

# OPTIMISATION DE LA METHODE DE COPROSCOPIE SUR ECHANTILLONS DE LITIERE POUR LE DIAGNOSTIC COLLECTIF DES INFECTIONS PAR LES COCCIDIES CHEZ LES AGNEAUX

---

THESE

pour obtenir le titre de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**DROILLARD Naïs**

Née le 31/01/1997 à ERMONT (95)

**Directeur de thèse : M. Philippe JACQUIET**

---

**JURY**

PRESIDENTE :

**Mme Caroline LACROUX**

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESEURS :

**M. Philippe JACQUIET**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**M. Fabien CORBIERE**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITEE :

**Mme Léa BORDES**

Doctorante à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire**

**Directeur : Professeur Pierre SANS**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*

**PROFESSEURS 2<sup>ème</sup> CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **RABOISSON Didier**, *Médecine de population et économie de la santé animale*

## **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*  
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*  
Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PRIYENKO Nathalie**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

## **MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*  
Mme **BOHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*  
Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*  
M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*  
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*  
Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*  
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*  
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales réglementées*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

## **INGENIEURS DE RECHERCHE**

- M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*  
M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*  
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*  
Mme **DEBREUQUE Maud**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*  
Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*  
Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*  
Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*  
Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*  
M. **RAMON PORTUGAL Félipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*  
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*

## REMERCIEMENTS

**A Madame la Professeure Caroline LACROUX,**  
*Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,*  
*Anatomie pathologique et Animaux d'élevage*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,  
Mes hommages respectueux.

**A Monsieur le Professeur Philippe JACQUIET,**  
*Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,*  
*Parasitologie et maladies parasitaires*

Qui m'a fait l'honneur d'être mon directeur de thèse,  
Pour l'encadrement de mon travail et ses conseils,  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur Fabien CORBIERE,**  
*Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,*  
*Pathologie des ruminants*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de prendre part à ce jury de thèse,  
Pour m'avoir guidée tout au long de mon travail,  
Sincères remerciements.

**A Madame Léa BORDES,**  
*Doctorante en thèse d'Université en Biologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,*

Qui m'a fait l'honneur d'être membre invitée à ce jury de thèse,  
Pour son aide, sa disponibilité et sa gentillesse,  
Sincères remerciements.

# TABLE DES MATIERES

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	4
<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	5
<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	9
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	12
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	14
<b>INTRODUCTION</b> .....	15
<b>PARTIE 1 : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	17
1. Coccidioses .....	17
1.1. Etiologie .....	17
1.1.1. Taxonomie .....	17
1.1.2. Caractéristiques .....	18
1.1.3. Morphologie .....	19
1.1.4. Pathogénie .....	21
1.2. Epidémiologie .....	23
1.2.1. Cycle de transmission .....	23
1.2.1.1. Détails du cycle d' <i>Eimeria</i> .....	23
1.2.1.2. Particularités de certaines espèces .....	26
1.2.2. Facteurs de risque .....	28
1.2.2.1. Facteurs intrinsèques à l'hôte .....	28
1.2.2.2. Causes physiologiques explicatives .....	29
1.2.2.3. Autres types de facteurs de risque .....	29
1.2.3. Immunités passive et active des agneaux .....	30
1.3. Répercussion clinique de la coccidiose .....	31
1.3.1. Signes cliniques associés à la coccidiose .....	31
1.3.2. Lésions engendrées par l'infection d' <i>Eimeria</i> .....	33
1.4. Méthodes de diagnostic .....	35
1.4.1. Diagnostic différentiel de la coccidiose .....	36
1.4.2. Méthodes de terrain qualitatives .....	36
1.4.2.1. Examen direct .....	36
1.4.2.2. Autopsie .....	37
1.4.3. Méthodes de terrain quantitatives .....	37

1.4.4.	Examens de laboratoire.....	39
1.4.4.1.	Coproculture .....	39
1.4.4.2.	Technique par PCR .....	40
1.4.4.3.	Histologie .....	40
1.4.5.	Difficulté d'identification.....	41
1.5.	Traitement curatif de la coccidiose .....	43
1.5.1.	Molécules disponibles.....	44
1.5.1.1.	Anticoccidiens .....	44
1.5.1.2.	Traitements de soutien .....	46
1.5.2.	Apparition de résistances aux antiparasitaires.....	47
1.6.	Prévention de la coccidiose.....	47
1.6.1.	Pratiques d'hygiène correctes.....	48
1.6.2.	Conduite d'élevage adéquate.....	49
1.6.3.	Utilisation d'un traitement médical .....	50
1.6.4.	Complémentation en fer.....	51
1.7.	Importance économique à l'échelle du troupeau.....	52
2.	Lieu d'étude : le rayon de Roquefort.....	53
2.1.	Géographie et contexte historique.....	53
2.2.	Race Lacaune .....	54
2.3.	Filière ovin lait.....	55
2.3.1.	Quelques chiffres .....	55
2.3.2.	Système d'élevage .....	56
2.4.	Filière ovin viande.....	56
2.4.1.	Quelques chiffres .....	56
2.4.2.	Système d'élevage .....	57
2.5.	Marché d'engraissement .....	57
2.6.	Arterris.....	58
<b>PARTIE 2 : PARTIE EXPERIMENTALE .....</b>		<b>59</b>
1.	Matériel et méthodes .....	59
1.1.	Caractéristiques générales de l'étude .....	59
1.2.	Réalisation des prélèvements de fèces individuelles et de litières .....	59
1.3.	Analyse des prélèvements.....	60
1.3.1.	Préparation des mélanges de cinq grammes de fèces .....	61

1.3.1.1.	Petits mélanges de cinq échantillons individuels de matières fécales directement prélevées dans le rectum des agneaux .....	61
1.3.1.2.	Echantillons de litière : méthode de tri à la main (Figure 13) .....	61
1.3.1.3.	Echantillons de litière : méthode de sédimentation (Figure 14) .....	61
1.3.2.	Comptage des oocystes avec la technique de flottation en cellule de Mac Master.....	62
1.3.3.	Identification des espèces de coccidies .....	63
1.4.	Analyses statistiques.....	64
2.	Résultats .....	66
2.1.	Résultats généraux.....	66
2.1.1.	Résultats des petits mélanges de fèces individuelles .....	68
2.1.2.	Résultats des analyses d'échantillons de litière .....	72
2.1.2.1.	Par méthode de sédimentation .....	72
2.1.2.2.	Par méthode de tri à la main .....	77
2.1.3.	Richesse et diversité spécifique observées sur les petits mélanges de fèces individuelles	81
2.1.4.	Richesse et diversité spécifique observées sur les échantillons de litière .....	82
2.1.4.1.	Par méthode de sédimentation .....	82
2.1.4.2.	Par méthode de tri à la main .....	83
2.2.	Comparaisons des valeurs obtenues par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière ..	83
2.2.1.	Comparaison des valeurs obtenues .....	83
2.2.1.1.	Quantités totales d'oocystes et quantités par groupe d'espèces.....	83
2.2.1.2.	Proportions .....	84
2.2.2.	Dispersion des valeurs obtenues sur les échantillons de litière selon les deux méthodes de préparation.....	85
2.2.3.	Corrélations entre les valeurs obtenues par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière .....	86
2.3.	Comparaison des résultats entre les analyses des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière .....	87
2.3.1.	Présentation synthétique des quantités totales et des quantités d'espèces pathogènes des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière .....	87
2.3.2.	Relation entre les valeurs obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et la méthode de sédimentation des échantillons de litière .....	90
2.3.2.1.	Quantités.....	90
2.3.2.2.	Proportions .....	91
2.3.3.	Relation entre les valeurs obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et la méthode de tri à la main des échantillons de litière .....	92

2.3.3.1.	Quantités.....	92
2.3.3.2.	Proportions .....	92
2.3.4.	Etude des corrélations.....	93
3.	Discussion.....	95
3.1.	Apports de l'étude.....	95
3.2.	Résultats de l'étude .....	96
3.2.1.	Excrétion des oocystes.....	96
3.2.2.	Comparaison des méthodes des petits mélanges de fèces individuelles et les deux méthodes de préparation des échantillons de litière.....	97
3.3.	Limites de l'étude.....	99
3.3.1.	Diagnostic des coccidies .....	99
3.3.2.	Limite du protocole choisi .....	100
3.3.3.	Etudes complémentaires envisageables .....	100
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>102</b>
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>103</b>
	<b>ANNEXES</b> .....	<b>108</b>
	<b>ANNEXE 1 : Définition des quatre indices de diversité spécifique</b> .....	<b>108</b>
	<b>ANNEXE 2 : Données chiffrées sur l'excrétion d'oocystes par date de prélèvement, par loge pour les petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux</b> .....	<b>110</b>
	<b>ANNEXE 3 : Données chiffrées sur l'excrétion d'oocystes par date de prélèvement, par loge pour les échantillons de litière préparés par sédimentation ou par tri a la main</b> .....	<b>111</b>



## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma légendé d'un oocyste d'Eimeria sporulé (a) et non sporulé (b) (adapté de Current et al. 1990).....	19
Figure 2 : Oocystes sporulés de chaque espèce d'Eimeria ovine : (a) schématisation des oocystes (Eckert et al. 1995) ; (b) photographies des oocytes, observés au microscope optique durant cette étude.....	21
Figure 3 : Cycle biologique général d'Eimeria chez les ovins (adapté de Bangoura, Bardsley 2020).....	24
Figure 4 : Pathogénèse de la coccidiose. Les espèces les moins pathogènes conduisent aux deux voies de gauche (en bleu). Les plus pathogènes provoquent la cascade des quatre voies (en bleu et spécifiquement en rouge) (adapté de Gregory 1990).....	32
Figure 5 : Polypes intestinaux sur la muqueuse intestinale suite à l'infection par E. bakuensis (Taylor 1995).....	34
Figure 6 : Hyperplasie de la muqueuse intestinale suite à une infection par Eimeria (Gregory, Catchpole 1990).....	37
Figure 7 : Lésions histologiques de la coccidiose : (a) Gamontes mâles et femelles dans l'épithélium de cryptes caecales ; (b) Réaction de l'hôte par formation d'une couronne neutrophilique. A noter l'hyperplasie cryptale avec déplétion des cellules épithéliales ; (c) Cryptes détruites et détachement des cellules épithéliales (Gregory, Catchpole 1987).....	41
Figure 8 : Arbre dichotomique afin de déterminer l'espèce d'Eimeria observée (adapté de Joachim et al. 2018).....	42
Figure 9 : Echelle de détermination de la taille réelle des oocystes d'Eimeria ovines pour l'identification des espèces en microscopie optique (x400) (Bordes 2018).....	43
Figure 10 : Zone géographique du Rayon de Roquefort délimitée par la ligne jaune (Confédération Générale de Roquefort 2014).....	53
Figure 11 : Photographie d'un bélier Lacaune type (UPRA Lacaune 2010).....	54
Figure 12 : Schémas de la réalisation des quatre prélèvements de litière pour une loge donnée. Par souci de lisibilité, la même loge a été représentée deux fois (schémas 1 et 2) afin de mieux visualiser les déplacements effectués.....	60
Figure 13 : Méthode de tri à la main des échantillons de litière.....	61
Figure 14 : Méthode de sédimentation des échantillons de litière.....	62
Figure 15 : Schéma général du déroulé des analyses coproscopiques (Bordes 2018).....	62
Figure 16 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 13. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).....	68
Figure 17 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 15. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).....	69

Figure 18 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 17. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	70
Figure 19 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 19. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	71
Figure 20 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 13. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	73
Figure 21 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 15. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	74
Figure 22 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 17. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	75
Figure 23 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 19. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	76
Figure 24 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 13. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	77
Figure 25 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 15. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	78
Figure 26 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 17. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	79
Figure 27 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 19. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu). .....	80
Figure 28 : Coefficients de corrélation linéaire entre les quantités obtenues pour échantillons de litière préparés soit par sédimentation soit par tri à la main. A : quantités totales d'oocystes ; B : quantités totales d'espèces pathogènes. ....	86

Figure 29 : Comparaison, pour une loge donnée, des valeurs de la quantité totale d’oocystes des quatre prélèvements de litière avec l’intensité d’excrétion des six petits mélanges de fèces individuelles par loge et par date de prélèvement. La comparaison des petits mélanges (à gauche) est effectuée avec la méthode de sédimentation (au milieu) et la méthode de tri à la main (à droite). I : loge 13 ; II : loge 15 ; III : loge 17 ; IV : loge 19.....89

Figure 30 : Comparaison, pour une loge donnée, des valeurs de la quantité d’oocystes d’espèces pathogènes des quatre prélèvements de litière avec l’intensité d’excrétion des six petits mélanges de fèces individuelles par loge et par date de prélèvement. La comparaison des petits mélanges (à gauche) est effectuée avec la méthode de sédimentation (au milieu) et la méthode de tri à la main (à droite). I : loge 13 ; II : loge 15 ; III : loge 17 ; IV : loge 19. ...90

Figure 31 : Coefficients de corrélation linéaire entre les quantités obtenues pour les petits mélanges de fèces individuelles et celles obtenues par méthode de préparation des échantillons de litière. A : quantités totales d’oocystes (méthode de tri à la main) ; B : quantités totales d’oocystes (méthode de sédimentation) ; C : quantités totales d’espèces pathogènes (méthode de tri à la main) ; D : quantités totales d’espèces pathogènes (méthode de sédimentation). .....94

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Espèces ovines d'Eimeria en fonction de leur pathogénicité (+++ : forte ; ++ : modérée ; + : faible ; - : absente).....	18
Tableau 2 : Caractéristiques morphologiques et morphométriques de chaque espèce d'Eimeria ovine (adapté de Trejo-Huitrón et al. 2020 ; Eckert et al. 1995 et Duszynaki et al. 1977). ....	20
Tableau 3 : Facteurs contribuant à la pathogénicité de l'espèce d'Eimeria (adapté de Gregory 1990).....	22
Tableau 4 : Caractéristiques des lieux d'infection des mérontes et gamontes et des durées pré-patentes et patentes pour chaque espèce d'Eimeria (adapté de Bangoura, Bardsley 2020 ; Eckert et al. 1995 ; Catchpole et al. 1976).....	27
Tableau 5 : Molécules disponibles et des médicaments couramment utilisés en traitement curatif contre la coccidiose ovine.....	46
Tableau 6 : Molécules disponibles et des médicaments couramment utilisés en traitement préventif contre la coccidiose ovine. ....	51
Tableau 7 : Appellation de chaque espèce. Chaque couleur correspond à un binôme défini pour une meilleure exactitude d'identification. Les deux espèces pathogènes sont indiquées en rouge. ....	64
Tableau 8 : Nombre d'échantillons prélevés par date et par type de prélèvement. ....	67
Tableau 9 : Nombre d'échantillons analysés par date et par type de prélèvement. ....	67
Tableau 10 : Indices de diversité spécifique pour chaque loge et chaque date de prélèvement pour les petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux.....	81
Tableau 11 : Indices de diversité spécifique pour chaque loge et chaque date de prélèvement pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation. ....	82
Tableau 12 : Indices de diversité spécifique pour chaque loge et chaque date de prélèvement pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de tri à la main.....	83
Tableau 13 : Tests de Wilcoxon pour données appariées pour les quantités totales d'oocystes d'Eimeria les quantités d'espèces pathogènes et les quantités de chaque espèce, obtenues pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation ou de tri à la main.....	84
Tableau 14 : Tests de Wilcoxon pour données appariées pour les proportions des différentes espèces de coccidies, obtenues pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation ou de tri à la main. ....	84
Tableau 15 : Coefficients de variation pour les quantités totales et les quantités d'espèces pathogènes en fonction de la loge, de la date de prélèvement et de la méthode de préparation des échantillons de litière.....	85
Tableau 16 : Coefficients de corrélation de Pearson entre les valeurs de comptage d'oocystes d'Eimeria, en quantités totales et en proportions relatives, obtenus par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière. ....	87
Tableau 17 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les quantités totales d'oocystes, pour les groupes d'espèces et pour la quantité d'espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de sédimentation pour la préparation des échantillons de litière. ....	91

Tableau 18 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les proportions de chaque espèce ou binôme d'espèces et pour les espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de sédimentation pour la préparation des échantillons de litière.....	91
Tableau 19 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les quantités totales d'oocystes, pour les groupes d'espèces et pour les espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de tri à la main pour la préparation des échantillons de litière. ....	92
Tableau 20 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les proportions de chaque espèce ou binôme d'espèces et pour les espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de tri à la main pour la préparation des échantillons de litière.....	93
Tableau 21 : Coefficients de corrélation de Pearson entre les valeurs de comptage d'oocystes d'Eimeria, en valeurs absolues, obtenus par les petits mélanges de fèces individuelles et par la préparation des échantillons de litière (par sédimentation à gauche et par tri à la main à droite).....	94
Tableau 22 : Coefficients de corrélation de Pearson entre les valeurs de comptage d'oocystes d'Eimeria, en proportions relatives, obtenus par les petits mélanges de fèces individuelles et par la préparation des échantillons de litière (par sédimentation à gauche et par tri à la main à droite).....	95

## LISTE DES ABREVIATIONS

A1 : *Eimeria pallida*

A2 : *Eimeria parva*

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AOP : Appellation d'Origine Protégée

B1 : *Eimeria marsica*

B2 : *Eimeria ovinoidalis*

B3 : *Eimeria weybridgensis*

B4 : *Eimeria crandallis*

B5 : *Eimeria faurei*

B6 : *Eimeria granulosa*

B7 : *Eimeria bakuensis*

B8 : *Eimeria ahsata*

B9 : *Eimeria intricata*

CCP : Certification de Conformité Produit

GMQ : Gain Moyen Quotidien

OPG : Œuf Par Gramme

PV : Poids Vif

## INTRODUCTION

La coccidiose ovine est une maladie causée par des protozoaires intracellulaires obligatoires du genre *Eimeria*. Elle concerne les intestins et beaucoup plus rarement la caillette. Plusieurs espèces d'*Eimeria* peuvent infecter des ovins mais seules deux espèces sont considérées comme très pathogènes : *E. ovinoidalis* et *E. crandallis*. Cette parasitose est d'importance médicale et économique notamment chez les agneaux car elle engendre des pertes financières directes et indirectes assez conséquentes. Les principales répercussions sont une diarrhée, une dysorexie et un retard de croissance accompagnés d'une baisse du GMQ. Il est donc primordial de la diagnostiquer le plus précocement possible en élevage.

Plusieurs moyens sont disponibles pour le diagnostic. Le plus utilisé est la mise en évidence des propagules du parasite, appelés oocystes, par une technique de coproscopie sur lame de Mac Master à partir d'échantillons individuels de matières fécales prélevés dans le rectum des agneaux. Cette technique est simple et rapide tant qu'elle se limite au comptage des oocystes sur un petit nombre d'échantillons. Or, lors d'une recherche plus approfondie dans un élevage avec une forte suspicion de coccidiose (par comptage et identification des espèces présentes par la morphologie et la morphométrie des oocystes sur un grand nombre d'agneaux), cette méthode n'est pas utilisable car trop chronophage. En effet, une analyse complète (comptage et identification des oocystes) pour un agneau prend environ 30 minutes. Dans la mesure où les oocystes excrétés par les agneaux s'accumulent dans la litière, une analyse de celle-ci permettrait d'évaluer l'importance de la coccidiose dans un élevage sans avoir besoin de prélever individuellement les agneaux. Aussi, dans ce travail, deux méthodes de diagnostic sur prélèvement de litière ont été proposées et évaluées par rapport à la méthode classique de prélèvements de fèces d'agneaux.

L'objectif de cette étude est d'optimiser le diagnostic collectif de la coccidiose lors de l'analyse de la litière. Pour ce faire, deux méthodes de préparation des échantillons de litière, le tri à la main et la sédimentation, ont été comparées entre elles sur différents critères et comparées à des mélanges de fèces individuelles prélevées directement dans le rectum des agneaux. Les prélèvements ont été réalisés dans un centre d'engraissement dans le Rayon de Roquefort.

Cette thèse présente dans un premier temps les données bibliographiques de la coccidiose ovine, traite ensuite du lieu géographique des prélèvements pour ensuite aborder l'étude en elle-même, ses résultats et la discussion de ces derniers.



# PARTIE 1 : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

## 1. Coccidioses

### 1.1. Etiologie

#### 1.1.1. Taxonomie

Les agents responsables de coccidiose intestinale sont des protozoaires intracellulaires obligatoires des vertébrés regroupant des parasites unicellulaires tels que *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* et les genres *Sarcocystis* spp., *Isoospora* spp. et *Eimeria* spp.. En pratique, le terme de coccidie est plutôt associé au genre *Eimeria* (Bangoura, Bardsley 2020; Current, Upton, Long 1990). Selon la taxonomie usuelle, les coccidies appartiennent au Règne des Protistes, au Sous-règne Protozoa, à l'Embranchement des Apicomplexa (ou Sporozoa), à la Classe des Coccidea, à la Sous-classe des Coccidiasina, à l'Ordre des Eimeriida, au Sous-ordre des Eimeriorina, à la Famille des Eimeriidae et au Genre *Eimeria* (Cox 1998; Current, Upton, Long 1990). A noter que l'embranchement Apicomplexa comprend aussi les genres *Babesia* et *Theileria* transmis par les tiques.

Les coccidies sont des espèces ubiquistes présentes chez de nombreuses espèces dont les ruminants et les monogastriques (Cox 1998). Selon les auteurs, le nombre d'espèces d'*Eimeria* des ovins varie. Cependant, douze d'entre elles sont systématiquement citées : *E. gilruthi* infecte la caillette des moutons (Ammar et al. 2018) alors que les onze autres parasitent les intestins, parmi lesquelles les plus pathogènes sont *E. ovinoidalis* et *E. crandallis* (Taylor 1995). Puis, par ordre de pathogénicité décroissante, se trouvent *E. ahsata*, *E. bakuensis* (ou *E. ovina*) et *E. faurei* et les espèces considérées comme très peu ou non pathogènes, *E. granulosa*, *E. intricata*, *E. pallida*, *E. marsica*, *E. parva* et *E. weybridgensis* (Bangoura, Bardsley 2020; Trejo-Huitrón et al. 2020; Khodakaram-Tafti, Hashemnia 2017; Freire de Andrade Júnior et al. 2012; Reeg et al. 2005).

La pathogénicité et le site de développement dans le tube digestif de chaque espèce d'*Eimeria* présente chez les ovins sont récapitulés dans le tableau 1.

Espèce	Pathogénicité	Lieu d'infection
<i>E. ovinoidalis</i>	+++	Iléum, caecum, colon
<i>E. crandallis</i>		Iléum, caecum, colon
<i>E. ahsata</i>	++	Intestin grêle
<i>E. bakuensis</i>		Caillette
<i>E. gilruthi</i>		
<i>E. faurei</i>	+	Intestin grêle et gros intestin
<i>E. parva</i>	-	Intestin grêle
<i>E. weybridgensis</i>		
<i>E. intricata</i>		
<i>E. marsica</i>		Non précisé
<i>E. pallida</i>		
<i>E. granulosa</i>		

Tableau 1 : Espèces ovines d'*Eimeria* en fonction de leur pathogénicité (+++ : forte ; ++ : modérée ; + : faible ; - : absente).

### 1.1.2. Caractéristiques

La coccidiose est une maladie auto-limitante car une fois le cycle achevé, il ne reste plus de stades parasitaires à l'intérieur de l'intestin. Le cycle s'arrête donc en l'absence de réinfection. Cependant, l'exposition aux coccidies est souvent constante dans les élevages, causant des cas de coccidiose tout au long de l'année (Foreyt 1990).

Les coccidies sont présentes dans l'environnement sous forme d'oocystes, initialement non sporulés, qui évoluent en quelques jours en oocystes sporulés. Grâce à leur paroi épaisse, les coccidies résistent en milieu extérieur. Elles peuvent ainsi survivre des semaines voire des mois dans l'environnement en conditions favorables et rester infectantes pendant au moins un an (Bangoura, Bardsley 2020).

Elles sont sensibles à l'exposition directe à la lumière UV pendant plusieurs heures et à la sécheresse extrême, des températures inférieures à -30°C ou supérieures à 63°C leur sont létales. Peu d'agents chimiques et physiques peuvent les détruire. Elles résistent également à la congélation, aux changements extrêmes de pH et de disponibilité en dioxygène (Bangoura, Bardsley 2020). Ces conditions extrêmes ont néanmoins un impact sur leur taux de sporulation

puisque une diminution en oxygène supérieure à 10% ou une humidité inférieure à 75% réduisent très fortement la sporulation de *E. zuernii*, un des agents responsables de la coccidiose bovine. De même, une exposition à 4°C pendant 14 jours réduit sa sporulation de 50% et l'arrête totalement à partir de 26 semaines (Foreyt 1990).

### 1.1.3. Morphologie

Chaque stade parasite possède des caractéristiques morphologiques propres. La morphologie des oocystes sporulés ou non constitue la forme parasite généralement observée lors d'analyses coprologiques (Figures 1 et 2). Leur largeur varie entre 10 et 40 µm et leur longueur entre 10 et 50 µm en fonction des oocystes d'*Eimeria* observés. Leur morphologie/morphométrie – taille, couleur, forme, présence ou non de micropyle ou de bouchon polaire, ... – est la principale clé de diagnose. Cependant, toutes ces caractéristiques ne sont pas spécifiques à chaque espèce (Tableau 2) et peuvent être communes à plusieurs espèces. La taille, similaire d'une espèce à l'autre, peut rendre l'identification difficile (Trejo-Huitrón et al. 2020; Duszynaki, Samuel, Gray 1977).

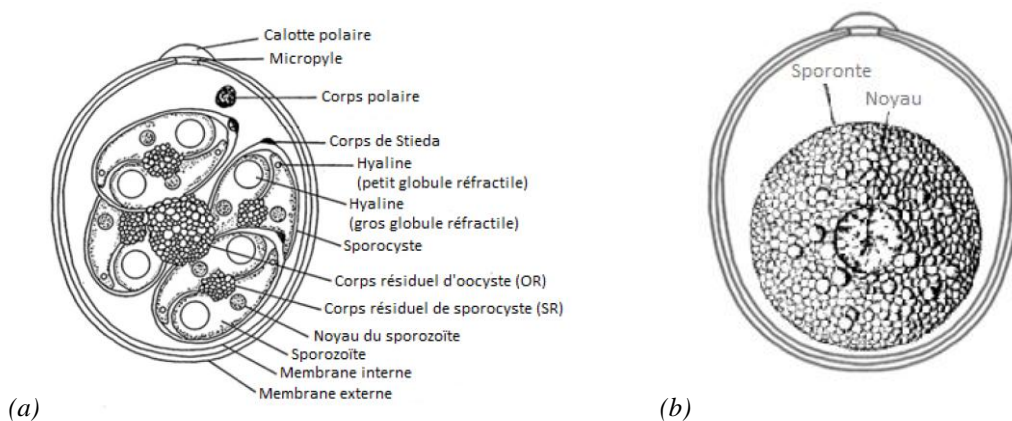


Figure 1 : Schéma légendé d'un oocyste d'*Eimeria* sporulé (a) et non sporulé (b) (adapté de Current et al. 1990).

Espèce	Description	Présence bouchon polaire	Présence micropyle	Diamètre de l'oocyste (µm)		Diamètre du sporocyste (µm)	
				Polaire	Equatorial	Polaire	Equatorial
<i>E. weybridgensis</i>	Ellipsoïdale à subsphérique	Oui	Oui	26,1	18,0	10,8	7,0
<i>E. crandallis</i>	Ellipsoïde à subsphérique	Oui	Oui	24,0	19,6	10,2	7,5
<i>E. granulosa</i>	Ellipsoïdale à subsphérique, jaune/marron, grand bouchon polaire	Oui	Oui	31,3	22,5	12,9	7,9
<i>E. bakuensis</i>	Ellipsoïdale, jaune/marron pâle	Oui	Oui	29,8	19,3	10,8	7,2
<i>E. ahsata</i>	Ovoïde, jaune/marron	Oui	Oui	34,8	22,3	14,3	7,2
<i>E. intricata</i>	Ellipsoïdale, marron, paroi épaisse et striée	Oui	Oui	44,3	32,0	21,4	12,6
<i>E. marsica</i>	Ellipsoïdale, incolore ou jaune pâle	Non	Oui	22,0	15,0	10,0	6,7
<i>E. ovinoi-dalis</i>	Ellipsoïdale, bouchon polaire non distinct, incolore ou jaune pâle	Non	Oui	25,4	17,6	10,1	7,0
<i>E. faurei</i>	Piriforme, jaune/marron pâle	Non	Oui	30,3	23	11,0	7,4
<i>E. pallida</i>	Ellipsoïdale à subsphérique, paroi mince, incolore ou jaune pâle	Non	Non	18,0	13,5	10,0	6,4
<i>E. parva</i>	Sub- ou sphérique	Non	Non	19,0	17,0	9,8	7,1

Tableau 2 : Caractéristiques morphologiques et morphométriques de chaque espèce d'*Eimeria* ovine (adapté de Trejo-Huitrón et al. 2020 ; Eckert et al. 1995 et Duszynaki et al. 1977).

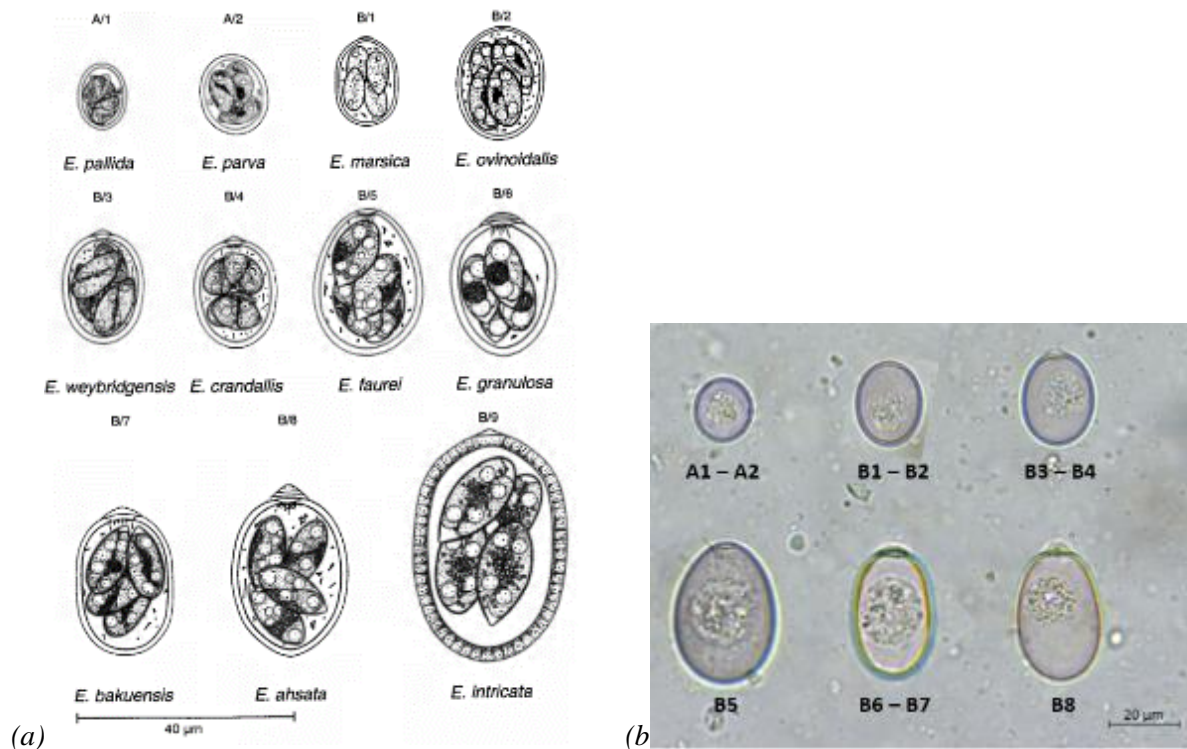


Figure 2 : Oocystes sporulés de chaque espèce d'*Eimeria* ovine : (a) schématisation des oocystes (Eckert et al. 1995) ; (b) photographies des oocystes, observés au microscope optique durant cette étude.

#### 1.1.4. Pathogénie

L'effet pathogène est fonction de l'espèce d'*Eimeria* incriminée, de son stade évolutif, de la dose infectante, du stress et des facteurs hôte-dépendants tels que les conditions physiques, la sensibilité génétique et l'immunité (Khodakaram-Tafti, Hashemnia 2017). L'effet pathogène est diminué lorsque la dose infectante est moindre et inoculée pendant plusieurs semaines plutôt qu'en une dose unique (Gregory 1990). Toutefois, l'effet pathogène d'*E. crandallii* fait exception puisqu'il est proportionnel à une très forte ou faible dose infectante. Dans le cas intermédiaire, la particularité de son cycle, détaillée dans le paragraphe 1.2.1.1., le rend imprédictible.

Les espèces d'*Eimeria* ne sont donc pas toutes pathogènes, de par leur mécanisme d'action et leur degré de dommage tissulaire. *E. ovinoidalis* est l'espèce la plus pathogène car elle infecte le gros intestin : les stades parasites peuvent atteindre les cellules souches des cryptes du gros intestin où le turn-over cellulaire est plus lent qu'au niveau de l'intestin grêle. De plus, il n'existe pas d'effets compensatoires à l'altération de la fonction d'absorption du gros intestin puisqu'il correspond à l'organe le plus distal réalisant cette fonction. L'eau, peu réabsorbée et présente en grande quantité dans le tractus digestif, cause de la diarrhée. Des organismes

opportunistes peuvent coloniser la muqueuse endommagée et aggraver les lésions (Taylor 1995; Gregory 1990).

La deuxième espèce responsable de formes sévères de coccidiose chez les agneaux est *E. crandallis*. Elle exacerbe les infections à *E. ovinoidalis* lors de présence concomitante. Cependant, elle peut être aussi observée en forte excrétion chez des agneaux en bonne santé. Son rôle pathogène est donc discuté (Gregory 1990).

Les autres espèces d'*Eimeria* sont peu ou non pathogènes puisqu'elles infectent l'intestin grêle. En effet, ce dernier est un organe très long et possède de nombreuses cellules épithéliales. Ce critère permet à une grande quantité de parasites de se répliquer sans grande compétition : seule une faible pathogénicité est suffisante, provoquant ainsi peu de dommages de l'organisme. De plus, si la fonction d'absorption de l'intestin grêle est diminuée, elle peut être légèrement compensée par le gros intestin (Taylor 1995; Gregory 1990).

Un autre critère du cycle intervient dans la pathogénicité d'une coccidie : les caractéristiques des stades parasitaires. Lorsqu'ils restent peu de temps dans les cellules épithéliales des villosités de l'intestin, les lésions sont minimales. S'ils infectent les cellules souches, les lésions sont plus extensives car l'épithélium endommagé ne peut se reconstruire. De même, de par leur nombre, les gamétocytes sont les stades de développement engendrant le plus de lésions (Taylor 1995).

Augmentation de la pathogénicité →									
Espèce	DS	DI	LL	IG	VI	GI	CS	VS	Augmentation de la pathogénicité →
<i>E. ahsata</i>	+ ?	+ ?	+	+					
<i>E. bakuensis</i>	+	+	+	+					
<i>E. weybrid-gensis</i>	+	+		+					
<i>E. crandallis</i>	+	+		+		+			
<i>E. ovinoidalis</i>				+	+	+	+	+	

DS : division synchronisée entre les pro-gamontes et leur cellule hôte, DI : division de la cellule hôte s'effectue, LL : lésions localisées, IG : dommages de l'intestin grêle, VI : destruction des cellules épithéliales au niveau des villosités intestinales, GI : dommages du gros intestin, CS : destruction des cellules souches des cryptes, VS : dommages de vaisseaux sanguins

Tableau 3 : Facteurs contribuant à la pathogénicité de l'espèce d'*Eimeria* (adapté de Gregory 1990).

