes sont observés dans les cellules épithéliales des villosités, dans le chorion et dans les cryptes glandulaires.

On observe une prolifération de fibroblastes, formant un tissu cicatriciel qui remplace les cellules épithéliales (enterocytes et cellules caliciformes) détruites.

CHAPITRE III : DISCUSSION

=====

1- INFECTION NATURELLE PAR LES COCCIDIES ET LES RAISONS  
DE L'EXPERIMENTATION

La contamination des chevreaux par les coccidies est inévitable. Une étude menée par VERCRUYSSSE (39) pendant 12 mois portant sur 577 chèvres, révèle une prévalence de 85p.cent aux abattoirs de Dakar. Le niveau de contamination est fonction de la population parasitaire du milieu. Cette population croît avec l'augmentation de la densité animale. Il est incontestable que, l'attroupement des chèvres dans un système d'élevage intensif et la mise en chèvrerie des caprins en saison pluvieuse soient à l'origine de l'apparition de l'infection coccidienne. Cela nous a amené à étudier la pathogénicité de la coccidiose chez la chèvre du sahel à la suite d'une infestation expérimentale.

2- EXPERIMENTATION

-----

La récolte des ookystes de coccidie en vue de l'inoculation s'est faite selon la technique par flottaison en liquide dense. L'utilisation d'une solution sursaturée de chlorure de sodium n'a pas altéré la vitalité des ookystes comme le fait remarquer EUZEBY (16). Nous avons obtenu un taux de sporulation de 98p.cent après 7 jours d'incubation à l'étuve, à 30°C.

.../...

La contamination des chèvres par des coccidies est en général multispécifique.

Dans le cadre de cette étude, cinq espèces de coccidies ont été identifiées. Les examens coproscopiques ont été effectués sur 60 échantillons de matières fécales prélevés sur des chèvres aux abattoirs de Dakar. Les espèces étaient présentes à des taux variables : Eimeria arloingi 35p.cent, Eimeria hirci 20p.cent ; Eimeria ninakohlyakimovae 18p.cent Eimeria christenseni 15p.cent ; Eimeria alijevi 12p.cent . VERCROYSSSE (39) dans une étude similaire, décrit huit espèces de coccidies sur un échantillon de 129 caprins: Eimeria crandallis, Eimeria christenseni, Eimeria ahsata, Eimeria arloingi, Eimeria intricata, Eimeria faurei, Eimeria ninakohlyakimovae et Eimeria parva.

A l'heure actuelle, les auteurs comme LEVINE (22) MORTON (31) YVORE (42) s'accordent pour décrire Eimeria Christenseni parasite des caprins comme étant une espèce identique à Eimeria ahsata spécifique des ovins. En somme, nous n'avons pas retrouvé deux espèces décrites par VERCROYSSSE (39) à savoir Eimeria intricata et Eimeria faurei. Cela peut s'expliquer par le nombre réduit d'échantillons de matières fécales examinés. Nos résultats se rapprochent de ceux d'EUZEBY (16) qui ne décrit E. faurei que chez les ovins.

## 2.1. PERIODE

Cette étude a été menée en saison sèche et nous n'avons pas pu recueillir le nombre d'ookystes escomptés

.../...

pour l'infection des trois chevreaux. Ceci du fait de la baisse naturelle de la population parasitaire en cette saison. Dans un premier temps, nous avons donc inoculé  $5 \times 10^5$  ookystes sporulés à une chèvre en vue d'une multiplication de la population parasitaire. Le développement parasitaire a été évalué par coproscopies quantitatives quotidiennes pendant 25 jours. Après multiplication sur la chèvre nous avons ainsi pu disposer de cinq espèces de coccidies parasites de caprins. Les inoculations ont été réalisées par voie orale avec une suspension aqueuse de  $10^6$  ookystes. Ces doses/obtenus chez la première chèvre. AUMONT et coll (3) ont été retenues, compte-tenu des résultats dans une expérimentation analogue ont utilisé des doses de  $3 \times 10^6$  ookystes. Ils ont observés un développement parasitaire important et durable. Le même résultat a été obtenu chez la première chèvre avec seulement  $5 \times 10^5$  ookystes, nous avons donc estimé qu'une inoculation de  $3 \cdot 10^6$  ookystes aux chevreaux entraînerait un développement parasitaire très important, et une mort rapide de l'animal.

