

LES COCCIDIOSES AVIAIRES

1) DEFINITION

Ce sont des protozooses digestives, infectieuses, dues au développement et à la multiplication dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou du caecum de coccidies pathogènes spécifiques du genre *Eimeria*. Elles se manifestent cliniquement par des troubles digestifs (syndrome entéritique souvent hémorragique) mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées.

2) ESPECES AFFECTEES

Elles affectent tous les galliformes (coq, poule, dindon, faisan, perdrix, caille) avec toutefois une spécificité très étroite.

3) REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

Les coccidioses aviaires sont largement répandues dans le monde, elles sont cosmopolites mais sévissent surtout dans les régions chaudes et humides. Elles revêtent une importance économique et médicale considérable en aviculture. Bien qu'elles existent dans tous les élevages avicoles, les pertes économiques les plus importantes concernent la production des poulets de chair. En Algérie, elles sont classées aujourd'hui deuxième maladie à caractère économique après la maladie de Newcastle.

Les pertes sont dues d'une part à la mortalité (coccidiose caecale à *Eimeria tenella* ; coccidiose intestinale à *Eimeria necatrix*), et d'autre part à la morbidité (coccidioses intestinales dues aux autres espèces de coccidies), entraînant un retard de croissance avec un faible gain de poids, une chute de la ponte et un mauvais indice de conversion alimentaire.

4) EPIDEMIOLOGIE

Les coccidioses sont des maladies enzootiques voire quelquefois épizootiques. Leur épidémiologie est variable suivant le type d'élevage pratiqué.

- Elevage fermier : dans ce type d'élevage, les oiseaux sont nourris avec un aliment traditionnel non supplémenté, ils ne reçoivent pas d'anticoccidiens. Dans ces conditions, les coccidioses ont un caractère saisonnier et évoluent le plus souvent sous une forme aiguë, frappant les jeunes de 2 à 3 semaines en automne, fin printemps et pendant les étés humides.

- En élevage industriel, au sol, l'épidémiologie s'est transformée grâce en partie à l'introduction des anticoccidiens dans l'alimentation. Les oiseaux sont normalement protégés pendant leur vie sauf au moment de l'arrêt de l'administration des anticoccidiens : vers la 16^{ième} - 18^{ième} semaine, période de l'entrée en ponte des poulettes où ils présentent essentiellement une coccidiose chronique. Dans ce type

d'élevage, le rôle de la saison est beaucoup moins net et les coccidioses se rencontrent toute l'année. Enfin, la forme aiguë peut apparaître, mais rarement, si les animaux ont reçu des quantités insuffisantes d'anticoccidiens (à titre d'exemple : maladies intercurrentes entraînant une sous-consommation d'aliment et donc une ingestion réduite d'anticoccidien apporté par l'aliment).

5) ETUDE DES PARASITES.

5.1) Morphologie (voir schéma)

L'examen microscopique des fientes des oiseaux infestés révèle la présence d'ookystes de forme et de taille variable : sphérique, ellipsoïde ou ovoïde, mesurant 15µ à 30µ, à paroi épaisse.

Parmi les espèces d'*Eimeria* parasites des volailles, cinq sont pathogènes :

- *Eimeria tenella* : espèce très pathogène, parasite de la coccidiose caecale, à ookyste ovoïde mesurant 23µ X 20µ, sans micropyle.
- *Eimeria necatrix* : espèce également très pathogène, à ookyste sub-sphérique, 18µ X 15µ, pas de micropyle, évolue dans la partie moyenne de I.G., puis caecums.
- *Eimeria acervulina* : ookyste ovoïde, 18µ X 15µ, avec micropyle, se développe dans la partie antérieure de I.G..
- *Eimeria maxima* : ookyste ovoïde, 30µ X 20µ, pas de micropyle, évolue dans la partie moyenne et postérieure de I.G..
- *Eimeria brunetti* : ookyste ovoïde, 27µ X 22µ, absence de micropyle, ses colonies se rencontrent au niveau de tout I.G. puis caecums et rectum.

La plupart de ces espèces sont souvent associées. En Algérie, l'espèce la plus fréquemment en cause est *Eimeria tenella*. En effet, les taux d'infestation relevés en fonction de l'espèce obtenus lors d'une enquête réalisée dans un élevage avicole sont répartis comme suite:

E. tenella : 40 % ; *E. acervulina* : 20 % ; *E. maxima* : 16 % ; *E. brunetti* : 15 % et *E. necatrix* : 9 %.

5.2) Biologie

- Cycle évolutif

Il est de type monoxène biphasique.

