

Les coccidies des bovins affectent les jeunes animaux généralement avant l'âge de 6 mois. Le diagnostic s'appuie notamment sur la prise en compte simultanée de l'épidémiologie, du tableau clinique et des examens coproscopiques.

Résumé : Les coccidies des bovins sont des protozoaires parasites de l'intestin, spécifiques d'hôte, non zoonotiques et affectant les jeunes animaux généralement avant l'âge de 6 mois. L'impact économique tient aux pertes occasionnées par la diarrhée et par les retards de croissance. Parmi les 20 espèces recensées, 2 sont considérées comme très pathogènes : *Eimeria bovis* et *E. zuernii*. Une troisième espèce, *E. alabamensis*, est signalée comme pathogène en Europe du Nord (coccidiose de pâturage). Le maximum de prévalence et d'intensité d'excrétion est observé généralement autour du sevrage, lorsque les conditions hygiéniques sont défavorables (surpeuplement, litière, logement) et en conditions de stress (alimentation, allotement, maladies intercurrentes).

Un protozoaire largement répandu

Les coccidioses bovines sont dues à des protozoaires de type *Eimeria* spp. On les distingue grâce aux caractéristiques morphologiques de l'œuf : Il existe en effet une vingtaine d'espèces de coccidies chez les bovins et elles ne sont pas toutes pathogènes au même titre. Deux espèces sont réputées pathogènes et fréquentes, *E. zuernii* et *E. bovis*.

L'identification à l'espèce pour ce groupe de protozoaires peut se faire sur une base morphologique combinant leurs dimensions, leur forme, leur couleur, l'absence ou la présence d'un micropyle. Des données biologiques peuvent parfois être utilisées pour différencier certaines espèces.

Le test le plus sensible suppose une double centrifugation dans le sulfate de zinc.

Le diagnostic de coccidiose dépend de l'espèce (*zuernii* et *bovis*), du nombre d'ookystes excrétés (2+, 3+, ou plus de 5000/g), et de l'âge de l'animal testé (1-3 mois chez les bovins laitiers et moins de 6 mois chez les animaux allaitants).

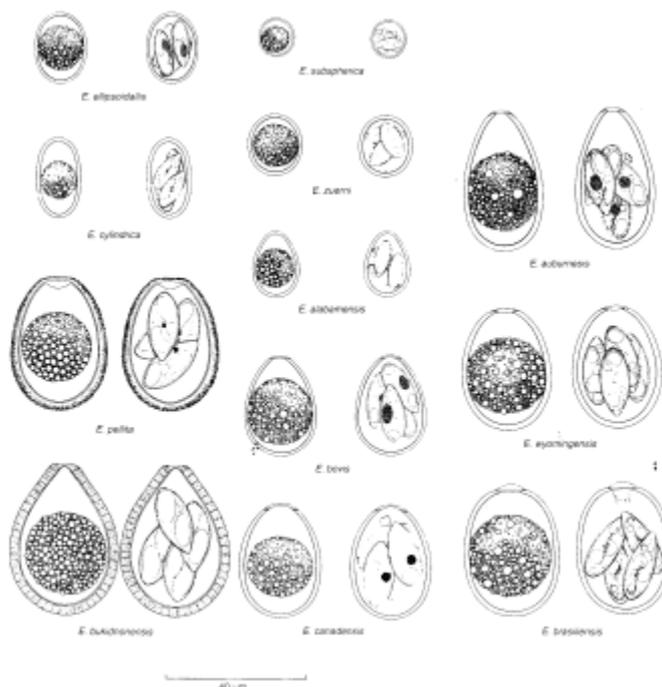


Schéma 1 : Identification des kystes de coccidies selon leur aspect morphologique

Un diagnostic essentiel

Le diagnostic s'appuie donc sur la prise en compte simultanée de l'épidémiologie (âge, facteurs de risque, historique), du tableau clinique (diarrhée hémorragique ou non et de gravité variable, signes nerveux), éventuellement des lésions et des résultats de coproscopie. L'analyse coproscopique est une étape essentielle, bien qu'elle présente de nombreuses limites, en particulier chez les bovins (piégeage des ookystes dans le sang et la fibrine des fèces). Le prélèvement individuel doit être réalisé rapidement (fugacité de l'excrétion), concerner plusieurs animaux (hétérogénéité) et/ou être répété (non-simultanéité de la diarrhée et de l'excrétion pour un individu donné). Le poolage de fèces n'est validé que pour les petits ruminants. Bien qu'il n'existe

pas de seuil pour les valeurs coproscopiques, des niveaux d'excrétion supérieurs à 10 000 ookystes/g fèces peuvent être considérés comme élevés pour les bovins.