Le tableau 3 illustre les paragraphes précédents : plus les lésions sont profondes, sévères et diffuses, plus l'espèce est pathogène. De même, une atteinte du gros intestin plutôt que de l'intestin grêle conduit à une pathogénie plus élevée. A noter que la position de *E. weybridgensis* effectuée par Grégory 1990 est différente de celle énoncée dans le paragraphe 1.1.1. par Bangoura, Bardsley 2020.

De plus, des facteurs de virulence spécifiques entrent aussi en jeu. Peu d'études ont été réalisées chez les ruminants contrairement aux volailles. En production aviaire, il a été montré que des protéines telles que celles des rhoptries et des cathepsines sont impliquées dans l'invasion, le remodelage et la modulation du métabolisme des cellules hôtes. Ainsi, leur présence engendre des dommages plus importants de l'intestin (Bangoura, Bardsley 2020). Il a aussi été démontré que les effets pathogènes sont accentués lorsque les agneaux sont élevés en système intensif plutôt qu'en système extensif car la concentration d'animaux est plus élevée (Freire de Andrade Júnior et al. 2012).

Enfin, en cas de coccidiose, plusieurs espèces d'*Eimeria* sont généralement mises en cause. La coccidiose peut être causée par une infection mixte d'espèces pathogènes et non pathogènes (Bangoura, Bardsley 2020; Keeton, Navarre 2018). Les effets de la maladie sont exacerbés si différentes espèces infectant des portions intestinales différentes sont présentes au même moment. Cette observation est identique en cas de présence concomitante d'helminthes, de bactéries, de virus ou de nématodes (Taylor 1995; Gregory 1990).

## 1.2. Epidémiologie

### 1.2.1. Cycle de transmission

#### 1.2.1.1. Détails du cycle d'*Eimeria*

Chaque espèce d'*Eimeria* possède une spécificité d'hôte stricte : une coccidie ovine ne peut pas infecter les caprins ou les bovins et inversement. Ainsi, aucun risque de contamination croisée ne réside dans un élevage mixte ovin-bovin ou ovin-caprin (Keeton, Navarre 2018). Ce point est fondamental car il a longtemps été dit que les chèvres et les moutons partageaient les mêmes espèces d'*Eimeria*.

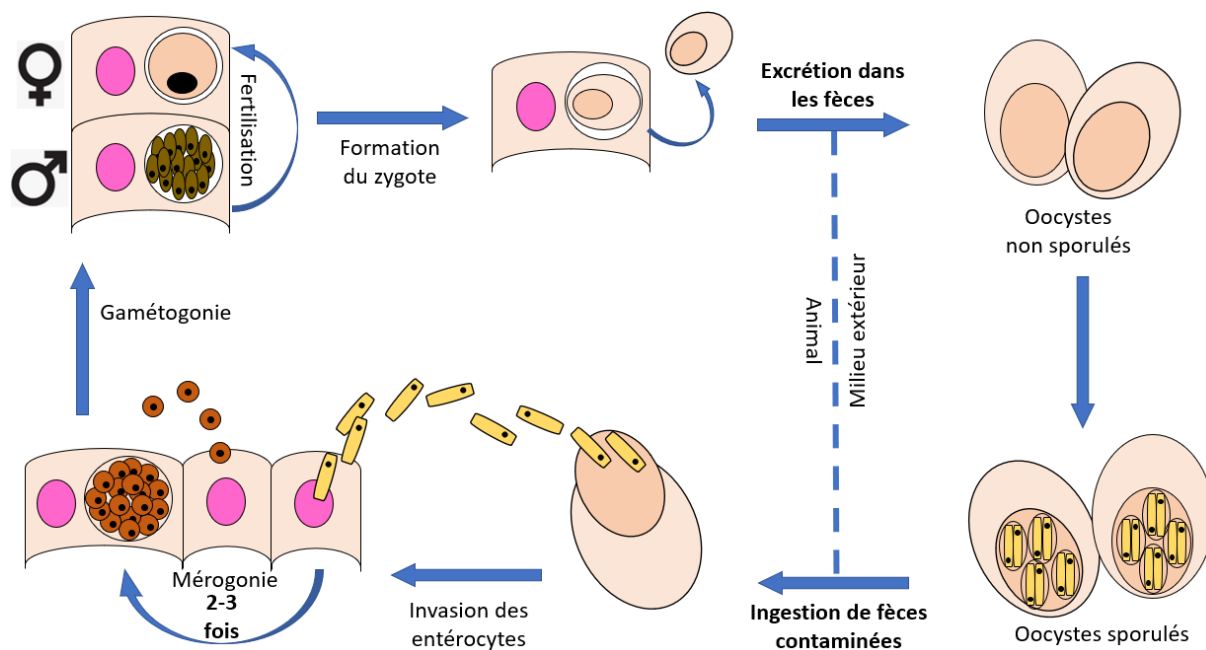


Figure 3 : Cycle biologique général d'*Eimeria* chez les ovins (adapté de Bangoura, Bardsley 2020).

Le cycle des parasites du genre *Eimeria* (Figure 3) est de type homoxène, c'est-à-dire, qu'un unique hôte suffit au parasite pour réaliser son cycle biologique complet. Le cycle dure deux à quatre semaines voire plusieurs mois en fonction des espèces parasitaires et des conditions environnementales (Keeton, Navarre 2018; Foreyt 1990). Il se déroule en deux phases : une phase exogène puis une phase endogène.

La phase exogène débute par l'excrétion d'oocystes non sporulés dans les fèces. Ces oocystes subissent une sporulation, appelée sporogonie, si les conditions environnementales idéales sont réunies, en termes de taux en oxygène, d'humidité et de température. Les conditions de sporulation sont idéales entre 20-25°C voire 28°C et restent correctes entre 5 et 25°C. Le mécanisme de sporulation est ralenti entre 0 et 5°C et les oocystes ne survivent pas lors de températures inférieures à -30°C ou supérieures à 63°C (Vandiest 2009; Foreyt 1990). Le taux d'humidité doit être supérieur à 70%. Si toutes ces conditions optimales sont réunies, les oocystes sporulent entre un et sept jours sinon il faut attendre plusieurs semaines (Khodakaram-Tafti, Hashemnia 2017; Foreyt 1990). Cette sporulation permet aux oocystes de résister dans l'environnement et d'acquérir leur pouvoir infectant. Dans le genre *Eimeria*, l'étape de sporogonie permet ainsi d'obtenir un oocyste sporulé composé de quatre vésicules infectantes, appelées sporocystes. Celles-ci sont recouvertes d'une membrane et hébergent chacune deux sporozoïtes soit huit sporozoïtes par oocyste sporulé. Ce dernier est ensuite ingéré par un ovin.



La transmission s'effectue par contact direct oro-fécal de fèces contaminées, en buvant de l'eau contaminée ou lors de léchage de zones souillées telles que les bottes, les outils, les aliments, une mamelle souillée, etc... Aucune transmission *in utero* ou via le lait n'a été démontrée (Keeton, Navarre 2018).

Débutent ensuite la phase endogène. Elle dure entre une et trois semaines en fonction de l'espèce d'*Eimeria* concernée (Bangoura, Bardsley 2020). Les oocystes sporulés sont transportés dans le contenu alimentaire jusqu'à l'intestin. Des enzymes telles que la pepsine, la trypsine et des facteurs comme le taux de CO<sub>2</sub>, la température et le pH permettent le désenkystement des oocystes, libérant les sporozoïtes (Houert 2018; Current, Upton, Long 1990). Ces sporozoïtes libérés envahissent les cellules intestinales : le lieu de pénétration est spécifique à chaque espèce d'*Eimeria*. Les coccidies qui parviennent à infecter les cellules les plus basales des cryptes, c'est-à-dire, celles produisant de petits mérontes, comme *E. bakuensis* lors de la deuxième génération de mérontes, mettent plus de temps pour se développer (Gregory 1990). L'envahissement de la cellule intestinale se déroule en trois étapes : (1) l'attachement par interaction entre les sporozoïtes et les sites de reconnaissance des cellules hôtes ; (2) l'induction d'une vacuole parasitophore par invagination de la membrane plasmique de la cellule hôte grâce aux protéines du parasite dont celles empêchant la fusion des lisosomes ; (3) la pénétration du parasite dans la vacuole par association des membranes avec libération des sporozoïtes. Ainsi, pour chaque oocyste, les huit sporozoïtes envahissent chacun un entérocyte. Le tout premier stade contenu dans la vacuole parasitophore est appelé trophozoïte. Grâce à cette vacuole, le parasite assimile des nutriments provenant de la cellule hôte.

Ces trophozoïtes se transforment ensuite en schizontes et plusieurs cycles de multiplication asexuée se succèdent. Ils sont souvent au nombre de deux mais certaines espèces peuvent en réaliser trois (Bangoura, Bardsley 2020; Current, Upton, Long 1990). Ces cycles de multiplication asexuée, appelés aussi mérogonies ou schizogonies, permettent d'obtenir des milliers de mérozoïtes (ou mérontes ou schizozoïtes) pour un seul oocyste ingéré. Par exemple, en une génération, 170 000 mérozoïtes résultent de cette étape pour *E. ovinoidalis* (Trejo-Huitrón et al. 2020). Ils rompent la cellule hôte et pénètrent à leur tour à l'intérieur d'autres cellules épithéliales, formant ainsi la génération suivante de schizozoïtes. Cette deuxième génération, appelée Schizozoïtes II, est de plus grosse taille. La dernière génération se différencie en gamontes mâles et femelles. Une étape de pré-gamonte s'ajoute pour *E. crandallis* et *E. bakuensis* entre la deuxième étape de mérogonie et avant l'apparition des gamontes. Le parasite se développe dans le noyau de la cellule hôte où il stimule la division des cellules hôtes

tout en se divisant synchroniquement afin de garder un nombre suffisant de cellules disponibles (Current, Upton, Long 1990; Gregory, Catchpole 1990).

Après la mérogonie, suit la gamétogonie qui correspond à la phase de multiplication sexuée. Elle permet d'obtenir des microgamontes et des macrogamontes dont le développement est indépendant. Ainsi, les microgamontes mûrent et relâchent plusieurs microgamètes dans la lumière intestinale. Un microgamète mâle fertilise un macrogamète intracellulaire formant un zygote qui va par la suite s'envelopper dans une membrane épaisse : c'est le stade d'oocyste non sporulé (Bangoura, Bardsley 2020; Khodakaram-Tafti, Hashemnia 2017; Current, Upton, Long 1990). Une fois mûré, l'oocyste non sporulé provoque la rupture de la cellule hôte. Il est relâché dans la lumière intestinale puis excrété dans les fèces.

En résumé, un seul oocyste sporulé ingéré entraîne, en théorie, la destruction d'un million de cellules épithéliales intestinales et la production et l'excrétion d'autant de propagules (Daignault, Bourassa, Moreau 2009). Keeton, Navarre 2018 soumet l'idée que chaque oocyste sporulé peut potentiellement produire 23 millions d'oocystes lors de la phase endogène. Les coccidies ont donc un fort taux de prolificité et de niveau de contamination environnementale.

#### 1.2.1.2. Particularités de certaines espèces

Il est intéressant de noter que les lieux d'infection et de multiplication varient en fonction de l'espèce d'*Eimeria* (Tableau 4). Concernant les espèces pathogènes, *E. ovinoidalis* réalise la schizogonie dans l'iléon et la gamétogonie dans le caecum alors que *E. crandallis* effectue en plus la gamétogonie dans l'iléon (Brochot 2009; Gregory, Catchpole 1987).

De même, le temps entre l'infection et l'excrétion fécale, ou période pré-patente, dépend de l'espèce de coccidie. L'excrétion est réalisée au bout de 26-29 jours post-infection pour *E. intricata*, *E. ahsata*, *E. ovina* et *E. weybridgensis* lorsqu'ils sont excrétés en concomitance (Trejo-Huitrón et al. 2020). Ces résultats ne sont pas en accord avec Catchpole et al. 1976. En effet, pour ce dernier, la production d'oocystes de ces espèces se fait au bout de 29-37 jours lors d'une infection mixte et se réduit à 9-18 jours lors d'une infection pure de ces espèces. Ainsi, la reproduction simultanée de plusieurs espèces augmente la période pré-patente. Pour les autres espèces, le délai d'excrétion est de 14-23 jours. Plus précisément, cette durée est de 14 jours pour *E. ovinoidalis* et de 16-20 jours pour *E. crandallis* (Trejo-Huitrón et al. 2020; Taylor et al. 2011; Gregory, Catchpole 1989).

Concernant la dynamique générale d'excrétion, elle diffère en fonction de la pathogénie des espèces (Tableau 4). La durée de la période patente est indicative : elle peut grandement s'allonger en cas de niveau d'excrétion très faible. Les pathogènes présentent un pic d'excrétion généralement autour de 60 jours de vie de l'agneau, chiffre qui peut diminuer en fonction des conditions d'élevage. La production d'oocystes des autres espèces augmente plus continuellement et diminue fortement après 5-8 semaines de vie de par la mise en place de l'immunité de l'agneau (Houert 2018; Catchpole, Norton, Joyner 1976). Dans les cent premiers jours de vie, l'agneau a rencontré au moins une fois chaque espèce d'*Eimeria*. Reeg et al. 2005 a étudié la cinétique d'excrétion des coccidies : les premières produites sont *E. ovinoidalis*, *E. crandallis*, *E. weybridgensis* et *E. faurei* vers l'âge de 17 jours. Toutes les autres sont excrétées avant 30 jours d'âge sauf *E. granulosa* qui apparaît à 50 jours d'âge (Reeg et al. 2005; Gregory, Catchpole 1989).

Espèce	Mérontes	Gamontes	Période pré-patente (j)	Période patente (j)
<i>E. pallida</i>	ND	ND	ND	ND
<i>E. parva</i>	Intestin grêle	Intestin grêle, caecum, colon	11 - 15	6 - 8
<i>E. marsica</i>	ND	ND	14 - 16	ND
<i>E. ovinoidalis</i>	Intestin grêle	Caecum	11 - 15	8 - 30
<i>E. weybridgensis</i>	Intestin grêle	Intestin grêle	23 - 31	9 - 22
<i>E. crandallis</i>	Intestin grêle	Intestin grêle, caecum, colon	15 - 20	ND
<i>E. faurei</i>	Intestin grêle	Intestin grêle	12 - 15	9 - 10
<i>E. granulosa</i>	ND	ND	ND	ND
<i>E. bakuensis</i>	Intestin grêle	Intestin grêle	9 - 29	10 - 26
<i>E. ahsata</i>	Intestin grêle	Intestin grêle	9 - 30	10 - 18
<i>E. intricata</i>	Intestin grêle distal	Moitié distale intestin grêle, colon, rectum	20 - 27	3 - 11
<i>E. gilruthi</i>	Caillette	ND	ND	ND

j : jours ; ND : non défini

Tableau 4 : Caractéristiques des lieux d'infection des mérontes et gamontes et des durées pré-patentes et patentes pour chaque espèce d'*Eimeria* (adapté de Bangoura, Bardsley 2020 ; Eckert et al. 1995 ; Catchpole et al. 1976).

### 1.2.2. Facteurs de risque

La coccidiose est principalement une maladie de troupeau et occasionnellement une maladie individuelle. Lorsqu'un animal est atteint, cette parasitose s'étend rapidement au sein de l'élevage en seulement quelques cycles parasitaires. L'importance de l'infection, des signes cliniques et de l'excrétion d'oocystes dépend de l'espèce d'*Eimeria* incriminée, du niveau de l'exposition environnementale, de l'immunité et des facteurs intrinsèques de l'animal (Keeton, Navarre 2018).

#### 1.2.2.1. Facteurs intrinsèques à l'hôte

L'âge est le premier facteur de risque intrinsèque dans l'apparition de la coccidiose dans un troupeau (Carrau et al. 2018). Toutes les tranches d'âge peuvent être concernées mais leur sensibilité diffère. La coccidiose atteint principalement les jeunes agneaux à partir de l'âge de 3 semaines. Selon les études, la sensibilité maximale se situe entre 1 et 6 mois d'âge et plus précisément de 4 à 8 semaines d'âge. Les agneaux présentent des signes cliniques vers l'âge de 4-8 semaines. Ils sont rarement excréteurs avant l'âge de 20 jours, le temps que le cycle parasitaire s'effectue (Pugh, Miller, Kaplan 2012; Taylor 1995; Foreyt 1990; Gregory, Catchpole 1989). La sensibilité augmente vers 4 semaines d'âge car la protection maternelle par le colostrum diminue et le tissu lymphoïde du tube digestif (GALT) est encore immature (Carrau et al. 2018). Des agneaux nouveau-nés de moins d'une semaine sont relativement résistants à l'infection. Il a été montré qu'un agneau infecté avant ses 28 jours est plus résistant lors d'une deuxième infection qu'un agneau naïf challengé à la même date (Brochot 2009; Foreyt 1990; Gregory 1990). Les jeunes animaux de plus d'un an sont généralement immunisés mais constituent un réservoir pour les plus jeunes. De par leur immunité partielle, ils présentent moins souvent de signes cliniques mais continuent d'excréter un faible nombre d'oocystes dans l'environnement pendant plusieurs mois. Ils sont les principaux responsables de la contamination des agneaux. Les adultes âgés de plusieurs années ont, quant à eux, un rôle mineur (Bangoura, Bardsley 2020; Taylor 1995; Foreyt 1990). Contrairement aux volailles, il n'a pas été démontré un effet significatif de la race sur le degré clinique de la coccidiose chez les agneaux (Reeg et al. 2005).

#### 1.2.2.2. Causes physiologiques explicatives

Des causes physiologiques, telles qu'un stress alimentaire provoqué par le sevrage, par une sous-alimentation, par un fort changement thermique ou social ou par un transport, peuvent détériorer les défenses immunitaires (Houert 2018; Pugh, Miller, Kaplan 2012; Taylor 1995). La nature de l'alimentation et la transition effectuée sont aussi importantes. Une alimentation non adaptée, des carences en vitamines ou minéraux rendent l'immunité moins efficace. Le sélénium est un minéral primordial dans l'immunité. Or, plus la mère est prolifique et moins les agneaux ont de lait et donc d'apport en sélénium : les triplets sont plus sensibles à la coccidiose que les jumeaux, eux-mêmes plus sensibles que les agneaux uniques (Carrau et al. 2018; Gregory 1990). Les animaux buvant du lait à plus long terme consomment moins de fourrages et ont donc moins de risque d'ingérer des oocystes dans les bâtiments ou les pâturages (Houert 2018; Taylor 1995).

La résistance génétique et les maladies intercurrentes entrent aussi en compte, justifiant la mise en place de mesures préventives adéquates (Keeton, Navarre 2018; Gregory 1990). Tous ces facteurs aggravants peuvent surpasser les facteurs de résistance et ainsi prédisposer l'animal à la coccidiose et favoriser la forme clinique. L'enjeu pour l'éleveur est de les limiter au maximum.

#### 1.2.2.3. Autres types de facteurs de risque

Généralement, la plus forte contamination se trouve dans les lieux de regroupement d'animaux ou de surdensité accompagnée d'une forte concentration de fèces dans l'environnement : la contamination des animaux par les coccidies y est facilitée. Ceci correspond aux étables, aux parcs d'engraissement et tout autre type d'élevage en production intensive ayant plus de 20 brebis par hectare (Bangoura, Bardsley 2020; Carrau et al. 2018; Keeton, Navarre 2018; Mage 2008). La météorologie joue aussi un rôle : le pic de coccidiose survient principalement au printemps avec un temps froid et humide (Taylor 1995).

### 1.2.3. Immunités passive et active des agneaux

Lors de la première rencontre avec les coccidies, une immunité protectrice se met en place. Cette dernière est espèce-spécifique, c'est-à-dire, que l'animal est immunisé contre l'espèce d'*Eimeria* rencontrée sans développer de protection croisée. Les animaux peuvent donc contracter la coccidiose plusieurs fois dans leur vie. L'immunité acquise développée est essentiellement basée sur une réponse immunitaire cellulaire à cellules Th1. Lors d'infection, une infiltration leucocytaire est observée, principalement composée de neutrophiles, d'éosinophiles et de macrophages (Gregory, Catchpole 1987). La réponse humorale, présente à travers la formation d'anticorps spécifiques, contribue peu à l'immuno-protection. En effet, généralement la réponse immunitaire cellulaire est appropriée contre les parasites intracellulaires alors que celle à Th2 est dirigée contre les helminthes. La nature de la réponse immunitaire dépend de facteurs tels que la nature et la voie d'administration de l'antigène, les mécanismes de présentation de l'antigène et l'environnement immunitaire (Cox 1998).

L'immunité générée n'est que partielle et à courte durée : elle protège contre les signes cliniques mais n'empêche ni la réinfection, ni la réplication du parasite au sein de l'organisme. Ces animaux peuvent continuer à excréter une faible quantité d'oocystes de manière transitoire tout au long de leur vie (Bangoura, Bardsley 2020). Il est donc important de noter qu'un animal peut être atteint de coccidiose sans signes cliniques : l'infection est à différentier de la maladie (Joachim et al. 2018; Taylor 1995).

La quantité d'anticorps suit une certaine cinétique. Les agneaux possèdent un haut niveau d'anticorps jusqu'à 7 jours post-naissance grâce aux anticorps maternels. Ce taux d'anticorps diminue jusqu'au 40<sup>e</sup> jour d'âge puis augmente à nouveau progressivement jusqu'au 80<sup>e</sup> jour par synthèse endogène. Ce niveau d'anticorps est positivement corrélé à la quantité d'oocystes de coccidies excrétées et au poids de l'agneau (Reeg et al. 2005). Il a ainsi été montré que l'inoculation d'une forte dose de coccidies à un agneau de 24 heures ne lui provoque aucun signe clinique et lui apporte même une relative protection pour les contaminations suivantes. Une même dose chez un agneau de 4 semaines provoque une diarrhée sévère et une perte de poids (Gregory, Catchpole 1989). Si l'élevage présente de la coccidiose, il est donc intéressant de ne pas l'éradiquer mais de garder une circulation à faible bruit afin de garder ce phénomène d'immunisation partielle rapide (Taylor 1995).

En parallèle, l'hyper-immunisation des brebis avant l'agnelage permet aux agneaux d'être mieux protégés : on observe une excrétion d'oocystes plus faible dans l'environnement et les agneaux reçoivent une protection passive via le colostrum (Berriatua, Green, Morgan 1994). Par ailleurs, il a été mis en évidence que des agneaux privés de colostrum sont résistants aux effets pathogènes de 10 000 coccidies d'espèce *E. ovinoidalis* lors de la première semaine de vie. L'agneau cumule une immunité passive mais il n'a pas été prouvé que ces anticorps circulants soient impliqués dans l'élimination du parasite (Gregory 1990). A l'âge adulte, il est certain que les ovins sont résistants à la coccidiose grâce à leur immunité active. Certaines coccidies stimulent rapidement cette immunité alors que d'autres requièrent des infections répétées.

### 1.3. Répercussion clinique de la coccidiose

#### 1.3.1. Signes cliniques associés à la coccidiose

Le premier signe d'appel de la coccidiose est un agneau non serein, végétatif avec une toison d'aspect anormal et la région périanale souillée par la diarrhée. Les agneaux présentent une perte d'appétit et une faiblesse généralisée (Vandiest 2009; Taylor 1995). La plupart des cas cliniques concerne généralement des animaux entre 4 et 5 semaines d'âge mais peut s'étendre jusqu'à 12 mois pour les agneaux dans des parcs d'engraissement ayant subi une situation stressante (Bangoura, Bardsley 2020; Foreyt 1990).

La coccidiose peut se manifester sous plusieurs formes. Elle peut être asymptomatique ou clinique en fonction de l'espèce d'*Eimeria* concernée, la sévérité et la dose d'infection, le potentiel de réplication, la réponse immunitaire, l'âge de l'animal et la présence ou non de facteurs prédisposants comme le stress ou une maladie concomitante (Bangoura, Bardsley 2020; Freire de Andrade Júnior et al. 2012).

Elle peut être subclinique, caractérisée par une dysorexie et une diminution de l'efficacité d'absorption de l'intestin liée aux dommages de la muqueuse. Les agneaux présentent un faible GMQ, un retard de croissance et un amaigrissement avec une laine terne et rêche (Keeton, Navarre 2018).

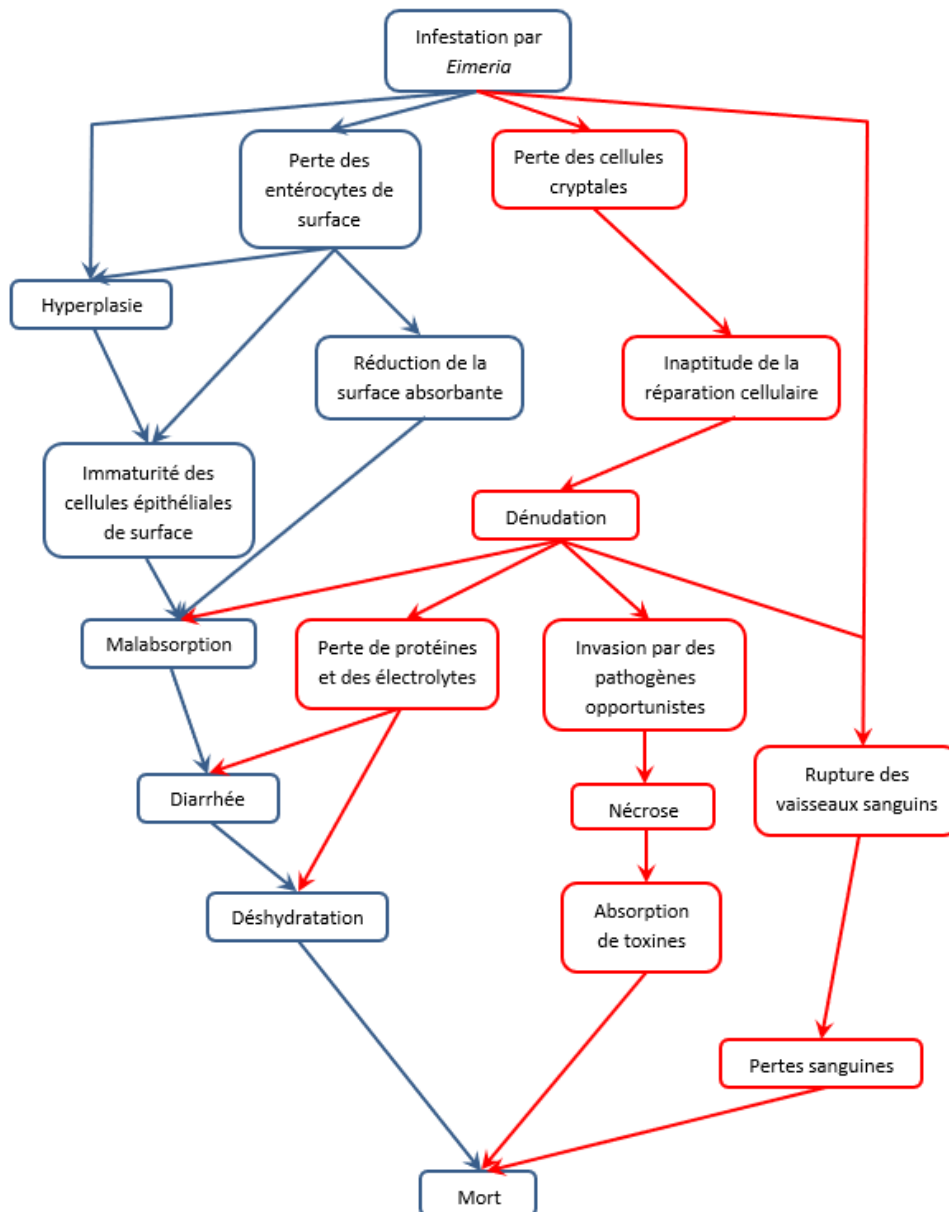


Figure 4 : Pathogénèse de la coccidiose. Les espèces les moins pathogènes conduisent aux deux voies de gauche (en bleu). Les plus pathogènes provoquent la cascade des quatre voies (en bleu et spécifiquement en rouge) (adapté de Gregory 1990).

Enfin, deux conditions amènent à une coccidiose clinique : l'ingestion en quantité abondante d'oocystes sporulés dans un environnement hautement infecté et/ou la multiplication asexuée massive chez l'hôte par rapport à sa faible résistance. Ainsi, la forme clinique apparaît vers l'âge d'un mois et le principal symptôme est la diarrhée. Les fèces peuvent être de simplement ramollies à aqueuses. La diarrhée survient souvent deux semaines après l'ingestion d'oocystes. Son apparition coïncide avec la destruction massive des cellules intestinales, causée par le nombre conséquent de schizontes et gamétocytes qui empêche les cellules de réaliser correctement leur fonction de réabsorption d'eau et d'électrolytes. La destruction des cellules est accompagnée d'une hyperplasie cryptale et d'une augmentation du turn-over des cellules



intestinales aboutissant à la formation de nouvelles cellules mais immatures. La fonction absorbante est donc diminuée, amplifiant le phénomène de diarrhée. Selon les auteurs, du sang est plus ou moins présent (Foreyt 1990; Gregory 1990; Gregory, Catchpole 1990). A cette diarrhée, sont associées une anorexie, une dépression, une hyperthermie transitoire jusqu'à 42-43°C, une déshydratation pouvant aller jusqu'à 12% de l'eau corporelle et une perte de poids de 5 à 15% du poids vif. D'autres symptômes apparaissent comme des douleurs abdominales, le dos voussé, du ténesme avec possible prolapsus rectal, une entérite plus ou moins hémorragique associée à une possible glomérulonéphrite et des muqueuses pâles. Parfois, comme chez le veau, peuvent apparaître des signes nerveux tels que de l'excitation ou du pédalage (Keeton, Navarre 2018; Pugh, Miller, Kaplan 2012; Daignault, Bourassa, Moreau 2009; Mage 2008; Taylor 1995; Foreyt 1990; Gregory 1990). Au niveau sanguin, une anémie, un déséquilibre électrolytique et azoté et une diminution des globulines plasmatiques et des PAL sont observés. La pathogenèse est résumée dans la figure 4. La rapidité et le degré de guérison dépendent de la sévérité de l'infection et de la zone intestinale concernée. La coccidiose peut être résolue spontanément sans traitement mais peut aussi conduire à la mort de l'animal. Par ailleurs, il peut subvenir en addition, une septicémie d'origine bactérienne – mort en 2 à 5 jours – une diarrhée bactérienne ou des myiases cutanées, assombrissant le pronostic.

Lors de l'arrêt du cycle parasitaire, la reconstruction tissulaire est plus rapide que la restauration de la fonction intestinale. Ainsi, les changements pathogéniques engendrés sont de plus longue durée que l'excrétion fécale, point à retenir lors de l'analyse des fèces (Bangoura, Bardsley 2020).

### 1.3.2. Lésions engendrées par l'infection d'*Eimeria*

La coccidiose cause des lésions hémorragiques intestinales dont les caractéristiques et la sévérité dépendent de l'espèce d'*Eimeria* infectante.

*E. ovinoidalis* provoque des entérites sévères voire létales. La première génération de mérontes, les macromérontes, détectables à l'autopsie, cause une jéjunite diphtéroïde à hémorragique. Une infiltration leucocytaire avec présence d'éosinophiles, de neutrophiles et de macrophages est alors observée. Elle provoque une hyperplasie des cryptes et une perte de la muqueuse épithéliale souvent localisées. Lors de fortes infections, l'architecture épithéliale est détruite et remplacée par des masses remplies de macromérontes. Les derniers stades de développement – la deuxième génération de mérontes et les gamontes – provoquent une typhlite pouvant être

hémorragique lors d'infection massive. Elle est aussi accompagnée d'une hyperplasie cryptale et d'une perte épithéliale de la muqueuse. Le caecum est quasiment vide et contracté et sa paroi est hyperhémisée et œdématiée. Le nœud lymphatique iléo-caecal est hypertrophié voire hémorragique (Bangoura, Bardsley 2020; Taylor 1995; Gregory, Catchpole 1987).

Les lésions causées par *E. crandallis* sont similaires mais moins sévères, aucun lien n'a été démontré entre les signes cliniques et la dose infectante. Elle provoque une atrophie des villosités de la partie distale de l'iléon, responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments et de l'eau conduisant à une diarrhée ou à des fèces grisâtres et une perte de poids. La diarrhée peut être intermittente ou sévère avec absence de sang. Généralement, *E. crandallis* ne cause pas de dénudation de la muqueuse car sa multiplication est synchrone à celle des cellules hôtes. Cependant, cette dénudation est possible lors d'une destruction massive par le système immunitaire des cellules infectées. Ceci cause une exsudation avec libération des électrolytes et des protéines. La coagulation des protéines peut former des plâtres fibrineux excrétés dans les fèces (Bangoura, Bardsley 2020; Taylor 1995; Gregory 1990; Gregory, Catchpole 1990).

*E. bakuensis* provoque une hyperplasie focale des cryptes intestinales. Elle peut conduire à la formation de patchs dans l'intestin grêle par réplification localisée des stades parasitaires tardifs puis par relâchement de mérontes dans la *lamina propria* et non dans la lumière intestinale. Ces lésions sont circonscrites, de 1-2 mm de diamètre et contiennent des gamontes et des oocystes. Si l'agneau est immunodéprimé, ces patchs s'étendent alors en polypes intestinaux, illustrés dans la figure 5 (Bangoura, Bardsley 2020; Taylor 1995; Gregory 1990; Gregory, Catchpole 1990). *E. ahsata* provoque les mêmes lésions que *E. bakuensis*.



Figure 5 : Polypes intestinaux sur la muqueuse intestinale suite à l'infection par *E. bakuensis* (Taylor 1995).

La co-infection par différentes espèces cause une augmentation de production d'oocystes et donc une plus grande destruction des entérocytes. Cependant, si les deux espèces concernées affectent la même portion intestinale alors leur effet combiné, de par leur compétition, n'est pas

supérieur à l'effet de chacun. Si les deux espèces ont chacune leur lieu d'infection, leur effet combiné est au moins doublé par rapport à l'effet d'une seule des deux espèces (Bangoura, Bardsley 2020; Gregory 1990). Il a été montré qu'une infection pure par *E. ahsata*, *E. ovina* ou *E. weybridgensis* ne cause pas de signes cliniques. Le taux moyen de croissance de l'agneau n'est, quant à lui, pas significativement différent entre une multi-infection et une infection pure (Catchpole, Norton, Joyner 1976).

Ces lésions intestinales s'expliquent par plusieurs mécanismes. La maturation de la première génération de mérontes cause une anoxie de l'épithélium : de par leur taille, certaines cellules ne sont plus approvisionnées vasculairement aboutissant à la perte de la surface épithéliale. Cette anoxie et cette perte de muqueuse stimulent l'hyperplasie des cryptes. Or, une perte de substance de la crypte est observée, causée par un emballement du système immunitaire. Ce processus est bénéfique en cas de faibles infections mais est très destructeur lors d'infections plus conséquentes. Ces mécanismes sont principalement retrouvés chez *E. crandallis*, *E. ovinoidalis* et *E. weybridgensis*. Plus généralement, la première cause de destruction de l'épithélium est la multiplication intracellulaire des parasites (Bangoura, Bardsley 2020; Gregory, Catchpole 1990). D'autre part, la perte épithéliale peut être causée par les progamontes mais surtout par le système immunitaire. Les cellules épithéliales infectées sont alors la cible des cellules phagocytaires de la *lamina propria* de l'hôte. Ce deuxième mécanisme est observé en présence d'*E. crandallis* et d'*E. bakuensis* (Gregory, Catchpole 1990).

