

Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet

Jean-Michel RÉPÉRANT

CNEVA-Ploufragan, Parasitologie-VIPAC, BP 53, F-22440 PLOUFRAGAN

Les coccidies appartiennent au règne animal. Ce sont des organismes unicellulaires avec un noyau différencié, à la différence des bactéries. Elles sont toutes parasites obligatoires, c'est-à-dire qu'elles ont besoin d'hôtes pour se développer. De ce fait, elles ne se multiplient pas dans l'environnement, mais les oocystes, leur forme de résistance, peuvent y survivre plusieurs mois. Elles sont adaptées à leur espèce d'hôte, et ne peuvent en général pas infecter d'autres espèces. C'est le cas des coccidies du poulet, qui ne se développent que chez les poulets. Elles ne peuvent pas infecter les autres volailles ni les mammifères.

Les coccidies du poulet, toutes du genre *Eimeria*, sont particulièrement bien adaptées aux élevages industriels : elles n'ont pas d'hôte intermédiaire (cycle monoxène), elles ont un cycle de développement court et un fort pouvoir de multiplication. Elles se localisent dans l'intestin et/ou les cæca. Elles sont rejetées dans le milieu extérieur avec les déjections des animaux infectés, et l'infection se fait par ingestion des oocystes sporulés ayant évolué au sol. Les volailles, grâce à leur comportement de grattage, sont des hôtes parfaits pour ces parasites.

Les coccidies étant bien adaptées à leur hôte aviaire, leur relation avec ce dernier est équilibrée, et n'entraîne pas de maladie en conditions naturelles.

L'élevage industriel est l'élément perturbateur de cet équilibre : il impose des densités d'animaux élevées, une croissance optimale avec sélection d'animaux parfois au détriment de leur résistance, un environnement stressant pour les animaux, tout un ensemble de facteurs qui favorisent un développement accru du parasite, un affaiblissement des poulets et, quelquefois, la maladie.

La présence des coccidies n'est donc pas obligatoirement synonyme de coccidiose, et l'éradication étant impossible en élevage traditionnel, l'objectif de l'éleveur est de maintenir un équilibre entre ces parasites et les poulets, sans développer de maladie causant des pertes et sans baisse de performances. Nous allons tenter de récapituler les principaux moyens pour consolider cet équilibre en faveur d'un élevage rentable de poulets.

I - Le cycle de développement des parasites (Hammond, 1973)

Trois phases distinctes apparaissent dans le développement : sporogonie, mérogonie ou schizogonie, gamogonie, ou gamétogonie (figure 1).

La sporogonie est la période pendant laquelle les oocystes

(forme libre dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants. Les oocystes non sporulés ne peuvent initier un cycle de développement chez les animaux qui les ingèrent.

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

La mérogonie se passe chez l'hôte après pénétration du stade infectant, le sporozoïte, dans les cellules : elle consiste en une série de multiplications asexuées.

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

Les sporozoïtes envahissent les cellules épithéliales, dans une vacuole parasitophore, et se multiplient en grand nombre pour donner naissance à des

mérozoïtes. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes. Le nombre de schizogonies, c'est-à-dire de générations de mérozoïtes, varie de trois à quatre chez les espèces infectant le poulet.

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

Des mérozoïtes de l'avant-dernière ou dernière génération pénètrent dans des cellules épi-

théliales et donnent naissance à des macrogamontes (qui donneront des macrogamètes femelles) et des microgamontes (qui donneront des microgamètes mâles motiles et munis de flagelles). Les microgamètes sont libérés du microgamonte et vont féconder les macrogamètes. Le zygote résultant s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui est libéré dans le milieu extérieur avec les fèces.

L'important à retenir du cycle des coccidies, c'est qu'il est biphasique. Deux aspects de la

lutte peuvent être envisagés suivant ces caractéristiques. Une lutte contre l'oocyste, son développement dans le milieu extérieur, sa survie et son accumulation, passera par des mesures sanitaires appropriées. Le développement du parasite dans l'organisme de son hôte sera, lui, limité par des facteurs qui agissent directement sur les stades de développement parasite, ou qui augmentent la résistance et l'immunité protectrice des animaux infectés.