#### 2-2- BUT

Le but de l'étude était de faire ressortir les aspects cliniques et lésionnels de la coccidiose intestinale chez la chèvre du Sahel.

#### 2-3 MODALITES

L'expérimentation a été menée sur des chevreaux tout-venant déjà porteurs d'ookystes de coccidie. Le traitement à l'Amprol (N.D.) a été effectué pour supprimer l'excrétion ookystale dans les matières fécales. Les chevreaux N°1 et N°2 .../...

excrétaient respectivement 1300 ookystes par gramme de matières fécales et 1100 ookystes par gramme de matières fécales avant le traitement. Une chute de l'excrétion ookystale est observée 8 jours après le traitement (600 ookystes par gramme de matières fécales pour le chevreau N°1 et 100 ookystes par gramme de matières fécales pour le chevreau N°2) . Selon YVORE et coll. (45) cette persistance du développement parasitaire après traitement anti-coccidien est un phénomène normal. Durant la même période, nous avons observé une augmentation du nombre d'ookystes par gramme de matières fécales de 2 400 à 12.500 ookystes. chez le chevreau n°3.

Cette augmentation du nombre d'ookystes peut s'expliquer par la rupture de l'immunité consécutive au "stress" provoqué par l'inoculation à l'animal. d'ookystes/ sporulés  
La variation de l'excrétion ookystale pour un même animal d'un jour à l'autre est de règle.

## 2.4. RESULTATS

### 2.4.1. Cliniques

L'infection des 3 chevreaux avec  $10^6$  ookystes renfermant 5 espèces de coccidies a entraîné une coccidiose clinique. Cette possibilité de reproduire une coccidiose expérimentale par une réinfection a été constatée chez les caprins par AUMONT et coll. (3).

Au 6ème jour après l'inoculation, les chevreaux N°1 et N°2 présentent une diarrhée profuse accompagnée de méléna. La baisse de l'hématocrite de 36p.cent à 31p.cent pour le chevreau N°1, et de 34p.cent à 32p.cent pour le chevreau N°2 n'est pas significative. Car le taux d'hématocrite normal varie de 30 à 40p.cent.

.../...

Une chute de poids est relevée chez les chevreaux inoculés . Le 1<sup>er</sup> jour de l'inoculation (Jo) les chevreaux N°1 , N°2, N°3 pesaient respectivement 10 kg, 11kg et 9,5kg. 6 jours après l'inoculation , les mesures relevées indiquaient pour le chevreau N°1, 9,5kg ; le chevreau N°2, 10 kg et le chevreau N°3, 8,2kg.

Le chevreau témoin durant la même période a au contraire légèrement gagné du poids. Il est passé de 11,2kg au "Jo" à 11,5kg à "J6". La perte de poids observée chez les chevreaux inoculés peut s'expliquer par la baisse de la prise alimentaire et l'émission de selles diarrhéiques.

Le Chevreau N°3 - malgré un O.P.G. de 258 000 ookystes ne présentait pas de diarrhée.

Le chevreau N°1. avait des selles diarrhéique pour un O.P.G. de 500 ookystes.

Il n'est donc pas possible de faire une corrélation entre l'émission des selles diarrhéiques et le nombre d'ookystes par gramme de matières fécales.

Au 8ème au 10ème jour après l'inoculation, on note de la prostration, de l'hyperthermie. EUZEBY (16) explique cette hyperthermie par la libération des principes toxiques lors de l'exystement des sporozoïtes. L'unanimité n'est pas faite sur cette interprétation. Cette "première crise pathologique" correspond à la phase schizogonique. Elle se traduit par le  
.../...

développement des schizontes et la multiplication des schizozoïtes dans les cellules épithéliales de la muqueuse et des cryptes glandulaires de l'intestin grêle. Cette action traumatique et irritative est à l'origine de l'entérite muco-sanguinolente.