#### 1.4. Méthodes de diagnostic

Le diagnostic *ante mortem* est basé sur l'anamnèse du troupeau et les signes cliniques des agneaux. L'orientation clinique se fait lorsque des agneaux présentent des troubles digestifs et sont élevés dans des conditions hygiéniques insuffisantes ou lorsque la méthode de reproduction est intensive et qu'une mortalité soudaine apparaît pendant la période de sevrage. Ainsi, le système d'élevage entre en compte lors de l'anamnèse (Freire de Andrade Júnior et al. 2012). Le paramètre clinique le plus sensible est la consistance fécale avec 1 = normal à pâteux, 2 = semi-liquide à liquide, 3 = aqueux et 4 = hémorragique et/ou contenant des tissus. Le poids corporel est aussi important car il est diminué lorsqu'un agneau est atteint de coccidiose clinique sévère (Joachim et al. 2018). Cependant, les symptômes énumérés ne sont pas caractéristiques de la coccidiose. Le diagnostic ne peut pas reposer uniquement sur des éléments cliniques, il est nécessaire d'avoir recours à des examens complémentaires.

#### 1.4.1. Diagnostic différentiel de la coccidiose

Le principal symptôme de la coccidiose est la diarrhée, sans pour autant en être pathognomonique. L'âge est un point important à prendre en compte afin d'écartier de multiples causes. En effet, *Escherichia coli* affecte plutôt les agneaux avant l'âge de 4 jours tandis que la cryptosporidiose atteint surtout les jeunes de 5 jours à 3 semaines (Daignault, Bourassa, Moreau 2009). D'autres agents moins fréquents peuvent aussi causer une diarrhée chez le jeune agneau comme *Campilobacter* spp., *Yersinia* spp., *Clostridium perfringens* ou encore *Salmonella* spp. (Poncelet 2007; Taylor 1995). D'autres maladies causent de la diarrhée mais concernent l'animal adulte telles que la border disease et la paratuberculose.

Hormis les diarrhées d'origine bactérienne, les causes peuvent être virales, comme les rotavirus, ou parasitaires, notamment la giardiose, les strongyloses digestives pour les agneaux à l'herbe et la trichurose. Les diarrhées peuvent aussi être alimentaires en cas de mauvaise transition alimentaire ou de composition inadaptée (Daignault, Bourassa, Moreau 2009; Poncelet 2007; Taylor 1995).

#### 1.4.2. Méthodes de terrain qualitatives

##### 1.4.2.1. Examen direct

Après la visite d'un élevage susceptible de présenter de la coccidiose, il est intéressant de prélever des fèces provenant directement du rectum de 5 à 10 agneaux. Un examen direct de coproscopie peut alors être réalisé en clinique sur des échantillons groupés ou sur des prélèvements individuels pour les animaux malades. La coproscopie individuelle est la technique de référence pour le diagnostic de la coccidiose. Elle est facile à mettre en place et peu coûteuse. Cette méthode devient fastidieuse et chronophage en cas d'un nombre important d'échantillons à analyser. Le protocole consiste à mélanger une faible quantité de fèces fraîches avec du sérum physiologique et à l'observer entre lame et lamelle. La méthode est simple et rapide mais l'examen est peu représentatif. La lecture est rendue difficile par la présence de débris fécaux sur la lame (Houert 2018; Chanudet 2012). Le diagnostic de certitude est compliqué par la difficulté d'interprétation des résultats obtenus. Pour cette méthode, le mieux est d'analyser dans les trois premières heures les fèces fraîches. Sinon, les matières fécales peuvent être conservées à 4°C pendant plusieurs mois ou à température ambiante dans du

bichromate de potassium à 2,5% pendant 120 jours maximum avant analyse (Chanudet 2012; Brochot 2009).

#### 1.4.2.2. Autopsie

Une deuxième méthode de diagnostic est l'autopsie, bien qu'il soit possible de ne trouver aucune lésion macroscopique du tube digestif (Houert 2018). Lors de coccidiose, la muqueuse intestinale, principalement jéjunale ou iléale, présente de l'inflammation, est œdématiée et hémorragique avec des pétéchies et des ulcérations. Des taches ou lignes gris-blanchâtres de 1-2 mm de diamètre généralement en surélévation sont visibles sur la muqueuse et contiennent des coccidies. Ces zones se retrouvent aussi au niveau des villosités hypertrophiées par accumulation de certains stades parasitaires tels que les schizontes et les gamontes. La paroi intestinale est hyperémiée et épaissie (Figure 6). Si elle est dénudée, il est possible d'observer des parasites dans les cellules épithéliales. Des lésions prolifératives peuvent faire saillie dans la lumière intestinale. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés (Keeton, Navarre 2018; Foreyt 1990; Gregory, Catchpole 1990). Le caecum est souvent inflammatoire, vide et contracté. Sa paroi est hyperémiée, œdématiée et épaissie. Sa muqueuse peut être hémorragique. Selon les espèces d'*Eimeria* incriminées, l'iléon et le colon peuvent être affectés (Taylor 1995). Pour *E. crandallis*, la muqueuse intestinale est blanchâtre et visible à travers la séreuse en cas d'infection avec plus de  $10^6$  OPG. Cette décoloration est due à l'abondance de la première génération de mérontes (Gregory, Catchpole 1990).



Figure 6 : Hyperplasie de la muqueuse intestinale suite à une infection par *Eimeria* (Gregory, Catchpole 1990).

#### 1.4.3. Méthodes de terrain quantitatives

Les méthodes quantitatives sont à privilégier des méthodes qualitatives car elles permettent de juger de l'importance de l'infection.

La première analyse est la méthode de flottation. Elle consiste à mélanger 5 grammes de fèces dans 70 mL de solution de sulfate de zinc, de sel ou de nitrate de sodium (cette dernière est

appelée méthode Ovassay®) puis à tamiser le tout dans une passoire à thé. Il est nécessaire que la solution utilisée ait une densité supérieure à celle des oocystes afin d'avoir les éléments parasitaires en surface et de laisser au fond du tube à essai les débris fécaux.

Une autre technique de moins en moins utilisée est la coproscopie par technique de flottation au sucre. Foreyt 1990 recommande de mélanger 1 à 2 grammes de fèces avec de l'eau puis de filtrer. Le filtrat obtenu est centrifugé dans une solution sucrée de densité comprise entre 1,1 et 1,27. Cette solution est obtenue en dissolvant 454 grammes de canne à sucre dans 335 mL d'eau chaude avec l'ajout de 2 mL de formaldéhyde ou de phénol en cas de stockage long.

La technique de flottation est une méthode facile à mettre en place, peu coûteuse, rapide et très sensible (Houert 2018; Freire de Andrade Júnior et al. 2012; Lussot-Kervern, Guyot, Irola 2008).

La deuxième technique est la méthode de sédimentation. Le principe se rapproche de celui de la technique par flottation : le prélèvement est dilué dans une solution aqueuse de densité inférieure à celle des matières fécales pour les concentrer dans le culot du tube à essai. Cette technique est aussi simple, peu coûteuse et sans risque de déformation des oocystes. Cependant, en l'absence de centrifugation, cette technique peut être chronophage. La sensibilité est bonne mais peut être altérée en cas de nombreux débris (Houert 2018; Lussot-Kervern, Guyot, Irola 2008).

Après l'observation des coccidies, il convient de les dénombrer par une technique de numération. La méthode de flottation en cellule de Mac Master est la plus utilisée. Cette cellule est composée de deux chambres délimitées par deux lames superposées séparées en hauteur de 1,5 mm par des butées. Chaque chambre est caractérisée par une dimension de 1,7 x 2 cm et d'un volume de 0,5 mL. La surface interne de la lame supérieure est gravée de deux réseaux de 1 cm de côté, contenant chacun un volume de 0,15 mL et divisés en six cellules de 1,7 mm de largeur. Le dénombrement est obtenu au microscope à l'objectif x100 en comptant les oocystes cellule par cellule. Ce nombre est multiplié soit par 50 s'il est obtenu par comptage des deux réseaux, soit par 100 lors du comptage d'un seul d'entre eux (Brochot 2009; Lussot-Kervern, Guyot, Irola 2008; Raynaud, William, Brunault 1970).

Aucun seuil n'a clairement été établi pour affirmer le niveau d'excrétion à partir duquel un ovin est atteint de coccidiose clinique. Ceci s'explique par l'absence de relation simple entre le nombre d'OPG obtenu et l'importance du parasitisme qui dépend de la pathogénicité et la prolificité du parasite, du moment du prélèvement et de l'analyse, etc... Un résultat négatif ne

correspond pas nécessairement à l'absence du parasite. Il peut être au stade immature, le délai entre la contamination et l'expression clinique étant inférieur à la période pré-patente.

Le niveau d'excrétion est variable au cours de l'infection. Une faible quantité d'oocystes ne peut pas exclure une contamination antérieure (Bangoura, Bardsley 2020; Joachim et al. 2018; Pugh, Miller, Kaplan 2012; Bathiard, Vellut 2002; Foreyt 1990). Pour illustration, la suspicion est très forte pour un agneau présentant des signes cliniques en faveur d'une coccidiose avec un comptage supérieur à 5 000 OPG (Keeton, Navarre 2018). Ceci souligne l'importance d'identifier les espèces bien que cette étape soit difficile car les caractéristiques morphométriques de chaque espèce ne sont pas spécifiques à chacune. Une identification correcte permet de connaître la présence d'*Eimeria* pathogènes et/ou peu pathogènes : elles peuvent être la cause du tableau clinique ou être une découverte fortuite non causale.

La présence d'une espèce pathogène chez de jeunes animaux est un risque sanitaire pour le troupeau. Une analyse unique pouvant être peu interprétative, il est intéressant d'effectuer un échantillonnage répété dans le troupeau afin d'objectiver l'apparition de coccidiose. Ainsi, il est plus aisé d'objectiver la situation sanitaire du cheptel et de prévenir l'apparition de coccidiose en mettant en place une prophylaxie médicale précoce (Bangoura, Bardsley 2020; Keeton, Navarre 2018). Cependant, la lecture à la lame Mac Master n'est pas la technique la plus sensible pour les identifier et l'interprétation est difficile. D'autres méthodes sont plus appropriées.

#### 1.4.4. Examens de laboratoire

##### 1.4.4.1. Coproculture

En complément des analyses réalisables sur le terrain, les échantillons de fèces peuvent être envoyés dans un laboratoire. La coproculture n'est pas réalisée en routine mais dans un laboratoire spécialisé. Elle permet de caractériser les oocystes sporulés, un peu plus facile à identifier que les oocystes non sporulés, et d'identifier précisément les espèces de coccidie, très difficile sans entraînement à différencier par simple observation au microscope. Les oocystes sporulant en moins d'une semaine, cette technique n'est pas assez rapide (Brochot 2009).

#### 1.4.4.2. Technique par PCR

Une deuxième technique est la PCR. L'ADN des protozoaires est amplifié afin de détecter leur présence et de les différencier dans les fèces. Elle peut être réalisée sur des oocystes (sporulés ou non), des mérozoïtes ou des sporozoïtes (Eckert et al. 1995). Elle constitue la méthode la plus sensible et la plus spécifique. Plus précisément, la séquence amplifiée est la région du gène codant la petite sous-unité ARN ribosomiale 18S. Pour l'instant, peu d'études et peu de données sont disponibles pour les ruminants contrairement aux volailles. La PCR est donc encore au stade expérimental et n'est pas utilisée en routine (Bordes 2018; Houert 2018).

#### 1.4.4.3. Histologie

Une troisième méthode est l'histologie par analyse des prélèvements effectués lors d'une autopsie. Ainsi, lors de coccidiose, des images d'apoptose de cellules épithéliales sont visibles en grand nombre à la surface de la muqueuse intestinale et au niveau des cryptes. Cette perte épithéliale de l'intestin grêle résulte de l'atrophie villositaire. Des cryptes remplies de débris cellulaires (épithéliales et leucocytaires), de coccidies et de mucine sont observées (Figure 7). La muqueuse est composée de tissu de granulation et de fibrine. Si la crypte sous-jacente est intacte alors la lésion n'est que transitoire : la crypte s'hypertrophie et permet de restaurer l'architecture villositaire. Si la perte cellulaire s'étend à la crypte, cela aboutit à une atrophie cryptale. Les cellules souches cryptales étant détruites, l'épithélium ne peut alors pas se régénérer et se dénude. La perte de fonction absorbante résultante explique la diarrhée observée. De plus, les tissus peuvent être infiltrés par des bactéries opportunistes et des champignons, aboutissant à une nécrose des tissus voire à la mort de l'animal en fonction de l'extension des dommages (Gregory 1990; Gregory, Catchpole 1987).



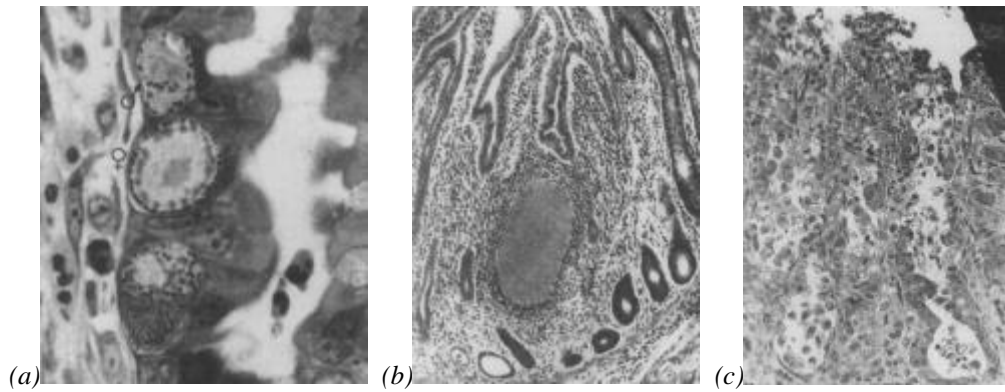


Figure 7 : Lésions histologiques de la coccidiose : (a) Gamontes mâles et femelles dans l'épithélium de cryptes caecales ; (b) Réaction de l'hôte par formation d'une couronne neutrophilique. A noter l'hyperplasie cryptale avec déplétion des cellules épithéliales ; (c) Cryptes détruites et détachement des cellules épithéliales (Gregory, Catchpole 1987).

Tous les stades parasites ne causent pas les mêmes types de lésion. Les sporozoïtes provoquent peu de lésions car leur présence n'est que transitoire. Cependant, localement dans les cellules infectées, ils font varier le degré d'hypertrophie du noyau et du cytoplasme. Par la suite, les mérontes, en quantité massive, peuvent causer un blanchissement et un épaissement de la muqueuse intestinale mais aussi des œdèmes et des hémorragies. Les cellules infectées par les petits mérontes tendent à rester dans l'épithélium alors que celles hébergeant des mérontes géants migrent dans la *lamina propria* en provoquant peu d'inflammation. Les formes géantes de méronte sont visibles à l'œil nu sous forme de points blancs. Lorsque ces mérontes sont en grand nombre, ils peuvent causer une tuméfaction de la muqueuse avec une possible perte épithéliale. Dans la suite du cycle parasite, les gamontes sont le stade le plus pathogène car ils sont en plus grand nombre. Leur accumulation cause un blanchissement et un épaissement de la muqueuse de manière focale, comme *E. bakuensis*, ou diffusément tel que *E. crandallis*. Il est possible d'observer des œdèmes ou des pétéchies sur la muqueuse intestinale (Gregory 1990).

#### 1.4.5. Difficulté d'identification

Plusieurs méthodes sont à disposition afin de confirmer le diagnostic de coccidiose. Certains moyens peuvent se réaliser en routine. Il est important de bien identifier les espèces d'*Eimeria* même si cela reste très difficile.

Cette différenciation peut se faire par microscopie photonique (x400) en comparant les caractéristiques morphologiques et morphométriques des oocystes, comme le montre l'arbre

dichotomique de la figure 8. Les critères sont la taille et la morphologie de l’oocyste, la présence de résidu oocystal, d’un bouchon polaire ou d’un micropyle. Cependant, l’étude microscopique a des limites. Elle nécessite du personnel entraîné et est chronophage. Les critères énoncés ne permettent d’identifier correctement que certaines coccidies car les caractéristiques théoriques mesurées de chaque espèce peuvent se chevaucher. Par exemple, la figure 9 met en évidence que les tailles des différentes espèces peuvent se chevaucher, compliquant une correcte identification (Trejo-Huitrón et al. 2020; Bordes 2018).

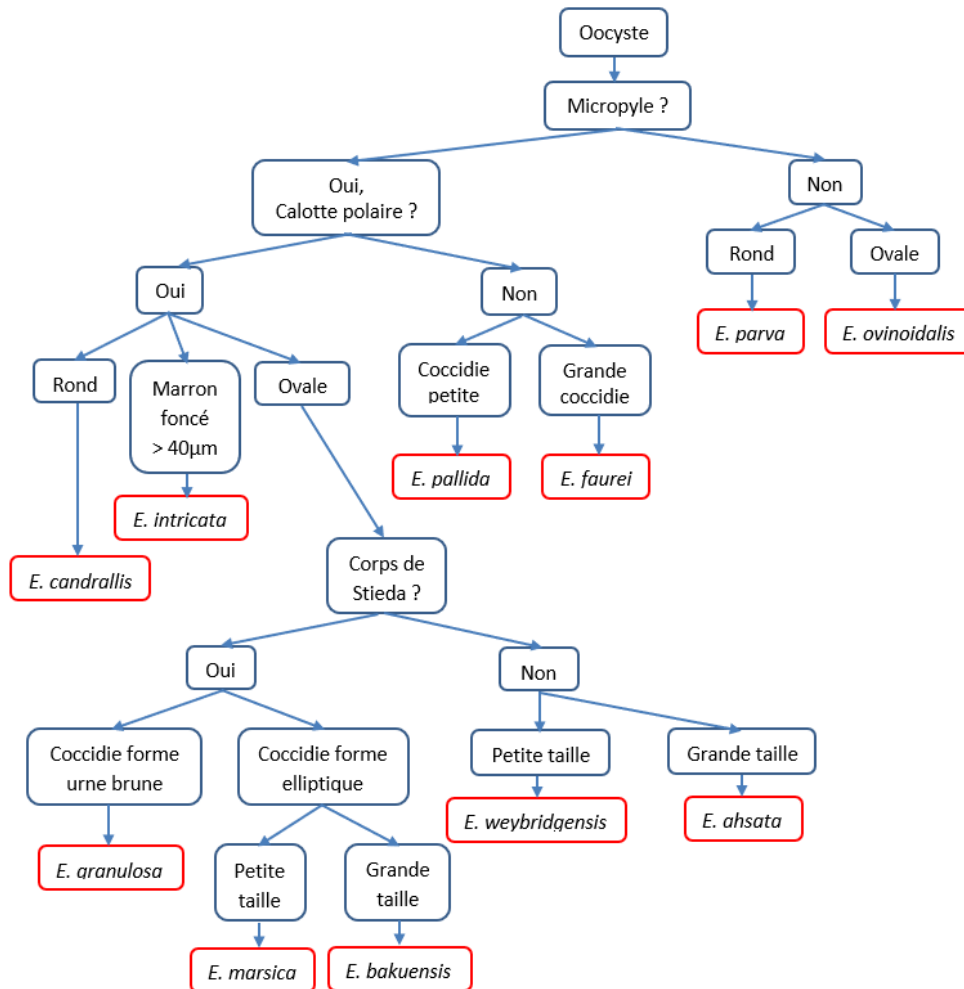
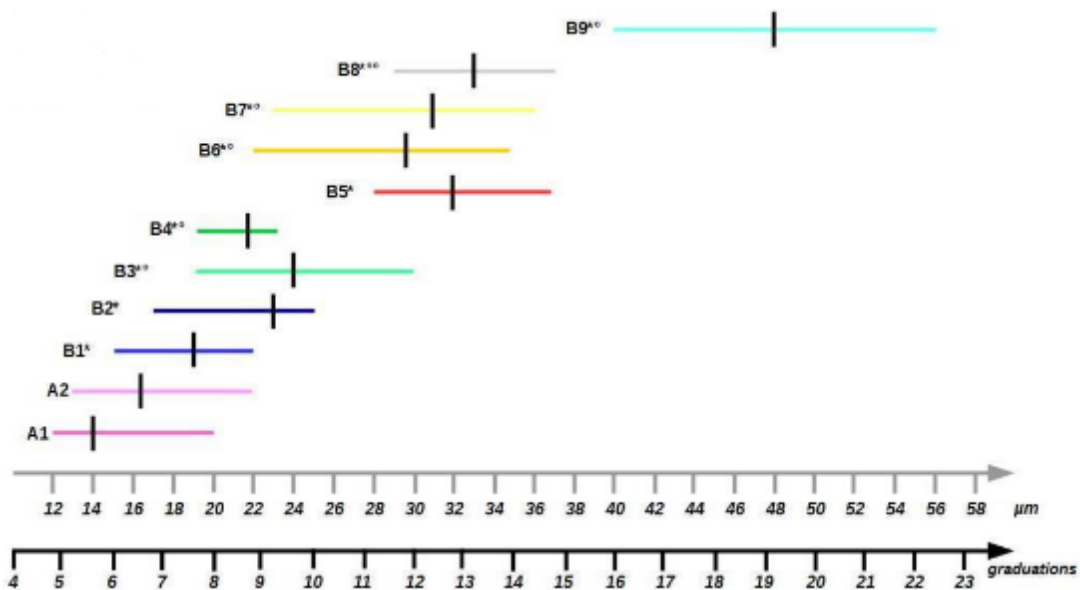


Figure 8 : Arbre dichotomique afin de déterminer l’espèce d’Eimeria observée (adapté de Joachim et al. 2018).



A1 : *E. pallida* ; A2 : *E. parva* ; B1 : *E. marsica* ; B2 : *E. ovinoidalis* ; B3 : *E. weybridgensis* ; B4 : *E. crandallis* ; B5 : *E. faurei* ; B6 : *E. granulosa* ; B7 : *E. bakuensis* ; B8 : *E. ahsata* ; B9 : *E. intricata* ; \* : présence micropyle ; ° : petit bouchon polaire ; °° : gros bouchon polaire

Figure 9 : Echelle de détermination de la taille réelle des oocystes d'*Eimeria ovines* pour l'identification des espèces en microscopie optique (x400) (Bordes 2018).

Le seul moyen de résoudre ce problème est de développer des techniques moléculaires. Plusieurs études sont menées à ce sujet, l'une d'elle est l'utilisation de la PCR (Trejo-Huitrón et al. 2020).

### 1.5. Traitement curatif de la coccidiose

Lors d'une mise en évidence de cas cliniques de coccidiose, le diagnostic doit être confirmé et les agneaux concernés isolés. Les autres doivent être placés dans un endroit sain et traités en prévention (Taylor 1995). Il est important de traiter le plus précocement tous les animaux du lot y compris ceux sans signes cliniques car ils peuvent être excréteurs et contaminer l'environnement (Chartier, Paraud 2012). L'enjeu du traitement est de diminuer l'excrétion d'oocystes, de réduire la sévérité des signes cliniques et de permettre la mise en place d'une immunité protectrice (Ane Odden, Denwood, et al. 2018). Cependant, le traitement curatif n'est pas la méthode de choix en cas de coccidiose, il est plutôt conseillé de gérer préventivement afin de limiter l'apparition des signes cliniques. Le mieux est d'intervenir après la contamination pour permettre la mise en place d'une immunité protectrice mais avant la formation des derniers stades parasites, soit 14 jours après la contamination. Lorsque les oocystes sont détectés dans les fèces, la majorité de la population parasitaire a déjà réalisé son cycle au sein des entérocytes, conduisant à des lésions intestinales. Ce phénomène pourrait

expliquer le manque d'efficacité du traitement puisque les cellules intestinales sont trop endommagées. Un traitement mis en place à ce moment-là est peu bénéfique pour l'animal atteint mais l'est pour le reste du troupeau car cette maladie est très contagieuse. Ce traitement, dit métaphylaxique, est très utilisé dans les élevages où le contrôle de l'environnement est difficile voire impossible. En association avec un traitement préventif, il permet de limiter les maladies subcliniques et la contamination environnementale (Bangoura, Bardsley 2020; Keeton, Navarre 2018; Ane Odden, Denwood, et al. 2018).

### 1.5.1. Molécules disponibles

#### 1.5.1.1. Anticoccidiens

Le traitement de la coccidiose est à base d'anticoccidiens. Deux groupes de médicaments existent dans le monde vétérinaire. Parmi eux, seuls certains sont disponibles chez les ovins.

D'une part, sont utilisables les antibiotiques polyesters (ou ionophores). Cette catégorie se subdivise en trois types : les divalents ionophores avec le lasalocide, les monovalents ionophores représentés par le monensin et les monovalents glycosiques ionophores, non utilisés chez les ovins. Ces ionophores sont efficaces contre les étapes sexuées et asexuées des coccidies en perturbant le transport d'ions à travers la membrane du sporozoïte ou du trophozoïte. Le principal avantage de ces antibiotiques est le développement lent des résistances puisqu'ils ne suppriment pas totalement le développement parasitaire. Cependant, ils possèdent une marge étroite de sécurité et leur association avec certains antibiotiques comme les sulfamides provoque une intoxication (Noack, Chapman, Selzer 2019).

D'autre part, sont à disposition des médicaments synthétiques dont chacun a un mode d'action spécifique. Ils peuvent inhiber la respiration mitochondriale du parasite comme le décoquinate. C'est un coccidiostatique avec un temps d'attente viande nul car il n'est pas absorbé par les cellules intestinales. Certaines molécules inhibent la production d'acide folique tel que la famille des sulfamides qui sont des bactériostatiques agissant sur les dernières étapes du cycle (Freire de Andrade Júnior et al. 2012). D'autres inhibent compétitivement le transport de la thiamine comme l'amprolium, coccidiostatique dérivé de la pyrimidine et de la pyridine. Il n'agirait cependant que contre *E. tenella* et *E. necatrix* qui sont des coccidies parasites de la volaille (Freire de Andrade Júnior et al. 2012). Enfin, de nouveaux anticoccidiens sont

utilisables mais leur mode d'action est encore mal connu : le diclazuril et le toltrazuril, coccidiocides agissant sur tous les stades parasitaires d'*Eimeria* au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin (Noack, Chapman, Selzer 2019).

De façon plus concrète, les principales molécules utilisées en traitement curatif sont (Noack, Chapman, Selzer 2019; Chartier, Paraud 2012) (Tableau 5) :

- Le diclazuril qui permet l'arrêt d'excrétion d'oocystes pendant deux semaines. En 4 jours de traitement, la réduction est drastique : l'excrétion d'*E. crandallis* et d'*E. ovinoidalis* est respectivement diminuée de 79,7% et 99,5%. Il est vendu sous le nom de VECOXAN® suspension buvable, en une seule administration de 1 mg/kg PV. N'étant pas absorbé par l'organisme, il n'a pas de temps d'attente viande et n'a pas de contre-indication environnementale.

- Le toltrazuril dont un des noms commerciaux est le BAYCOX OVIS® : suspension buvable en une seule administration à 20 mg/kg PV. A l'inverse du diclazuril, la rémanence est supérieure à un mois, ce qui permet d'arrêter l'excrétion plus longtemps mais le temps d'attente viande est de 42 jours. S'ajoutent aussi des contre-indications environnementales car le métabolite principal, le ponazuril, peut pénétrer les sols lors de l'épandage de fumier et a des effets indésirables sur la croissance et le développement des plantes. Ce caractère d'écotoxicité est un facteur limitant d'utilisation dans le contexte actuel de sensibilisation à l'environnement.

- La sulfadiméthoxine est un sulfamide bactériostatique vendu sous le nom METOXYL®, solution buvable à administrer une fois par jour pendant 3 à 5 jours à 50-75 mg/kg/j. Le temps d'attente viande appliqué est de 12 jours. Depuis l'apparition des deux molécules précédentes, son utilisation devient marginale car plus contraignante. Une étude a mis en évidence que la sulfadiméthoxine administrée à 100 mg/kg une fois puis pendant 5 jours à la dose de 50 mg/kg/j a de forts effets sur l'excrétion et les signes cliniques développés (Gregory, Joyner, Catchpole 1981). Un autre sulfamide utilisable est la sulfadimidine, sous le nom déposé SULFADIMERAZINE NOÉ®. Il s'administre par voie orale à hauteur de 3 mL/10 kg PV/j pendant 3 jours. Le temps d'attente viande est aussi de 12 jours.

- L'amprolium est l'un des premiers anticoccidiens utilisés mais ne l'est plus de par ses résistances développées et son risque de carence en vitamine B1 entraînant une nécrose du cortex cérébral voire la mort à une dose supérieure à 280 mg/kg PV pendant 3-4 semaines (Foreyt 1990). Les médicaments commercialisés ne sont disponibles que pour les volailles selon l'AMM.

L'oxytétracycline a longtemps été utilisée pour traiter la coccidiose. *E. intricata*, *E. weybridgensis* et *E. ovinoidalis* ne peuvent pas se multiplier dans les entérocytes d'agneaux ayant reçu cet antibiotique dans les premières semaines de vie alors que les agneaux témoins présentent une forte excrétion d'oocystes (Gregory, Joyner, Catchpole 1981).

Molécule	Diclazuril	Toltrazuril	Sulfadi-méthoxine	Sulfadimidine
Médicament	VECOXAN®	BAYCOX OVIS®	METOXYL®	SULFADIME-RAZINE NOÉ®
Voie d'administration	VO	VO	VO	VO
Posologie	1 mg/kg PV	20 mg/kg PV	50-75 mg/kg PV/j	3 mL/10 kg PV/j
Fréquence	1 prise unique	1 prise unique	3 à 5 jours	3 jours
Mode d'action	Inconnu	Inconnu	Inhibiteur synthèse acide folique	Inhibiteur synthèse acide folique
Propriétés pharmacocinétiques	-Faiblement absorbé ( $T_{1/2} = 30h$ ) -Peu métabolisé -Élimination fécale	-Forte absorption intestinale ( $T_{1/2} = 9j$ ) -Métabolisé en ponazuril -Élimination fécale	-Rapidement absorbé -Métabolisation hépatique -Élimination rénale	-Rapidement absorbé -Métabolisation hépatique (formes acétylée et glucuro-conjuguée) -Élimination rénale
Stades parasitaires atteints	Tous	Tous	Les gamontes	Les gamontes
Temps d'attente viande	0 j	42 j	12 j	12 j

*j* : jours ; *PV* : poids vif ; *VO* : voie orale

Tableau 5 : Molécules disponibles et des médicaments couramment utilisés en traitement curatif contre la coccidiose ovine.

#### 1.5.1.2. Traitements de soutien

En parallèle du traitement anticoccidien, un traitement symptomatique est ajouté pour les agneaux les plus atteints. Il est basé sur une fluidothérapie de préférence par voie intra-veineuse

pour compenser les pertes hydriques et électrolytiques, geste souvent peu réalisé en pratique. A cela, s'additionnent des antidiarrhéiques comme du kaolin, du sulfate d'aluminium ou du charbon végétal activé et des antihémorragiques tels que la vitamine K. En cas d'infection bactérienne secondaire ou concomitante par *Nematodirus battus*, il est préférable d'ajouter un traitement antibiotique ou anthelminthique (Bangoura, Bardsley 2020; Brochot 2009; Taylor 1995).

### 1.5.2. Apparition de résistances aux antiparasitaires

Des résistances apparaissent contre certains anticoccidiens comme le toltrazuril, le diclazuril, le monensin, l'halofuginone et la salinomycine. De nombreuses études ont été réalisées dans le monde avicole mais très peu de données existent sur les ovins et les bovins. Une étude norvégienne a noté l'apparition de résistance des coccidies au toltrazuril. Les critères évalués étaient ceux associés à un risque accru de résistance en production aviaire. Or, ils ne correspondaient pas réellement au système d'élevage norvégien. Une deuxième étude a donc été réalisée confirmant la résistance des coccidies au toltrazuril (Ane Odden, Denwood, et al. 2018; A. Odden et al. 2018). Ces résistances sont favorisées par des facteurs inhérents au parasite et à la molécule mais aussi à l'observance du traitement, au mode d'élevage et à l'espèce hôte concernée. L'utilisation trop fréquente d'une famille de molécules exerce une pression de sélection très forte sur les parasites et crée des résistances. Il en va de même avec le sous-dosage. Un sous-dosage léger est plus néfaste qu'un sous-dosage massif : le premier élimine seulement les parasites sensibles et entraîne une forte pression de sélection alors que le second permet un maintien de la population parasitaire sensible et ainsi dilue les gènes de résistance parmi la population globale (Pugh, Miller, Kaplan 2012; Brochot 2009). Ainsi, pour éviter tout développement de résistance, le traitement est mis en place lors de confirmation de coccidiose par examen coproscopie et dénombrement des espèces d'*Eimeria* concernées.

### 1.6. Prévention de la coccidiose

Le contrôle efficace de la coccidiose ne repose pas, dans les élevages infectés, sur l'élimination complète des espèces d'*Eimeria* : il est illusoire de détruire tous les oocystes et les agneaux sont irrémédiablement en contact avec les parasites. Il est recommandé de garder une faible dose d'infection. Elle permet aux hôtes, pour la plupart naïfs, de développer une immunité protectrice

sans contracter de symptômes. Les agneaux sont ainsi protégés contre de futures infections. En résumé, l'enjeu de la lutte contre la coccidiose n'est pas l'éradication des oocystes mais la réduction de la pression d'infection à un niveau convenable afin de garder une stabilité endémique (Bangoura, Bardsley 2020). C'est pour cela que le traitement prophylactique est plus utilisé que le traitement curatif. Il permet d'éviter les pertes de production subcliniques et les dommages potentiels coûteux. A plus long terme, il prévient des situations à haut risque et évite de possibles résistances (Keeton, Navarre 2018). La prévention contre la coccidiose repose sur de bonnes pratiques d'hygiène, le contrôle des facteurs de stress, une alimentation adaptée et l'utilisation prophylactique d'anticoccidiens.

#### 1.6.1. Pratiques d'hygiène correctes

Le premier enjeu est d'améliorer les conditions d'élevage avant de mettre en place un traitement. Ceci semble anodin mais la mise en pratique est plus compliquée car des contraintes de temps, d'espace et d'argent s'appliquent (Daignault, Bourassa, Moreau 2009). L'association de bonnes pratiques d'hygiène et de conditions environnementales optimales est essentielle pour réduire le niveau d'infection dans l'élevage. Il est important de contrôler la température, le taux d'humidité et la ventilation des bâtiments. Une température supérieure à 30°C pendant 8 heures ou une humidité inférieure à 25% pendant 10 jours permettent de détruire les oocystes. A l'inverse, les lieux humides et riches en fèces sont à risque (Bangoura, Bardsley 2020; Khodakaram-Tafti, Hashemnia 2017; Daignault, Bourassa, Moreau 2009; Foreyt 1990).

Les bâtiments doivent être désinfectés régulièrement. Les désinfectants les plus efficaces sont les crésols et le chlorocrésol. L'efficacité de l'eau de Javel diffère en fonction des auteurs. Les autres désinfectants ont une action limitée contre les différents stades parasitaires. Le formol, les acides phéniques et sulfuriques n'ont pas d'effet. La pulvérisation à haute pression d'eau bouillante est aussi recommandée. Il est fortement conseillé de réaliser un vide sanitaire entre deux lots d'agneaux (Bangoura, Bardsley 2020; Daignault, Bourassa, Moreau 2009; Mage 2008).

De par leur forte résistance dans l'environnement, il est important d'éliminer rapidement les fèces contaminées des surfaces de contact des animaux : les bâtiments, les équipements d'abreuvement et d'alimentation, le matériel utilisé, etc... (Keeton, Navarre 2018; Freire de Andrade Júnior et al. 2012; Foreyt 1990). La gestion passe aussi par l'utilisation d'une litière profonde ou de pâturages non surpeuplés. Ce dernier point est à favoriser car il permet d'éviter une concentration trop importante de fèces contaminées. L'exposition directe du soleil ralentit



la vitesse de sporulation des oocystes. Pour éviter toute surpopulation, il est recommandé d'octroyer 1 m<sup>2</sup> par brebis, 0,5 m<sup>2</sup> par agneau de plus de deux mois d'âge et 0,25 m<sup>2</sup> s'il est plus jeune (Vandiest 2009).