. **phase endogène** : elle débute lorsqu'un oiseau ingère des ookystes sporulés. Les sporozoïtes (éléments infectieux) sont libérés dans le tube digestif suite à l'action mécanique du gésier, à l'activité de la trypsine et sous l'action de la bile dans l'intestin grêle. Ils gagnent les intestins ou caecums selon les espèces en cause où ils pénètrent grâce à l'élaboration d'enzymes protéolytiques. A l'intérieur des cellules épithéliales, les sporozoïtes deviennent des cellules végétatives : les trophozoïtes (source de vie). Les trophozoïtes vont entreprendre un processus de multiplication asexuée par schizogonie, aboutissant à la formation de schizontes : schizonte jeune, immature puis schizonte mûr renfermant de nombreux schizozoïtes ou mérozoïtes mesurant de 2µ à 4µ de longueur. Ceux-ci détruisent la cellule épithéliale parasitée, se libèrent dans la lumière

intestinale ou caecale et vont envahir d'autres cellules dans lesquelles s'accomplira une 2^{ème} génération voire une 3^{ème} génération et plus selon les espèces de coccidies en cause. Au terme des multiplications schizogoniques, va intervenir la reproduction sexuée : les schizozoïtes de la dernière génération donnent des gamétocytes mâles et femelles. Les gamétocytes mâles produisent de nombreux gamètes mâles biflagellés, tandis que les gamétocytes femelles augmentent uniquement de taille formant un gamète femelle. Après fusion des gamètes mâle et femelle, le zygote formé est entouré d'une épaisse paroi, c'est l'enkystement, se transformant ainsi en ookyste. Les ookystes sont ensuite libérés dans la lumière intestinale ou caecale après destruction de la cellule hôte.

Au terme de la phase endogène, l'organisme parasité se libère progressivement de ses parasites jusqu'à la cessation de l'élimination d'ookystes correspondant au *phénomène d'auto-stérilisation*.

. **phase exogène** : elle débute par l'élimination des ookystes simples dans le milieu extérieur et s'achève par la formation des sporozoïtes dans les ookystes : ookystes sporulés (sporulation). La durée de la sporulation des ookystes est variable selon les espèces de coccidies considérées.

6) ETIOLOGIE.

6.1) Sources de parasites

6.1.1) Sources primaires

Ce sont les oiseaux malades ou porteurs latents au terme de la période prépatente. Ces animaux parasités sont de véritables « usines à coccidies » car pour un seul ookyste ingéré, ils éliminent plusieurs milliers d'ookystes. Cependant, cette source primaire n'est pas immédiatement dangereuse pour les oiseaux sains. En effet, les ookystes simples rejetés ne deviendront infestants qu'après avoir sporulé.

6.1.2) Sources secondaires de parasites

Elles sont, en revanche, directement dangereuses pour les oiseaux, et sont représentées par le sol des poulaillers, la litière, les abreuvoirs, les mangeoires etc... La pérennité de cette source est liée à la longévité des ookystes dans le milieu extérieur. La longévité des ookystes est elle même liée aux facteurs d'humidité, température et oxygénation du milieu : à titre d'exemple, les ookystes résistent plus d'un an à 30°C en milieu humide bien oxygéné. Par contre, la dessiccation et le manque d'oxygène (milieu fermenté ou putréfié) détruisent rapidement les ookystes.

6.2) Mode d'infestation

Les oiseaux s'infestent essentiellement par ingestion d'**ookystes sporulés** avec les aliments ou eau de boisson souillés.

6.3) Réceptivité

a) Facteurs intrinsèques

- **espèce animale** : elle est liée à la spécificité même des coccidies du genre Eimeria. Cette spécificité est liée à la particularité du suc pancréatique des oiseaux qui semble

intervenir dans la libération des sporozoïtes.

- **race**: il existe un phénomène immunitaire naturel lié à la race. En effet, les races Rhode Island rouges sont moins sévèrement affectées que la race Leghorn blanche, permettant ainsi d'entrevoir une sélection en fonction de la résistance.