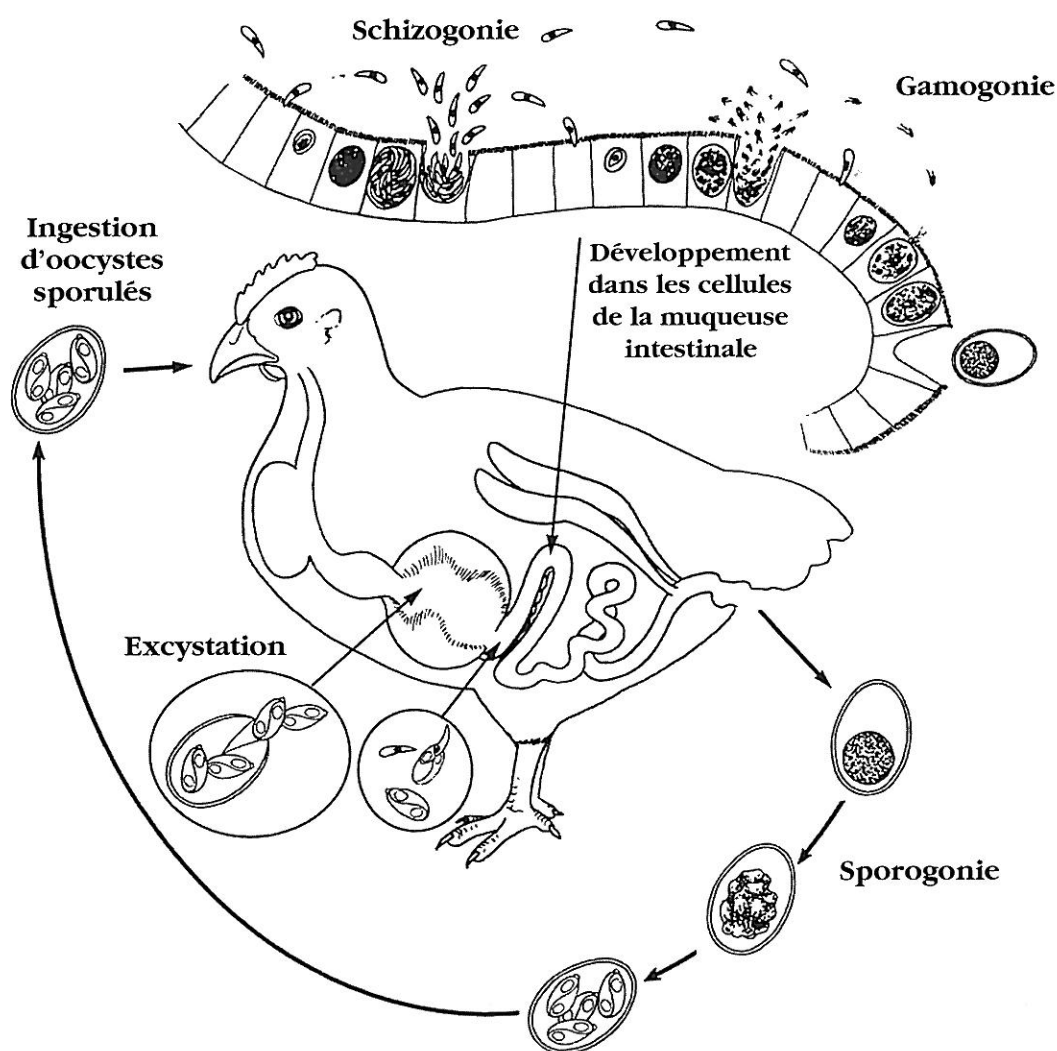


Figure 1 : cycle de développement des coccidies chez le poulet. Trois phases principales se distinguent : sporogonie dans le milieu extérieur, schizogonie et gamogonie chez l'hôte.

II - Les espèces de coccidies du poulet (Pellérdy, 1974)

Sept espèces de coccidies ont été décrites chez l'espèce poule *Gallus gallus* (tableau 1). Ce sont : *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria praecox*, *Eimeria mitis* et *Eimeria acervulina*. *E. mivati* décrite dans la littérature est considérée en Europe comme un mélange d'*E. acervulina* et *E. mitis* (Shirley et al., 1983) et *E. bagani* n'a jamais été revue depuis qu'elle a été décrite pour la première fois (Levine, 1938).

E. praecox et *E. mitis* ne causent pas de lésions et ne sont pas considérées comme pathogènes en France.

E. acervulina infecte le duodénum et le haut du jéjunum. Elle peut occasionner des lésions à ce niveau, sous l'aspect de points ou barres transversales blanches sur la muqueuse. Dans les cas de fortes infections, la muqueuse est recouverte d'un enduit blanc uniforme.

E. brunetti descend le long de

l'intestin pendant l'infection, et cause des dommages dans la partie inférieure de l'iléon, le colon, et les zones proximales des cæca. Lors d'infections importantes, des hémorragies apparaissent ou une nécrose de la muqueuse recouverte alors d'un enduit blanchâtre, accompagnées de bouchons intestinaux qui provoquent une occlusion.

E. maxima et *E. necatrix* infectent l'intestin moyen, du bas du duodénum au milieu de l'iléon. La gamogonie de *E. necatrix* se développe dans les cæca. *E. necatrix* entraîne des hémorragies dans les infections pathogènes, avec ballonnement de l'intestin rempli de sang. *E. maxima* est plus discrète, occasionnant dans les cas sévères un ballonnement, des points hémorragiques sur la muqueuse et un contenu intestinal orangé nauséabond.

E. tenella infecte les cæca. Elle peut causer des hémorragies, avec épaissement de la paroi cæcale. Dans les cas graves, les cæca sont distendus, en forme de massues, et remplis de sang ou d'un caillot fibrineux.

Seules *E. necatrix* et *E. tenella* peuvent entraîner de la mortalité

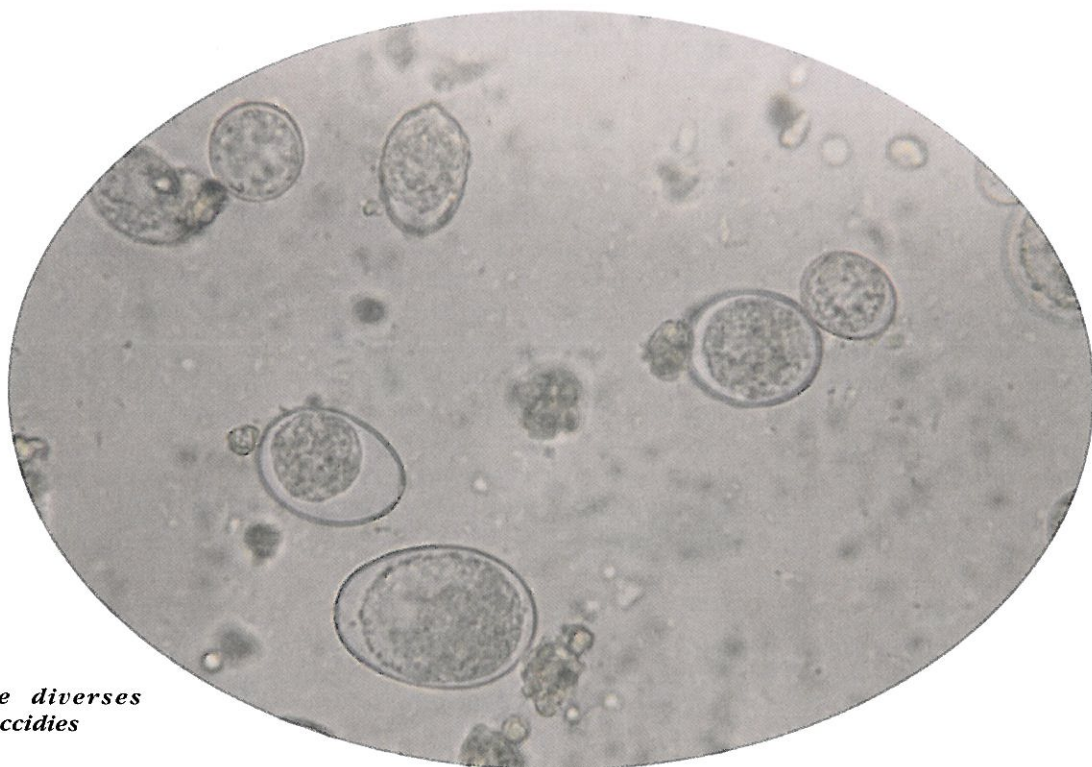
et des hémorragies observables au niveau des litières. Elles sont alors responsables de coccidioses dites cliniques, à l'opposé des trois autres espèces qui causent des coccidioses subcliniques, sans mortalité, mais avec des baisses notables de performances des animaux atteints.