#### 1.6.2. Conduite d'élevage adéquate

Les mesures préventives concernent aussi la conduite du cheptel. Les conditions de stress, favorisant le développement de la coccidiose, doivent être réduites au maximum. Il est recommandé d'effectuer correctement les transitions alimentaires, d'éviter la surdensité animale, les transports répétés et de limiter l'exposition à des agents pathogènes responsables de maladies intercurrentes (Bangoura, Bardsley 2020; Keeton, Navarre 2018; Daignault, Bourassa, Moreau 2009).

De plus, il est conseillé de séparer le troupeau par tranche d'âge afin de limiter la transmission oro-fécale d'animaux infectés aux nouveau-nés naïfs. Lors de conduite d'élevage en plein air, la rotation fréquente des pâtures permet d'éviter l'augmentation de la concentration des coccidies dans les espaces fréquentés par les animaux sensibles (Bangoura, Bardsley 2020; Taylor 1995). Cependant, comme énoncé précédemment, une quantité faible constante en parasites permet aux agneaux de développer une immunité protectrice. Il est donc intéressant de mettre des nouveau-nés dans un lieu peu contaminé en coccidies. Concernant ces nouveau-nés, la prise colostrale est essentielle. Elle n'est pas protectrice contre les infections à *Eimeria* mais protège contre d'autres agents pathogènes qui pourraient entraîner des complications lors de co-infections (Bangoura, Bardsley 2020).

Le dernier point majeur est l'alimentation des mères et des agneaux. Un changement alimentaire brusque peut entraîner une atrophie villositaire intestinale favorisant la mise en place de la coccidiose (Gregory, Joyner, Catchpole 1981). La sous-nutrition des agneaux augmente leur réceptivité aux parasites internes. Une carence en vitamine A ou un excès de vitamine B ou de calcium peuvent favoriser la mise en place d'une coccidiose clinique (Vandiest 2009). A l'inverse, une alimentation riche en protéines permet de compenser les pertes de malabsorption causées par le parasitisme intestinal. Elle semble aussi augmenter la résistance des brebis quand la source protéique est directement assimilable dans l'intestin telle que les tourteaux tannés. De même, l'apport de concentrés aux mères pendant la phase d'allaitement serait aussi associé à une diminution de l'excrétion parasitaire. Des brebis trop maigres à l'agnelage, une portée trop grande ou une mammité altèrent la qualité et la quantité du lait et aboutissent à la production

d'agneaux carencés en nutriments essentiels (Brochot 2009; Daignault, Bourassa, Moreau 2009).

### 1.6.3. Utilisation d'un traitement médical

Le dernier moyen de prévenir la coccidiose est le traitement prophylactique afin de minimiser les effets cliniques lorsque les facteurs prédisposants à la maladie sont inévitables (Bangoura, Bardsley 2020; Gregory, Joyner, Catchpole 1981). Cette prévention s'appuie uniquement sur des molécules médicamenteuses puisqu'il n'existe pas de vaccin « coccidiose » en production ovine, contrairement en élevage avicole. Le développement de vaccins est en cours, en se basant sur de faibles doses d'oocystes ou de parasites atténués. Il est important de mettre en évidence les déterminants antigéniques et protecteurs des protéines de rhoptries (support actuel des recherches vaccinales) mais ils sont très variables entre les espèces d'*Eimeria* (Cox 1998). Les médicaments anticoccidiens peuvent être utilisés sur des agneaux à partir de 15 jours d'âge et sur une période d'au moins 30 jours pour les coccidiostatiques car ils n'entraînent pas immédiatement la mort des stades parasitaires mais inhibent leur développement ultérieur. Un arrêt précoce entraînerait seulement un retard de développement parasitaire et la coccidiose pourrait se déclarer plus tardivement (Bangoura, Bardsley 2020; Daignault, Bourassa, Moreau 2009). Il est conseillé de traiter en prophylaxie les agneaux lors des périodes critiques en élevage : à l'entrée dans des lieux de surpopulation, comme les parcs d'engraissement, des zones humides ou lors d'évènements stressants comme le sevrage et le transport (Foreyt 1990).

Les molécules utilisables sont le décoquinate, les sulfamides, le toltrazuril, le diclazuril, le monensin et le lasalocide (Tableau 6). Par ailleurs, les deux dernières molécules ne sont pas autorisées en France, leur utilisation n'est donc pas développée dans ce paragraphe. Le décoquinate est un coccidiostatique commercialisé sous le nom de DECCOX®, prémélange médicamenteux donné aux agneaux dans l'alimentation à hauteur de 1 mg/kg PV/j en cure d'au moins 30 jours. Les sulfamides, tels que la sulfadiméthoxine (50-75 mg/kg PV/j pendant 5 à 7 jours), peuvent être utilisés à la fois en curatif et en préventif bien qu'ils ne soient pas actifs sur les stades précoces. Le toltrazuril et le diclazuril sont aussi efficaces en prévention à la même posologie qu'en curatif. Ils diminuent ainsi l'excrétion d'oocystes tout en améliorant le GMQ (Brochot 2009; Gregory, Joyner, Catchpole 1981).

La prophylaxie médicamenteuse permet un gain de poids plus conséquent qu'une non-médicalisation. Pour un même poids carcasse, la période d'engraissement était de 52 jours pour un traitement avec du diclazuril et de 60 jours pour le groupe témoin. Cette même étude a démontré que l'utilisation du diclazuril à 1 mg/kg PV était plus efficace et plus économique que les sulfamides à 50 mg/kg PV/j pendant 5 jours. Une administration permet de réduire l'excrétion parasitaire pendant deux semaines, idéale pour contre-carrer la période critique. Une deuxième utilisation peut être ajoutée dans certaines conditions comme une pression d'infection trop élevée (Alzieu et al. 1999). Si lors d'utilisation de coccidiostatiques en prévention, la coccidiose est tout de même objectivée, cela signifie que la quantité administrée dans l'aliment est inappropriée ou que les animaux n'en consomment pas suffisamment (Foreyt 1990).

<b>Molécule</b>	Décoquinate	Diclazuril	Toltrazuril	Sulfadiméthoxine
<b>Médicament</b>	DECCOX®	VECOXAN®	BAYCOX OVIS®	METOXYL®
<b>Posologie</b>	1mg/kg PV/j	1 mg/kg PV	20 mg/kg PV	50-75 mg/kg PV/j
<b>Voie d'administration</b>	VO	VO	VO	VO
<b>Fréquence</b>	> 30 jours	Une prise unique	Une prise unique	3 à 5 jours
<b>Mode d'action</b>	Perturbateur transport électrons dans mitochondrie	Inconnu	Inconnu	Inhibiteur synthèse acide folique
<b>Stades parasitaires atteints</b>	Les stades précoces	Tous	Tous	Les gamontes
<b>Temps d'attente viande</b>	0 j	0 j	42 j	12 j

*j : jours ; PV : poids vif ; VO : voie orale*

*Tableau 6 : Molécules disponibles et des médicaments couramment utilisés en traitement préventif contre la coccidiose ovine.*

#### 1.6.4. Complémentation en fer

Le fer est en premier lieu utilisé en complémentation alimentaire pour réduire l'incidence des dilatations de la caillette. En Norvège, dans la population d'éleveurs sondés, 38,4% complémentent pour limiter les troubles digestifs abomasaux, 9,3% en prévention de la

coccidiose et 27,8% pour lutter contre ces deux causes. En effet, une carence en fer conduit les animaux à du pica, augmentant le risque d'ingestion d'oocystes d'*Eimeria*. En Norvège, 8,3% des élevages d'agneaux complémentent en fer dont 56,7% oralement et 43,3% par injection. Cette supplémentation ne permet pas de réduire l'excrétion d'oocystes mais induit une période transitoire de gain de poids. Cependant, des études seraient nécessaires afin de clarifier le rôle de cette complémentation (Ane Odden, Vatn, et al. 2018).

### 1.7. Importance économique à l'échelle du troupeau

L'impact économique de la coccidiose est très élevé. Les pertes annuelles engendrées dans le monde seraient de 140 millions de dollars américains en élevages ovins et caprins et de 723 millions de dollars pour les troupeaux bovins (Bangoura, Bardsley 2020; Reeg et al. 2005). L'importance économique de cette maladie est grandissante car la modernisation du système d'élevage favorise l'apparition de coccidiose. En effet, l'intensification des troupeaux, l'augmentation de la fertilité des brebis, la surpopulation dans les bâtiments sont des facteurs prédisposant à l'accélération de la contamination des agneaux par les oocystes (Alzieu et al. 1999).

Les pertes économiques proviennent de la morbidité et de la mortalité engendrées, des coûts des traitements curatifs et préventifs et de la baisse de la productivité. D'autres pertes sont effectives, indirectes et non visibles par l'éleveur mais présentes comparativement à un animal sain : une déclassification de la carcasse, une baisse de la fertilité pour les futures brebis reproductrices et une diminution du taux de conversion (Khodakaram-Tafti, Hashemnia 2017). Cette dernière s'explique par la fonction intestinale diminuée réduisant le pourcentage d'absorption des aliments (Bangoura, Bardsley 2020; Trejo-Huitrón et al. 2020; Taylor et al. 2011). Foreyt 1990 a démontré qu'il faut trois à quatre semaines supplémentaires à un agneau ayant rencontré des coccidies pour égaliser le poids d'un animal naïf. Les coûts surajoutés diminuent le bénéfice découlant de la vente de l'agneau. La coccidiose subclinique entraîne plus de pertes de production qu'une coccidiose clinique car l'éventail d'animaux contaminés est plus large et les effets causés à long-terme par la réduction de l'intégrité de la fonction intestinale sont majeurs (Bangoura, Bardsley 2020).

## 2. Lieu d'étude : le rayon de Roquefort

### 2.1. Géographie et contexte historique

Le rayon de Roquefort est un territoire étendu sur six départements : l'Aude, l'Aveyron, le Gard, l'Hérault, la Lozère et le Tarn et appartenant à la région Occitanie. Ce territoire a d'abord été représenté par la marque « Brebis Rouge » avec la création de la confédération du Roquefort en 1930. Elle est constituée de deux entités : les représentants des producteurs de lait et ceux des industriels. Ainsi, elle a pour missions le contrôle de la qualité et de la composition du lait, la promotion du fromage et la recherche et le développement autour de ce produit. Le rayon de Roquefort a été enregistré en tant que zone de production AOP en 1996. L'application de l'AOP Roquefort a été mise en place en 2001 (Confédération Générale de Roquefort 2014).

Le rayon de Roquefort regroupe plusieurs régions d'élevage : le Ségala, les Rougiers, les Causses du Nord et du Sud, le Lévézou et les Monts de Lacaune (Figure 10). Le climat est un mélange d'influences méditerranéenne et atlantique, tout en présentant une altitude supérieure à 400 m. Ainsi, les hivers sont longs et les étés sont secs. Ceci est peu propice à la culture des sols qui sont donc utilisés pour la culture de céréales d'autoconsommation (INAO 2017). Les exploitations se trouvent à 91% en zone de montagne. Les autres sont concentrées en zone de piémont ou en territoire défavorisé (Confédération Générale de Roquefort 2014; Morin et al. 2003). Ce territoire est principalement marqué par la présence de la race ovine Lacaune qui est un maillon indispensable à l'AOP Roquefort.



Figure 10 : Zone géographique du Rayon de Roquefort délimitée par la ligne jaune (Confédération Générale de Roquefort 2014).

## 2.2. Race Lacaune

En France, sont présentes deux races Lacaune : la race Lacaune lait et la race Lacaune viande pour la production d'agneaux de boucherie. Elles sont issues de croisements entre les races locales Larzac, Lauraguais, Montagne Noire et de races étrangères telles que South Down, Mérinos et Barbarin. S'en est suivie une sélection afin d'aboutir aux deux races. En 2010, le nombre total de brebis Lacaune était de 1 100 000 dont 800 000 en lait et 300 000 en viande. La quasi-totalité se situe en France et principalement dans le rayon de Roquefort (UPRA Lacaune 2010).

La race Lacaune lait fait partie du cahier des charges de production de l'AOP Roquefort et la race viande de la CCP « Prince Agneau ». En effet, le roquefort est produit exclusivement avec du lait de brebis Lacaune. Différents critères morphologiques ont été établis pour qualifier cette race (UPRA Lacaune 2010) comme le montre la figure 11 :

- La tête est fine et longue avec un profil légèrement busqué,
- Les oreilles sont longues et horizontales,
- Les cornes sont absentes,
- La taille au garrot est de 70 à 80 cm,
- Le poids des femelles varie entre 70 et 80 kg et les mâles pèsent au minimum 100 kg,
- La peau est de coloration blanche,
- La laine ne couvre que les parties supérieures du corps, la toison pèse 1,5 à 2 kg.



Figure 11 : Photographie d'un bélier Lacaune type (UPRA Lacaune 2010).

## 2.3. Filière ovin lait

### 2.3.1. Quelques chiffres

En 2010, la filière ovin lait comptait 2 200 producteurs et 800 000 brebis laitières (Poncelet 2010). En sept ans, le nombre d'exploitations a légèrement diminué avec une perte de 1,4% des exploitations par an. En 2017, on comptait alors 2 096 éleveurs dont 74% d'éleveurs spécialisés. Les autres exploitations possèdent un deuxième atelier, principalement des vaches allaitantes mais aussi des brebis allaitantes, des vaches laitières ou des chèvres (Chambres d'agriculture d'Occitanie, CERFRANCE d'Occitanie 2019; Confédération Générale de Roquefort 2014). En 2014, le rayon de Roquefort a produit 161,5 millions de litres de lait avec une moyenne de 867 hectolitres par exploitation, soit 210 litres de lait/an/brebis. En 2016, il a produit 171 millions de litres de lait, soit 63% de la production française devant les Pyrénées Atlantiques et la Corse (FranceAgriMer 2018; Confédération Générale de Roquefort 2014). La production est en constante évolution : en 2017, les 744 990 brebis laitières produisaient 205,3 millions de litres de lait soit 70% de la production nationale. Cependant, les départements composant le rayon de Roquefort sont inégaux en termes de production : l'Aveyron concentre 73,7% de la production totale. Accompagné du Tarn et de la Lozère, ils regroupent 95% des brebis de l'AOP et 96% de la production laitière (Chambres d'agriculture d'Occitanie, CERFRANCE d'Occitanie 2019). Environ 45% du lait est transformé en roquefort, le reste est utilisé en pâtes pressées, en poudre ou autre. La filière tend à se diversifier avec l'apparition de production laitière certifiée Agriculture Biologique.

Une fois le lait collecté, il est transformé en fromage. Sept fabricants de fromage se partagent la production de roquefort, apportant 1 700 emplois : Société des Caves (groupement Lactalis), les Fromageries Occitanes (groupement SODIAAL), Ets Papillon, Ets Gabriel Coulet, Ets Vernières, Ets Combes et Ets Carles. En 2013, 32 798 tonnes de fromages y ont été produites dont 16 898 tonnes de roquefort. Ceci représente un chiffre d'affaires de 329,7 millions d'euros dont 181,5 millions d'euros de valeur produit lait uniquement (Chambres d'agriculture d'Occitanie, CERFRANCE d'Occitanie 2019; Confédération Générale de Roquefort 2014).

Alors que la vente à l'exportation est en nette augmentation, le marché du roquefort subit de nombreuses fluctuations. Ceci est fonction du prix du litre de lait, de la valorisation des coproduits et du fromage mais aussi du marché espagnol (acheteur majeur des agneaux de lait français) (FranceAgriMer 2018).

### 2.3.2. Système d'élevage

Etant donné que la race Lacaune est utilisée dans le rayon de Roquefort pour la production fromagère, le système d'élevage est basé sur la période d'ouverture des laiteries. Ainsi, la production de lait est saisonnée. En général, la livraison s'étale entre mi-novembre et fin août, à hauteur de deux traites par jour. Elle peut durer entre 194 et 233 jours, ce qui définit des élevages plus précoces et plus tardifs. Le niveau de production reste similaire pour tous les élevages et est maximal un à deux mois après le début de livraison. Pour illustration, les mois de février et mars constituent le pic de collecte pour les industriels de roquefort : 34% du volume annuel y est produit (UPRA Lacaune 2010; Morin et al. 2003).

Concernant les élevages précoces, le lait distribué est plus riche, avec des taux butyreux et protéique (TB et TP) plus élevés puisque les premières semaines de livraison sont hors cadre interprofessionnel : ce lait récolté, alors moins riche, n'est pas récupéré par les industriels. A l'inverse, les élevages tardifs ont des taux plus faibles. Le fait qu'ils poursuivent la livraison en août leur permet de normaliser la moyenne des taux (Morin et al. 2003).

Concernant le système d'élevage, la lutte a lieu en juin-juillet et la gestation est de cinq mois. La saison de mise-bas s'étale de novembre à avril et les agneaux restent sous la mère pendant 25 à 27 jours (Poncelet 2010). Le but est d'avoir une mise-bas par brebis par an, en automne, avec 70% de réussite en insémination artificielle : novembre-décembre pour les brebis et décembre-janvier pour les agnelles. Les agneaux font en moyenne 4 kg à la naissance et sont sevrés vers 13-14 kg. Les agnelles sont gardées pour le renouvellement et les autres sont vendus pour la consommation en agneau de lait ou partent à l'engraissement (UPRA Lacaune 2010). Pour information, en 2015, le produit lait valait 919 €/1000 L de lait et le co-produit viande, 302 €/1000 L de lait (FranceAgriMer 2018).

## 2.4. Filière ovin viande

### 2.4.1. Quelques chiffres

La filière ovin viande est beaucoup moins représentée dans le rayon de Roquefort. En 2010, elle regroupe 900 éleveurs soit 320 000 brebis viande. Ceci correspond à 345 000 agneaux sous la mère dont 25 000 gardés pour le renouvellement du troupeau et 320 000 vendus en agneaux



de lait ou pour l'engraissement. Ils sont vendus à un poids de 14 kg et 80% d'entre eux sont engraisés dans le département (Poncelet 2010).

#### 2.4.2. Système d'élevage

Le système d'élevage est en semi-plein air avec une conduite sur parcours une partie de l'année et à la bergerie en hiver en fonction des conditions climatiques. Il est articulé autour de la politique des prix quand elle est la plus favorable. Ainsi, généralement, les brebis agnèlent une fois par an, par lot, soit en septembre-octobre soit au printemps avant mai. Le but est de rentabiliser la vente et d'éviter toute concurrence avec les agneaux d'herbe provenant d'autres productions (Poncelet 2010; UPRA Lacaune 2010).

Les agneaux restent sous la mère puis sont vendus soit à des groupements en vue d'engraissement (tels qu'Arterris) soit lors de marchés aux bestiaux : ils ont environ 2,5 mois – entre 90 et 110 jours – et pèsent en moyenne 32-34 kg. Ils sont qualifiés d'agneaux de qualité « Agneau Fermier Label Rouge » (Poncelet 2010). La race Lacaune viande possède un fort potentiel concernant le GMQ et la capacité de produire des carcasses sans excès de gras. Elle est vendue en race pure ou après croisement avec des races bouchères afin de valoriser sa conformation (UPRA Lacaune 2010).

#### 2.5. Marché d'engraissement

Comme évoqué précédemment, les agneaux non gardés pour le renouvellement sont vendus. A l'âge de 25-27 jours, pesant au moins 10 kg, les agneaux lait et viande sont retirés de leur mère et sont envoyés dans un centre d'allotement ou dans une bergerie d'engraissement. Ils ont été habitués au préalable à consommer du fourrage et à boire à l'auge pour limiter toute problématique lors de leur changement de lieu. Ils reçoivent aussi une complémentation en sélénium (Poncelet 2010).

Dans les bergeries d'engraissement, lors des 7-10 premiers jours, chaque agneau reçoit une ration globale de 5 kg d'aliment super démarrage avec un traitement préventif d'anti-infectieux et d'anticoccidien. Puis les 2 à 3 semaines suivantes, la procédure est la même en augmentant à 15 kg l'aliment croissance par agneau et par période. Enfin, jusqu'à la fin de l'engraissement,

chaque agneau consomme au total 60-70 kg d'aliment de finition. Cette organisation est réalisée deux fois dans l'année : la première en décembre-janvier et la deuxième après janvier. Le premier lot est caractérisé par une proportion plus grande de mâles, vu que les femelles sont gardées pour le renouvellement. Ce groupe possède un GMQ correct. A l'inverse, le deuxième lot concentre des agneaux de brebis tardives : ils sont plus fragiles et les résultats technico-économiques sont moins satisfaisants (Poncelet 2010).

Les femelles sont abattues à 32-34 kg soit 15 kg de carcasse avec un rendement de 45%. Les mâles ont 36-38 kg avec un poids carcasse de 18-19 kg, soit un rendement de 48-51%.

## 2.6. Arterris

Arterris regroupe actuellement plus de 25 000 agriculteurs sur un territoire allant de la Gascogne jusqu'aux contreforts des Alpes. En tant que groupe agroalimentaire du Sud de la France, il est organisé autour de quatre pôles : production végétale, production animale, transformation et distribution.

Il réalise 998 millions d'euros de chiffre d'affaires (580 dans le pôle agricole, 363 dans le pôle agroalimentaire et 55 dans le pôle distribution) avec 2 200 salariés et 300 sites spécialisés. Avec 350 000 hectares de production végétale, il est le premier collecteur français de blé dur, de tournesol et de sorgho.

Cette coopérative participe à la production animale en achetant des agneaux pour les engraisser. Il réalise la nutrition, la production, l'abattage, la découpe, la transformation et la distribution. En 2019, l'activité ovine représente 22% des élevages soit 265 200 agneaux dont la moitié est engraisée. Arterris réalise un chiffre d'affaire de 27,3 millions d'euros grâce à la filière ovine (Mauries 2019).

## **PARTIE 2 : PARTIE EXPERIMENTALE**

L'objectif de cette étude est de tester une nouvelle méthode de dépistage de la coccidiose en atelier d'engraissement afin d'en optimiser le diagnostic collectif. Pour ce faire, deux stratégies de diagnostic de la coccidiose ont été comparées : une première basée sur l'analyse d'échantillons de fèces récoltées directement chez les agneaux et une deuxième utilisant l'analyse de litière. Concernant cette dernière, deux protocoles de préparation des échantillons de litière ont été comparés, l'un par tri à la main et l'autre par sédimentation.

### **1. Matériel et méthodes**

#### **1.1. Caractéristiques générales de l'étude**

Un atelier d'engraissement de la coopérative Arterris a été choisi comme lieu de prélèvements. Il se situe sur la commune de Castelnaudary dans l'Aude (11). Le bâtiment concerné abrite 3 000 agneaux de race Lacaune (*Ovis aries*), des deux sexes, répartis par poids dans 20 loges, soit environ 150 agneaux par loge. Ils proviennent des filières viande et lait du Rayon de Roquefort. Ils sont achetés dans différents élevages généralement fin janvier / début février à l'âge d'un mois. Ils sont ensuite engraisés puis revendus à l'abattoir.

A leur arrivée, sans connaissance de leur statut sanitaire, les agneaux reçoivent un traitement anticoccidien à base de décoquinate pendant un mois. En cas d'épisodes cliniques de coccidiose, ils sont traités avec des sulfamides dans l'eau de boisson. Aucun traitement anticoccidien individuel n'est effectué.

#### **1.2. Réalisation des prélèvements de fèces individuelles et de litières**

La première série de prélèvements (J0) a été effectuée le 10 avril 2019, environ 2,5 mois après l'entrée des agneaux à l'engraissement. Ces derniers avaient donc 3,5 mois environ au moment de l'étude. Quatre loges (numéros 13, 15, 17 et 19) du bâtiment ont été choisies au hasard, en prenant soin de ne pas choisir la loge infirmerie. Aucun signe clinique de coccidiose n'était observable chez les agneaux de ces loges. Dans chaque loge, 30 agneaux, choisis au hasard, ont été prélevés. Environ 5 grammes de fèces ont été récoltés directement dans leur rectum. Le numéro de boucle RFID a été relevé et les agneaux étaient marqués avec un crayon de marquage afin qu'ils ne soient pas prélevés deux fois lors de la même session de prélèvements. Les fèces

étaient ensuite conservées dans une pochette individuelle et identifiées par la date, le numéro de loge et le numéro de l'agneau.

En parallèle, dans les mêmes quatre loges, des prélèvements de litière ont été effectués. Douze prélèvements ont été recueillis en limitant au maximum la récolte concomitante de paille, en se déplaçant dans la loge, comme le montre la figure 12. Ils ont été regroupés dans un même sachet identifié : environ 50 grammes de fèces ont ainsi été collectés. Ce sachet constitué de 12 prélèvements correspondait à un échantillon de litière. Quatre échantillons ont été réalisés par loge et nommés A, B, C et D. Les échantillons ont ensuite été stockés dans un réfrigérateur, à 4°C dans l'attente des analyses (Lussot-Kervern, Guyot, Irola 2008; Eckert et al. 1995).

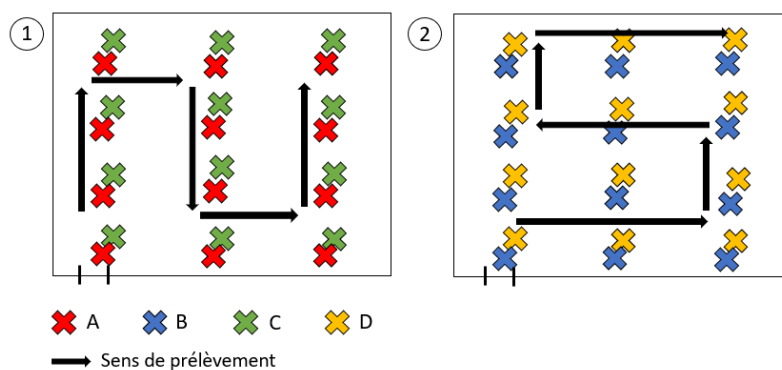


Figure 12 : Schémas de la réalisation des quatre prélèvements de litière pour une loge donnée. Par souci de lisibilité, la même loge a été représentée deux fois (schémas 1 et 2) afin de mieux visualiser les déplacements effectués.

Une deuxième série de prélèvements (J7) a été effectuée une semaine plus tard, le 17 avril 2019 suivant le même protocole dans les quatre mêmes loges. Les animaux prélevés aléatoirement lors de cette deuxième série ne correspondaient pas nécessairement à ceux prélevés lors de la première série.

### 1.3. Analyse des prélèvements

Les deux séries de prélèvements (J0 et J7) ont été analysées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Pour ce faire, chaque mélange a été préparé à partir des prélèvements effectués puis analysé par la technique de flottation en cellule de Mac Master en microscopie optique pour un comptage des oocystes. Une identification des espèces de coccidie a ensuite été réalisée.

### 1.3.1. Préparation des mélanges de cinq grammes de fèces

#### 1.3.1.1. Petits mélanges de cinq échantillons individuels de matières fécales directement prélevées dans le rectum des agneaux

Un petit mélange constituait l'association aléatoire de 5 échantillons de fèces individuelles prélevés directement dans le rectum d'agneaux au sein d'une même loge et le même jour. Pour le constituer, 1 gramme de matières fécales de chacun des 5 agneaux a été prélevé avec une cuillère et les 5 grammes ont été disposés dans un verre à pied pour être homogénéisés. Cette opération a été répétée 6 fois (trente agneaux sont prélevés par loge et par date). Ainsi, 6 petits mélanges de 5 prélèvements individuels d'agneaux ont été obtenus par loge et par date.

#### 1.3.1.2. Echantillons de litière : méthode de tri à la main (Figure 13)

Le contenu du prélèvement de litière a été homogénéisé avec une cuillère. Ce prélèvement a ensuite été trié afin de collecter 5 grammes de fèces en retirant le maximum de paille. Cette étape ne devait pas excéder une durée de 30 minutes. A J0, 4 échantillons de litière ont été préparés de la sorte sauf pour la loge 15 où 3 échantillons seulement ont été utilisés : le quatrième échantillon n'a pu être analysé de par sa contamination mycosique. A J7, chaque loge était représentée par 4 échantillons de litière.



Figure 13 : Méthode de tri à la main des échantillons de litière.

#### 1.3.1.3. Echantillons de litière : méthode de sédimentation (Figure 14)

Vingt grammes du prélèvement de litière (fèces et paille mélangées) ont été disposés dans un verre à expérience à pied de 500 mL. De l'eau du robinet a été ajoutée jusqu'au trait de 500 mL et le mélange a été homogénéisé à l'aide d'une cuillère. Le contenu a décanté pendant 10 minutes. Puis, la paille qui flottait à la surface a été pressée et retirée. Seul le culot du verre à expérience a été conservé car il constituait la partie la plus riche en coccidies. Cette étape de

sédimentation a été effectuée une deuxième fois. Le culot final a été homogénéisé puis versé dans deux tubes à centrifuger coniques Falcon et centrifugé pendant 10 minutes à 3 500 rpm. Le surnageant a été jeté et 2,5 grammes de chaque tube ont été mis dans un même verre à expérience et conservés pour la suite des expériences. Ainsi, pour J0, la loge 15 était représentée par 3 échantillons de litière (un échantillon contaminé) et les trois autres loges étaient représentées par 4 échantillons. Pour J7, chaque loge était représentée par 4 échantillons de litière.

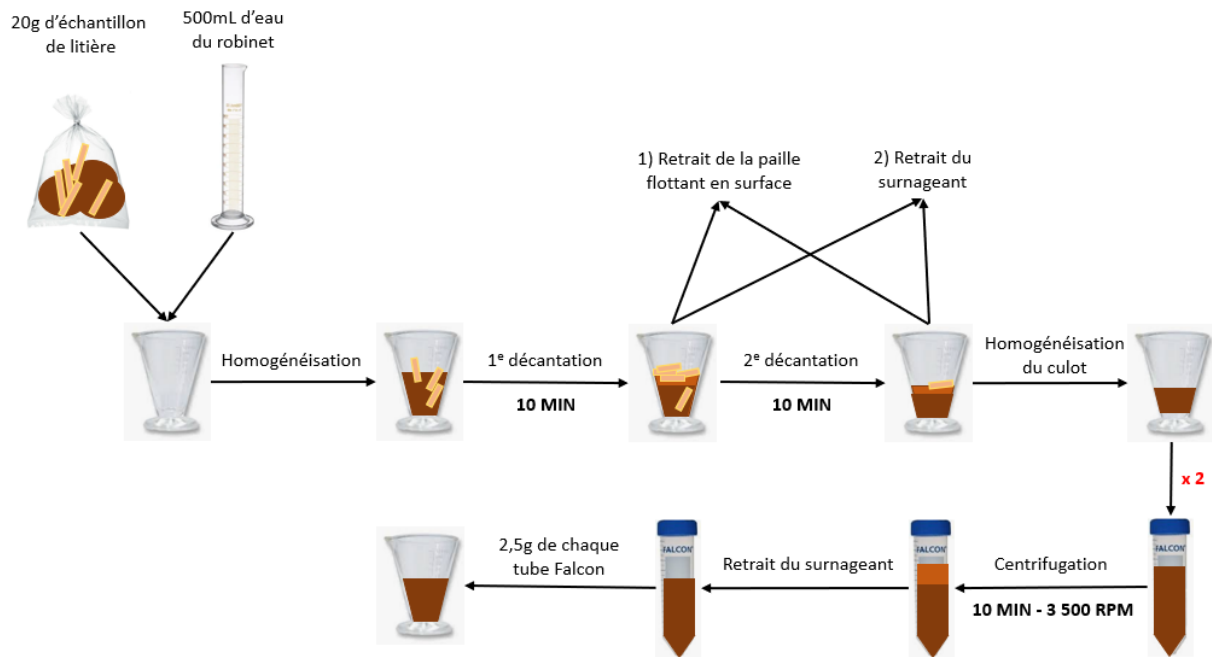


Figure 14 : Méthode de sédimentation des échantillons de litière.

### 1.3.2. Comptage des oocystes avec la technique de flottation en cellule de Mac Master

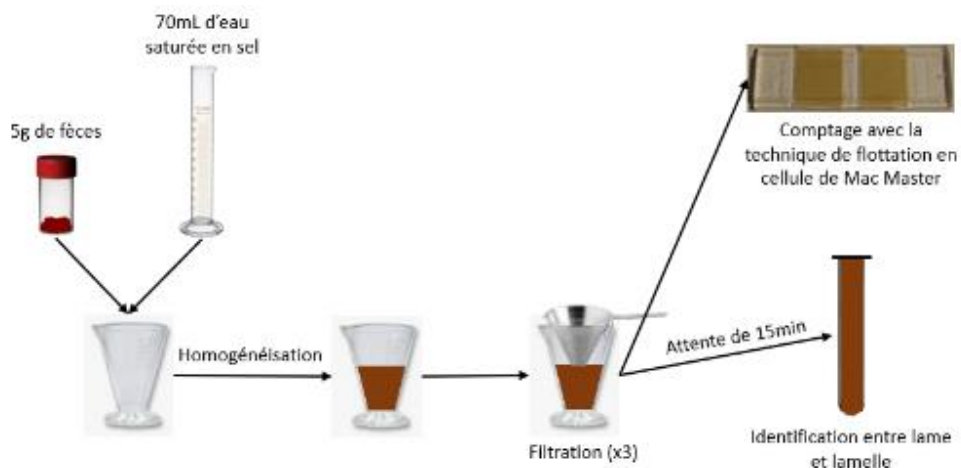


Figure 15 : Schéma général du déroulé des analyses coproscopiques (Bordes 2018).

Les mélanges obtenus par chaque méthode (petits mélanges de fèces individuelles et échantillons de litière préparés par méthode de sédimentation ou par tri à la main) ont été analysés avec la technique de flottation en cellule de Mac Master (Figure 15). Pour ce faire, le verre à expérience contenait 5 grammes du mélange obtenu selon le paragraphe 1.3.1.. Soixante-dix mL d'eau saturée en sel ( $d = 1,2$ ) ont été ajoutés dans le récipient avant homogénéisation complète à l'aide d'un pilon. La préparation obtenue a été filtrée trois fois dans un chinois. Pour optimiser la quantité récoltée de cette préparation, cette dernière a été écrasée contre le chinois avec un pilon jusqu'à ne plus extraire de jus (Lussot-Kervern, Guyot, Irola 2008; Raynaud, William, Brunault 1970).

Puis, chaque cellule de la lame Mac Master a été remplie avec 1 mL du mélange à l'aide d'une pipette pasteur. La lame a été observée au microscope optique au grossissement x100. Les réseaux de chaque cellule ont été analysés et le nombre de coccidies a été décompté à l'aide d'un compteur manuel. Pour obtenir la quantité totale en OPG, le résultat du compteur était multiplié par 100 si un seul réseau était étudié et par 50 si les deux réseaux étaient analysés (Raynaud, William, Brunault 1970). Ce comptage à la lame Mac Master a été effectué pour chaque mélange et enregistré sur un fichier Microsoft Excel.

### 1.3.3. Identification des espèces de coccidies

Dans un deuxième temps, l'identification des espèces d'*Eimeria* a été effectuée. Le reste du mélange filtré a été versé dans un tube à essai jusqu'à ras bord. Une lamelle a été disposée sur le ménisque. Un chronomètre de 15 minutes a été démarré, le temps que les oocystes remontent par flottation. A la fin de ce délai, la lamelle a été placée sur une lame porte-objet puis lue au microscope optique au grossissement x400.