Du 11<sup>ème</sup> au 13<sup>ème</sup> jour après l'inoculation :

La diarrhée est fortement hémorragique. Du sang en nature est émis avec les fécès liquides. Ceci est le témoin d'une recto-colite hémorragique. Nous avons en plus mis en évidence des nodules, de la taille d'un grain de mil dans les selles. MICHAEL et PROBERT (27) ont décrit des structures analogues chez le mouton faisant une coccidiose à Eimeria ovinoidalis. Cette "seconde crise pathologique" correspond à la phase gamétogonique.

#### 2-4- 2 LESIONS GENERALES

Les lésions générales observées sont surtout un amaigrissement et une chute de poids importante chez les chevreaux inoculés. Le chevreau N°1 au "Jo" pesait 10kg et 8,2kg au "J<sub>12</sub>". Le chevreau N°2 avait 11kg au "Jo" et 9kg au "J<sub>12</sub>". Quant au chevreau N°3, il pesait 8,5kg au "Jo" et 7,6kg au "J<sub>12</sub>". Par contre chez le chevreau témoin, un léger gain de poids est noté de 11,2kg au "Jo", à 11,3kg le "J<sub>12</sub>".

Cette perte de poids s'explique par l'arrêt de la prise alimentaire et la diarrhée suite à une malabsorption digestive.

.../...

La perte moyenne de poids est de l'ordre de 13,84p.cent chez les inoculés. L'anémie marquée se traduit par une baisse de l'hématocrite de l'ordre de 33p.cent. Elle est consécutive à l'hémorragie observée au niveau de l'intestin.

A l'autopsie effectuée sur les chevreaux inoculés, on observe une absence de la graisse omentale et une atrophie séreuse de la graisse dans le sillon coronaire du coeur, comme le notent OPOKUI -PARE et CHENEME (32). La déshydratation et la non-absorption des lipides ont stimulé le métabolisme des réserves graisseuses. La non-absorption des lipides est traduite par une steatorrhée.

Au Kenya MUGERA (30) signale des lésions d'hydrothorax et d'hydropéricardite. Nous n'avons pas mis en évidence ces derniers éléments.

#### 2.4.3. LESIONS MACROSCOPIQUES

Au niveau des intestins des chevreaux inoculés, des lésions congestives importantes sont décrites. Des pétéchies étaient réparties sur toute la longueur de l'intestin grêle. Ces lésions sont aussi décrites par MOULOVA (29) chez des agneaux de bergerie qui excrétaient des oocystes de coccidie dans leurs matières fécales. Les muqueuses intestinales étaient oedémateuses. Le contenu intestinal était mucoïde et liquide. Des lésions nodulaires de la taille d'un grain de sable recouvraient la muqueuse  
.../...

duodénale et jujénale. Mais ces lésions n'apparaissent pas sur les surfaces séreuses et de la muqueuse comme le décrivent OPOKU-PARE et CHINEME (32). Ce phénomène s'explique par l'évolution sous une forme aiguë de la parasitose.

Le chevreau témoin ne présente pas d'hémorragie ni de congestion de la masse intestinale. A L'ouverture du duodénum, des taches gris-blanchâtres de 2 à 3 mm de diamètre sont remarquées. Ces observations sont similaires à celles décrites par MOULOUA(29) au niveau du duodénum d'agneaux infectés.

Ces lésions sont causées par les schizontes d'Eimeria arloingi . Elles sont quasi-constantes chez les caprins faisant une coccidiose subclinique.

#### 2.4.4. LESIONS MICROSCOPIQUES

Au niveau du duodénum des chevreaux inoculés, la muqueuse apparaît modifiée et montre une abrasion complète avec élimination de lambeaux. Ces images de délabrements muqueux des villosités atrophiées sont : identiques à celles décrites par EUZEBY (16).