Les périodes prépatentes (moment entre l'ingestion-infection et moment où les premiers oocystes sont retrouvés dans les selles) varient de 4 jours pour *E. acervulina* à 5,5 jours pour *E. necatrix*. Les périodes patentes (périodes pendant lesquelles on retrouve des oocystes dans les selles) varient généralement de 4 à 6 jours, mais peuvent durer plus longtemps (figure 2).

Les oocystes des coccidies du poulet peuvent être divisés en trois types morphologiques :

- les petits oocystes (18 μ) *acervulina* et *mitis*
- les oocystes moyens (22 μ) *praecox*, *tenella* et *necatrix*
- les gros oocystes (24 μ et plus) *brunetti* et *maxima*

Les temps optimum d'observation post-mortem de poulets infectés expérimentalement sont de 120 h pour *praecox*, *acervulina* et *mitis*, de 168 h pour les autres espèces plus lentes.



Oocystes de diverses espèces de coccidies

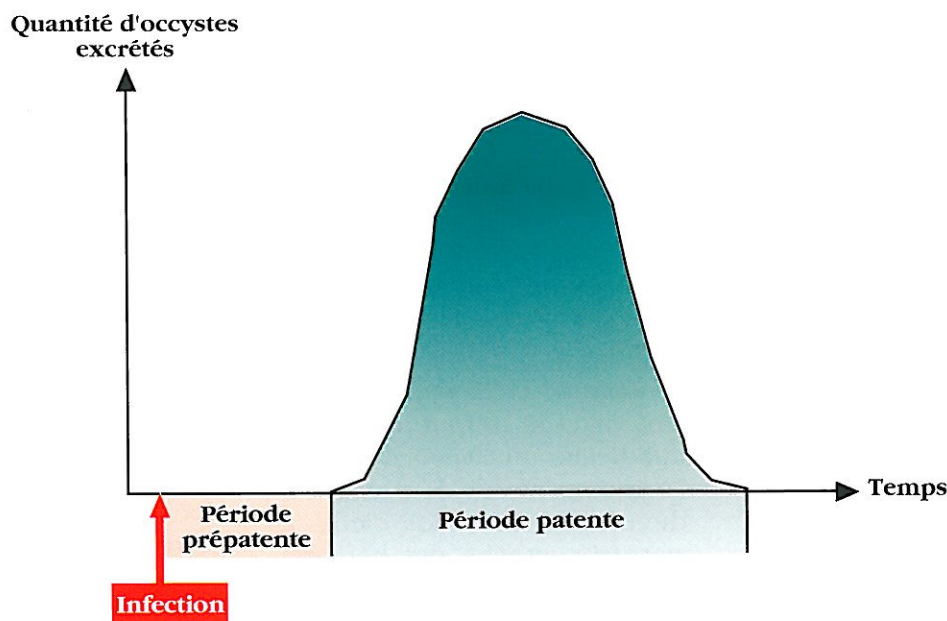


Figure 2 : période prépatente et période patente.

La période prépatente est le délai qui sépare le moment de l'infection et celui où les premiers oocystes sont émis dans les matières fécales. La période patente couvre la durée d'excrétion des oocystes.

III - Diagnostic

Le diagnostic est un élément capital pour juger de la prophylaxie et envisager un traitement. De la bonne analyse de la situation viendra la conclusion sur le rôle des coccidies dans les symptômes observés. Une conclusion trop rapide sur la responsabilité des coccidies peut entraîner des troubles consécutifs graves, dus à l'ignorance et la méconnaissance d'autres agents pathogènes présents contre lesquels aucun traitement n'a été prescrit.

La première nécessité est de distinguer quelques animaux malades non représentatifs et l'état de la bande. Il est donc indispensable de prendre des animaux qui reflètent la majorité.

Un premier examen peut être effectué sur le terrain pour estimer l'état des animaux et des lésions. L'état des animaux sera évalué sur des critères de morbidité (tableau 2) et sur l'aspect des fientes et de la litière. Une confirmation par examen micro-

scopique des parasites sera faite au laboratoire. Il est préférable d'apporter des animaux vivants au laboratoire, à cause de modifications post-mortem qui peuvent altérer les lésions. Cette mesure est applicable plus particulièrement aux dindons dont les lésions sont relatives au contenu intestinal, les animaux morts ayant un intestin qui se remplit de fluide et donc tendance à se vider, faisant disparaître les lésions.