Les espèces ont été identifiées grâce à des critères morphologiques et morphométriques définis dans les « Guidelines on techniques in coccidiosis research » (Eckert et al. 1995). Les résultats ont été enregistrés dans un tableau Microsoft Excel. La plupart des espèces d'*Eimeria* étaient assemblées par binôme dans cette étude car les critères choisis ne permettaient pas de dissocier systématiquement deux espèces très proches. De ce fait, les espèces pathogènes étaient regroupées avec des espèces moins pathogènes : *E. ovinoidalis* (B2) avec *E. marsica* (B1) et *E. crandallis* (B4) avec *E. weybridgensis* (B3). Par praticité d'utilisation, une appellation a été associée à chaque espèce, comme le montre le tableau 7. Pour les résultats de l'étude, les

espèces pathogènes correspondaient aux binômes B1/B2 et B3/B4. Les espèces peu ou non pathogènes ont été associées aux appellations A1/A2, B5, B6/B7, B8 et B9.

Espèce	Appellation
<i>E. pallida</i>	A1
<i>E. parva</i>	A2
<i>E. marsica</i>	B1
<i>E. ovinoidalis</i>	B2
<i>E. weybridgensis</i>	B3
<i>E. crandallis</i>	B4
<i>E. faurei</i>	B5
<i>E. granulosa</i>	B6
<i>E. bakuensis</i>	B7
<i>E. ahsata</i>	B8
<i>E. intricata</i>	B9

Tableau 7 : Appellation de chaque espèce. Chaque couleur correspond à un binôme défini pour une meilleure exactitude d'identification. Les deux espèces pathogènes sont indiquées en rouge.

#### 1.4. Analyses statistiques

Pour la suite de cette étude, plusieurs paramètres ont été définis. La quantité totale d'oocystes correspond à la quantité d'oocystes d'*Eimeria* dénombrés à l'aide de la technique de flottation en cellule de Mac Master. Elle est exprimée en nombre d'oocystes par gramme de matières fécales (OPG). Puis, la lecture entre lame et lamelle au grossissement x400 a permis d'obtenir le nombre d'oocystes d'une espèce donnée sur un nombre total de 100 oocystes identifiés. La proportion d'une espèce donnée est le ratio de la quantité d'oocystes identifiés de cette espèce sur la somme de toutes les quantités d'oocystes de l'ensemble des espèces étudiées. Enfin, la quantité d'oocystes d'une espèce donnée est le résultat du produit entre la quantité totale et la proportion de l'espèce donnée. Par ailleurs, la quantité et la proportion d'espèces pathogènes correspondent à la somme respectivement des quantités et des proportions des groupes B1/B2 et B3/B4.



Une première description des résultats a été réalisée à l'aide de différents graphiques.

Premièrement, des histogrammes empilés ont été réalisés pour présenter la répartition de chaque espèce d'*Eimeria* dans chacune des loges en fonction de la date de prélèvement et de la méthode utilisée (petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux ou échantillons de litière préparés par méthode de sédimentation ou par méthode de tri à la main). Ces graphiques mettent en lumière les quantités totales d'oocystes, les quantités et proportions de chaque espèce ou groupe d'espèces ainsi que les quantités et proportions des espèces pathogènes.

Puis, des graphiques en nuages de points synthétisent les quantités de chaque petit mélange de fèces individuelles et de chaque échantillon de litière traités par l'une ou l'autre des méthodes de préparation, pour chaque loge et chaque date de prélèvement. Les quantités présentées sont les quantités totales d'oocystes et les quantités d'espèces pathogènes.

Le troisième type de graphique réalisé est un graphique en nuages de points avec détermination d'une courbe de tendance avec son équation et le coefficient de régression linéaire associé. Il illustre la recherche de corrélation linéaire entre les quantités totales d'oocystes et les quantités d'oocystes d'espèces pathogènes pour les échantillons de litière préparés par sédimentation et les quantités obtenues pour les échantillons de litière préparés par tri à la main. Le même type de graphique a été effectué successivement entre les quantités obtenues pour les petits mélanges de fèces individuelles et les échantillons de litière traités par l'une ou l'autre des deux méthodes de préparation.

Pour chaque loge, chaque date de prélèvement et chaque méthode (petits mélanges de fèces individuelles et deux méthodes de préparation des échantillons de litière), la diversité spécifique a été recherchée. Pour ce faire, quatre des indices de diversité spécifique les plus courants ont été calculés : l'indice de Simpson, l'indice de diversité, l'indice de Shannon et l'indice d'équitabilité de Piélou. Leurs formules sont présentées en Annexe 1.

Dans un second temps, des analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de différents tests. Le premier est le test de Wilcoxon pour données non appariées qui permet de comparer les résultats obtenus entre les deux dates de prélèvement pour une loge donnée selon une méthode utilisée (petits mélanges de fèces individuelles ou échantillons de litière préparés soit par méthode de sédimentation soit par méthode de tri à la main). Ces valeurs sont les quantités totales d'oocystes, les quantités et proportions de chaque espèce ou groupe d'espèces et les quantités et proportions d'espèces pathogènes. Par ailleurs, le test de Wilcoxon pour données appariées

a été utilisé pour comparer les valeurs obtenues entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière.

Puis, le coefficient de corrélation de Pearson a été calculé pour évaluer les corrélations (1) entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière, (2) entre les petits mélanges de fèces individuelles et les prélèvements de litière préparés par sédimentation et (3) entre les petits mélanges de fèces individuelles et les échantillons de litière traités par tri à la main, pour les quantités totales d'oocystes, les quantités et proportions d'espèces pathogènes et les quantités et proportions de chaque espèce ou groupe d'espèces.

Enfin, pour évaluer la dispersion entre les valeurs obtenues entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière, des coefficients de variation (ratio de l'écart-type de l'ensemble étudié et de la moyenne arithmétique) ont été calculés par loge et par date de prélèvement. Les paramètres étudiés sont les quantités totales d'oocystes et les quantités d'espèces pathogènes.

L'ensemble de ces graphiques et de ces données statistiques a été effectué avec les logiciels Microsoft Excel et R.

## 2. Résultats

### 2.1. Résultats généraux

Ce paragraphe étudie la composition en oocystes d'*Eimeria* de chaque petit mélange de fèces individuelles et de chaque échantillon de litière préparé soit par sédimentation soit par tri à la main pour une loge et une date données.

Au total, 272 prélèvements ont été effectués à deux dates différentes dont 240 prélèvements individuels et 32 échantillons de litière. Un échantillon n'a pu être analysé de par sa contamination mycosique, il s'agit du passage D de la litière de la loge 15 réalisé le 10 avril 2019. Les répartitions des échantillons prélevés et des échantillons analysés sont résumées respectivement dans les tableaux 8 et 9.

Loge	10/04/2019 (J0)		17/04/2019 (J7)	
	Fèces individuelles	Litière	Fèces individuelles	Litière
13	30	4	30	4
15	30	4	30	4
17	30	4	30	4
19	30	4	30	4
Total	120	16	120	16

Tableau 8 : Nombre d'échantillons prélevés par date et par type de prélèvement.

Loge	10/04/2019 (J0)		17/04/2019 (J7)	
	Fèces individuelles	Litière	Fèces individuelles	Litière
13	6	4	6	4
15	6	3	6	4
17	6	4	6	4
19	6	4	6	4
Total	24	15	24	16

Tableau 9 : Nombre d'échantillons analysés par date et par type de prélèvement.

Des oocystes d'*Eimeria* ont été retrouvés dans les 79 (100%) échantillons analysés. De fortes variations d'OPG ont été observées, toutes dates confondues : (1) de 1 200 à 402 000 OPG pour les petits mélanges de fèces individuelles avec une moyenne géométrique de 44 958 OPG et (2) de 3 250 à 211 400 OPG pour les prélèvements de litière avec une moyenne géométrique de 31 441 OPG. Plus précisément, les échantillons préparés avec la méthode de sédimentation ont montré des résultats entre 3 250 et 98 900 OPG avec une moyenne géométrique de 23 712 OPG. Le nombre d'oocystes observés dans les échantillons préparés avec la méthode de tri à la main variait entre 10 650 et 211 400 OPG avec une moyenne géométrique de 41 690 OPG. Des œufs et des larves de *Strongyloïdes* ont conjointement été observés dans 53,6% des échantillons.

Les onze espèces d'*Eimeria* ont été identifiées lors de cette étude. Les espèces les plus fréquemment identifiées étaient *E. marsica*/*E. ovinoidalis* et *E. weybridgensis*/*E. crandallis*, observées dans 100% des prélèvements. Puis, suivaient *E. granulosa*/*E. bakuensis* et *E. parva*/*E. pallida* avec 99,1%, *E. faurei* (98,2%), *E. ahsata* (95,5%) et enfin *E. intricata*

(2,7%). *E. intricata* (B9) a été observée uniquement dans deux échantillons de litière prélevés à J7. La présence d'infections mixtes a été observée dans 100% des échantillons analysés, avec au minimum 8 espèces sur 11 : 8 espèces (1,8%), 9 espèces (6,4%), 10 espèces (89,1%), 11 espèces (2,7%).

### 2.1.1. Résultats des petits mélanges de fèces individuelles

Les figures 16 à 19 présentent la répartition de chaque espèce d'*Eimeria* et plus particulièrement des espèces pathogènes dans les petits mélanges de fèces individuelles dans chacune des loges. Les résultats sont exprimés en quantités totales d'oocystes, en quantités et proportions d'espèces pathogènes et en quantités et proportions de chacune des espèces. Les petits mélanges 1A à 6A correspondent aux prélèvements à J0 et ceux nommés de 1B à 6B à ceux récoltés à J7. De plus, pour chaque loge, un test de Wilcoxon pour données non appariées a été effectué.

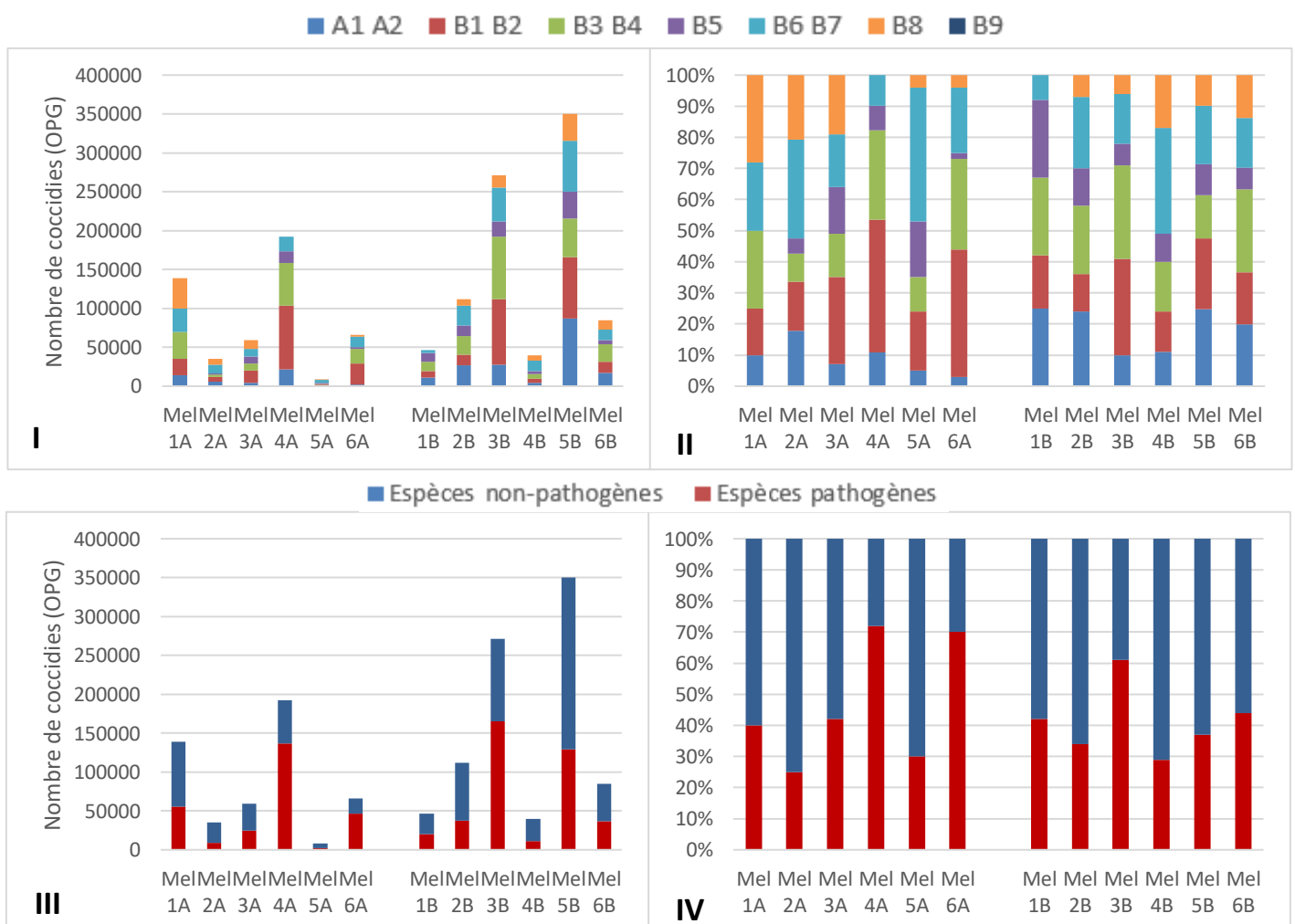


Figure 16 : Répartition des espèces d'*Eimeria* dans la loge 13. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Dans la loge 13, à J0 comme à J7, les quantités d’oocystes excrétés étaient très hétérogènes entre les petits mélanges de fèces individuelles (minimum = 8 350 OPG, maximum = 192 000 OPG à J0 ; minimum = 39 650 OPG, maximum = 349 800 OPG à J7).

B9 n’a pas été observée dans cette loge et certains petits mélanges ne comportaient pas de B5 ou de B8 (absence de B5 dans le petit mélange 1A et absence de B8 dans les petits mélanges 4A et 1B). Les quantités totales d’oocystes dans la loge 13 ne variaient pas significativement entre les deux dates ( $p = 0,394$ ). Tous les petits mélanges de fèces individuelles contenaient les deux espèces pathogènes, avec de grandes variations de quantités d’espèces pathogènes (entre 2 461 et 136 815 OPG à J0 et entre 11 329 et 164 956 OPG à J7). Les proportions d’espèces pathogènes variaient de 25 à 72%. Aucune différence significative entre les deux dates n’a été mise en évidence, que ce soit pour les quantités ( $p = 0,699$ ) ou pour les proportions ( $p = 0,873$ ) d’espèces pathogènes.

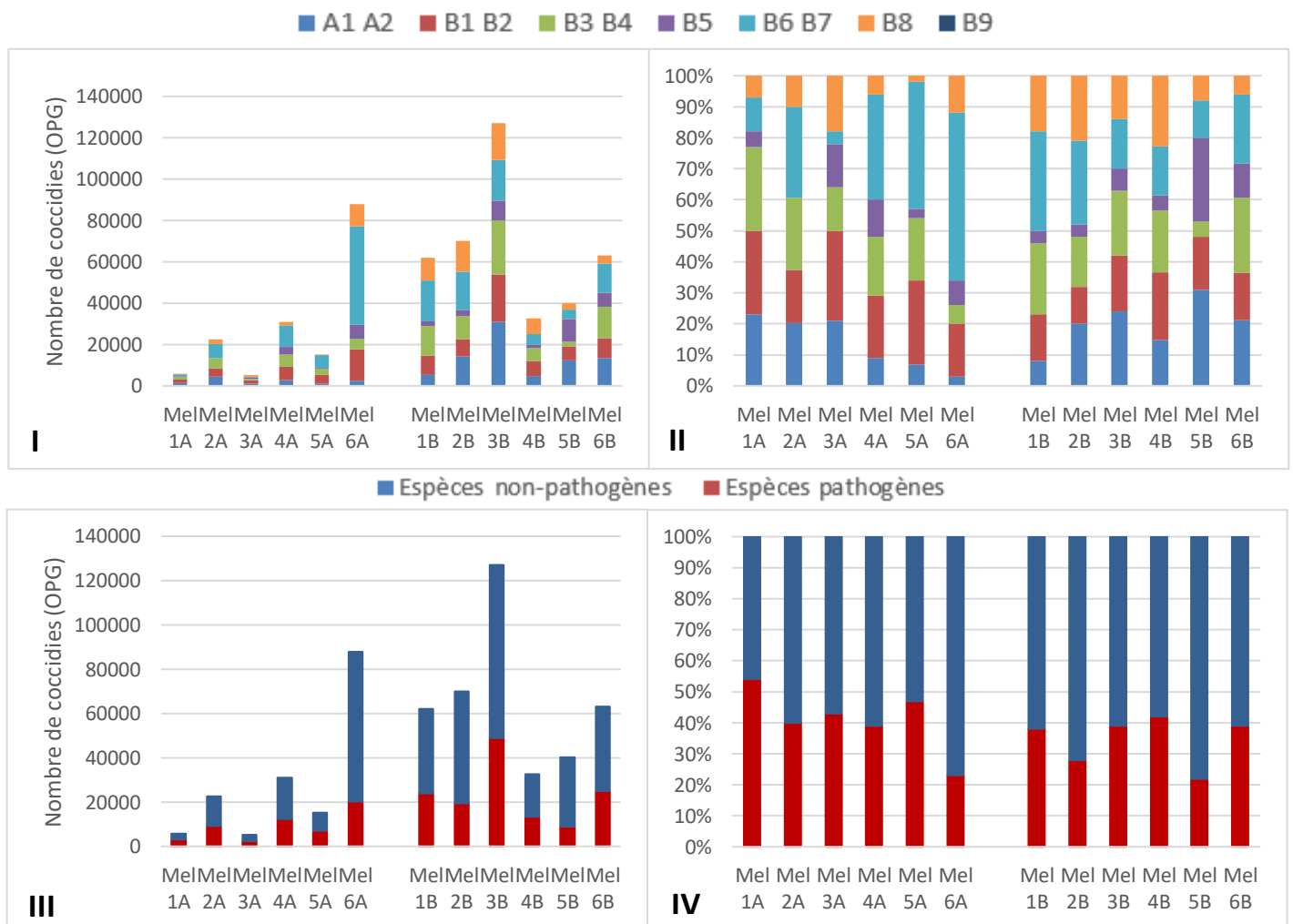


Figure 17 : Répartition des espèces d’Eimeria dans la loge 15. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d’espèces pathogènes (en rouge) et d’espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d’espèces pathogènes (en rouge) et d’espèces non pathogènes (en bleu).

Concernant la loge 15, à J0 comme à J7, les quantités totales d’ocystes excrétés étaient très hétérogènes entre les mélanges de fèces individuelles (minimum = 5 300 OPG et maximum = 87 750 OPG à J0 ; minimum = 40 100 OPG et maximum = 127 100 OPG à J7). Les quantités totales d’ocystes étaient significativement plus importantes à J7 ( $p = 0,041$ ). B9 n’a pas été observée dans cette loge. La composition des petits mélanges était identique en termes de diversité d’espèces. Tous les petits mélanges de fèces individuelles contenaient les deux espèces pathogènes, avec de grandes variations de quantités d’espèces pathogènes (entre 2 271 et 20 289 OPG à J0 et 8 871 et 48 957 OPG à J7). Leurs proportions variaient de 22 à 54%. Les quantités et les pourcentages des espèces pathogènes ont significativement varié en une semaine d’intervalle ( $p = 0,041$  pour les deux) avec des valeurs plus importantes à J7.

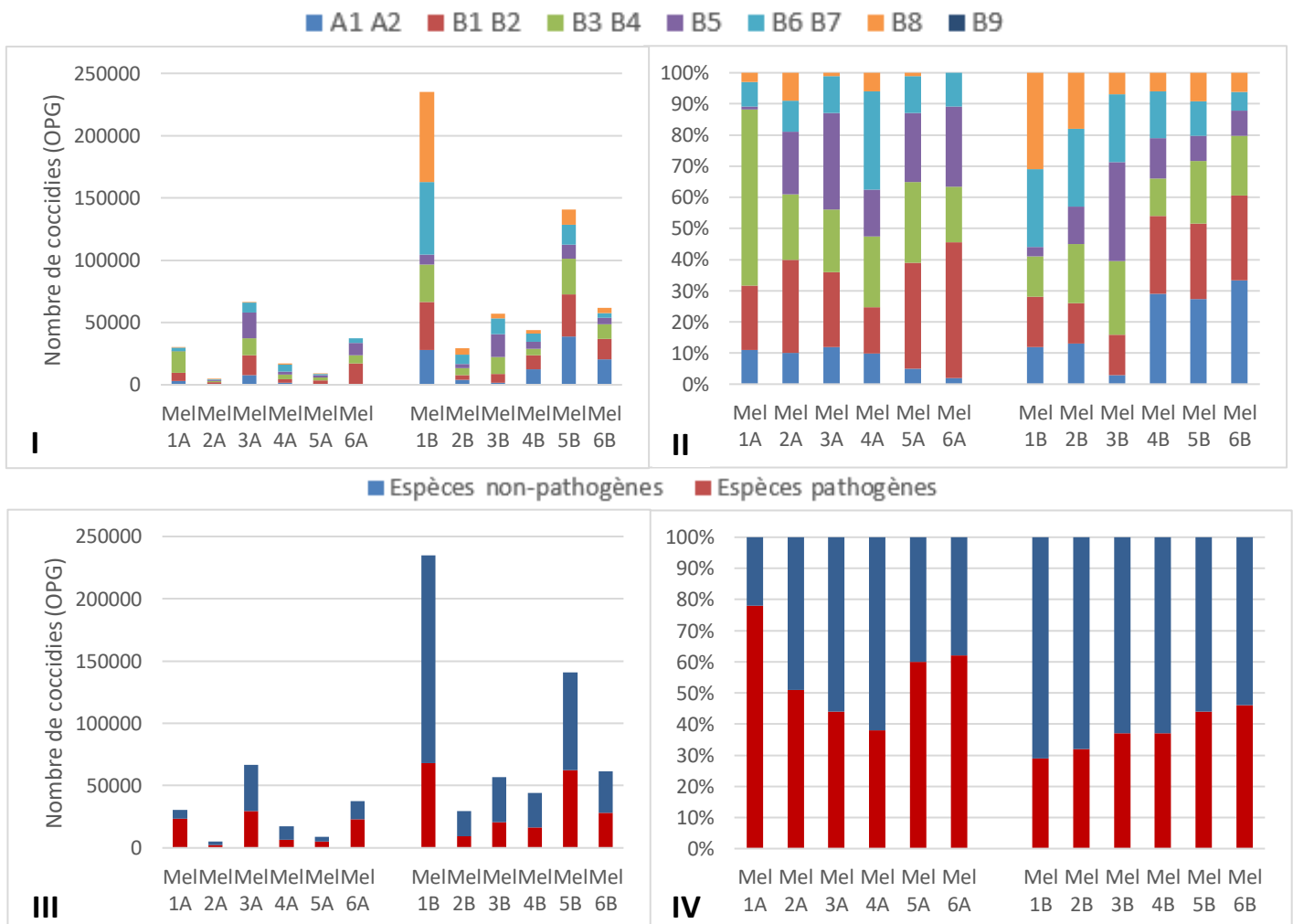


Figure 18 : Répartition des espèces d’Eimeria dans la loge 17. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d’espèces pathogènes (en rouge) et d’espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d’espèces pathogènes (en rouge) et d’espèces non pathogènes (en bleu).

Pour la loge 17, les quantités totales d’ocystes excrétés par gramme de fèces étaient très hétérogènes. A J0, les excréments variaient de 4 950 à 66 600 OPG. A J7, deux mélanges étaient particulièrement riches (1B : 235 000 OPG et 5B : 140 090 OPG) alors que les autres fluctuaient entre 29 450 et 61 650 OPG. Compte tenu de ces deux mélanges particuliers, les quantités totales d’ocystes étaient globalement plus importantes à J7, même si la différence n’était pas significative au seuil de 5% ( $p = 0,065$ ).

Hormis le mélange 5A (absence de *E. ahsata*, B8), la composition était identique entre tous les échantillons en termes de diversité d’espèces. B9 n’a pas été observée dans cette loge. Les quantités d’espèces pathogènes variaient entre 2 503 et 29 744 OPG à J0 et entre 9 275 et 68 290 OPG à J7. Les proportions des espèces pathogènes étaient aussi très hétérogènes entre les petits mélanges et variaient entre 29 et 78%. Si les quantités d’espèces pathogènes n’étaient pas significativement différentes entre les deux dates ( $p = 0,240$ ), leurs proportions étaient significativement plus faibles à J7 ( $p = 0,024$ ).

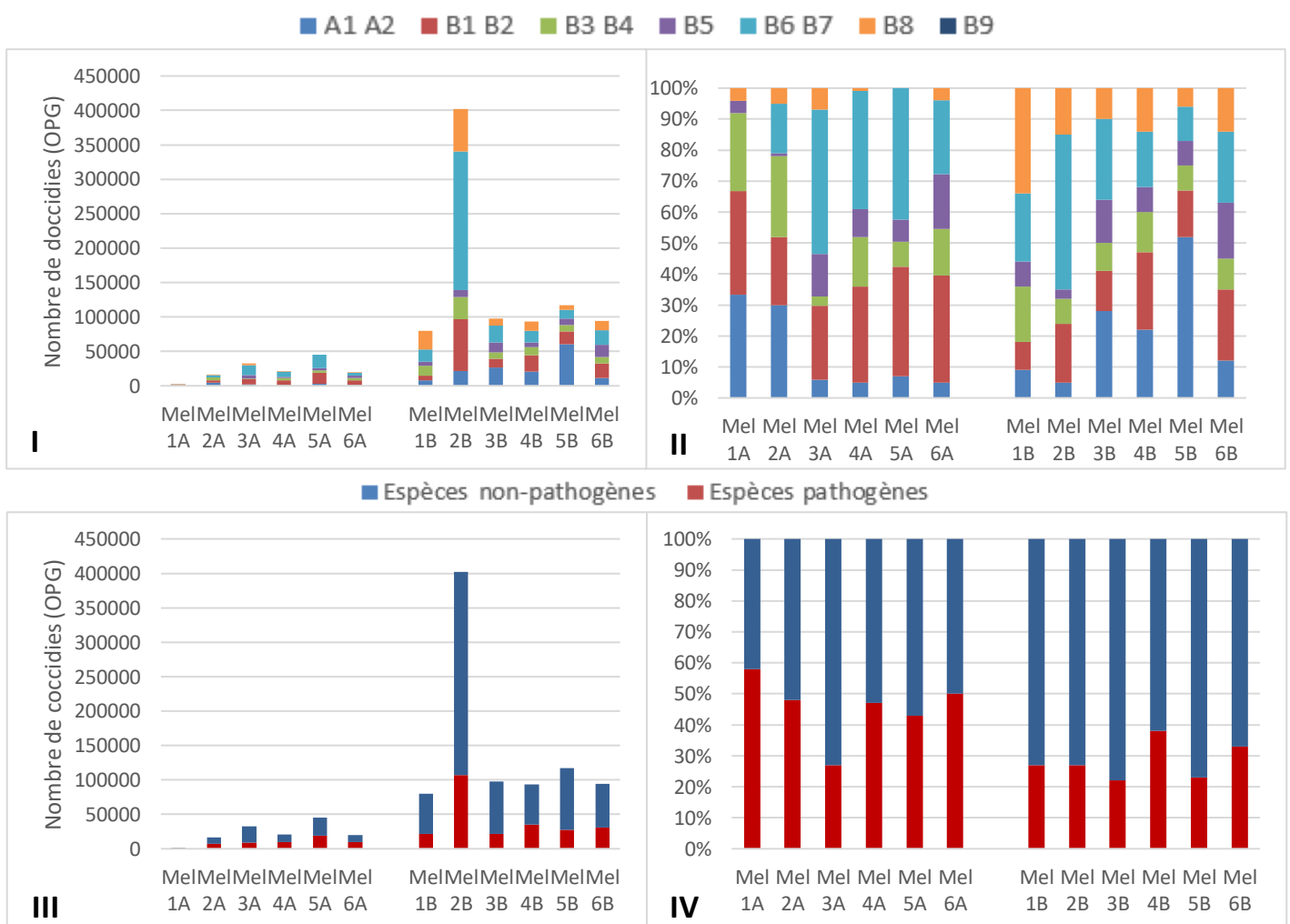


Figure 19 : Répartition des espèces d’*Eimeria* dans la loge 19. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d’espèces pathogènes (en rouge) et d’espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d’espèces pathogènes (en rouge) et d’espèces non pathogènes (en bleu).

Enfin, la loge 19 comprenait des quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces globalement beaucoup plus faibles à J0 qu'à J7 entre les petits mélanges de chaque date (minimum = 1 200 OPG et maximum = 44 900 OPG à J0 et minimum = 80 000 OPG et maximum = 402 000 OPG à J7). Les quantités totales d'oocystes étaient significativement plus élevées à J7 ( $p = 2,2 \times 10^{-3}$ ).

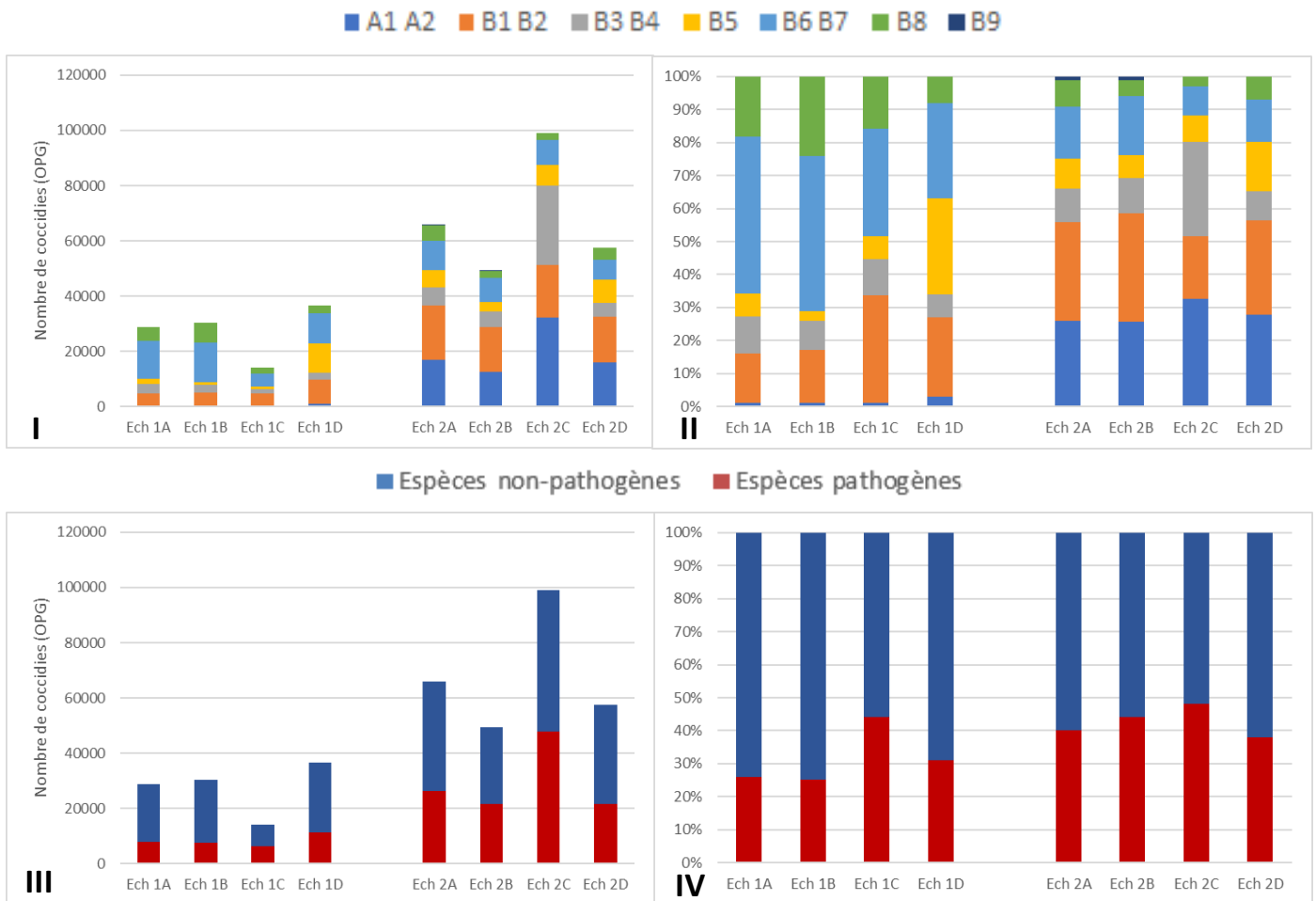
B9 n'a pas été trouvée dans cette loge et les espèces B6, B7 et B8 n'étaient pas présentes dans tous les échantillons (absence de B6/B7 dans le petit mélange 1A et absence de B8 dans le petit mélange 5A). Les quantités d'oocystes d'espèces pathogènes étaient très hétérogènes entre les dates de prélèvement : entre 700 et 19 360 OPG à J0 et entre 21 417 et 107 200 OPG à J7. Leurs proportions fluctuaient entre 22 et 58%. Alors que les quantités totales d'oocystes d'espèces pathogènes étaient significativement plus élevées à J7 ( $p = 2,2 \times 10^{-3}$ ), leurs proportions y étaient significativement plus réduites ( $p = 0,019$ ).

## 2.1.2. Résultats des analyses d'échantillons de litière

### 2.1.2.1. Par méthode de sédimentation

Les figures 20 à 23 présentent la répartition de chaque espèce d'*Eimeria* et plus particulièrement des espèces pathogènes dans les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation dans chacune des loges. Les résultats sont exprimés en quantités totales d'oocystes, en quantités et proportions d'espèces pathogènes et en quantités et proportions de chacune des espèces. Les échantillons de litière 1A, 1B, 1C et 1D correspondent aux prélèvements à J0 et ceux nommés 2A, 2B, 2C et 2D à ceux récoltés à J7. De plus, pour chaque loge, un test de Wilcoxon pour données non appariées a été effectué.





Dans la loge 13, à J0 comme à J7, les quantités d'oocystes excrétés étaient globalement homogènes entre les échantillons de litière prélevés à la même date (minimum = 14 000 OPG et maximum = 36 600 OPG à J0 ; minimum = 49 350 OPG et maximum = 98 900 OPG à J7). Les quantités totales d'oocystes variaient significativement entre les deux séries de prélèvements avec des valeurs supérieures à J7 ( $p = 0,029$ ).

Toutes les espèces d'*Eimeria* ont été observées dans cette loge, y compris B9 (uniquement dans les échantillons 2A et 2B). Tous les échantillons de litière préparés par sédimentation contenaient les deux espèces pathogènes. Les quantités d'espèces pathogènes étaient relativement homogènes par série de prélèvements donnée (entre 6 130 et 11 144 OPG à J0 et entre 21 410 et 47 802 OPG à J7) mais significativement différentes entre les deux dates avec des valeurs plus élevées à J7 ( $p = 0,029$ ). Les proportions d'espèces pathogènes variaient entre 25 et 48% et aucune différence significative entre les deux dates n'a été mise en évidence ( $p = 0,147$ ).