Au niveau du jéjunum et de l'iléum , des éléments coccidiens se développent dans les cellules épithéliales. Des schizontes de 10 à 43  $\mu$  X 8 à 32  $\mu$  occupent le cytoplasme des cellules épithéliales. Des schizontes géants de 172 à 237  $\mu$  X 133 à 200  $\mu$  sont localisés dans les cryptes des glandes de lieberkühn. Nous n'avons pas pu identifier l'espèce de coccidie qui serait à

.../...

l'origine de la formation de ces structures.

Au niveau du coecum - côlon, des microgamétocytes et des macrogamétocytes sont observés. Des ookystes immatures d'Eimeria ninakohlyakimovae et d'Eimeria alijeви sont identifiées.

Les noeuds lymphatiques mésentériques présentent des images de lymphadénite hémorragique, associée à une hyperplasie lymphoïde. Au niveau du sinus sous-capsulaire, et du sinus intermédiaire, nous avons décrits des structures compartimentées de 137  $\mu$  X 60  $\mu$ . José D. LlMA (23) considère ces structures comme des schizontes géants renfermant de nombreux mérozoïtes. Ce sont des schizontes d'E. arloingi et d'E. christenseni.

Les sporozoïtes et les mérozoïtes envahissent les noeuds lymphatiques par les vaisseaux lymphatiques.

---

- C O N C L U S I O N -  
=====

L'élevage des petits ruminants, représente un potentiel économique important. Grâce à son intégration harmonieuse dans les économies agricoles précaires, il constitue une source de couverture des besoins en protéine d'origine animale des populations. Longtemps considéré comme négligeable, l'élevage caprin à l'instar de celui des ovins a actuellement tendance à se développer.

Les nouveaux impératifs économiques aboutissent, en matière d'élevage à augmenter la productivité. L'intensification des techniques d'élevage, favorise une pathologie de groupe. Le problème des coccidioses caprines est de cet ordre dans le développement d'élevage à forte densité.

La coccidiose, qui constitue une infection intestinale classique du chevreau de chèvrerie est susceptible de provoquer des lésions graves de la muqueuse intestinale et être à l'origine de troubles graves. Chez l'adulte, le parasitisme sub-clinique par les coccidies influence sur les performances zootechniques.

Dans le but de préciser la pathogénicité de la coccidiose, une infestation expérimentale chez la chèvre du sahel a été réalisée. L'étude des coccidies parasites des caprins montre la diversité des espèces en cause ainsi que leur importance pathologique. Les coccidies sont très spécifiques de leurs hôtes.

Des 10 espèces actuellement décrites, nous avons identifié sur 60 échantillons de matières fécales prélevés aux abattoirs de Dakar 5 espèces de coccidie : à savoir Eimeria arloingi, Eimeria christenseni, Eimeria hirci, Eimeria ninakohlyakimovae, Eimeria alijevi.

L'infestation expérimentale des 3 chevreaux par ces 5 espèces de coccidie a permis d'obtenir un développement parasitaire important. Ce développement a entraîné l'apparition des signes cliniques à partir du 8ème jour après l'inoculation.

L'infection coccidienne s'est traduite par une atteinte de l'état général associée à un syndrome digestif d'entérite hémorragique et une hyperthermie. Dans les selles de tous les chevreaux inoculés, nous avons mis en évidence des modules blanchâtres dès le 12ème jour après l'infestation.

L'autopsie parasitologique a révélé des lésions générales et des lésions intestinales renfermant des éléments coccidiens à différents stades de développement. Cette étude souligne la difficulté d'interprétation des résultats coproscopiques quantitatifs. Il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fèces et la gravité de la coccidiose.

Dans cette étude, les espèces de coccidie identifiées durant la "seconde crise pathologique" étaient Eimeria ninakohlyakimovae et Eimeria alijevi. Le pouvoir pathogène des coccidies parasites des cellules épithéliales s'exerce au stade schizonte et au stade gamétocyte. C'est durant la phase prépatente que se manifestent les troubles cliniques. .../...