L'examen microscopique sur frottis frais à partir de grattage de la muqueuse est insuffisant. Il doit venir en confirmation des lésions observées. Si aucune lésion n'apparaît, le grattage de muqueuse pour la recherche de coccidies ne se justifie pas. Il est possible par cette technique de mettre en évidence des formes de développement des coccidies, mais elles n'ont aucune incidence pathologique en l'absence de lésions.

La notation des lésions selon la procédure de Johnson et Reid (tableau 3) est la seule technique fiable si c'est toujours la même personne qui effectue les

examens. Néanmoins, l'observation de lésions d'indice faible (1 ou 2) n'est souvent pas corrélée avec la pathologie. Des lésions 2 au niveau cæcal dues à *E. tenella* ne sont pas responsables de symptômes ni de baisse de performances. Il faut alors chercher d'autres causes à l'état des animaux.

Des procédures de confirmation comme la multiplication à partir d'un seul oocyste, des colorations tissulaires, la culture sur tissus ou sur œuf embryonné, la mesure de la période prépatente, sont très rarement effectuées et ne présentent pas d'intérêt pour un diagnostic rapide.

Le prélèvement d'échantillons de litière ou de fientes pour recherche d'oocystes de coccidies permet de suivre l'évolution de la contamination d'un bâtiment par les oocystes, de manière qualitative (plus ou moins de croix selon le nombre d'oocystes observés par champ microscopique) ou quantitative (quantité d'oocystes par gramme de litière ou de fientes). Les prélèvements sont conservés en solution de bichromate de

potassium à 2% jusqu'à l'examen.

Cette méthode peut servir d'indicateur de l'efficacité des anticoccidiens additifs alimentaires s'ils sont utilisés. Elle ne présente cependant aucun intérêt pour la prévision ou l'évaluation du risque de coccidiose pour plusieurs raisons. Elle varie grandement selon la technique de prélèvement : litière ou fientes fraîches, sites de prélèvement dans le bâtiment, proportion de fientes cæcales / fientes intestinales. De plus, elle ne permet pas de déterminer précisément la ou les espèces de coccidies présentes. En effet, les oocystes ont des tailles qui oscillent dans une certaine fourchette, et des chevauchements ne permettent pas de donner de nom d'espèce, sauf peut-être pour *E. maxima* qui a les oocystes les plus volumineux, présentant de plus une teinte rosée au microscope, avec une coque plus ou moins dorée.

Ne sachant à quelles espèces on a affaire, on peut difficilement conclure sur leur potentiel pathogène, puisque certaines espèces (*E. mitis* et *E. praecox*) ne sont pas pathogènes. Pour cette même raison, il est impossible de définir un niveau seuil au dessus duquel il y a danger. Les risques sont plus grands s'il y a beaucoup d'oocystes, mais ce ne peut être un critère à lui seul pour la recommandation d'un traitement.

IV - Prévention

■ 1. Mesures sanitaires

La première prévention consiste en une HYGIENE SANITAIRE stricte. Nous nous intéresserons ici seulement au problème coccidies, mais les différentes mesures énoncées contribuent à l'amélioration générale de l'élevage.

L'élevage des animaux en cage ou sur caillebotis, réduit les risques de coccidiose. Si les animaux ne sont pas en contact direct avec leurs fientes conte-

nant les oocystes, ils ne pourront pas les ingérer.

Cet aménagement, s'il est réalisable, présente néanmoins un coût important.

Si les animaux sont élevés au sol, plus leur densité est importante, plus la concentration en oocystes va croître rapidement.

Les bottes ou surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements et de se laver les mains.

Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures ou bottes. Mais il faut veiller attentivement à son entretien, sinon il devient un réservoir de pathogènes. Les abords du bâtiment doivent être bien entretenus, en éliminant les herbes hautes, en installant des gouttières ou caniveaux, en aménageant une aire d'accès avec du gravier ou bétonnée, en évitant la formation de flaques d'eau importantes, de zones boueuses.

Les accès aux bâtiments doivent être limités au strict nécessaire : pas d'animaux domestiques (chiens, chats), uniquement l'éleveur (pas ses enfants ou ses amis). Ces mesures auront deux conséquences : la limitation d'entrée de coccidies ou autres agents dans l'enceinte du bâtiment par la limitation des individus qui y entrent, et un meilleur confort et bien-être des animaux, facteurs importants pour leur croissance.

Le maintien d'une litière propre et d'une épaisseur convenable sert de barrière physique entre les animaux et les parasites. Les fientes s'enfouissent plus facilement, ainsi les animaux sont moins exposés. Mais il est déconseillé de brasser la litière en cours d'élevage, ce qui aurait pour conséquence de faire remonter et de rendre accessibles les oocystes infectants qui ont sporulé pendant leur enfouissement. De même, s'il est nécessaire de remettre de la litière propre en cours d'éle-

vage, il est préférable de l'ajouter sur la litière existante, sans enlever tout ou partie de l'ancienne litière, ce qui aurait la même conséquence que le brassage.

Éliminer les animaux morts est une mesure évidente, encore faut-il l'appliquer à chaque visite, chaque jour. Les cadavres ne serviront pas à nourrir le chien de la maison, et n'iront pas enrichir le tas de fumier. Ils peuvent héberger des agents qui auront alors l'opportunité de se disséminer.

Le nettoyage des bâtiments après une bande n'est pas une mince affaire. Il doit se faire rapidement et doit être le plus poussé possible. L'évacuation des litières sales permet de réduire le nombre de coccidies, mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments d'élevage. Le lavage des murs et du sol, ainsi que la bonne évacuation des eaux usées permettent d'éliminer la plupart des oocystes de coccidies. De même, tout le matériel d'élevage (mangeoires, abreuvoirs,...) doit être consciencieusement lavé.

Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment, et donc la destruction des coccidies sensibles à la dessiccation. De même, si le bâtiment a été correctement nettoyé, les niveaux de bactéries diminuent aussi.

Quant aux désinfectants comme le formol ou la soude, les oocystes de coccidies y sont totalement insensibles. Il ne faut pas croire qu'un nettoyage approximatif sera compensé par une bonne désinfection : les coccidies y survivent sans problème. Les rares produits efficaces d'une utilisation courante sont l'oo-cide ou la chaux vive, mais ils présentent soit un coût non négligeable soit un risque à l'utilisation. Les oocystes de coccidies étant sensibles à la dessiccation et la chaleur, des systèmes de brûlage du sol présentent un grand intérêt.

La plupart de ces mesures sanitaires ne sont pas récentes, mais

leur application consciencieuse aide à une meilleure gestion du risque coccidien. Il est certain que si les problèmes de coccidiose sont absents, on ne modifiera pas les techniques et méthodes de travail en place pour lutter contre les coccidies. Mais dans les cas chroniques de coccidiose, l'amélioration de certains de ces principes de base peut s'avérer bénéfique et peut éviter des mesures de prévention chimique systématiques.

■ 2. Sélection d'oiseaux résistants

Les sélectionneurs n'ont pas pris en compte dans leurs critères la résistance aux coccidies. Pourtant, en fonction du fond génétique variable chez les souches de poulet, on peut obtenir des différences de scores de lésions, de production d'oocystes, de niveaux d'anticorps, de gain de poids et de mortalité en présence des coccidies. Des études sont en cours sur des souches de poulets moins sensibles à la coccidiose, mais il n'y a pas encore d'application, les résultats étant encore trop partiels.

■ 3. Nutrition

La nutrition est un facteur très important qui mériterait des études plus poussées. L'action de vitamines, pour pallier les effets néfastes d'anticoccidiens, ou directement sur les coccidies, a été démontrée. Les apports protéiques ont des effets sur le développement des coccidies, qui sont liés à la quantité ajoutée. Les ions (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ,...) jouent un grand rôle dans l'efficacité des anticoccidiens, ionophores notamment. En fonction de leur concentration, ils peuvent inverser l'effet de ces molécules. Ces interactions sont encore mal connues pour la plupart, mais leur prise en compte présente un espoir dans le contrôle des coccidioses.

■ 4. Immunité

4.1. L'immunité protectrice

L'immunité joue un rôle important dans la protection des pou-

lets. Quelques oocystes ingérés entraînent un développement intestinal et une immunité tissulaire localisée. Les stades de développement asexué sont plus immunogènes que ceux de la gamogonie. Les sporozoïtes semblent peu immunogènes. Les oocystes excrétés permettent une nouvelle exposition qui renforce l'immunité protégeant progressivement de manière totale les animaux. Des infections quotidiennes avec de faibles doses entraînent une meilleure immunité qu'une seule dose importante.

Malheureusement, il n'existe pas d'immunité croisée entre les espèces. Les oiseaux peuvent être immunisés à une espèce qu'ils ont rencontrée antérieurement et rester sensibles aux autres. Pour une protection contre toutes les coccidies potentiellement pathogènes, l'immunisation est nécessaire vis-à-vis de chacune des cinq espèces.

L'immunité peut s'atténuer si l'environnement de l'oiseau ne lui donne pas l'occasion de se réinfecter ou si celui-ci contracte certaines autres maladies (par exemple, la maladie de Marek a un effet défavorable dans l'immunité contre les coccidioses).

L'utilisation continue dans l'aliment d'un coccidiostatique à titre préventif est recommandée pour tous les oiseaux élevés sur litière qui n'ont pas besoin de développer une immunité protectrice. Ceci est devenu une pratique générale dans la production de poulets de chair et de poulettes futures pondeuses élevées en cage.

Comme la législation ne permet pas l'utilisation de coccidiostatiques à titre préventif dans l'aliment chez les poules pondeuses ou reproductrices, il est nécessaire de recourir au développement de l'immunité pour protéger les oiseaux pendant la période de ponte, une coccidiose en production pouvant avoir des conséquences dramatiques. Les mesures à mettre en oeuvre doivent permettre une multiplication des coccidies tout

en évitant un épisode de coccidiose. Il est cependant économiquement préférable d'avoir une coccidiose chez les jeunes plutôt que chez des adultes.

Deux méthodes de stimulation de l'immunité ont été utilisées pour lutter contre les coccidioses :

l'utilisation de produits de traitement à faible concentration pour diminuer la gravité de l'exposition naturelle ou la contamination volontaire de la litière avec des coccidies pour provoquer une infection contrôlée. Ces deux méthodes présentent des risques importants et ne sauraient être conseillées. Dans les deux cas, le développement parasitaire peut devenir trop important et conduire à des pertes par maladie. Dans le premier, il peut entraîner une émergence rapide de coccidies résistantes à l'anticoccidien utilisé. Elles ne respectent pas non plus la législation en vigueur, car l'anticoccidien est autorisé pour un intervalle précis de concentration, et la contamination volontaire s'approche d'un vaccin vivant virulent du type de ceux utilisés outre-atlantique, et qui ne sont pas autorisés dans l'Union Européenne.

Une autre approche consiste à utiliser des anticoccidiens qui autorisent la mise en place d'une certaine immunité, ou à ne pas utiliser d'anticoccidiens du tout dans l'aliment. Le suivi doit permettre une intervention rapide avec mise en place d'un traitement si une coccidiose clinique apparaît.

■ 4.2. Stratégies vaccinales

Pour stimuler l'immunité, les vaccins constituent une solution récente à prendre en compte. Plusieurs approches ont été développées.