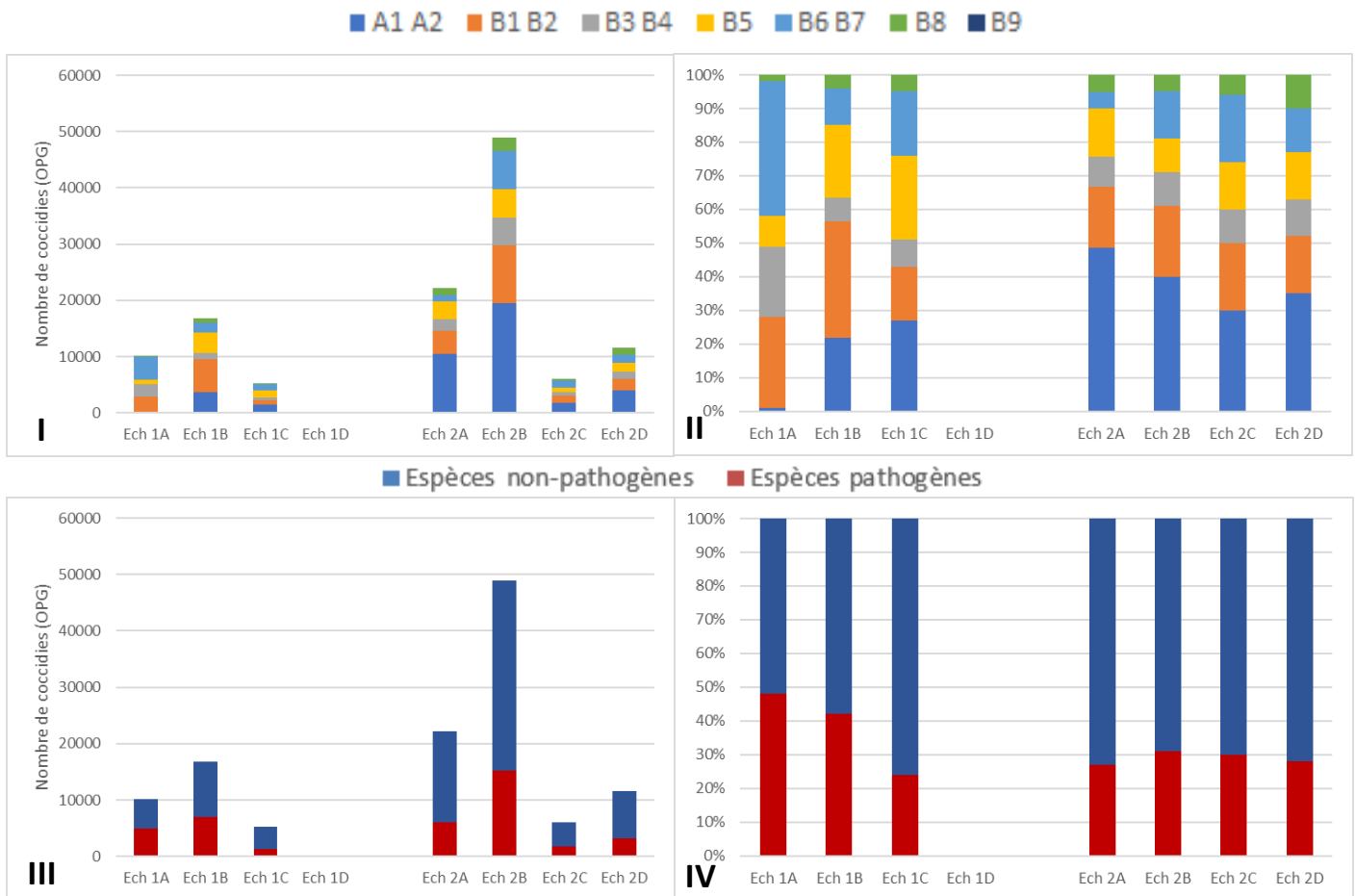


Figure 21 : Répartition des espèces d'*Eimeria* dans la loge 15. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Dans la loge 15, les quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces étaient très hétérogènes. A J0, les excréments variaient de 5 350 à 16 800 OPG et à J7, elles fluctuaient entre 6 100 et 48 850 OPG. Les quantités totales d'oocystes ne différaient pas significativement entre les deux dates de prélèvement ( $p = 0,40$ ).

B9 n'a pas été observée dans cette loge. La composition était identique entre tous les prélèvements en termes de diversité d'espèces. Les quantités d'espèces pathogènes étaient hétérogènes entre les échantillons de litière (minimum = 1 274 OPG et maximum = 7 000 OPG à J0 ; minimum = 1 845 OPG et maximum = 15 265 OPG à J7) et leurs proportions variaient entre 24 et 48%. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux dates en termes de quantités et de proportions d'espèces pathogènes (respectivement  $p = 0,857$  et  $p = 0,629$ ).

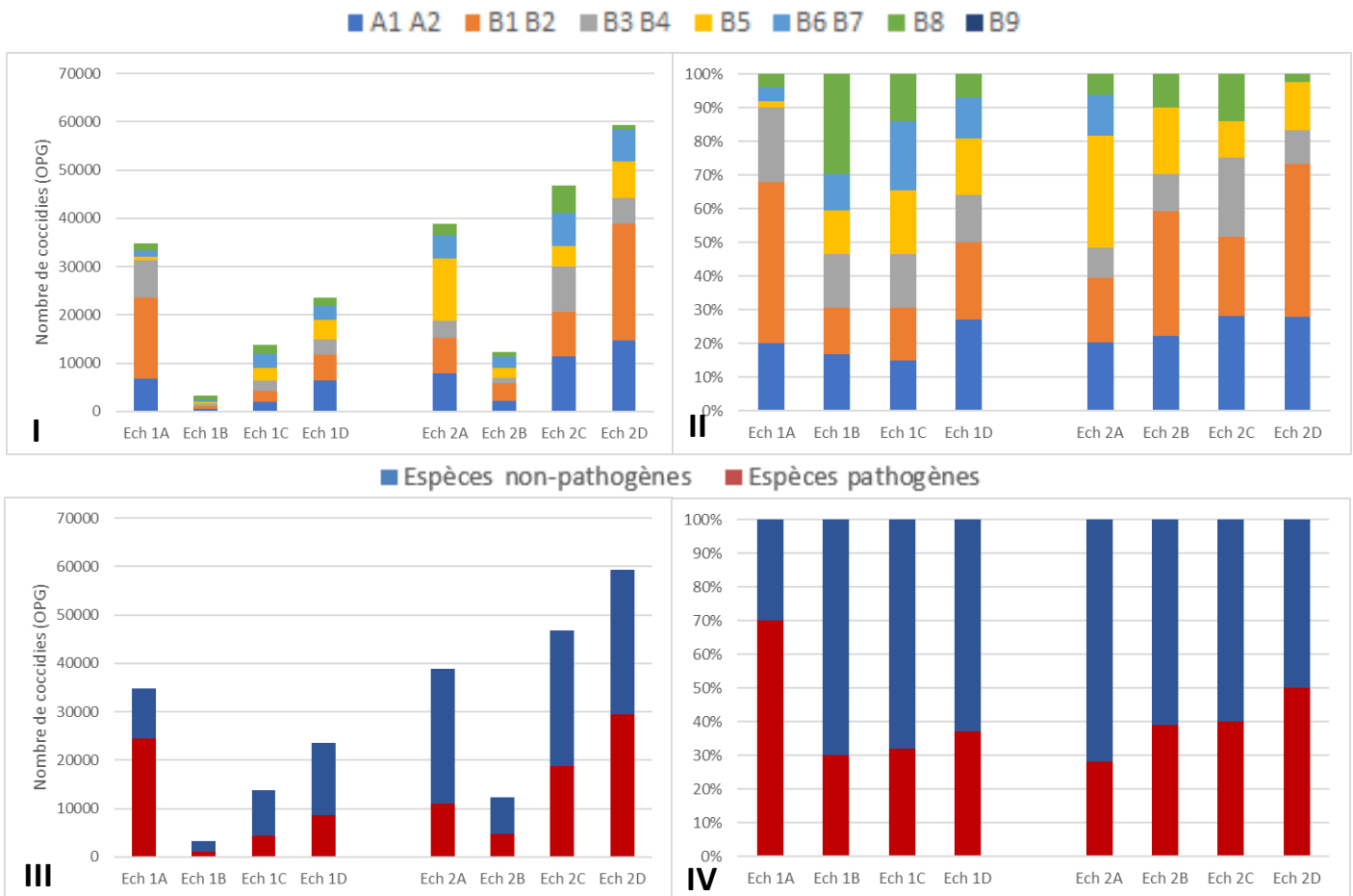


Figure 22 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 17. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Dans la loge 17, les quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces étaient très hétérogènes (minimum = 3 250 OPG et maximum = 34 750 OPG à J0 ; minimum = 12 300 OPG et maximum = 59 400 OPG à J7). Les quantités totales d'oocystes ne différaient pas significativement entre les deux dates de prélèvement ( $p = 0,20$ ).

La composition était identique entre tous les prélèvements en termes de diversité d'espèces. B9 n'a pas été trouvée dans les échantillons de litière de cette loge. Les quantités d'espèces pathogènes étaient très hétérogènes entre les échantillons de litière. A J0, elles fluctuaient entre 965 et 24 399 OPG et à J7, elles variaient entre 4 800 et 29 462 OPG. Les proportions d'espèces pathogènes étaient comprises entre 30 et 70%. Que ce soit pour les quantités ou pour les proportions d'espèces pathogènes, aucune différence significative n'a été observée entre les deux dates (respectivement  $p = 0,343$  et  $p = 0,886$ ).

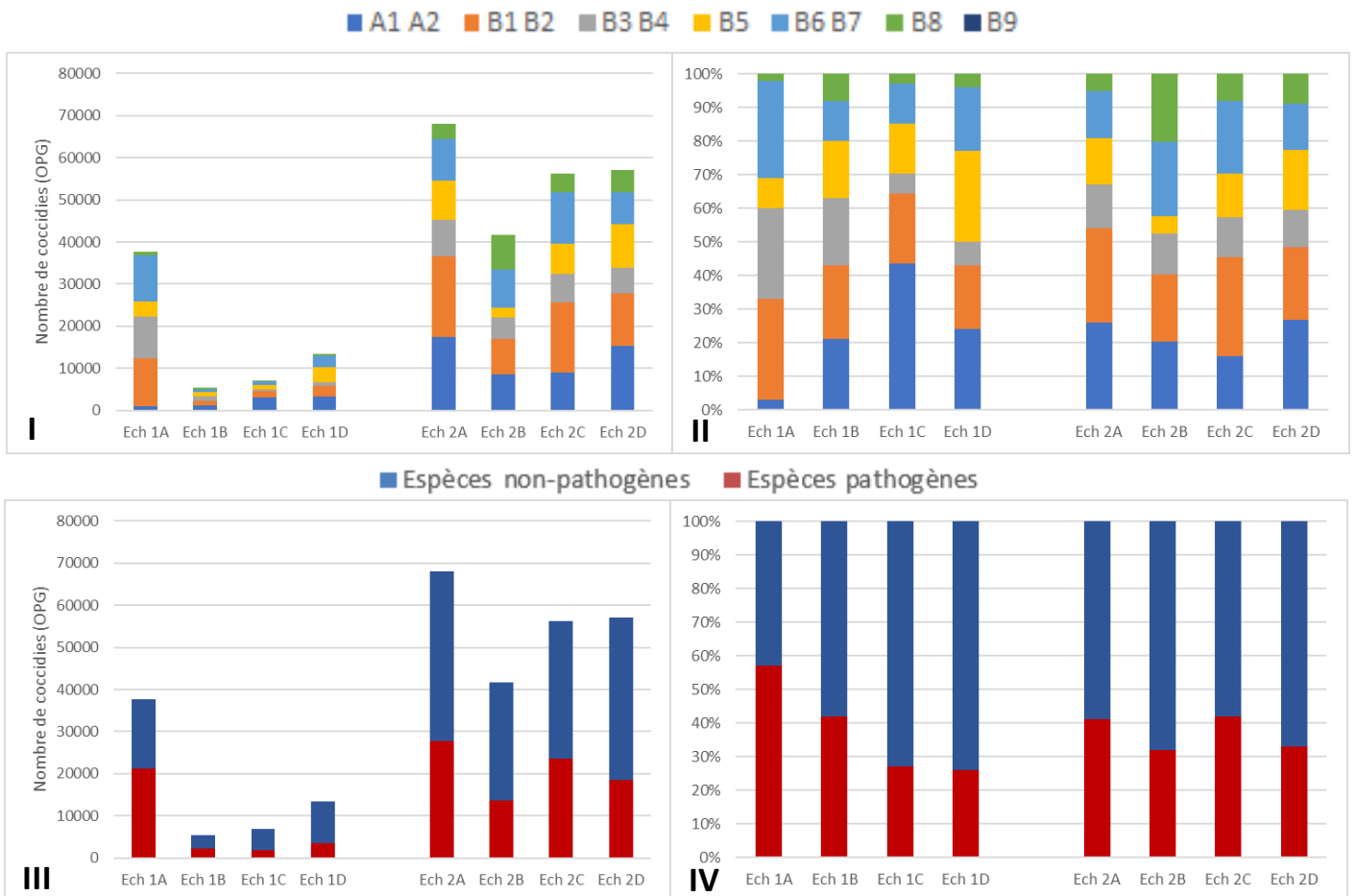


Figure 23 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 19. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Pour la loge 19, les quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces étaient hétérogènes. A J0, un mélange était particulièrement riche en oocystes (Echantillon 1A : 37 600 OPG) tandis que les autres variaient entre 5 350 et 13 450 OPG. A J7, elles fluctuaient entre 41 650 et 68 000 OPG. Les valeurs de quantités totales d'oocystes étaient significativement supérieures à J7 ( $p = 0,029$ ).

Hormis B9, toutes les espèces d'Eimeria ont été trouvées dans chacun des échantillons de litière. Les quantités d'espèces pathogènes excrétées étaient hétérogènes (minimum = 1 885 OPG et maximum = 21 307 OPG à J0 ; minimum = 13 567 OPG et maximum = 27 819 OPG à J7) et leurs proportions fluctuaient entre 26 et 57%. Aucune différence significative de quantités et de proportions d'espèces pathogènes n'a été mise en évidence entre les deux dates de prélèvement (respectivement  $p = 0,114$  et  $p = 1$ ).

### 2.1.2.2. Par méthode de tri à la main

Les figures 24 à 27 présentent la répartition de chaque espèce d'*Eimeria* et plus particulièrement des espèces pathogènes dans les échantillons de litière préparés par la méthode de tri à la main dans chacune des loges. Les résultats sont exprimés en quantités totales d'oocystes, en quantités et proportions d'espèces pathogènes et en quantités et proportions de chacune des espèces. Les échantillons de litière 1A, 1B, 1C et 1D correspondent aux prélèvements à J0 et ceux nommés 2A, 2B, 2C et 2D à ceux récoltés à J7. De plus, pour chaque loge, un test de Wilcoxon pour données non appariées a été effectué.

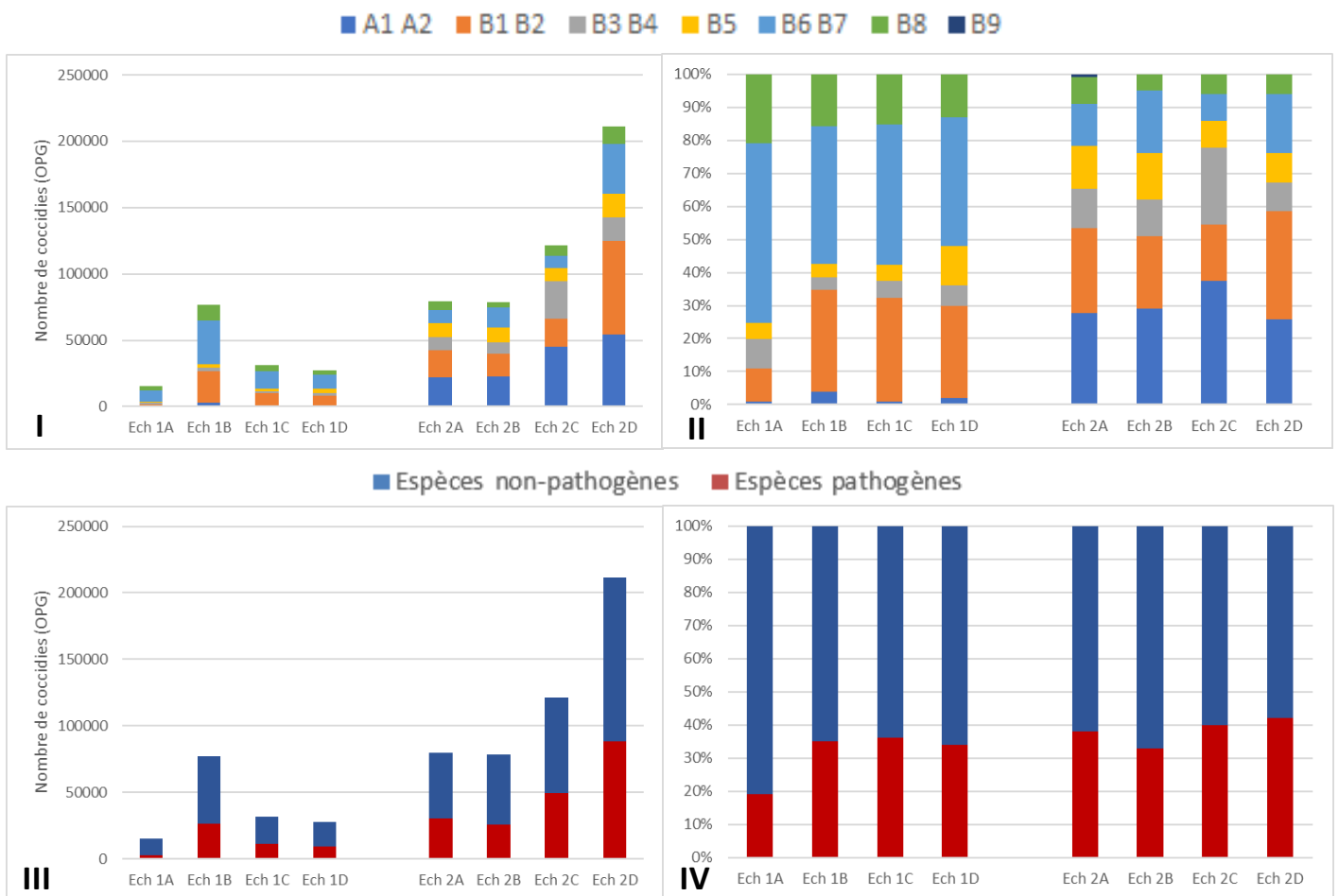


Figure 24 : Répartition des espèces d'*Eimeria* dans la loge 13. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Pour la loge 13, les quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces étaient hétérogènes. Pour chaque date de prélèvement, un échantillon de litière préparé par tri à la main était particulièrement riche en coccidies : à J0, l'échantillon 1B (76 900 OPG, contre des valeurs

entre 15 200 et 31 350 OPG pour les autres échantillons) et à J7, l'échantillon 2D (211 400 OPG, contre 78 700 et 121 400 OPG pour les autres échantillons). Les quantités totales d'oocystes étaient significativement plus élevées à J7 ( $p = 0,029$ ).

L'échantillon 2A est le seul prélèvement dans lequel B9 a été trouvée. Les autres échantillons avaient la même composition en termes de diversité d'espèces. Les quantités d'espèces pathogènes excrétées étaient hétérogènes (minimum = 2 830 OPG et maximum = 26 555 OPG à J0 ; minimum = 26 006 OPG et maximum = 88 493 OPG à J7). Elles étaient globalement plus importantes à J7, même si la différence n'était pas significative au seuil de 5% ( $p = 0,057$ ). Les proportions d'espèces pathogènes fluctuaient entre 19 et 36% à J0 et entre 33 et 42% à J7. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux dates ( $p = 0,2$ ).

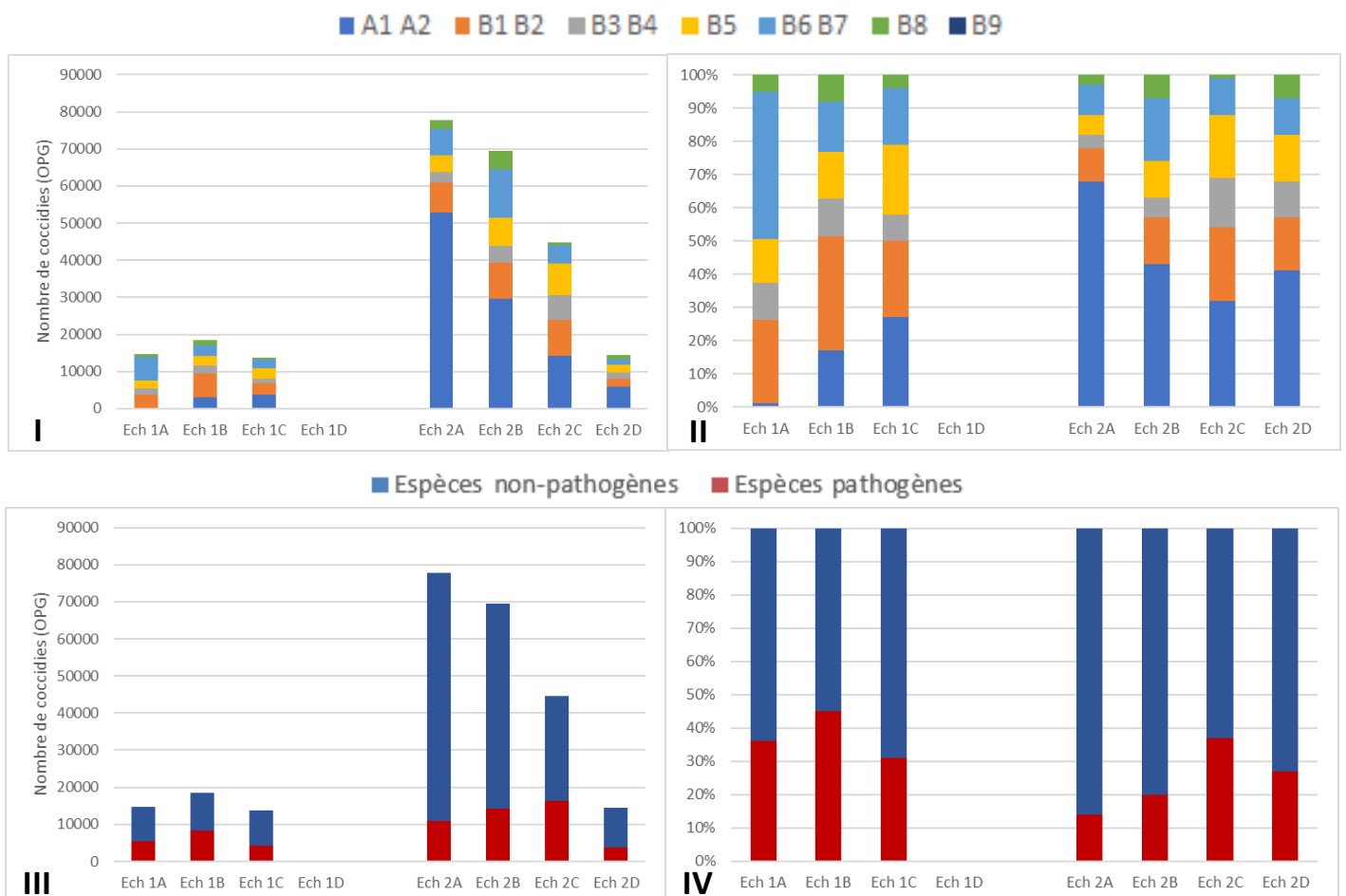


Figure 25 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 15. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Concernant la loge 15, les quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces étaient relativement homogènes à J0 (minimum = 13 700 OPG et maximum = 18 550 OPG)

contrairement à J7 où elles étaient plus hétérogènes (minimum = 14 350 OPG et maximum = 77 700 OPG). Les quantités totales d'oocystes n'étaient pas significativement différentes entre les deux dates de prélèvement ( $p = 0,229$ ).

B9 n'a pas été trouvée dans cette loge. Tous les échantillons avaient une composition identique en termes de diversité d'espèces. Les quantités d'espèces pathogènes étaient relativement plus homogènes à J0, pour laquelle elles fluctuaient entre 4 265 et 8 332 OPG ; alors qu'à J7, elles variaient entre 3 868 et 16 369 OPG. Aucune différence significative n'a été obtenue entre les deux dates de prélèvement ( $p = 0,4$ ). Les proportions d'espèces pathogènes étaient hétérogènes (entre 31 et 45% à J0 et entre 14 et 37% à J7) et n'étaient pas significativement différentes entre les deux séries de prélèvements ( $p = 0,229$ ).

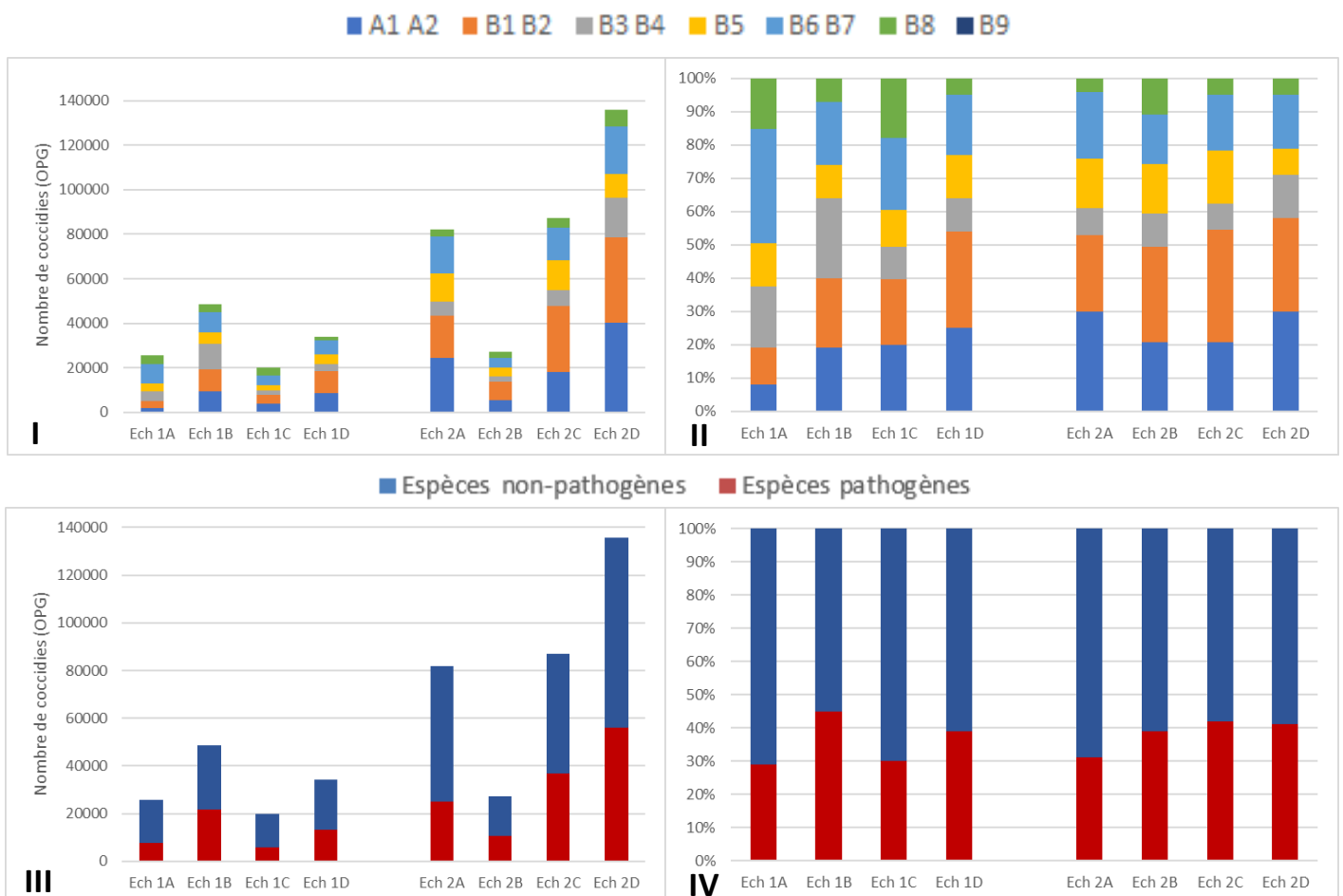


Figure 26 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 17. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Au sein de la loge 17, les quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces étaient très hétérogènes (minimum = 20 000 OPG, maximum = 48 600 OPG à J0 ; minimum = 27 350 OPG

et maximum = 135 800 OPG à J7). Les quantités totales d'oocystes ne différaient pas significativement entre les deux dates de prélèvement ( $p = 0,114$ ).

B9 n'a pas été trouvée dans cette loge. La composition était identique entre tous les prélèvements en termes de diversité d'espèces. Les quantités d'espèces pathogènes étaient hétérogènes entre les échantillons de litière avec des valeurs entre 5 980 et 21 689 OPG à J0 et entre 10 648 et 56 230 OPG à J7. Leurs proportions fluctuaient entre 29 et 45%. Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant les quantités et les proportions d'espèces pathogènes entre les deux séries de prélèvements (respectivement  $p = 0,114$  et  $p = 0,561$ ).

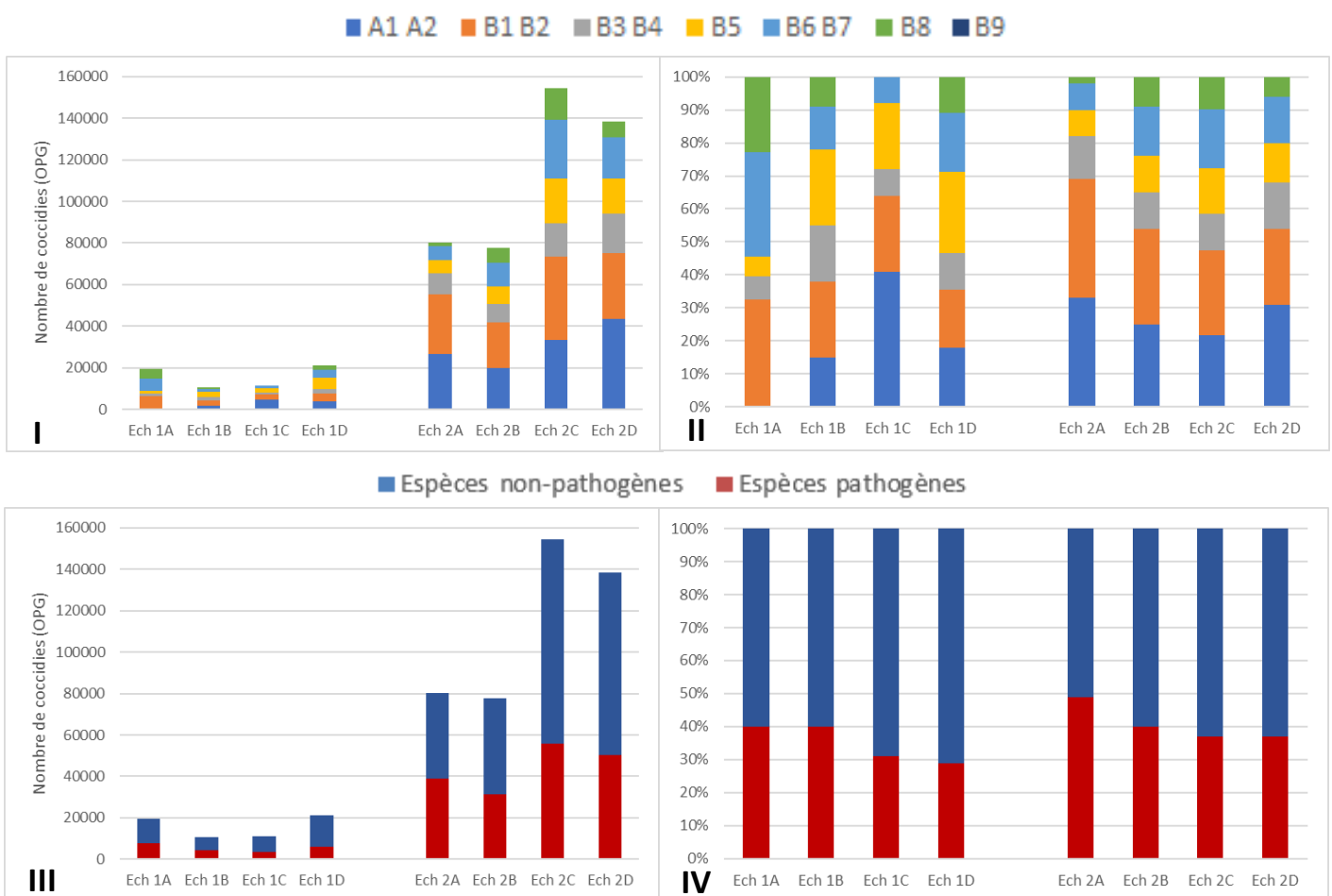


Figure 27 : Répartition des espèces d'Eimeria dans la loge 19. I : quantités totales par espèce ; II : pourcentages par espèces ; III : quantités totales d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu) ; IV : pourcentages d'espèces pathogènes (en rouge) et d'espèces non pathogènes (en bleu).

Enfin, la loge 19 comprenait des quantités totales d'oocystes excrétés par gramme de fèces beaucoup plus faibles à J0 qu'à J7 entre les échantillons de litière (minimum = 10 650 OPG et



maximum = 21 250 OPG à J0 ; minimum = 77 500 OPG et maximum = 154 600 OPG à J7). Les quantités totales d'oocystes étaient significativement plus élevées à J7 ( $p = 0,029$ ).

B9 n'a pas été trouvée dans cette loge et les espèces A1, A2 et B8 n'étaient pas présentes dans tous les échantillons de litière prélevés à J0 (absence de A1/A2 dans l'échantillon 1A et absence de B8 dans l'échantillon 1C). La composition était identique en termes de diversité d'espèces pour les échantillons récoltés lors de la deuxième série (J7). Les quantités d'espèces pathogènes étaient plus faibles à J0 qu'à J7 entre les échantillons de litière : entre 3 491 et 7 716 OPG à J0 et entre 31 127 et 55 941 OPG à J7. Ces quantités étaient significativement supérieures à J7 ( $p = 0,029$ ). Les proportions d'espèces pathogènes fluctuaient entre 29 et 49% et aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux dates de prélèvement ( $p = 0,457$ ).

### 2.1.3. Richesse et diversité spécifique observées sur les petits mélanges de fèces individuelles

Le tableau 10 synthétise les valeurs des quatre indices de diversité spécifique (indice de Simpson, indice de diversité, indice de Shannon et indice de Piélou) calculés pour chaque petit mélange de fèces individuelles de cinq agneaux par date de prélèvement et par loge.

Date	Loge	Simpson (L)	Diversité (D)	Shannon (H')	Piélou (J')
10/04	L13	0,7894	0,2106	2,3925	0,7202
	L15	0,7411	0,2589	2,2532	0,6783
	L17	0,7778	0,2222	2,2953	0,6910
	L19	0,7438	0,2562	2,2039	0,6635
17/04	L13	0,8149	0,1851	2,4976	0,7518
	L15	0,8226	0,1774	2,5337	0,7627
	L17	0,8261	0,1739	2,5489	0,7673
	L19	0,7919	0,2081	2,4193	0,7283

Tableau 10 : Indices de diversité spécifique pour chaque loge et chaque date de prélèvement pour les petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux.

Les résultats ont montré une diversité spécifique relativement importante avec des abondances relatives d'espèces assez équilibrées. Pour chaque loge, l'indice de diversité D était compris entre 0,2106 et 0,2589 pour J0 et entre 0,1739 et 0,2081 pour J7. L'indice de Shannon variait

entre 2,2039 et 2,3925 pour J0 et entre 2,4193 et 2,5489 pour J7. Concernant l'indice d'équitabilité de Piélu, il variait entre 0,6635 et 0,7202 à J0 et entre 0,7283 et 0,7673 à J7. Il semble donc qu'en une semaine la diversité spécifique ait augmenté, avec des proportions plus homogènes de chaque espèce.

#### 2.1.4. Richesse et diversité spécifique observées sur les échantillons de litière

##### 2.1.4.1. Par méthode de sédimentation

Le tableau 11 regroupe les valeurs des quatre indices de diversité spécifique (indice de Simpson, indice de diversité, indice de Shannon et indice de Piélu) calculés pour chaque échantillon de litière préparé avec la méthode de sédimentation par date de prélèvement et par loge.