Ainsi lorsque le clinicien observe une diarrhée sanguinolente avec excrétion d'ookystes, il peut être certain d'être en phase gamétogonique. La phase schizogonique est la plus pathogène. On peut expliquer quelques échecs thérapeutiques par l'administration tardive des médicaments actifs sur les formes pathogènes de la phase schizogonique. Un diagnostic précoce de coccidiose caprine s'impose. Ainsi donc, pour un chevreau élevé dans un système d'élevage intensif, toute diarrhée associée à une hyperthermie même si la coproscopie est négative, doivent être un signe d'alarme de la coccidiose. De ce fait un traitement étendu à l'ensemble des animaux de l'élevage doit être envisagé.

Cette observation expérimentale exprime bien la pathogénicité de la coccidiose caprine qui peut constituer une entrave sérieuse au développement de l'élevage, notamment lors d'achat d'animaux tout-venant en vue de constituer un cheptel.

Ce modeste travail contribue à une plus grande connaissance des aspects cliniques et lésionnels de la coccidiose intestinale chez la chèvre. Ce travail mériterait d'être poursuivi par une étude des paramètres sériques afin que le clinicien et, l'anatomo-pathologiste puissent disposer d'éléments de diagnostic précis.

-----

- 1- ABDELMADJIT, M.S. - Contribution à l'étude des coccidioses des petits ruminants en élevage traditionnel Tchadien  
Thèse : Méd. Vet. : Dakar : 1978 ; N°10.
- 2- ADEOYE, S.A.O. - Disease profiles of sheep and goats in two group of villages in south west Nigeria Rev. Elev. Med.Vet. pays tropicaux, 1985, 38 (3), pp.284-294.
- 3- AUMONT, G. YVORE, P. ESNAULT, A.- Expérimental coccidiosis in goats.1.Expérimental model. Effets of parasitism on the feeding behaviour and the growth of animals ; intestinal lesions.  
Ann. Rech. Vet., 1984, 15(4) , pp.467-473.
- 4- AUMONT, G. YVORE, P. ESNAULT, A. - Experimental coccidiosis in goat.2. effect of parasitism on nutritional balances and some blood parameters . Ann. Rech. Vet., 1986, 17 (2), pp. 192-196.
- 5- BALOZET, L. - Les coccidioses du mouton et la chèvre. Etude du cycle évolutif des Eimeria ninea-kohl-yakimovi, Yakimoff et Rastegaiera, Archs. Inst. Pasteur : Tunis : , 1932,21 (1), pp.88-118.
- 6- BATARDIERE, D.L. - Le logement des caprins incidence sur la pathologie.  
Thèse : Med. Vet. : Alfort : 1982 ; N°36.
- 7- BELOT, J.PANGUI, L.J. BORNAREL, P. - La coccidiose ovine et son traitement dans les conditions d'un marché à bétail au Sénégal . Arch. Inst. Pasteur : Tunis, 1985, 62 (3) ; pp. 293-297.
- 8- BIDORFF, Cl. YVORE, P. ESNAULT, A. PICORIT, R.  
-Incidence de la coccidiose sur le transit gastro-intestinal chez les caprins.  
Rec. Med. Vet., 1986, 162 (5), pp. 561-565.
- 9- BOUTIN, Y. - Dominantes pathologiques de la chèvre d'élevage.  
Thèse : Med. Vet. : Toulouse : 1980 ; N°32.
- 10- CLASSE, M.l. - Contribution des peuplements ligneux à l'alimentation des petits ruminants en zone semi-aride du mali central.- IN : Wilson, R.T. et Bourzat D.(eds). Les petits ruminants dans l'agriculture africaine  
C.I.P.E.A. Addis-abeba Ethiopie, 1985, pp.64-74.
- 11- CURASSON, G. - Coccidiose de la chèvre en A.O.F. - IN : Bull. soc. Centr. Med. Vet., 1921, pp.1921-1930.
- 12- CURASSON, G. - Traité de protozoologie vétérinaire et comparée. Tome III sporozoaires vigot Frères, Editeurs, Paris, 1943, 493p.