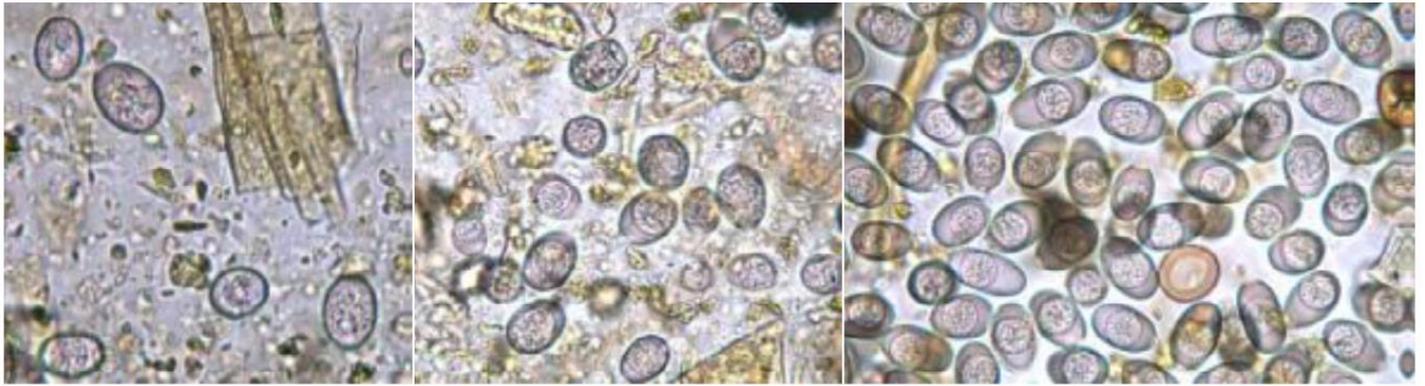


Photo 1 : Evaluation de l'excrétion sur des coproscopies (+, ++, +++)

Les éléments déclenchants

Alors que les coccidies sont présentes dans 85 % des élevages, seuls 20 % des élevages sont confrontés à de la coccidiose clinique (plus de 15 % des veaux présentant des symptômes de coccidiose). La transmission se fait par contamination environnementale, mais l'infection implique l'ingestion d'ookystes infectieux. Ceux-ci atteignent ce stade en deux à cinq jours sur la litière, dans des conditions idéales, et peuvent demeurer viables pendant une année. Le cycle de développement comporte deux phases successives, une première où la reproduction est asexuée, et une deuxième où la reproduction est sexuée. Le cycle avec ces deux phases une fois déroulé à l'intérieur de l'animal, le parasite quitte obligatoirement l'animal, entraînant une guérison spontanée, à condition que les dommages encourus lors du développement des parasites ne soient pas trop importants. Les périodes prépatente et patente varient selon l'espèce considérée, mais seraient dans les alentours de trois semaines pour la première, et d'une à trois semaines pour la seconde.

De nombreux facteurs interviennent dans l'installation puis dans l'expression de la coccidiose, parmi ceux-ci, deux semblent essentiels :

- **L'ingestion massive d'ookystes** sporulés grâce à la capacité de multiplication de ce parasite (potentiellement, un ookyste ingéré peut engendrer trente-deux millions de nouveaux ookystes !) dans un milieu défavorable et souillé.

- **La multiplication active du parasite** chez le veau grâce à la présence de stress, de déséquilibres alimentaires et de parasitisme associé, sources d'immunodéficience.

Comme pour la cryptosporidiose, on observe dans un même lot, la coexistence de veaux et/ou de jeunes bovins porteurs, excréteurs à bas bruit, non malades. Ces derniers sont sources de contamination de sujets plus réceptifs, multiplicateurs du parasite qui, à leur tour, vont produire une contamination environnementale massive, responsable d'un « foyer » de coccidiose. La maladie ne touche au départ qu'une proportion réduite des animaux exposés puis se propage au sein du lot, avec une expression plus ou moins différée (en 1 à 2 semaines) sur plusieurs autres sujets.

Des facteurs de risques multiples et associés

Des facteurs de risques vont permettre l'expression de la coccidiose, ceux-ci sont multiples et souvent associés. Ils peuvent être résumés comme suit :

- Une relative prédisposition génétique pouvant expliquer la sensibilité plus particulière des veaux et jeunes bovins dans des élevages à facteurs de risques quasi-similaires.