4.2.1. Vaccins virulents vivants interdits en France

En 1964, Edgar décrit un vaccin contenant toutes les espèces de coccidies. L'efficacité dépend du mode d'administration, peu d'oocystes en exposition continue étant plus efficace qu'une seule

dose. Cette méthode présente le danger d'accumulation potentielle de parasites vivants virulents dans la litière.

4.2.2. Vaccins vivants atténués

Plusieurs techniques d'atténuation sont possibles : passage in vivo sur embryon, sélection de souches précoces, Irradiation X et traitement micro-ondes.

Les souches adaptées à l'œuf embryonné ont besoin d'un nombre de passages élevé sur œufs embryonnés (30-40) avant d'obtenir leur atténuation. Une certaine instabilité de l'atténuation est observée au bout de 6 à 9 passages chez le poulet, ainsi qu'une perte d'immunogénicité au fur et à mesure des passages, et il est difficile par cette méthode de produire des oocystes en grand nombre à l'échelle d'un vaccin.

Les souches précoces sont sélectionnées par passages répétés (10 à 16 passages) de coccidies virulentes sur animaux, et récupération à chaque fois des premiers oocystes émis. Le nombre final d'oocystes produits est moins grand. Cette modification est accompagnée de la réduction de la période prépatente, du taux de multiplication et de la pathogénicité. Les propriétés immunogéniques, quant à elles, restent identiques.

Ces souches précoces sont plus rapides à obtenir que des souches adaptées à l'œuf embryonné. Elles peuvent être obtenues pour toutes les espèces de coccidies, et restent stables : elles conservent leur caractère précoce, en l'absence de pression de sélection. Cependant, des souches précoces peuvent ne pas entraîner une immunité complète vis-à-vis d'espèces qui présentent une diversité antigénique.

Aucun marqueur spécifique de ces souches n'a été identifié, il n'existe donc pas moyen de prouver qu'une coccidiose ne s'est pas déclarée à cause de l'utilisation d'un vaccin constitué

de ces souches. De plus, leur utilisation peut introduire des espèces qui n'étaient pas forcément présentes dans l'élevage. Mais le problème le plus important de tels vaccins vient de leur production, nécessitant la multiplication de chaque espèce séparément sur poulets EOPS, avec de mauvais rendements du fait de leur précocité, d'où un coût élevé.

L'irradiation est un autre moyen d'atténuer la virulence des *Eimeria*. Des doses de radiations X importantes et différentes sont appliquées en fonction des espèces de coccidies. Avec *E. tenella*, 20 kRad sur les oocystes n'ont pas d'effet sur la pénétration, mais diminuent la mérogonie et la première génération de schizontes. Aucun vaccin n'a été développé à partir de cette technique.

4.2.3. Vaccination avec antigène recombinant

Les vaccins vivants atténués soulèvent des polémiques quant à leur stabilité, le contrôle de leur qualité, leur coût et leur efficacité. Une alternative consiste à immuniser les animaux avec des antigènes inertes, sélectionnés au niveau des coccidies.

Beaucoup de gènes codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits, et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux. Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration (dont l'adjuvant utilisé). Les recherches s'orientent vers la caractérisation d'antigènes immunisants qui seraient communs à plusieurs espèces de coccidies, mais les résultats déjà obtenus n'indiquent pour l'instant qu'une protection partielle.

5. Chimiothérapie

La chimioprévention (additifs alimentaires) ou la chimiothérapie (médicaments de traitement) sont les moyens de contrôle les plus utilisés.

L'utilisation des anticoccidiens additifs alimentaires se fait par

administration en continu, dans l'aliment, d'un produit actif à dose définie (tableau 4). Tous les produits sont plus efficaces s'ils sont distribués dans l'aliment avant tout signe de maladie : c'est la chimioprévention. Les poulets de chair élevés sur litière sont pratiquement tous soumis à un programme de prophylaxie anticoccidienne. La prévention via l'aliment a débuté à la fin des années 1940, en relation avec le développement de l'aviculture industrielle (augmentation des densités d'animaux, fortes concentrations d'oocystes).

Les anticoccidiens additifs alimentaires existants sont de différentes familles (produits chimiquement ou issus de fermentation à activité ionophore) et leur emploi est soumis à la législation européenne sur les additifs. Les additifs sont le plus souvent des conservateurs, des antioxydants, des pigments et n'ont pas de vertu thérapeutique, exception faite des anticoccidiens.

Tous les anticoccidiens connus actuellement induisent des phénomènes de résistance ou de baisse d'efficacité plus ou moins rapidement. Dans les années 1970, des programmes ont été proposés dans le but de prolonger l'efficacité des produits disponibles, par crainte de l'émergence trop rapide des résistances.

Sur le terrain, trois types de programme de prévention sont rencontrés :

• Programme continu

Un même anticoccidien est administré en continu bande après bande. Le produit utilisé ne doit pas être de nature à induire rapidement de chimiorésistance.

• Rotation

L'anticoccidien est changé après plusieurs bandes d'élevages, en général tous les six mois. Des critères de choix sont nécessaires au moment du changement.

• Shuttle program ou dual program

Une même bande est élevée avec deux anticoccidiens différents : un dans l'aliment de croissance, un autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit est compensée par l'emploi du second. Un programme utilisant un ionophore et un produit de synthèse est satisfaisant car les modes d'action des deux produits sont différents. Quant à l'ordre d'administration, les résultats sont équivalents dans les deux cas.

Dans le cas des poulettes notamment, des traitements complémentaires dans l'eau de boisson sont parfois appliqués en cours d'élevage, le rationnement des animaux faisant que souvent ils ne consomment pas la quantité d'anticoccidien suffisante pour les protéger efficacement. Cette pratique présente le risque de sélectionner des coccidies résistantes au traitement utilisé. Pour reprendre ce qui a été dit précédemment, il est donc préférable pour cette production de favoriser le développement de l'immunité, et les traitements dans l'eau de boisson ne sont recommandables qu'en cas de coccidiose.