- **âge** : la réceptivité des poussins très jeunes est moindre du fait de l'immunité passive contractée in ovo. Cette faible réceptivité est également due à la présence d'un mucus abondant dans le tube digestif des poussins. Dans les conditions d'élevage avicole, les coccidioses affectent surtout les poulets âgés de 2 à 6 semaines.

- **état de santé** : toutes les maladies intercurrentes qui affaiblissent l'organisme (ex : salmonelloses, entérites diverses...) entraînent l'explosion des coccidioses.

b) Facteurs extrinsèques

- Alimentation :

.une carence en vitamine B1 favorise la mortalité des oiseaux mais diminue la fertilité des coccidies.

. l'excès des protéines dans la ration aggrave les coccidioses.

- **Facteurs favorisants** : le surpeuplement avec le non respect de la densité en élevage industriel, défaut de ventilation, mauvaise installation ou insuffisance des abreuvoirs et mangeoires, assurent des conditions favorables à la sporulation des ookystes.

7) ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE

7.1) Symptômes

A) Coccidiose caecale : elle est due à *Eimeria tenella*, et peut se manifester selon 2 formes cliniques :

1. Forme aiguë : elle atteint surtout les poussins de 2 à 6 semaines, et les poulettes de 15 semaines au moment de l'arrêt des anticoccidiens.

Elle se manifeste par :

- **symptômes généraux** : tristesse, abattement, anorexie mais la soif persiste ; les oiseaux, avec des plumes hérissées, se rassemblent dans les régions chaudes du local.

- **symptômes locaux** : des troubles digestifs avec une émission de diarrhée hémorragique avec ténesme et épreintes (une véritable dysenterie). L'évolution est rapide, la mort peut survenir en 24 à 48 heures, pouvant atteindre 90 % de l'effectif en l'absence de traitement.

2. Forme chronique : elle se rencontre dans les élevages industriels au moment de l'arrêt des anticoccidiens et chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte. Elle se traduit par un amaigrissement, retard de croissance, une émission de diarrhée jaunâtre ou marron, et parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie. Chez les poulettes, l'affection se traduit le plus souvent par une chute de ponte.

B) Coccidioses intestinales

Elles sont dues à plusieurs espèces de coccidies du genre *Eimeria*, et se manifestent sous deux formes : forme aiguë et forme chronique.

a) Forme aiguë : elle entraîne une anorexie, abattement, soif intense, et une diarrhée parfois hémorragique mais le plus souvent blanc jaunâtre. La mort peut survenir au bout de quelques jours.

b) Forme chronique : elle est plus fréquente, entraînant des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance chez le poulet de chair surtout, une chute de ponte chez les pondeuses, émission de diarrhée blanchâtre ou rosée fortement muqueuse. Les oiseaux manifestent quelquefois des troubles nerveux convulsifs évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition.

7.2) Lésions

A) Coccidiose caecale

- Forme aiguë :

Les lésions sont caractéristiques et, se traduisent par une typhlite hémorragique : les caecums sont hypertrophiés, leur muqueuse épaissie, rougeâtre ; ils prennent l'aspect de « petits saucissons ou cashirs remplis de sang ». A l'incision, ces organes sont remplis de caillots de sang associés à du sang en nature et mêlés à un magma jaunâtre.

- **Forme chronique** : ouverts, les caecums hypertrophiés sont remplis de caseum blanc jaunâtre. A ces lésions caecales peuvent s'ajouter des lésions hépato-rénales d'origine toxique.

B) Coccidioses intestinales

Elles se traduisent par une hypertrophie de la muqueuse intestinale qui apparaît recouverte d'un enduit blanchâtre et parfois avec des ulcérations.

Leur siège est variable en fonction de l'espèce coccidienne en cause :

Eimeria necatrix, *Eimeria maxima* : toute l'étendue de l'intestin grêle.

Eimeria acervulina : portion antérieure de l'intestin grêle.

Eimeria brunetti : portion inférieure de l'intestin grêle, caecums et rectum.

Le score lésionnel peut être défini selon la méthode de JOHNSON et REID, 1970 : 5 à 10 poulets par élevage sont sacrifiés et les lésions du tube digestif sont notées par espèce coccidienne suivant une échelle de 0 à 4. Ces observations sont réalisées sur des poulets âgés de 4 et 6 semaines.