- L'âge et le statut immunitaire conditionnant hautement la réceptivité à la coccidiose.



Photo 2 : Expression clinique de la coccidiose sur des veaux : diarrhées d'aspect verdâtre à sanguinolente suivant le stade

- Les défauts d'hygiène. Le risque s'accroît considérablement avec la taille de l'effectif et la densité excessive. A effectif égal, la pression ookystale varie exponentiellement avec la densité, l'accumulation des litières, la différence d'âge des veaux, la rotation des lots sur une même zone. Lorsque les vêlages se succèdent dans les mêmes parcs, les premiers veaux contaminent massivement la litière par l'émission d'ookystes. Ceux-ci représentent un risque infectieux majeur pour les veaux qui naissent ultérieurement.

- Etat nutritionnel. Des carences ou déséquilibres d'apport vont diminuer la capacité des veaux à résister aux infections pathogènes comme la coccidiose. Les carences en sel et en oligoéléments vont favoriser le pica, facteur supplémentaire de dynamique de contamination.

- Les stress. Le sevrage qui allie stress psychique et physique couplé à un changement alimentaire majeur présente une incidence particulière. Chez les veaux de moins d'un mois, l'inconfort du logement, les stress thermiques et/ou climatiques selon la saison ou les insuffisances de surfaces disponibles en stabulation sont les plus impactants.

Une immunité initiale passive primordiale

Le veau reçoit d'abord de façon passive, par transfert colostral, des immunoglobulines. Cette immunité passive, au-delà de l'intérêt général pour le veau, limite la multiplication des coccidies pendant les deux premières semaines de vie et, ainsi, la dynamique de contamination. Si la prise colostrale a été insuffisante, la décroissance des anticorps d'origine maternelle est très rapide, la sensibilité augmente plus rapidement et la contagion est favorisée. Une immunité acquise très performante Les veaux vont facilement développer une immunité contre les infections coccidiennes. Même s'ils sont exposés à une quantité limitée d'ookystes, ils développent une immunité efficace en quelques semaines. Cette immunité est spécifique de l'espèce : un veau ayant été en contact avec *Eimeria bovis* par exemple, ne sera pas protégé contre une infection ultérieure par *Eimeria zuernii*. L'immunité va décliner si elle n'est pas continuellement stimulée par de faibles et régulières infections coccidiennes. En milieu infecté avec une pression ookystale forte, une immunité solide sera générée mais avec des risques cliniques et subcliniques élevés. Il convient donc de limiter la dynamique de contamination afin que le veau acquière son immunité sans être dépassé par la pression infectieuse. Un traitement anticoccidien trop précoce réduit l'immunité naturelle des jeunes bovins et peut donc s'avérer contreproductif. Les bovins présentent une résistance marquée aux réinfections, ne s'exprimant cliniquement que de façon exceptionnelle lors d'états d'immunodéficience ou de rupture d'immunité (mise à l'herbe, à l'engraissement...).

Un risque accru d'expression clinique en cas d'association de « malfaiteurs »

Les conditions de développement de la cryptosporidiose sont identiques à celles d'apparition de la coccidiose. La recherche des facteurs de risque dans votre élevage et leur gestion par rapport à l'une ou l'autre des problématiques permettra d'agir sur les deux. L'infestation par les *Strongyloides* ou les *ascaris* constitue une

situation à risque de coccidiose avérée. Comme pour *Eimeria*, l'élevage en bâtiment sur des litières accumulées, humides avec de la chaleur ambiante sont des facteurs favorisant de développement de ces parasites. Là aussi, leur gestion sanitaire sera bénéfique pour l'ensemble de ces pathologies.