Ces traitements systématiques sont parfois réalisés à titre préventif (incompatibilité terminologique : un traitement est curatif, non préventif) lors de périodes critiques pour d'autres productions : transport, changement d'aliment, détassage... Les traitements doivent être réservés aux épisodes pathologiques, sans quoi une émergence de résistance progressive rendra ce traitement inefficace au moment où il sera devenu vraiment indispensable.

Résistance des coccidies aux anticoccidiens

La résistance aux anticoccidiens

est un problème croissant, malgré les programmes d'utilisation des anticoccidiens. Elle peut se développer rapidement avec certains produits (en quelques semaines), plus lentement avec d'autres (des années). Le moyen d'évaluer le degré de résistance de coccidies dans un élevage est de réaliser un prélèvement de coccidies et de tester l'effet de plusieurs anticoccidiens sur ces dernières : ce sont les anticoccidiogrammes ou AST (Anticoccidial Sensitivity Tests).

Les coccidies prélevées dans l'élevage sont d'abord remultipliées sur animaux puis servent à inoculer des poulets traités ou témoins. Les doses inoculées doivent être suffisantes pour induire des effets mesurables chez les animaux infectés non traités. Un lot d'animaux non traités non infectés est nécessaire pour évaluer le niveau d'efficacité des anticoccidiens.

Les paramètres enregistrés incluent la mortalité, le gain de poids, le score lésionnel ou l'excrétion, utilisés individuellement ou en association. Si l'anticoccidien n'assure pas une efficacité contre des pertes importantes, il doit alors être changé.

Les choix empiriques lors du changement d'anticoccidien ne garantissent pas l'efficacité du nouveau produit. Il peut en effet ne pas être plus efficace que le précédent. Il existe en effet des résistances croisées entre molécules de structure proche. De plus, l'historique des coccidies présentes fait qu'elles sont peut-être devenues résistantes au nouveau produit, s'il a déjà été utilisé auparavant sur le site ou dans un site proche géographiquement.

Il est donc indispensable de détecter et d'évaluer la résistance avant qu'elle ne devienne un problème majeur, et sélectionner des produits de substitution efficaces. Les tests de routine peuvent être réalisés tous

les six mois. Les élevages à problèmes doivent être suivis avec des intervalles de temps plus courts. Les périodes sèches d'été sont moins propices à un fort développement des coccidies. Il faut garder les produits les plus efficaces pour les périodes humides où les conditions sont plus favorables au développement des coccidies.

Il ne faut pas attendre qu'il y ait des problèmes pour envisager un anticoccidiogramme. Quand les problèmes apparaissent, il est trop tard, car l'anticoccidiogramme nécessite plusieurs semaines avant l'obtention du résultat. De plus, les coccidies interagissent avec d'autres pathogènes, favorisant leur développement. Un meilleur contrôle des coccidies peut limiter les autres maladies.

Cependant, les anticoccidiens ne sont pas voués à une mort programmée du fait des multirésistances qui pourraient aboutir à des coccidies résistantes à tous les anticoccidiens actuels. La perte de résistance peut se produire dans des populations coccidiennes, mais cela peut prendre plusieurs années à l'issue desquelles on peut espérer utiliser à nouveau, sous étroite surveillance, des anticoccidiens qui n'avaient plus été jugés efficaces.

Pour conserver toutes les chances de bien gérer les coccidies, il faut employer les différents produits en gardant toujours à l'esprit les problèmes de montée de résistance. Il faut aussi adopter des conduites d'élevage optimales pour réduire les niveaux de contamination initiale et les risques d'introduction de coccidies en cours d'élevage. De cette prise de conscience collective dépend l'avenir d'une aviculture industrielle rentable.

Espèce	acervulina	brunetti	maxima	mitis	necatrix	praecox	tenella
Période prépatente (heures)	97	120	121	93	138	83	115
Localisation	duodénum jéjunum	iléon colon	jéjunum iléon	grêle (iléon)	jéjunum-iléon (caeca)	duodénum	caeca
Index longueur /largeur	1,25	1,31	1,47	1,09	1,19	1,24	1,16
Longueur (µm)	17,7-20,2	20,7-30,3	21,5-42,5	11,7-18,7	13,2-22,7	19,8-24,7	19,5-26,0
Largeur (µm)	13,7-16,3	18,1-24,2	16,5-29,8	11,0-18,0	11,3-18,3	15,7-19,8	16,5-22,8
Pathogénicité	+	++	+	-/+	++++	-/+	++++
Délai de sporulation (heures)	17	18	30	15	18	12	18
Taille maxi schizonte (µm)	10,3	30,0	9,4	15,1	65,9	20,0	54,0

Tableau 1 : les différentes espèces de coccidies parasites du poulet.

Sont indiqués pour chaque espèce, la localisation des formes de développement chez l'hôte, le rapport longueur sur largeur de l'oocyste, les tailles minimum et maximum des oocystes, le niveau de pathogénicité quantifié par des +, et le délai minimum de sporulation des oocystes en conditions optimales.

- 0 - Attitude normale
- 1 - Plumes ébouriffées (surtout celles du cou)
- 2 - Début de la frilosité et de la prostration
- 3 - Frilosité et prostration plus marquées
Animaux apathiques
- 4 - Plumes toutes ébouriffées
Position en boule des animaux avec les ailes tombantes
Station debout pénible, yeux fermés

Tableau 2 : échelle de notation de la morbidité des poulets infectés par des coccidies

Tableau 3 : indices lésionnels pour les cinq espèces de coccidies pathogènes chez le poulet

***Eimeria acervulina***

Indice +1 Lésions en plaques blanchâtres réparties sur la paroi duodénale uniquement

Indice +2 Lésions plus rapprochées mais non coalescentes.
Elles peuvent s'étendre jusqu'à 20 cm en dessous du duodenum

Indice +3 Lésions assez nombreuses pour être jointives. Enduit sur la muqueuse.
Contenu intestinal liquide. Lésions jusqu'au diverticule du sac vitellin.