- 13- DEOM, J. MORTELMANS.- Observations sur la coccidiose du mouton et de la chèvre au Congo Belge. Essais thérapeutiques.  
Ann. Soc. Belge Med. trop., 1956, 36, pp.47-52.
- 14- DOUGALD, Mc. L.R. - Attempted cross transmission of coccidia between sheep and goats and description of *Eimeria ovinoïdalis* Sp.n J. Protozool., 1979, 26 (1), pp.109-113.
- 15- EUZEBY, J. - A propos de l'infection coccidienne des ovins. Infection subclinique ou coccidiose maladie ?  
Rev. Med. Vet., 1977, 128 (10), PP.1303-1316.
- 16- EUZEBY, J. - Protozoologie médicale comparée. Les protozooses des animaux et leurs relations avec les protozooses de l'homme Vol. 11: Myxozoa - Microspora - Ascetospora Apicomplexa 1 : Coccidiosis (sensus Lato), Box - Frères, Lyon, Juin 1987, 475p.
- 17- FIELD, C.R. - Importance à l'économie familiale des pasteurs rendille des ovins et caprins au nord Kenya. - IN : Wilson R.I. et Bourzat, D (eds) Small ruminants in african agriculture. ILCA : Addis-ababa, Ethiopie, 1985, pp.188-197.
- 18- GRABER, PERROTIN, Ch. - Helminthes et helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale, I.E.M.V.T. Ed. du point Vétérinaire, 1983, 378p.
- 19- HANS JAHNKE, E. - Systèmes de production animale et développement de l'élevage en Afrique tropicale, C.I.P.E.A. ; Kieler Wissenschaftsverlag Vank, 1984, 279p.
- 20- HARDOUIN, J. DUBOIS, J. - L'élevage des petits ruminants en milieu villageois au Cameroun deuxième partie : Santé animale . Tropicultura, 1988, vol.6 N°4, pp.139-143.
- 21- LEVINE N.D. - Protozoan parasites of domestic animals and of man. Minneapolis Burgess Publishing, 1967, 412p.
- 22- LEVINE, N.D. ; VIRGINIA, I. - the coccidian parasites (Protozoa, Apicomplexa) of artiodactyla.  
Illinois biological Monographs Vol 55.  
University of Illinois Press Urbana and Chicago, 1986,
- 23- LIMA, J.D. - Development of *Eimeria* in mesenteric lymph nodes of goats the Journal of parasitology, December 1979, Vol 65 N°6, pp.976-977.
- 24- LIMA, J.D. - *Eimeria caprovina* sp.n from the domestic goat *capra hircus*, from the U.S.A.  
Journal of protozoology, 1980a, 27, pp.153-154.
- 25- LIMA, J.D. - Life cycle of *Eimeria christenseni* Levine , Ivens & Fritz, 1962 from the domestic goat, *capra hircus* L.  
J. protozool., 1981, 28 (1), pp.59-64.

.../...