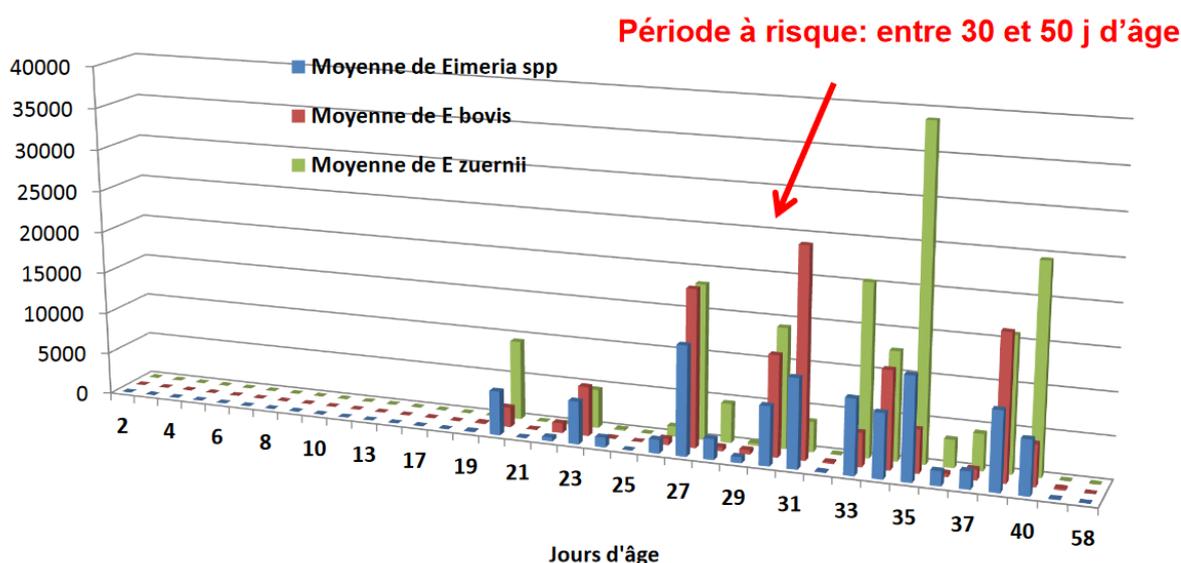
Des signes cliniques modérés à graves

Le parasite se développe et entraîne la destruction de cellules, souvent celles responsables de l'absorption des aliments, ce qui érode des vaisseaux sanguins, entraîne des pertes de sang dans le contenu intestinal et permet l'envahissement par des bactéries. Selon le nombre d'ookystes ingérés, la maladie est modérée ou grave.

Dans les cas modérés, on observe une diarrhée légère, un appétit diminué, un manque de vigueur. Le retour à la normale se fait en quelques jours. Dans les cas graves, on peut observer des selles verdâtres foncées, d'odeur nauséabonde, mêlées de traînées de sang ou de caillots; la fièvre est en général peu marquée ou absente; on observe des coliques et des douleurs vives lors de l'émission des selles; l'appétit est régulièrement diminué ou absent; la déshydratation, la faiblesse, l'apathie avec oreilles tombantes et yeux enfoncés complètent le tableau. La maladie se déclenche au plus tôt vers 21 j et dure habituellement 5 à 6 jours.

Les traitements curatifs et préventifs

Il convient de distinguer les traitements préventifs centrés sur une période à risque avant tout signe clinique, et les traitements curatifs lorsque certains animaux présentent déjà des diarrhées. Le contrôle de la coccidiose repose sur la maîtrise des conditions hygiéniques et des facteurs de stress (mesures essentielles) et sur l'utilisation d'anticoccidiens. L'objectif est de prévenir en priorité la coccidiose clinique et, secondairement, de réduire les pertes liées à la coccidiose subclinique. Le traitement doit concerner l'ensemble du lot. Les anticoccidiens appartiennent à plusieurs familles chimiques : sulfamides potentialisés ou non en traitement de 3 à 5 jours, décoquinates (quinoléines) administré sur plusieurs semaines et triazinones en prise unique (diclazuril et toltrazuril). La comparaison entre le diclazuril et le toltrazuril montre des différences importantes de métabolisation : Le toltrazuril présente une plus grande persistance d'activité (délai de réexcrétion ookystale), mais également les plus lourdes contraintes en termes de délai d'attente viande et de toxicité environnementale. Les efficacités parasitologiques (excrétion d'oocystes), cliniques (diarrhée) et zootechniques (croissance) sur une période de 40 jours après le traitement sont supérieures pour le toltrazuril par rapport au diclazuril en administration prophylactique chez le veau âgé de 1 à 2 mois. Les résultats obtenus avec le diclazuril en administration métaphylactique à 3 mois ou prophylactique de 1 à 4 mois indiquent une forte réduction d'excrétion, en particulier 7 jours après traitement (réduction supérieure à 98%), une amélioration clinique et un gain de poids. La répétition du traitement 2 à 3 semaines plus tard est parfois suggérée pour le diclazuril. Le décoquinatate s'emploie exclusivement en préventif en prémélange ou dans des aliments médicamenteux avec une administration prolongée (supérieure à 4 semaines).



1 administration à 3-4 semaines d'âge = protection optimale

Graphique 1 : Période optimale de traitement préventif avec les triazinones (diclazuril, toltrazuril)