Indice +4 Muqueuse intestinale d'apparence blanchâtre, épaissie.
Exsudat "crèmeux" riche en oocystes

***Eimeria tenella***

Indice +1 Rares pétéchies sur la muqueuse

Indice +2 Lésions nombreuses visibles du côté séreux avec du sang dans
le contenu cæcal. Paroi cæcale légèrement épaissie

Indice +3 Quantité importante de sang dans les cæca. Paroi cæcale fortement épaissie.
Peu ou pas de matières dans les cæca

Indice +4 Paroi cæcale fortement distendue avec caillot de sang ou pus caséeux.
Les animaux morts sont notés +4

***Eimeria maxima***

Indice +1 Quelques pétéchies

Indice +2 Léger épaississement des parois. Parfois mucus orangé

Indice +3 Paroi épaissie. Muqueuse rugueuse. Ballonnement.
Contenu intestinal parsemé de caillots

Indice +4 Paroi très épaissie. Ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin.
Sang et caillots, odeur putride

***Eimeria necatrix***

Indice +1 Quelques petites pétéchies. Ponctuations blanches visibles du côté externe

Indice +2 Nombreuses pétéchies visibles du côté externe.
Léger ballonnement de l'intestin moyen

Indice +3 Hémorragies. Séreuse rugueuse avec pétéchies et/ou plaques blanchâtres.
Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement de la seconde moitié du grêle

Indice +4 Hémorragies étendues. Intestin de couleur foncée.
Mucus brun rougeâtre dans la lumière. Ballonnement très étendu

***Eimeria brunetti***

Indice +1 Quelques pétéchies, plutôt du côté séreux

Indice +2 Pétéchies plus nombreuses (J5) du diverticule de Meckel vers le bas.
Surface rugueuse

Indice +3 Zones hémorragiques réduites sur la muqueuse.
Matériaux coagulés dans les caeca. Surface muqueuse plus rugueuse. Contenu caecal séché (J6-7).

Indice +4 Nécrose, coagulation, épaississement ou décapage de la paroi
de la muqueuse. Contenu à l'aspect de fromage blanc. Nécrose rectale cause de blocage intestinal.

Tableau 4 : principaux anticoccidiens utilisés en élevage de poulets de chair Les posologies et les délais de retrait cités dans ce tableau sont donnés à titre indicatif et ne sont applicables qu'aux poulets de chair.

Pour les autres productions, se renseigner auprès des distributeurs

Marque	produit actif	Nature	Posologie	Retrait
AmprolmiXPlus	amprolium + ethopabate	Synthèse + synthèse	125 ppm 8 ppm	3 jours
Avatec	lasalocide	Ionophore	75-125 ppm	5 jours
Carbigran	nicarbazine	Synthèse	125 ppm	9 jours
Clinacox	diclazuril	Synthèse	1 ppm	5 jours
Coyden	méticlorpindol	Synthèse	125 ppm	5 jours
Cygro	maduramicine	Ionophore	5 ppm	5 jours
Elancoban	monensin	Ionophore	100-120 ppm	3 jours
Lerbek	méticlorpindol + méthylbenzoquate	Synthèse + synthèse	100 ppm 8,35 ppm	5 jours
Maxiban	narasin + nicarbazine	Ionophore + synthèse	40-50 ppm 40-50 ppm	7 jours
Monteban	narasin	Ionophore	70 ppm	
Cycostat (Robenz)	robénidine	Synthèse	33 ppm	5 jours
Sacox	salinomycine	Ionophore	60 ppm	5 jours
Stenorol	halofuginone	Synthèse	3 ppm	5 jours

Références :

Hammond D.T. 1973. Life cycles and development of coccidia. dans «The coccidia», Ed. Hammond et Long, University Park Press, Baltimore, p 45-79

Johnson J.K. et Reid W.M. 1970. Anticoccidial drugs : lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol., 28 : 30-36

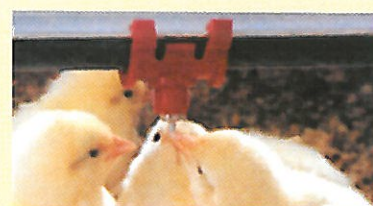
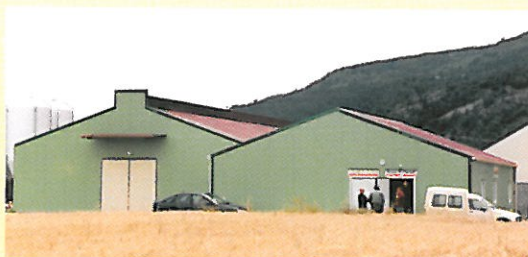
Pellérdy L.P. 1974. Coccidia and coccidiosis. 2nd edition, Budapest, Akadémiai Kiadó

Shirley M.W., Jeffers T.K. et Long P.L. 1983. Studies to determine the taxonomic status of *Eimeria mitis*, Tyzzer 1929 and *E. mivati*, Edgar and Siebold 1964. Parasitology, 87 : 185-198 ●



la passion de l'élevage

*20 ans
au service de l'élevage*



CONSTRUCTIONS METALLIQUES

**R.N. 82 - EPERCIEUX-ST-PAUL - 42110 FEURS
Tél. 04 77 27 47 47 - Fax 04 77 27 01 10**