- 26- MAROTEL, G. - Coccidiose de la chèvre et son parasite.  
Bull.soc. Sci. Vet., Lyon 1905, 8, pp.52-56.
- 27- MICHAEL, E. and PROBERT, A.J. - Histopathological observation  
on some coccidial lesions in natural infections of sheeps.  
Research - Veterinary Science, 1970, Vol. 11,pp.441-446.
- 28- MIGNON, J. DIAGUE, C. - Essai du monensin comme additif alimen-  
taire chez le mouton Djallonké.  
Ann. Med. Vet., 1981, 125, pp.269-277.
- 29- MOULOUA, K. - Aspect lésionnel de l'infection coccidiennne sub-  
clinique chez les agneaux de bergerie.  
Ann.Rech. Vet., 1988, 19 pp. 35-38.
- 30- MUGERA, G.M. - Pathology of coccidiosis in Kenya goats.  
Bull. épizoot. Dis. Adr., 1968, 16, pp.101-106.
- 31- NORTON, C.C. - Coccidia of the domestic goat parasitology, 92  
part 2, April 1986, pp.279-289.
- 32- OPOKU-PARE and CHINEME, C.N. - Pathologie de la coccidiose  
intestinale aiguë chez les jeunes caprins.  
Bull. de Santé et production animale en Afrique, 1979,  
27 (1), pp.295-304.
- 33- PETERS, K.J. - Evaluation des populations caprines en milieu  
tropical et subtropical. Bulletin C.I.P.E.A., 28,septembre  
1987, pp. 16-23.
- 34- RAYNAUD, J.P. - Etude de l'efficacité d'une technique de  
coproscopie quantitative pour le diagnostic de routine  
et le contrôle des infestations parasitaires des bovins,  
ovins, Equins, et porcins.  
Ann. parasit. Hum. Comp. , 1970, 45, pp.321-342.
- 35- SINGH, P. N. and PANDE, B.P. - Histological observation on  
some coccidial lesions in natural infestations of goat  
in india . Annales de parasitologie, Paris, 1967,42(2),  
pp.141-153.
- 36- SINGH, P.N. and BHAGWAN, P.S.K. - A note on the histopathology  
of coccidia lesions in Kids.  
Indian J. Anim.Sci., April 1974,44 (4),pp.284-285.
- 37- TRONCY, P.M. ITARD, J. MOREL, P.C. - Précis de parasitologie  
vétérinaire tropicale.Ministère de la coopération fran-  
çaise et du développement, I.E.M.V.T., FRANCE, 1981,717p.
- 38- VASSILIADIS, G. - La coccidiose intestinale des ruminants  
domestiques au Sénégal. Epidemiologie, répartition géogra-  
phique importance économique.  
Revue Elev. Med. Vet. pays tropicaux, 1969, 22 (1),  
pp. 47-53.
- 39- VERCRUYSSSE, J. - the coccidia of sheep and goats in Sénégal  
Veterinary parasitology, 1982, 10, pp.297-306.

- 40- WENTZEL, D. ; BURGER, P.J. ; SCHELEBUSCH, P.A.  
The influence of monensin sodium on coccidiosis in Angora goats.  
the angora goat and Mohair J., 1980.
- 41- YVORE, P.ESNAULT, A. BESNARD, J. - Les coccidioses caprines  
Bull. des G.T.V., 1981, N°3, pp. 87-93.
- 42- YVORE, P. ESNAULT, A. - Les coccidies des ruminants diagnose d'espece.  
Bull. des G.T.V., 1984, N°6, pp. 13 à 18.
- 43- YVORE, P. - Les coccidioses caprines. - IN : Les maladies de la chèvre. Colloque international Niort (FRANCE) 9-11 Octobre.  
Ed. INRA Publ., 198, pp. 479-485.
- 44- YVORE, P. ESNAULT, A. NACIRI, M. - La coccidiose caprine. Effet de contamination mono ou multispecificues.  
Rec. Méd. Vet., 1985, 161 (4), pp.347-351.
- 45- YVORE, P. ESNAULT, A. NACIRI, M. GULLIMIN, P.  
-Essais de traitement de la coccidiose du Chevreau par administration unique d'oblets à la sulfadimethoxine.  
Bull. Soc. Vet. prat. de France, Avril 1986, 70 (4), pp.233-238.
- 46- ZAKARA, O. - Les petits ruminants en république du Niger. -  
IN : Wilson, R.l. & Bourzat, D. (eds) Small ruminants in african agriculture. I.L.C.A. : Addis-ababa, Ethiopie, 1985, pp. 236-246.
-

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

-----

"Fidèlement attaché aux directives de Claude ROUGELAT,  
fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets  
et je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci  
de la dignité et de l'honneur de la profession  
vétérinaire.
- D'observer en toutes circonstances les principes  
de correction et de droiture fixés par le code  
déontologique de mon pays.
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la  
fortune consiste moins dans le bien que l'on a,  
que dans celui que l'on peut faire.
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je  
dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude  
de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE"

Le Candidat

VU :

LE DIRECTEUR  
de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecine Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE  
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et  
Médecine Vétérinaires

VU :

LE DOYEN  
de la Faculté de Médecine  
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

Vu et permis d'imprimer \_\_\_\_\_

Dakar, le \_\_\_\_\_

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE DE DAKAR.