Codification :

E. acervulina : + 1 = lésions banches en barreaux d'échelle.

+ 2 = lésions blanches en barreaux d'échelle plus rapprochés.

E. maxima : + 1 = pétéchie

. + 2 = pétéchie + mucus orangé.

. + 3 = caillots punctiformes + mucus

E. brunetti : + 3 = épaississement + membranes formées de mucosités « saumon ».

E. tenella : +1 = pétéchie rares.

. + 2 = pétéchie nombreuses + sang.

. + 3 = sang en nature + caillots de sang.

Interprétation : on se base sur la moyenne générale des scores de l'ensemble des animaux ou des scores des parties de l'intestin. A titre d'exemple :

< +1 = compatible avec les résultats zootechniques (lésions moyennes).

+1- +2 = envisager l'ensemble des causes (lésions modérées).

> +2 = problèmes sérieux de coccidioses (lésions sévères ou extrêmement sévères ou mort) : sous dosage des anticoccidiens ou inefficacité des anticoccidiens (résistance ?).

8) PATHOGENIE

8.1) Action pathogène

Le mode d'action des coccidies est lié au développement intracellulaire des formes asexuées (schizontes) et sexuées (gamontes). Les coccidies, les schizontes II le plus souvent, en raison de leur taille (21μ à 55μ), nombre et leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales, exercent une action traumatique, se traduisant par :

- une destruction massive des cellules épithéliales, due à leur éclatement lors de la libération des mérozoïtes et des gamètes.
- une inflammation des muqueuses intestinales et caecales.
- un éclatement des capillaires, entraînant des pertes importantes de sang par hémorragie.

8.2) Action toxique

L'action toxique s'exerce non seulement sur l'intestin mais aussi dans tout l'organisme. Elle est due entre autres à une toxine ayant des propriétés anticoagulantes qui vont aggraver l'hémorragie.

8.3) Action favorisante des infections

L'action traumatique et destructive des coccidies crée une porte d'entrée à d'autres germes d'origine bactérienne (ex : *Salmonella typhimurium*). D'autre part, on a rapporté que les ookystes d'*Eimeria tenella* et d'*E. necatrix* peuvent transporter le virus de la maladie de Newcastle et infecter des oiseaux per os (SIBALIC et al., 1978).

L'action pathogène des coccidies aura des conséquences graves :

1. Conséquences locales au niveau de l'intestin (intestin grêle surtout) :

- atrophie des villosités intestinales ;
- ralentissement du transit intestinal ;
- perturbation de l'absorption et la digestion alimentaire (baisse de l'absorption du glucose, et chute du coefficient d'utilisation des protéines).

2. Conséquences générales : elles sont aussi importantes :

- anémie : elle est consécutive à l'hémorragie provoquée par l'action traumatique et destructive et renforcée par l'action toxique.
- perturbation des protides plasmatiques : elle est due à la perméabilité vasculaire de la muqueuse intestinale qui favorise la fuite de l'albumine plasmatique vers la lumière intestinale, entraînant une hypoalbuminémie.
- perturbation du métabolisme des xanthophylles : elle se traduit par une dépigmentation. Il s'agit en fait d'une perturbation des lipo-protéines qui sont les éléments de transport des xanthophylles.

De plus, un rôle immuno-dépresseur a été attribué aux coccidies. En effet, la vaccination a l'encontre de la maladie de Newcastle est peu efficace chez des oiseaux infectés par *Eimeria tenella*.

9) IMMUNITE

Les poulets exposés à une primo-infection coccidienne contractent une forte immunité acquise et sont ainsi plus ou moins résistants à une nouvelle infection coccidienne. Cette immunité se traduit par une diminution du développement soit des sporozoïtes de réinfection soit des mérozoïtes qui résultent des schizontes qui auraient pu se développer, et donc par une diminution des troubles.

Les oiseaux développent une immunité spécifique pour une espèce coccidienne, il n'y a

pas une immunité croisée entre les différentes espèces de coccidies. Le degré de résistance dépend de l'espèce d'Eimeria en cause. En général, les espèces les plus pathogènes (E. tenella, E. necatrix) dont les schizontes (schizontes II le plus souvent) sont situés plus profondément dans la muqueuse, sont les plus immunigènes. Le mécanisme de cette immunité est mal connu. Cependant, il semble que l'immunité se développe d'abord localement (rôle des IgA) puis à distance par le développement d'une immunité cellulaire par hypersensibilité retardée (EUZEBY, 1973).