Date	Loge	Simpson (L)	Diversité (D)	Shannon (H')	Piélu (J')
10/04	L13	0,7504	0,2496	2,2181	0,6677
	L15	0,7949	0,2051	2,3957	0,7212
	L17	0,7897	0,2103	2,4075	0,7247
	L19	0,7985	0,2015	2,3995	0,7223
17/04	L13	0,7915	0,2085	2,3885	0,6904
	L15	0,7548	0,2452	2,2927	0,6902
	L17	0,8019	0,1981	2,4455	0,7362
	L19	0,8134	0,1866	2,4994	0,7524

*Tableau 11 : Indices de diversité spécifique pour chaque loge et chaque date de prélèvement pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation.*

Les résultats ont montré une diversité spécifique relativement importante dans la litière, très proche de celle observée dans les petits mélanges de fèces. Pour chaque loge, l'indice de diversité D était compris entre 0,2015 et 0,2496 pour J0 et entre 0,1866 et 0,2452 pour J7. L'indice de Shannon variait entre 2,2181 et 2,4075 pour J0 et entre 2,2927 et 2,4994 pour J7. Concernant l'indice d'équitabilité de Piélu, il variait entre 0,6677 et 0,7247 à J0 et entre 0,6902 et 0,7524 à J7. Il semble donc qu'en une semaine la diversité d'espèces présentes ait peu évolué.

#### 2.1.4.2. Par méthode de tri à la main

Le tableau 12 synthétise les valeurs des quatre indices de diversité spécifique (indice de Simpson, indice de diversité, indice de Shannon et indice de Piélu) calculés pour chaque échantillon de litière préparé avec la méthode de tri à la main par date de prélèvement et par loge.

Date	Loge	Simpson (L)	Diversité (D)	Shannon (H')	Piélu (J')
10/04	L13	0,7039	0,2961	2,0353	0,6127
	L15	0,7979	0,2021	2,4255	0,7302
	L17	0,8212	0,1788	2,5296	0,7615
	L19	0,8207	0,1793	2,5300	0,7616
17/04	L13	0,7918	0,2082	2,4031	0,6947
	L15	0,6959	0,3041	2,1142	0,6364
	L17	0,7908	0,2092	2,3946	0,7208
	L19	0,7967	0,2033	2,4288	0,7311

Tableau 12 : Indices de diversité spécifique pour chaque loge et chaque date de prélèvement pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de tri à la main.

Les résultats ont montré une diversité spécifique similaire à celle obtenue pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation. Pour chaque loge, l'indice de diversité D était compris entre 0,1788 et 0,2961 pour J0 et entre 0,2033 et 0,3041 pour J7. L'indice de Shannon variait entre 2,0353 et 2,5300 pour J0 et entre 2,1142 et 2,4288 pour J7. Concernant l'indice d'équitabilité de Piélu, il variait entre 0,6127 et 0,7616 à J0 et entre 0,6364 et 0,7311 à J7. La diversité spécifique ne semble donc pas avoir évolué en une semaine d'intervalle.

## 2.2. Comparaisons des valeurs obtenues par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière

### 2.2.1. Comparaison des valeurs obtenues

#### 2.2.1.1. Quantités totales d'oocystes et quantités par groupe d'espèces

Le tableau 13 présente les résultats du test de Wilcoxon pour données appariées comparant les valeurs des quantités de chaque espèce obtenues pour les échantillons de litière préparés avec l'une ou l'autre des deux méthodes (sédimentation ou tri à la main). Ces quantités étudiées

étaient les quantités totales d’oocystes, les quantités d’espèces pathogènes et les quantités des différents groupes d’espèces.

<b>Quantité</b>	<b>Totale</b>	<b>A1 A2</b>	<b>B1 B2</b>	<b>B3 B4</b>	<b>B5</b>	<b>B6 B7</b>	<b>B8</b>	<b>Pathogènes</b>
<b>V</b>	447	459	431	374	412	438	427	427
<b>P-value</b>	$2,5 \times 10^{-5}$	$5,3 \times 10^{-6}$	$1,5 \times 10^{-4}$	0,012	0,001	$7,0 \times 10^{-5}$	$2,2 \times 10^{-4}$	$2,2 \times 10^{-4}$

Tableau 13 : Tests de Wilcoxon pour données appariées pour les quantités totales d’oocystes d’Eimeria les quantités d’espèces pathogènes et les quantités de chaque espèce, obtenues pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation ou de tri à la main.

Les résultats ont mis en évidence des différences significatives entre les quantités mesurées en fonction de la méthode de préparation utilisée pour les échantillons de litière. La méthode de tri à la main donnait des valeurs plus élevées pour chaque catégorie (quantités totales d’oocystes, quantités de chaque groupe d’espèces et quantités d’espèces pathogènes).

#### 2.2.1.2. Proportions

La même démarche a été effectuée pour les proportions de chaque espèce ou binôme d’espèces présents dans les échantillons de litière étudiés. Le tableau 14 synthétise les résultats du test de Wilcoxon pour données appariées effectué entre les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation et ceux avec la méthode de tri à la main.

<b>Proportion</b>	<b>A1 A2</b>	<b>B1 B2</b>	<b>B3 B4</b>	<b>B5</b>	<b>B6 B7</b>	<b>B8</b>	<b>Pathogènes</b>
<b>V</b>	248	277	105,5	168,5	304	226,5	200,5
<b>P-value</b>	0,159	0,576	0,077	0,294	0,144	0,854	0,517

Tableau 14 : Tests de Wilcoxon pour données appariées pour les proportions des différentes espèces de coccidies, obtenues pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation ou de tri à la main.

Les résultats n’ont pas montré de différence significative entre les proportions des différents groupes d’espèces, y compris celui des espèces pathogènes, obtenues par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière ( $p > 0,077$ ).

### 2.2.2. Dispersion des valeurs obtenues sur les échantillons de litière selon les deux méthodes de préparation

La dispersion des valeurs obtenues pour les échantillons de litière préparés par les méthodes de tri à la main ou de sédimentation a été évaluée par le calcul du coefficient de variation. Les résultats sont présentés dans le tableau 15.

		Quantité totale		Quantité des espèces pathogènes	
		Sédimentation	Tri à la main	Sédimentation	Tri à la main
<b>J0</b>	<b>Loge 13</b>	34,9	71,6	26,2	79,8
	<b>Loge 15</b>	53,3	16,3	65,8	35,0
	<b>Loge 17</b>	71,4	38,8	108,2	58,6
	<b>Loge 19</b>	94,1	35,0	130,2	34,9
<b>J7</b>	<b>Loge 13</b>	32,1	50,7	42,7	58,8
	<b>Loge 15</b>	85,7	55,3	91,4	48,1
	<b>Loge 17</b>	50,6	53,4	66,5	59,7
	<b>Loge 19</b>	19,4	35,2	29,6	25,4

Tableau 15 : Coefficients de variation pour les quantités totales et les quantités d'espèces pathogènes en fonction de la loge, de la date de prélèvement et de la méthode de préparation des échantillons de litière.

Les coefficients de variation étaient globalement très élevés et très variables entre les loges, variant pour les quantités totales d'oocystes entre 19,4 et 94,1% pour la méthode de sédimentation et entre 16,3 et 71,6% pour la méthode de tri à la main. Des résultats semblables ont été obtenus pour les quantités d'espèces pathogènes (de 26,2 à 130,2% pour la sédimentation et de 25,4 à 79,8% pour le tri à la main).

En considérant conjointement les résultats obtenus à J0 et J7, les coefficients de variation ne différaient pas de manière significative entre les deux méthodes de préparation ( $p = 0,798$  pour les quantités totales et  $p = 0,916$  pour les quantités d'espèces pathogènes). Compte tenu des faibles effectifs, les comparaisons entre dates pour une technique particulière n'ont pas pu être effectuées.

### 2.2.3. Corrélations entre les valeurs obtenues par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière

La figure 28 présente la corrélation entre les résultats obtenus par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière pour les quantités totales d’ocystes d’*Eimeria* (A) et les quantités d’ocystes d’espèces pathogènes (B).

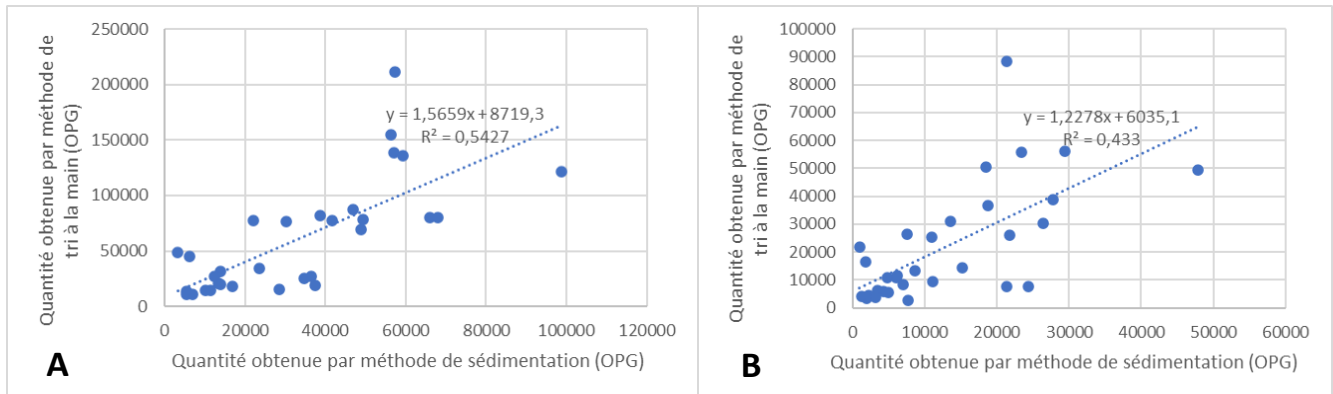


Figure 28 : Coefficients de corrélation linéaire entre les quantités obtenues pour échantillons de litière préparés soit par sédimentation soit par tri à la main. A : quantités totales d’ocystes ; B : quantités totales d’espèces pathogènes.

Le tableau 16 synthétise les valeurs des coefficients de Pearson obtenues pour les quantités totales d’ocystes, les quantités et proportions d’espèces pathogènes et les quantités et proportions de chaque espèce ou groupe d’espèces afin de rechercher une corrélation linéaire entre les échantillons de litière préparés par méthode de sédimentation et ceux traités par méthode de tri à la main.

Espèces	Quantité		Proportion	
	<i>r</i>	p-value	<i>r</i>	p-value
A1 A2	0,806	4,4x10 <sup>-8</sup>	0,933	2,3x10 <sup>-14</sup>
B1 B2	0,648	8,1x10 <sup>-5</sup>	0,254	0,168
B3 B4	0,685	2,1x10 <sup>-5</sup>	0,479	6,4x10 <sup>-3</sup>
B5	0,623	1,8x10 <sup>-4</sup>	0,500	4,2x10 <sup>-3</sup>
B6 B7	0,570	8,3x10 <sup>-4</sup>	0,808	3,9x10 <sup>-8</sup>
B8	0,640	1,0x10 <sup>-4</sup>	0,331	0,069
B9	0,753	1,0x10 <sup>-6</sup>	0,695	1,4x10 <sup>-5</sup>
Pathogènes	0,658	5,7x10 <sup>-5</sup>	0,361	0,046
Totale	0,737	2,3x10 <sup>-6</sup>		

Tableau 16 : Coefficients de corrélation de Pearson entre les valeurs de comptage d'oocystes d'*Eimeria*, en quantités totales et en proportions relatives, obtenus par les deux méthodes de préparation des échantillons de litière.

Les résultats ont montré des corrélations linéaires positives, modérées à fortes, toutes significatives ( $p < 8,3 \times 10^{-4}$ ), entre les quantités d'oocystes obtenues par l'une ou l'autre des deux méthodes de préparation des échantillons de litière ( $r$  compris entre 0,570 et 0,806). Ces corrélations ont été mises en évidence pour les quantités totales d'oocystes, les quantités d'espèces pathogènes et les quantités des espèces ou groupes d'espèces d'*Eimeria*.

Les résultats pour les proportions étaient plus variables. Toutes les corrélations étaient aussi positives entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière mais avec une plus grande variabilité par rapport aux quantités ( $r$  compris entre 0,254 et 0,933). Les corrélations étaient toutes significatives hormis pour le groupe constitué d'*E. ovinoidalis* et pour *E. ahsata* (respectivement  $p = 0,168$  et  $p = 0,069$ ).

### 2.3. Comparaison des résultats entre les analyses des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière

#### 2.3.1. Présentation synthétique des quantités totales et des quantités d'espèces pathogènes des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière

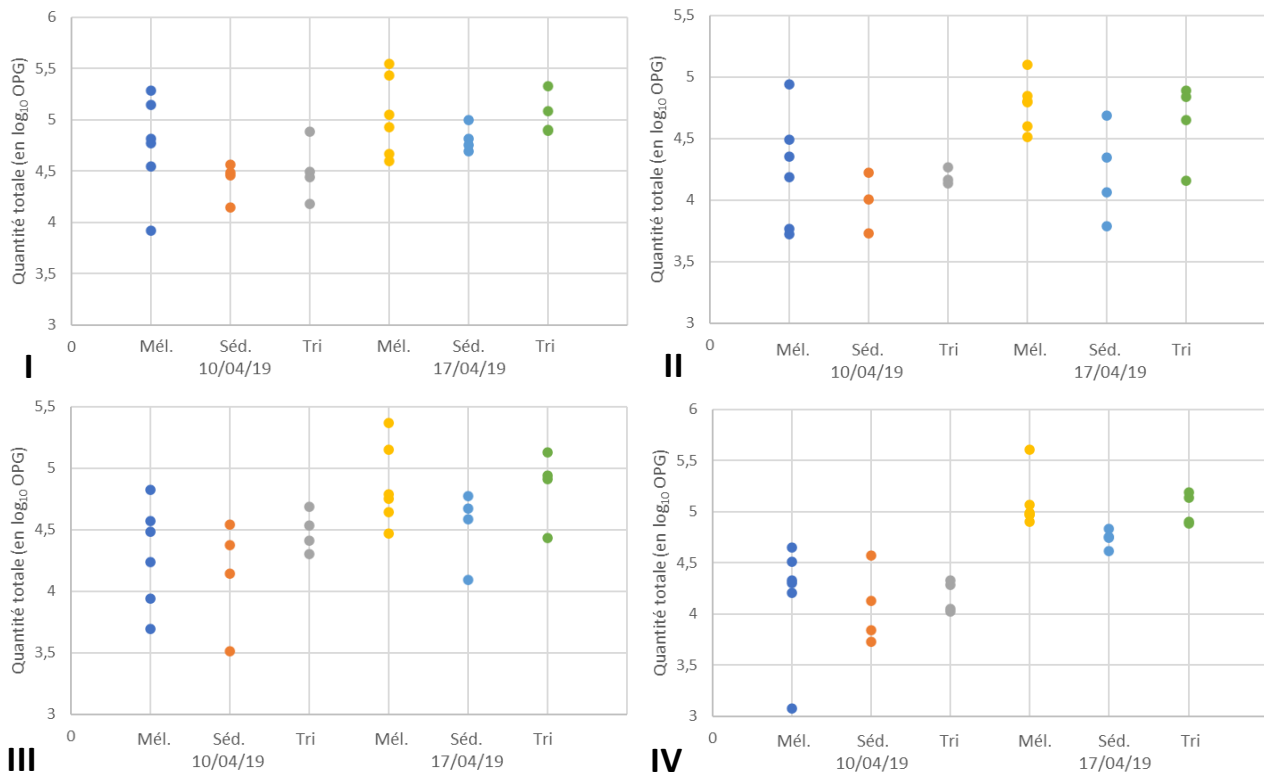
La figure 29 synthétise pour chaque loge et pour chaque date de prélèvement, les résultats des quantités totales d'oocystes obtenues à partir des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière préparés selon la méthode de sédimentation et de tri à la main.

On observe une augmentation globale des quantités totales d'oocystes d'*Eimeria* entre les deux séries de prélèvements pour les petits mélanges de fèces individuelles et pour les échantillons de litière. Les petits mélanges donnaient dans l'ensemble des résultats plus dispersés que les échantillons de litière. Pour ces derniers, la dispersion était plus ou moins importante en fonction de la loge et de la date de prélèvement étudiées. La méthode de préparation par sédimentation semblait globalement donner des quantités totales d'oocystes plus faibles que le tri à la main.

Cette synthèse indique que plusieurs prélèvements de litière étaient nécessaires afin de refléter au mieux l'excrétion fécale d'oocystes par les agneaux.

Les données chiffrées des quantités totales, de la moyenne géométrique, de l'écart-type, de la médiane, du minimum et du maximum des prélèvements de litière préparés par la méthode de sédimentation ou de tri à la main et des petits mélanges de fèces individuelles pour chaque loge et chaque date de prélèvement sont présentées en annexes 2 et 3.



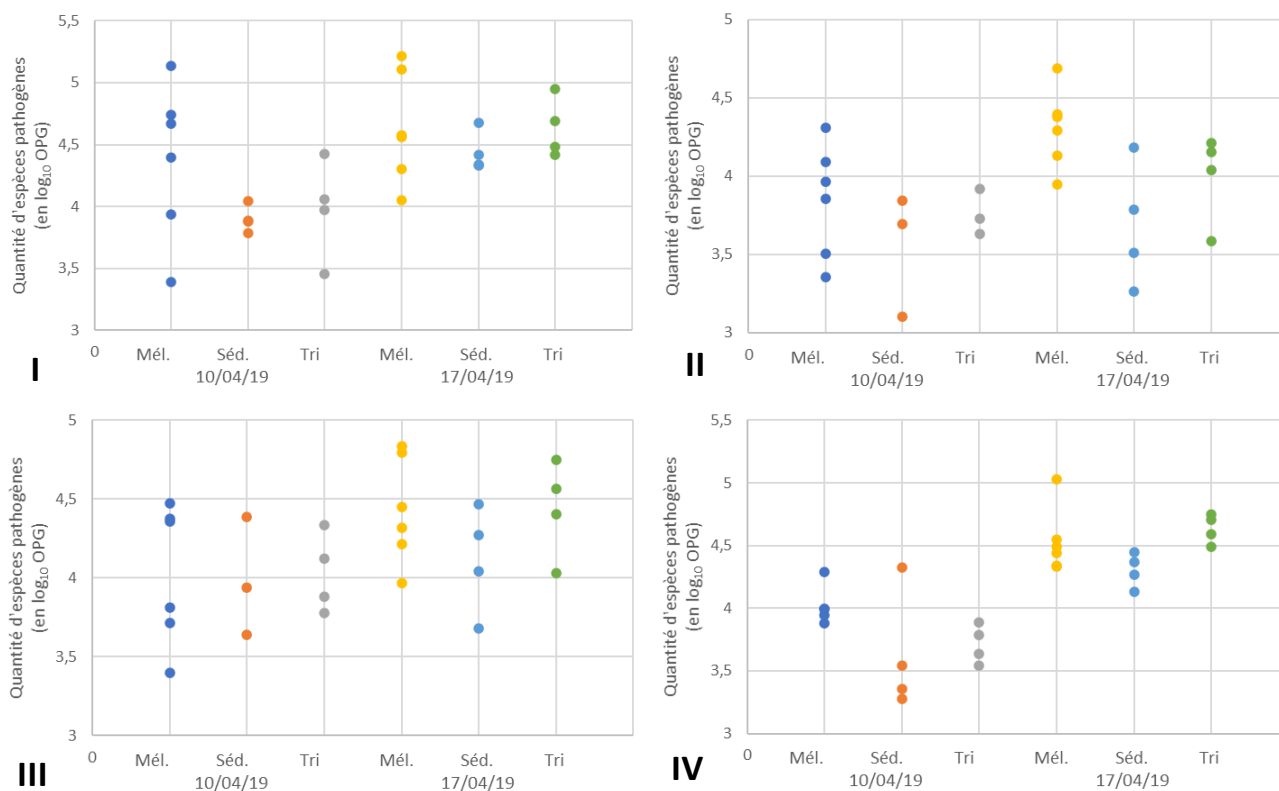


*Mél.* = petits mélanges de fèces individuelles ; *Séd.* = méthode de sédimentation ; *Tri* = méthode de tri à la main  
 Figure 29 : Comparaison, pour une loge donnée, des valeurs de la quantité totale d'oocystes des quatre prélèvements de litière avec l'intensité d'excrétion des six petits mélanges de fèces individuelles par loge et par date de prélèvement. La comparaison des petits mélanges (à gauche) est effectuée avec la méthode de sédimentation (au milieu) et la méthode de tri à la main (à droite). I : loge 13 ; II : loge 15 ; III : loge 17 ; IV : loge 19.

La figure 30 présente les résultats des quantités d'oocystes d'espèces pathogènes obtenues à partir des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation et de tri à la main pour chaque loge et pour chaque date de prélèvement.

Ici aussi, on observe une augmentation globale des quantités d'espèces pathogènes entre les deux séries de prélèvements pour les petits mélanges de fèces individuelles et pour les échantillons de litière. Comme pour les quantités totales, les résultats de comptages d'oocystes d'espèces pathogènes des petits mélanges comme des échantillons de litière présentaient de grandes variabilités. Dans l'ensemble, la méthode de préparation par sédimentation semblait donner des résultats un peu inférieurs au tri à la main.

Cette synthèse indique également que plusieurs prélèvements de litière étaient nécessaires pour approximer l'excrétion fécale d'oocystes d'espèces pathogènes par les agneaux.



*Mél.* = petits mélanges de fèces individuelles ; *Séd.* = méthode de sédimentation ; *Tri* = méthode de tri à la main  
 Figure 30 : Comparaison, pour une loge donnée, des valeurs de la quantité d’oocystes d’espèces pathogènes des quatre prélèvements de litière avec l’intensité d’excrétion des six petits mélanges de fèces individuelles par loge et par date de prélèvement. La comparaison des petits mélanges (à gauche) est effectuée avec la méthode de sédimentation (au milieu) et la méthode de tri à la main (à droite). I : loge 13 ; II : loge 15 ; III : loge 17 ; IV : loge 19.

## 2.3.2. Relation entre les valeurs obtenues par l’analyse des petits mélanges de fèces individuelles et la méthode de sédimentation des échantillons de litière

### 2.3.2.1. Quantités

Les résultats quantitatifs obtenus par l’analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de sédimentation sur échantillons de litière ont été comparés par des tests de Wilcoxon pour données non appariées. Les quantités étudiées étaient les quantités totales d’oocystes, les quantités d’oocystes d’espèces pathogènes et les quantités d’oocystes des différents groupes d’espèces. Les résultats sont fournis dans le tableau 17.

Quantité	Totale	A1 A2	B1 B2	B3 B4	B5	B6 B7	B8	Pathogènes
W	1018	861	920	1099	871	1063	917	887
p-value	0,006	0,244	0,078	2,8x10 <sup>-4</sup>	0,204	1,2x10 <sup>-3</sup>	0,083	0,153

Tableau 17 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les quantités totales d'oocystes, pour les groupes d'espèces et pour la quantité d'espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de sédimentation pour la préparation des échantillons de litière.

Ainsi, toutes loges et dates confondues, les résultats étaient significativement différents pour les quantités totales entre les petits mélanges et les échantillons de litière préparés par méthode de sédimentation ( $p = 0,006$ ), pour lesquelles les petits mélanges donnaient des valeurs significativement plus élevées. Des différences significatives ont été aussi observées pour les groupes d'espèces B3/B4 et B6/B7 (respectivement  $p = 2,8 \times 10^{-4}$  et  $p = 1,2 \times 10^{-3}$ ), pour lesquels les petits mélanges donnaient des résultats plus élevés. Des valeurs proches du seuil de significativité de 5% ont été obtenues pour les espèces B1/B2 ( $p = 0,078$ ) et B8 ( $p = 0,083$ ). En revanche, pour les quantités d'espèces pathogènes, aucune différence n'a été mise en évidence ( $p = 0,153$ ).

#### 2.3.2.2. Proportions

Les mêmes comparaisons ont été effectuées pour les proportions de chaque espèce ou binôme d'espèces et sont synthétisées dans le tableau 18.

Proportion	A1 A2	B1 B2	B3 B4	B5	B6 B7	B8	Pathogènes
W	538,5	629,5	1069	534	870,5	808	516,5
p-value	0,039	0,252	1,1x10 <sup>-3</sup>	0,035	0,205	0,523	0,023

Tableau 18 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les proportions de chaque espèce ou binôme d'espèces et pour les espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de sédimentation pour la préparation des échantillons de litière.

Concernant les résultats pour les proportions de chaque espèce ou groupe d'espèces obtenus par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière préparés par méthode de sédimentation, aucune différence significative n'a été observée pour le groupe constitué d'*E. ovinoidalis* (B1/B2,  $p = 0,252$ ). En revanche, les deux méthodes divergeaient significativement pour les proportions du groupe constitué d'*E. crandallis* et du groupe des espèces pathogènes (respectivement  $p = 1,1 \times 10^{-3}$  et  $p = 0,023$ ) ainsi que pour la proportion

d'*E. faurei* (B5,  $p = 0,035$ ). Les petits mélanges de fèces individuelles donnaient des valeurs plus élevées pour les groupes des espèces B3/B4 et des espèces pathogènes alors que la méthode de sédimentation donnait des résultats plus élevés pour l'espèce B5.

### 2.3.3. Relation entre les valeurs obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et la méthode de tri à la main des échantillons de litière

#### 2.3.3.1. Quantités

Les résultats quantitatifs obtenus par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et des échantillons de litière préparés par méthode de tri à la main ont été comparés par des tests de Wilcoxon pour données non appariées. Les quantités étudiées étaient les quantités totales d'oocystes, les quantités d'oocystes d'espèces pathogènes et les quantités d'oocystes des différents groupes d'espèces. Les résultats sont regroupés dans le tableau 19.

Quantité	Totale	A1 A2	B1 B2	B3 B4	B5	B6 B7	B8	Pathogènes
W	799	663	720	969	697	833	776	754
p-value	0,586	0,421	0,815	0,024	0,641	0,376	0,752	0,925

Tableau 19 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les quantités totales d'oocystes, pour les groupes d'espèces et pour les espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de tri à la main pour la préparation des échantillons de litière.

Pour toutes loges et dates confondues, les résultats étaient significativement différents uniquement pour le groupe d'espèces B3/B4 ( $p = 0,024$ ) pour lequel les petits mélanges donnaient des valeurs plus élevées. En revanche, pour les quantités totales, les quantités d'espèces pathogènes ainsi que les quantités des autres espèces ou groupes d'espèces, aucune différence significative n'a été montrée ( $p > 0,376$ ).

#### 2.3.3.2. Proportions

Les mêmes comparaisons ont été réalisées pour les proportions de chaque espèce ou groupe d'espèces et sont illustrées dans le tableau 20.

Proportion	A1 A2	B1 B2	B3 B4	B5	B6 B7	B8	Pathogènes
W	525	621,5	1176,5	570	807	788	489,5
p-value	0,028	0,220	1,4x10 <sup>-5</sup>	0,081	0,530	0,662	0,011

Tableau 20 : Tests de Wilcoxon pour données non appariées pour les proportions de chaque espèce ou binôme d'espèces et pour les espèces pathogènes, obtenues par l'analyse des petits mélanges de fèces individuelles et par la méthode de tri à la main pour la préparation des échantillons de litière.

Les résultats obtenus variaient en fonction de l'espèce ou du groupe d'espèces étudié. Les méthodes divergeaient significativement pour les binômes d'espèces A1/A2 et B3/B4 et le groupe des espèces pathogènes (respectivement  $p = 0,028$ ,  $p = 1,4 \times 10^{-5}$  et  $p = 0,011$ ). La méthode de tri à la main donnait des valeurs plus élevées pour le binôme A1/A2 alors que les petits mélanges fournissaient des résultats plus élevés pour le binôme B3/B4 (contenant *E. crandallis*) et le groupe des espèces pathogènes. Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour les autres groupes y compris celui contenant *E. ovinoidalis* ( $p = 0,220$ ).

#### 2.3.4. Etude des corrélations

La figure 31 présente la distribution des résultats obtenus pour chaque méthode de préparation des échantillons de litière, comparés à ceux obtenus pour les petits mélanges de fèces individuelles en termes de quantités totales d'oocystes d'*Eimeria*, de quantités et proportions d'espèces pathogènes et de quantités et proportions de chaque espèce ou groupe d'espèces. Les coefficients de corrélation de Pearson sont présentés dans les tableaux 21 et 22.

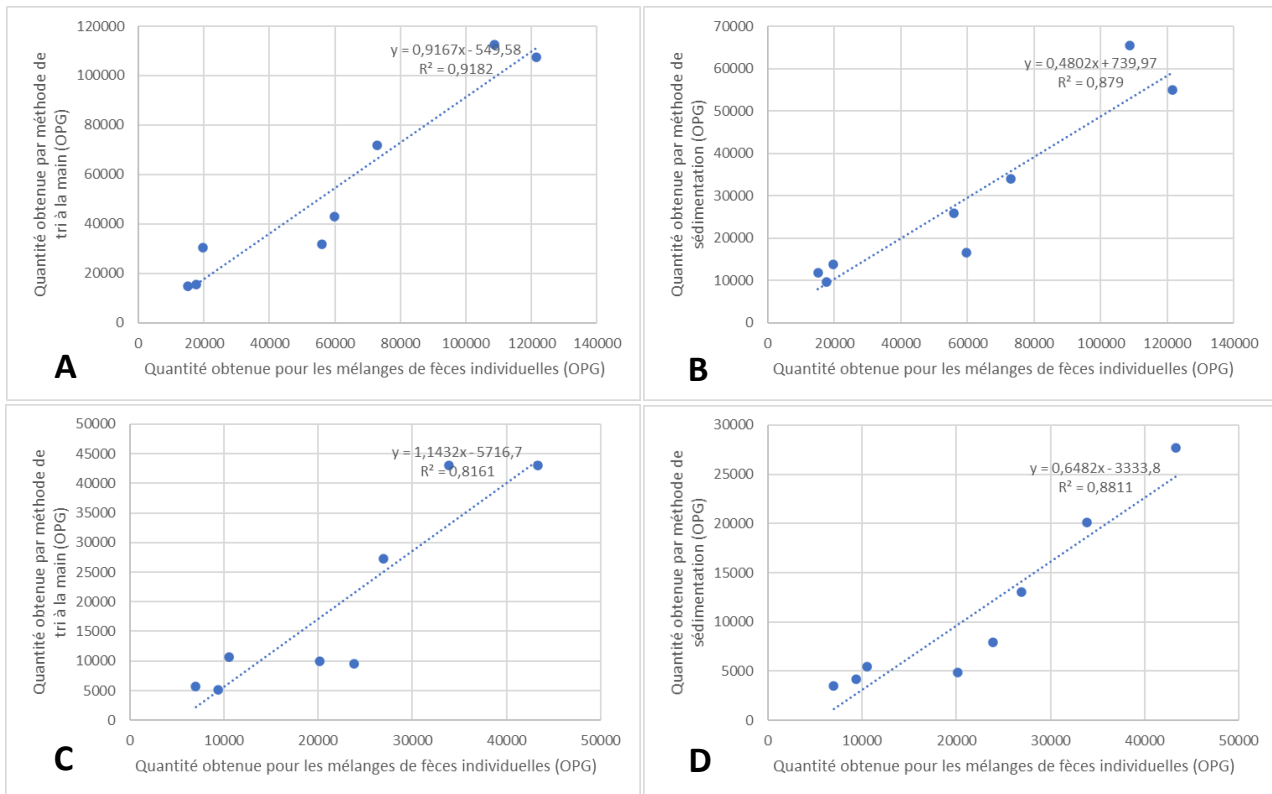


Figure 31 : Coefficients de corrélation linéaire entre les quantités obtenues pour les petits mélanges de fèces individuelles et celles obtenues par méthode de préparation des échantillons de litière. A : quantités totales d'oocystes (méthode de tri à la main) ; B : quantités totales d'oocystes (méthode de sédimentation) ; C : quantités totales d'espèces pathogènes (méthode de tri à la main) ; D : quantités totales d'espèces pathogènes (méthode de sédimentation).

Espèces	r	p-value	r	p-value
A1 A2	0,932	$7,4 \times 10^{-4}$	0,975	$3,9 \times 10^{-5}$
B1 B2	0,910	$1,7 \times 10^{-3}$	0,907	$1,9 \times 10^{-3}$
B3 B4	0,898	$2,5 \times 10^{-3}$	0,907	$1,9 \times 10^{-3}$
B5	0,953	$2,6 \times 10^{-4}$	0,850	$7,6 \times 10^{-3}$
B6 B7	0,798	0,017	0,736	0,037
B8	0,777	0,023	0,748	0,033
Pathogènes	0,939	$5,5 \times 10^{-4}$	0,903	$2,1 \times 10^{-3}$
Totale	0,938	$5,8 \times 10^{-4}$	0,958	$1,8 \times 10^{-4}$

Tableau 21 : Coefficients de corrélation de Pearson entre les valeurs de comptage d'oocystes d'*Eimeria*, en valeurs absolues, obtenus par les petits mélanges de fèces individuelles et par la préparation des échantillons de litière (par sédimentation à gauche et par tri à la main à droite).

Espèce	r	p-value	r	p-value
A1 A2	0,790	0,020	0,824	0,012
B1 B2	-0,229	0,585	-0,069	0,870
B3 B4	0,568	0,142	0,365	0,374
B5	-0,436	0,281	-0,173	0,682
B6 B7	0,334	0,418	-0,159	0,970
B8	0,206	0,625	-0,428	0,291
Pathogènes	0,265	0,526	-0,054	0,899

Tableau 22 : Coefficients de corrélation de Pearson entre les valeurs de comptage d’oocystes d’Eimeria, en proportions relatives, obtenus par les petits mélanges de fèces individuelles et par la préparation des échantillons de litière (par sédimentation à gauche et par tri à la main à droite).

Les résultats indiquaient des corrélations linéaires positives, fortes à très fortes, toutes significatives, entre les quantités d’oocystes obtenues par la méthode des petits mélanges de fèces individuelles et celles obtenues par la méthode de préparation des échantillons de litière par sédimentation (r compris entre 0,777 et 0,939) ou par tri à la main (r compris entre 0,736 et 0,975) (Tableau 21). Ces fortes corrélations ont été observées à la fois pour les quantités totales d’oocystes, les quantités d’oocystes d’espèces pathogènes et les quantités d’oocystes des différents groupes d’espèces.

Pour les proportions des différentes espèces pathogènes, les corrélations étaient beaucoup plus variables avec des valeurs comprises entre  $r = -0,436$  et  $r = 0,824$ . La corrélation était significative seulement pour le groupe d’espèces A1/A2 entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière ( $r = 0,790$  avec  $p = 0,020$  pour la sédimentation et  $r = 0,824$  avec  $p = 0,012$  pour le tri à la main) (Tableau 22).

### 3. Discussion

#### 3.1. Apports de l’étude

L’objectif de cette étude était de comparer deux méthodes de préparation des échantillons de litière entre elles sur plusieurs critères et par rapport à un référentiel qu’étaient les petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux. La coproscopie est un moyen très répandu pour rechercher la coccidiose ovine (Lussot-Kervern, Guyot, Irola 2008). Cependant, la collecte de fèces directement dans le rectum des agneaux est un travail fastidieux et chronophage, qui demande du personnel pour la contention et la collecte. Rechercher les oocystes dans la litière

permettrait de s'affranchir des prélèvements sur animaux, puisqu'il suffirait de collecter les fèces les plus fraîches présentes dans le box. La méthode de tri à la main a été utilisée dans un premier temps mais elle demande beaucoup de travail manuel puisqu'il faut enlever le maximum de paille dans l'échantillon. En effet, une concentration trop importante de paille pourrait fausser le résultat. Ainsi, pour y remédier, la méthode de sédimentation a été proposée. Cette étude apporte les premiers éléments de réponse dans la comparaison des deux méthodes de préparation des échantillons de litière.

### 3.2. Résultats de l'étude

#### 3.2.1. Excrétion des oocystes

Lors des deux séries de prélèvements, 272 prélèvements ont été effectués comprenant 32 échantillons de litière et 240 prélèvements individuels. Cet échantillonnage s'est déployé sur 4 loges avec 30 agneaux par loge collectés aléatoirement.

Tous les petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux et tous les échantillons de litière contenaient des coccidies, en quantité variable. Les intensités d'excrétion variaient de 1 200 à 402 000 OPG avec une moyenne géométrique de 44 958 OPG pour la méthode des petits mélanges de fèces individuelles, de 3 250 à 98 900 OPG avec une moyenne géométrique de 23 712 OPG pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de sédimentation et enfin, de 10 650 à 211 400 OPG avec une moyenne géométrique de 41 690 OPG pour les échantillons de litière préparés avec la méthode de tri à la main.

Les quantités totales d'oocystes et les quantités et proportions d'espèces pathogènes des petits mélanges de fèces individuelles ont augmenté significativement dans les loges 15 et 19 en une semaine d'intervalle ( $p < 0,041$ ). Dans la loge 13, aucune différence significative n'a été notée pour ces trois ensembles de valeurs ( $p > 0,394$ ) alors que seule une différence significative a été montrée dans la loge 17, pour les proportions d'espèces pathogènes avec des valeurs supérieures à J7 ( $p = 0,024$ ). Ce résultat s'accorde avec la littérature puisque les pics d'excrétion se situent dans les deux premiers mois de vie. Les agneaux peuvent présenter de la coccidiose jusqu'à l'âge de 12 mois lors de situations stressantes comme un atelier d'engraissement, ce qui est le cas de la présente étude (Bangoura, Bardsley 2020; Foreyt 1990; Catchpole, Norton, Joyner 1976).

En parallèle, à l'exception des quantités d'espèces pathogènes dans les loges 13 et 19, les résultats des quantités totales d'oocystes et des quantités et proportions d'espèces pathogènes



étaient identiques entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière. Dans la majorité des cas, aucune différence significative n'a été montrée entre les deux séries de prélèvements en termes de quantités totales d'oocystes et de quantités et proportions d'espèces pathogènes. La quantité d'oocystes de coccidies mesurée par les échantillons de litière était moins variable que dans les petits mélanges de fèces individuelles, ce qui peut s'expliquer par l'extrême variabilité d'excrétion chez les agneaux et par un lissage du nombre d'oocystes mesuré à partir de la litière (Reeg et al. 2005; Gregory, Catchpole 1989).

Les 11 espèces d'*Eimeria* intestinales ont été observées avec des prévalences variant de 2,7 à 100%. Les espèces pathogènes, *E. ovinoidalis* et *E. crandallis*, étaient présentes dans tous les échantillons analysés. Ces résultats sont en accord avec la littérature qui rapporte que la majorité des agneaux ont rencontré toutes les espèces d'*Eimeria* dans leurs cent premiers jours de vie (Reeg et al. 2005; Gregory, Catchpole 1989).

De plus, les petits mélanges de fèces individuelles et les échantillons de litière avaient une diversité spécifique globalement similaire avec des proportions relatives relativement homogènes de ces espèces. Nous n'avons pas noté de cas où une espèce prédominait très largement sur les autres ce qui aurait entraîné une baisse drastique de la diversité spécifique. La seule différence à noter était la légère augmentation de la diversité spécifique en une semaine d'intervalle dans les petits mélanges contrairement aux échantillons de litière.

### 3.2.2. Comparaison des méthodes des petits mélanges de fèces individuelles et les deux méthodes de préparation des échantillons de litière

La recherche d'une corrélation entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière a été le premier enjeu. La méthode de tri à la main a montré des quantités totales d'oocystes et des quantités d'oocystes d'espèces pathogènes significativement plus élevées que lors du traitement de la litière par la méthode de sédimentation (respectivement  $p = 2,5 \times 10^{-5}$  et  $p = 2,2 \times 10^{-4}$ ). En revanche, les proportions des différentes espèces ne variaient pas significativement entre les deux méthodes de préparation ( $p > 0,077$ ). Ainsi, l'utilisation de l'une ou l'autre des méthodes n'apportait pas la même information sur l'intensité d'excrétion des agneaux mais indiquait des proportions similaires d'espèces pathogènes. Par ailleurs, ces deux méthodes étaient fortement corrélées pour les résultats de quantités totales d'oocystes et de quantités de chaque espèce et des espèces pathogènes.

Le second objectif de l'étude était d'évaluer la relation entre les deux méthodes de préparation des échantillons de litière et les petits mélanges de fèces individuelles, considérés dans cette étude comme la méthode de référence. La sédimentation et le tri à la main présentaient des résultats significativement identiques aux petits mélanges pour les quantités du binôme B1/B2 (composé de *E. ovinoidalis*) et le groupe des espèces pathogènes (respectivement  $p > 0,078$  et  $p > 0,153$ ). Concernant les quantités totales d'oocystes, les résultats par méthode de tri à la main étaient significativement similaires aux petits mélanges ( $p = 0,586$ ) alors les valeurs obtenues pour la sédimentation étaient significativement inférieures aux petits mélanges ( $p = 0,006$ ). Par ailleurs, les deux méthodes de préparation des échantillons de litière n'aboutissaient pas à des proportions d'espèces pathogènes significativement identiques aux petits mélanges ( $p > 0,011$ ). Elles ne traduisaient pas fidèlement le profil d'espèces d'*Eimeria* excrétées par les agneaux au moment du prélèvement.

De plus, une très forte corrélation positive et significative a été démontrée entre l'une ou l'autre des deux méthodes de préparation des échantillons de litière et les petits mélanges pour les quantités totales et les quantités de chaque espèce et des espèces pathogènes ( $p < 0,037$ ).

Ainsi, la méthode de tri à la main est un meilleur reflet de la diversité d'excrétion des coccidies par les agneaux. Quant à *E. ovinoidalis* et *E. crandallis*, espèces pathogènes d'intérêt diagnostic (Bangoura, Bardsley 2020; Keeton, Navarre 2018), les deux méthodes de préparation des échantillons de litière donnent des résultats similaires à l'excrétion fécale des agneaux.

Un autre point important est la mise en œuvre de la technique utilisée pour préparer les échantillons de litière. Le premier critère est la durée de la manipulation. La sédimentation requiert un temps fixe de 30 minutes puisque les temps de décantation et de centrifugation sont fixes. Cette durée était plus flexible pour le tri à la main et a toujours été inférieure à 30 minutes dans cette étude. Le deuxième critère est le matériel utilisé. Les deux méthodes de préparation en nécessitaient peu, bien que la sédimentation nécessite du matériel plus spécifique tel que des tubes à centrifuger coniques Falcon et une centrifugeuse. Le troisième critère est la praticité de la méthode utilisée. Le tri à la main est un travail monotone et fastidieux. La sédimentation nécessite des temps d'attente dus à la décantation et la centrifugation permettant à l'opérateur d'effectuer d'autres activités en parallèle. Enfin, le quatrième critère est le caractère opérateur-dépendant. Le retrait de la paille est subjectif : pour le tri à la main, la quantité de paille laissée dans les 5 grammes de fèces dépend de l'opérateur et influence le résultat des analyses. Pour la sédimentation, le retrait de la paille flottant à la surface du verre

à expérience est une phase délicate puisque la pression d'essorage semble jouer un rôle. En effet, lors de cette étude, plusieurs échantillons de litière préparés par sédimentation ont été analysés plusieurs fois, suite à des résultats aberrants. En fonction de la force d'essorage de la paille retirée, les résultats en termes de quantités totales d'oocystes différaient.

Ainsi, le tri à la main est la méthode de préparation des échantillons de litière à privilégier pour sa mise en œuvre. Elle semble être une méthode plus facile, moins variable et plus proche du dénombrement des oocystes dans les matières fécales que la méthode de sédimentation.

### 3.3. Limites de l'étude

#### 3.3.1. Diagnostic des coccidies

Cette étude est basée sur le comptage des oocystes avec la technique de flottation en cellule de Mac Master et sur l'identification des espèces par observation par microscopie optique entre lame et lamelle. Or, ce protocole s'avère très chronophage. Il nécessite environ 30 minutes par échantillon ce qui limite le nombre de comptages quotidiens et les possibilités d'analyse sur un grand nombre d'échantillons. Ce point est important car il a conduit à l'obtention d'un nombre insuffisant de données disponibles pour certains tests, comme par exemple la recherche de relation entre les petits mélanges et l'une des deux méthodes de préparation des échantillons de litière (paragraphe 2.3.2.). Cette relation n'a pu être établie pour chaque loge et chaque date de prélèvement par manque de valeurs. Plusieurs tests ont ainsi été effectués en associant les dates de prélèvement pour augmenter le nombre de valeurs dans les comparaisons.

De plus, l'identification des coccidies au microscope reste complexe et en partie subjective. La difficulté d'identification, comme expliqué dans le paragraphe 1.4.5., constitue un biais majeur d'opérateur (Trejo-Huitrón et al. 2020). Les critères morphométriques des oocystes de certaines espèces d'*Eimeria* se ressemblent. Il a donc été décidé de les regrouper par binôme. Ainsi, les espèces pathogènes étaient associées à des espèces peu ou non pathogènes : *E. ovinoidalis* avec *E. marsica* (B1/B2) et *E. crandallis* avec *E. weybridgensis* (B3/B4). Dans le décompte du groupe des espèces pathogènes, des espèces moins pathogènes ont donc été prises en compte, ce qui a pu fausser les résultats. Or, Reeg et al. 2005 a montré qu'*E. ovinoidalis* était majoritaire au sein de son binôme lors de fortes excréctions, ce qui peut réduire l'impact de l'espèce moins pathogène associée.

### 3.3.2. Limite du protocole choisi

Avec le protocole d'étude choisi, d'autres analyses n'ont pu être effectuées à cause d'une trop grande détérioration des échantillons. Ces derniers ont été conservés au frigo à +4°C comme recommandé par Eckert et al. 1995 et Lussot-Kervern et al. 2008. Au bout de quelques mois, un échantillon de litière a présenté de la moisissure. La méconnaissance de la nature de cette moisissure nous a décidé à écarter ce prélèvement.

Le caractère peu répétable de la méthode de tri a été identifié (Bordes 2018) mais pas encore démontré pour la sédimentation. Cette étude a mis en évidence des coefficients de variation élevés pour les deux méthodes de préparation, ce qui suggère une faible répétabilité de ces dernières. Il serait intéressant de poursuivre cette étude et de caractériser la répétabilité de la technique de sédimentation en reproduisant plusieurs fois l'analyse des mêmes échantillons de litière. De même, la définition de la sensibilité et de la spécificité de chaque méthode pourrait permettre de mieux départager ces deux méthodes. Ces deux critères pourraient définir la méthode la plus pertinente pour refléter au mieux l'excrétion fécale des agneaux dans des situations où une dégradation sanitaire générale serait observée ou lorsque très peu d'oocystes seraient excrétés. Dans cette étude, un nombre insuffisant de prélèvements a été effectué et les loges étaient trop infectées de coccidies pour rechercher la sensibilité et la spécificité du tri à la main et de la sédimentation.

De plus, pour les petits mélanges de cinq matières fécales individuelles dont la quantité totale était comprise entre 10 000 et 25 000 OPG, il serait intéressant de réaliser une coproscopie individuelle et de définir un seuil à partir duquel un agneau est considéré atteint de coccidiose (Bangoura, Bardsley 2020; Joachim et al. 2018; Pugh, Miller, Kaplan 2012; Foreyt 1990). En effet, dans cet intervalle de 10 000 à 25 000 OPG, il est difficile d'affirmer que les cinq agneaux soient chacun légèrement excréteurs ou qu'un seul excrète fortement. Ces deux cas de figure n'aboutissent pas à la même prise en charge du troupeau.

### 3.3.3. Etudes complémentaires envisageables

Le facteur opérateur-dépendant de l'identification pourrait être contourné en utilisant à une analyse moléculaire de type PCR en temps réel, technique la plus sensible et la plus spécifique

(Eckert et al. 1995). Ceci permettrait d'avoir des résultats d'identification d'espèces d'*Eimeria* fiables et plus rapides.

Dans cette perspective, lors de chaque analyse d'échantillon de litière et quelle que soit la méthode de préparation utilisée, une partie du mélange a été conservée dans un Eppendorf puis placée au congélateur. Ces échantillons ont été correctement identifiés : nom de la loge, nom du prélèvement, méthode de préparation et date de prélèvement.

Lorsque la méthode de PCR sera au point pour identifier les espèces pathogènes, les échantillons pourront être testés à nouveau pour connaître la quantité exacte d'*E. ovinoidalis* et *E. crandallis* et la comparer aux résultats obtenus par observation en microscopie optique (Bordes 2018).

## CONCLUSION

Dans cette étude, deux méthodes de préparation des échantillons de litière pour la détection de la coccidiose chez l'agneau en atelier d'engraissement ont été comparées : la technique de tri à la main et la technique de sédimentation.

Les résultats expérimentaux ont mis en évidence que les deux méthodes de préparation sont des outils intéressants pour déterminer l'excrétion fécale des espèces pathogènes d'*Eimeria* par les agneaux. La méthode de tri à la main est un meilleur reflet de l'excrétion des oocystes par les agneaux. En effet, par rapport à la sédimentation, elle donne des valeurs de quantités totales d'oocystes similaires à celles obtenues par les petits mélanges de fèces individuelles. Parallèlement, pour les quantités totales, les quantités de chaque espèce et des espèces pathogènes, les deux méthodes de préparation des échantillons de litière sont très fortement et positivement corrélées à l'excrétion d'oocystes.

La mise en pratique, basée sur quatre critères – durée de la manipulation, praticité, caractère opérateur-dépendant et matériel nécessaire –, est primordiale. Chacune des deux méthodes de préparation des échantillons de litière présente ses avantages et ses inconvénients. Même si le tri à la main est la méthode répondant au plus grand nombre de critères, la technique de sédimentation nécessite encore d'être améliorée pour optimiser le diagnostic collectif de coccidiose chez les agneaux.

Cette étude est donc un préambule à l'optimisation de la technique de diagnostic précoce de coccidiose sur les échantillons de litière. De plus amples recherches méritent d'être poursuivies pour aboutir à une méthode d'analyse de litière moins chronophage et reflétant correctement l'excrétion réelle des agneaux.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALZIEU, J. P., MAGE, C., MAES, L. et DE MÛELENAERE, C., 1999. Economic benefits of prophylaxis with diclazuril against subclinical coccidiosis in lambs reared indoors. *The Veterinary Record*. 17 avril 1999. Vol. 144, n° 16, pp. 442-444. DOI 10.1136/vr.144.16.442.
- AMMAR, S. I., WATSON, A. M., CRAIG, L. E., COPE, E. R., SCHAEFER, J. J., MULLINIKS, J. T. et GERHOLD, R. W., 2018. Eimeria gilruthi-associated abomasitis in a group of ewes: *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* [en ligne]. 19 novembre 2018. [Consulté le 31 juillet 2020]. DOI 10.1177/1040638718814109. Disponible à l'adresse : <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1040638718814109>Sage CA: Los Angeles, CA
- BANGOURA, B. et BARDSLEY, K. D., 2020. Ruminant Coccidiosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1 mars 2020. Vol. 36, n° 1, pp. 187-203. DOI 10.1016/j.cvfa.2019.12.006.
- BATHIARD, T. et VELLUT, F., 2002. *Coproscopie parasitologique et espèces parasitaires correspondantes* [en ligne]. [Consulté le 10 novembre 2020]. Disponible à l'adresse : [http://alizarine.vetagro-sup.fr/copro-parasite/sommaire/techniques/interpretation/inter\\_coccidies.htm](http://alizarine.vetagro-sup.fr/copro-parasite/sommaire/techniques/interpretation/inter_coccidies.htm)
- BERRIATUA, E., GREEN, L. E. et MORGAN, K. L., 1994. A descriptive epidemiological study of coccidiosis in early lambing housed flocks. *Veterinary Parasitology*. septembre 1994. Vol. 54, n° 4, pp. 337-351. DOI 10.1016/0304-4017(94)90001-9.
- BORDES, L., 2018. *Diagnostic moléculaire de la coccidiose ovine par PCR en temps réel et protocole d'échantillonnage pour son dépistage précoce en atelier d'engraissement*. Master Diagnostic Microbiologique Approches Innovantes. Toulouse.
- BROCHOT, L., 2009. *Gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air* [en ligne]. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Disponible à l'adresse : <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1218>
- CARRAU, T., SILVA, L. M. R., PÉREZ, D., FAILING, K., MARTÍNEZ-CARRASCO, C., MACÍAS, J., TAUBERT, A., HERMOSILLA, C. et DE YBÁÑEZ, R. R., 2018. Associated risk factors influencing ovine Eimeria infections in southern Spain. *Veterinary Parasitology*. 15 novembre 2018. Vol. 263, pp. 54-58. DOI 10.1016/j.vetpar.2018.10.004.
- CATCHPOLE, J., NORTON, C. C. et JOYNER, L. P., 1976. Experiments with defined multispecific coccidial infections in lambs. *Parasitology*. avril 1976. Vol. 72, n° 2, pp. 137-147. DOI 10.1017/S0031182000048447.
- CHAMBRES D'AGRICULTURE D'OCCITANIE et CERFRANCE D'OCCITANIE, 2019. L'élevage Ovin Lait. *AGRI'SCOPIE Occitanie - Edition 2019*. 2019. pp. 34-35.

CHANUDET, J., 2012. *Comparaison de différentes colorations pour la mise en évidence des protozoaires dans la coproscopie des ruminants* [en ligne]. VetAgro Sup Lyon. Disponible à l'adresse :

[https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj09pWYn5bsAhXkCWMBHe9wDZ8QFjAAegQIBRAC&url=http%3A%2F%2Fwww2.vetagro-sup.fr%2Fbib%2Ffondoc%2Fth\\_sout%2Fdl.php%3Ffile%3D2012lyon113.pdf&usg=AOvVaw0\\_DDGDvIfs8bi1ESNhgra](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj09pWYn5bsAhXkCWMBHe9wDZ8QFjAAegQIBRAC&url=http%3A%2F%2Fwww2.vetagro-sup.fr%2Fbib%2Ffondoc%2Fth_sout%2Fdl.php%3Ffile%3D2012lyon113.pdf&usg=AOvVaw0_DDGDvIfs8bi1ESNhgra)

CHARTIER, C. et PARAUD, C., 2012. Coccidiosis due to Eimeria in sheep and goats, a review. *Small Ruminant Research*. 1 mars 2012. Vol. 103, n° 1, pp. 84-92. DOI 10.1016/j.smallrumres.2011.10.022.

CONFÉDÉRATION GÉNÉRALE DE ROQUEFORT, 2014. *Filière Ovine Laitière du Bassin de Roquefort* [en ligne]. 2014. [Consulté le 29 septembre 2020]. Disponible à l'adresse : [http://draaf.occitanie.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/Filiere\\_Ovine\\_Laitiere\\_Roquefort\\_cle0b61f1.pdf](http://draaf.occitanie.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/Filiere_Ovine_Laitiere_Roquefort_cle0b61f1.pdf)

COX, F. E. G., 1998. Control of coccidiosis: lessons from other sporozoa. *International Journal for Parasitology*. 1 janvier 1998. Vol. 28, n° 1, pp. 165-179. DOI 10.1016/S0020-7519(97)00166-5.

CURRENT, W. L., UPTON, S. J. et LONG, P. L., 1990. Taxonomy and Life Cycles. In : LONG, P. L. (éd.), *Coccidiosis of Man and Domestic Animals*. CRC Press. pp. 1-17. ISBN 978-1-351-07919-8.

DAIGNAULT, A., BOURASSA, R. et MOREAU, J., 2009. La diarrhée chez l'agneau : un sujet à « éviter ». *Symposium Ovin 2009, Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec*. 2009. pp. 13.

DUSZYNAKI, D. W., SAMUEL, W. M. et GRAY, D. R., 1977. Three new Eimeria spp. (Protozoa, Eimeriidae) from muskoxen, *Ovibos moschattus*, with redescriptions of *E. faurei*, *E. granulosa*, and *E. ovina* from muskoxen and from a Rocky Mountain bighorn sheep, *Ovis canadensis*. *Canadian Journal of Zoology*. juin 1977. Vol. 55, n° 6, pp. 990-999. DOI 10.1139/z77-125.

ECKERT, J., BRAUN, R., SHIRLEY, M. W. et COUDERT, P., 1995. ISBN 92-827-4970-3 : *Guidelines on techniques in coccidiosis research*. [en ligne]. Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities. Disponible à l'adresse : <https://op.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/494fdc4b-9465-4879-a393-4cd4e716acda>

FOREYT, W. J., 1990. Coccidiosis and Cryptosporidiosis in Sheep and Goats. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. novembre 1990. Vol. 6, n° 3, pp. 655-670. DOI 10.1016/S0749-0720(15)30838-0.

FRANCEAGRIMER, 2018. *Le marché des agneaux de race laitière et leur place dans la filière viande ovine française* [en ligne]. Les Etudes de FranceAgriMer. Disponible à l'adresse :



<https://www.franceagrimer.fr/fam/content/download/57553/document/ETU-VIA-Le%20march%C3%A9%20des%20agneaux%20de%20race%20laiti%C3%A8re-2018.pdf?version=4>

FREIRE DE ANDRADE JÚNIOR, A. L., COSTA DA SILVA, P., MOREIRA DE AGUIAR, E. et GLAUCO DE ARAÚJO SANTOS, F., 2012. Use of coccidiostat in mineral salt and study on ovine eimeriosis. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. mars 2012. Vol. 21, n° 1, pp. 16-21. DOI 10.1590/S1984-29612012000100004.

GREGORY, M. W., 1990. Pathology of coccidial infections. In : LONG, P. L. (éd.), *Coccidiosis of Man and Domestic Animals*. CRC Press. pp. 235-261. ISBN 978-1-351-07919-8.

GREGORY, M. W. et CATCHPOLE, J., 1987. Ovine coccidiosis: Pathology of *Eimeria ovinoidealis* infection. *International Journal for Parasitology*. 1 août 1987. Vol. 17, n° 6, pp. 1099-1111. DOI 10.1016/0020-7519(87)90162-7.

GREGORY, M. W., JOYNER, L. P. et CATCHPOLE, J., 1981. Medication against ovine coccidiosis—A review. *Veterinary Research Communications*. 1 décembre 1981. Vol. 5, n° 1, pp. 307-325. DOI 10.1007/BF02215000.

GREGORY, M.W. et CATCHPOLE, J., 1989. Ovine coccidiosis: Heavy infection in young lambs increases resistance without causing disease. *The Veterinary Record*. avril 1989. N° 124, pp. 458-461.

GREGORY, M.W. et CATCHPOLE, J., 1990. Ovine coccidiosis: The pathology of *Eimeria crandallis* infection. *International Journal for Parasitology*. novembre 1990. Vol. 20, n° 7, pp. 849-860. DOI 10.1016/0020-7519(90)90022-F.

HOUERT, P., 2018. *Sensibilité au parasitisme d'intérieur (cryptosporides, coccidies, giardia, duodenalis) des agnelles filles de béliers résistants ou sensibles aux strongles gastro-intestinaux* [en ligne]. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Disponible à l'adresse : [https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert\\_25402.pdf](https://oatao.univ-toulouse.fr/25402/1/Houert_25402.pdf)

INAO, 2017. 2017-39 : *Cahier des charges de l'appellation d'origine protégée « Roquefort »*. Bulletin officiel du Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation.

JOACHIM, A., ALTREUTHER, G., BANGOURA, B., CHARLES, S., DAUGSCHIES, Arwid, HINNEY, B., LINDSAY, D. S., MUNDT, H.-C., OCAK, M. et SOTIRAKI, S., 2018. W A A V P guideline for evaluating the efficacy of anticoccidials in mammals (pigs, dogs, cattle, sheep). *Veterinary Parasitology*. 15 avril 2018. Vol. 253, pp. 102-119. DOI 10.1016/j.vetpar.2018.02.029.

KEETON, S. T. N. et NAVARRE, C. B., 2018. Coccidiosis in Large and Small Ruminants. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. mars 2018. Vol. 34, n° 1, pp. 201-208. DOI 10.1016/j.cvfa.2017.10.009.



PONCELET, J.-L., 2010. Fiche n°165 : *Production et engraissement des agneaux dans le bassin de Roquefort* [en ligne]. SNGTV. Disponible à l'adresse : <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Engraissement%20agneaux.pdf>

PUGH, D. G., MILLER, J. E. et KAPLAN, R. M., 2012. Internal Parasites. In : *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier Health Sciences. ISBN 978-1-4377-2354-0.

RAYNAUD, J.-P., WILLIAM, G. et BRUNAUT, G., 1970. Etude de l'efficacité d'une technique de coproscopie quantitative pour le diagnostic de routine et le contrôle des infestations parasitaires des bovins, ovins, équins et porcins. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*. 1970. Vol. 45, n° 3, pp. 321-342. DOI 10.1051/parasite/1970453321.

REEG, K. J., GAULY, M., BAUER, C., MERTENS, C., ERHARDT, G. et ZAHNER, H., 2005. Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Veterinary Parasitology*. 28 février 2005. Vol. 127, n° 3, pp. 209-219. DOI 10.1016/j.vetpar.2004.10.018.

TAYLOR, M., 1995. Diagnosis and control of coccidiosis in sheep. *In Practice*. 1 avril 1995. pp. 172-177. DOI 10.1136/inpract.17.4.172.

TAYLOR, M. A., MARSHALL, R. N., MARSHALL, J. A., CATCHPOLE, J. et BARTRAM, D., 2011. Dose–response effects of diclazuril against pathogenic species of ovine coccidia and the development of protective immunity. *Veterinary Parasitology*. 31 mai 2011. Vol. 178, n° 1, pp. 48-57. DOI 10.1016/j.vetpar.2010.12.024.

TREJO-HUITRÓN, G., BAUTISTA-GÓMEZ, L. G., MARTÍNEZ-CASTAÑEDA, J. S., ROMERO-NÚÑEZ, C., TREJO-CASTRO, L. et ESPINOSA-AYALA, E., 2020. Morphological characterization and first molecular identification of the eleven *Eimeria* species that infect sheep from Mexico. *Parasitology Research*. 1 janvier 2020. Vol. 119, n° 1, pp. 115-122. DOI 10.1007/s00436-019-06477-6.

UPRA LACAUNE, 2010. *Les races Lacaune* [en ligne]. [Consulté le 30 septembre 2020]. Disponible à l'adresse : [http://es.france-genetique-elevage.org/IMG/pdf/lacaunelait\\_plaquette\\_general\\_2010.pdf](http://es.france-genetique-elevage.org/IMG/pdf/lacaunelait_plaquette_general_2010.pdf)

VANDIEST, P., 2009. La coccidiose. *Filière Ovine et Caprine n°27*. 2009. pp. 2.

## ANNEXES

### ANNEXE 1 : Définition des quatre indices de diversité spécifique

#### L'indice de Simpson

Il est sensible aux variations d'importance des espèces les plus abondantes. Il représente la probabilité que deux individus pris au hasard dans un ensemble appartiennent à la même espèce. Il existe deux formules en fonction que l'ensemble soit fini ou infini. Dans cette étude, l'ensemble étant fini, l'indice de Simpson est donné par la formule :

$$L = \frac{\sum_{i=1}^S n_i \cdot (n_i - 1)}{N \cdot (N - 1)}$$

Avec N le nombre total d'individus,  $n_i$  le nombre d'individus de l'espèce,  $p_i$  la proportion d'individus de l'espèce  $i$  ( $p_i = n_i/N$ ) et S le nombre total d'espèces présentes.

#### L'indice de diversité

L'indice de Simpson est couramment remplacé par l'indice de diversité qui correspond à  $D = 1 - L$ . Si  $D = 0$  alors l'ensemble est homogène, c'est-à-dire, qu'une unique espèce est présente. Si  $D = 1$  alors un nombre infini d'espèces est présent avec  $p_i$  quasi-nulle, c'est-à-dire, une diversité maximale d'espèces. Si toutes les espèces ont la même probabilité  $p_i = 1/S$  alors  $D = 1 - (1/S)$ .

#### L'indice de Shannon

Il est sensible aux variations d'importance des espèces les plus rares. Il correspond à la probabilité de rencontrer une espèce précise dans un ensemble d'espèces définies. S'il est homogène, c'est-à-dire, que tous les individus n'appartiennent qu'à une seule espèce, l'indice de Shannon est égal à  $H' = 0$ . Plus l'ensemble est riche en espèces, plus la valeur de  $H'$  augmente logarithmiquement. La valeur maximale est  $H_{\max} = \log_2(S)$  et représente un ensemble hétérogène dont toutes les espèces sont en quantité égale. Généralement  $H'$  varie entre 1 et 5.

Il est défini par la formule suivante :

$$H' = - \sum_{i=1}^S p_i \cdot \log_2(p_i)$$

Avec N le nombre total d'individus présents toutes espèces confondues,  $n_i$  le nombre d'individus présents pour une espèce donnée,  $p_i$  le pourcentage d'abondance d'une espèce dans un ensemble ( $p_i = n_i/N$ ) et S le nombre total d'espèces présentes.

#### L'indice d'équitabilité de Pielou

Il correspond au rapport entre la diversité observée  $H'$  et la diversité maximale  $H'_{\max}$ . Dès lors  $J'$  varie entre la valeur 0 où une communauté ne comprend qu'une seule et même espèce et la valeur 1 où les abondances relatives des différentes espèces sont strictement égales.

$$J' = \frac{H'}{H'_{\max}}$$

**ANNEXE 2 : Données chiffrées sur l'excrétion d'oocystes par date de prélèvement, par loge pour les petits mélanges de fèces individuelles de cinq agneaux**

Date	Loge	Total (OPG)	Moyenne géométrique (OPG)	Ecart-type (OPG)	Médiane (OPG)	Minimum (OPG)	Maximum (OPG)
J0	13	499 850	55 907	68 951	62 700	8 350	192 000
	15	167 750	17 536	30 909	18 900	5 300	87 750
	17	165 250	19 565	22 818	23 800	4 950	66 600
	19	135 850	15 111	14 878	20 525	1 200	44 900
J7	13	903 350	108 738	128 984	98 200	39 650	349 800
	15	394 950	59 743	33 363	62 625	32 500	127 100
	17	567 950	72 941	78 950	59 325	29 450	235 000
	19	883 850	121 518	125 336	95 775	80 000	402 000

**ANNEXE 3 : Données chiffrées sur l'excrétion d'oocystes par date de prélèvement, par loge pour les échantillons de litière préparés par sédimentation ou par tri à la main**

Date	Loge	Méthode	Total (OPG)	Moyenne géométrique (OPG)	Ecart-type (OPG)	Médiane (OPG)	Minimum (OPG)	Maximum (OPG)
J0	13	S	109 550	25 825	9 560	29 475	14 000	36 600
		T	150 850	31 655	27 014	29 375	15 200	76 900
	15	S	32 350 *	9 715	5 747	10 200	5 350	16 800
		T	47 000 *	15 534	2 552	14 750	13 700	18 550
	17	S	75 400	13 854	13 457	18 700	3 250	34 750
		T	128 350	30 365	12 440	29 875	20 000	48 600
	19	S	63 400	11 731	14 915	10 225	5 350	37 600
		T	62 600	14 917	5 482	15 350	10 650	21 250
J7	13	S	271 500	65 535	21 759	61 625	49 350	98 900
		T	491 300	112 674	62 305	100 600	78 700	211 400
	15	S	88 700	16 626	18 999	16 875	6 100	48 850
		T	206 200	43 133	28 490	57 075	14 350	77 700
	17	S	157 400	33 957	19 925	42 850	12 300	59 400
		T	332 350	71 787	44 360	84 600	27 350	135 800
	19	S	222 900	54 895	10 812	56 625	41 650	68 000
		T	450 700	107 374	39 678	109 300	77 500	154 600

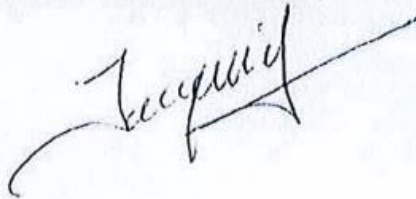
\* Non comparable car seulement 3 des 4 prélèvements ont pu être analysés ; S = méthode de sédimentation ; T = méthode de tri à la main

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Philippe JACQUIET, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **DROILLARD Naïs** intitulée « **OPTIMISATION DE LA METHODE DE COPROSCOPIE SUR ECHANTILLONS DE LITIERE POUR LE DIAGNOSTIC COLLECTIF DES INFECTIONS PAR LES COCCIDIES CHEZ LES AGNEAUX** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 19/11/2021  
Enseignant-chercheur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Philippe JACQUIET



Vu :  
La Présidente du jury  
Professeure Caroline LACROUX



Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Monsieur Pierre SANS



Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université Paul  
Sabatier  
Monsieur Jean-Marc BROTO  
Par délégation, le Doyen de la faculté de  
Médecine de Toulouse-Rangueil  
Monsieur Elie SERRANO



Mme DROILLARD Naïs  
a été admis(e) sur concours en : 2016  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le: 06/07/2020  
a validé son année d'approfondissement le: 15/07/2021  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



Toulouse 2021

**NOM :** DROILLARD      **PRENOM :** Naïs

**TITRE :** Optimisation de la méthode de coproscopie sur échantillons de litière pour le diagnostic collectif des infections par les coccidies sur les agneaux

**RESUME :** La coccidiose, causée par des protozoaires intracellulaires obligatoires du genre *Eimeria*, est une maladie à fortes répercussions économique et sanitaire pour les élevages ovins. Actuellement, la technique de préparation utilisée pour le diagnostic collectif sur litière est le tri à la main, chronophage et peu répétable. Cette étude a donc pour objectif d'optimiser la méthode d'analyse de litière en comparant le tri à la main avec un nouveau protocole : la sédimentation. Pour ce faire, plusieurs échantillons de litière de quatre loges ont été analysés conjointement avec les deux méthodes de préparation. En parallèle, des fèces récoltées directement au rectum d'agneaux d'engraissement appartenant à ces mêmes loges ont été analysées pour déterminer si les techniques de préparation des échantillons de litière reflétaient la réelle excrétion fécale. Plusieurs facteurs ont été comparés entre les deux méthodes parmi lesquels leur mise en œuvre, leur corrélation aux fèces individuelles et la composition des échantillons. Ainsi, d'après cette étude, le tri à la main est la méthode répondant à un plus grand nombre de critères. La technique de sédimentation nécessite donc d'être améliorée afin d'optimiser le diagnostic collectif de coccidiose.

**MOTS-CLES :** Coccidiose, Coproscopie, Ovins, Parasitisme, Litière, Agneau d'engraissement

---

**TITLE:** Improvement of coproscopy method on litter samples for the collective diagnosis of coccidial infections in lambs

**ABSTRACT:** Coccidiosis, caused by strictly intracellular protozoa from the *Eimeria* genus, has a major health and economic impact for sheep farmings. Currently, the preparation method used for litter collective diagnosis is hand sorting, a time consuming and few repeatable method. Therefore, the aim of this study is to improve the litter analysis method comparing hand sorting technic to a new one: sedimentation. So, several litter samples from four boxes have been analysed jointly thanks to these two preparation methods. In parallel, faeces collected directly from the rectum of lambs coming from these boxes have been analysed to determine if litter preparation methods show the real fecal excretion. Several factors were compared between these two methods such as implementation, correlation to individual faeces and sample composition. Therefore, according to this study, hand sorting meets a greater number of criteria. Sedimentation technic needs to be improved to optimize the collective diagnostic of coccidiosis.

**KEY WORDS:** Coccidiosis, Coproscopy, Lambs, Parasitism, Litter, Fattening lamb