10) DIAGNOSTIC

10.1) Diagnostic antemortem

10.1.1) Diagnostic clinique

A) Données épidémiologiques

- élevage fermier : les coccidioses sont des maladies à caractère saisonnier, apparaissant surtout pendant les périodes chaudes et humides ; elles prennent souvent une allure enzootique.

- élevage industriel : elles évoluent toute l'année et apparaissent chez les jeunes poussins âgés de 3 à 6 semaines et au moment de l'entrée en ponte des poulettes.

B) Données cliniques : elles sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- une émission de diarrhée hémorragique avec ténesmes et épreintes et une altération de l'état général (coccidiose caecale aiguë).

- une émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde avec parfois des taches de sang dans les coccidioses intestinales.

10.1.2) Diagnostic clinique différentiel : il doit être fait avec :

- maladies à symptomatologie digestive :

.Salmonelloses :

a) pullorose : elle atteint les poussins dès l'éclosion, et se traduit par une diarrhée blanchâtre, mousseuse, et un dépôt d'apparence plâtreux autour du cloaque.

b) typhose : elle affecte les oiseaux âgés de 3 à 4 mois et se manifeste par une diarrhée verdâtre.

- maladies cachectisantes :

a) tuberculose aviaire : affection cachectisante, se manifestant par de la diarrhée, boiterie unilatérale et des gonflements articulaires.

b) leucose : au cours de son évolution, on note une lymphomateuse avec une hypertrophie des organes lymphoïdes surtout la rate et le foie.

10.1.3) Diagnostic expérimental : il consiste à rechercher les ookystes dans les fientes, mais la coproscopie est positive seulement à la fin de la période prépatente, et souvent à la fin des troubles causés par les schizontes. Il en résulte que l'examen coproscopique a moins d'intérêt pour le diagnostic des coccidioses. En effet, *la présence d'ookystes n'est pas synonyme de coccidiose*. Cependant, le dépistage des coccidioses latentes est très important en élevage industriel.

10.2) Diagnostic post mortem

10.2.1) Direct : il est beaucoup plus facile sur le vivant de l'animal, et repose sur la découverte des lésions caractéristiques aussi bien des caecums (lésions congestives et hémorragiques des caecums) que de l'intestin grêle (présence de taches blanchâtres...).

10.2.2) Indirect : recherche des coccidies à différents stades de développement (schizontes, gamétocytes et ookystes) dans les produits de raclage de la muqueuse au niveau des lésions.

11) PRONOSTIC

Les coccidioses comptent parmi les maladies les plus graves des volailles.

a) Pronostic médical : il est variable en fonction de l'espèce coccidienne en cause et de la forme de la maladie. Il est sombre dans les cas aigus (coccidiose caecale aiguë) où le taux de mortalité est très élevé (50 % à 90 %).

b) Pronostic économique : il est toujours grave, les coccidioses sont souvent responsables des baisses de productions : retard de croissance, chute de ponte. Elles provoquent des lésions du tube digestif pouvant être irréversibles, entraînant une perturbation de la digestion et de l'absorption des aliments.

Le pronostic grave nous incite à instituer rapidement un traitement curatif, mais il est recommandé surtout d'établir un traitement préventif à long terme.

12) TRAITEMENT

12.1) Traitement spécifique

Le traitement curatif des coccidioses n'est efficace que s'il est appliqué très tôt, dès l'apparition des premiers cas cliniques, car après il y a auto-stérilisation (guérison après élimination des parasites). En règle générale, l'administration des anticoccidiens se fait de façon collective. Il faut traiter tous les oiseaux de l'élevage et non seulement les malades. Les médicaments sont donnés de préférence dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état d'anorexie.

Médicaments utilisés

1. Sulfamides

a) seuls :

sulfadimidine (Sulfadimérazine n. d.) : 2 p.1000 soit 2 g / l d'eau.

sulfaquinoxaline (Sulfaquinoxaline n. d.) : 0,5 p.1000 soit 0,5 g / l d'eau.

sulfadiméthoxine (Mucoxid n. d.) : 0,5 p.1000 soit 0,5 g / l d'eau.

- Rythme du traitement : 3 T - 2 R - 3 T

L'administration des sulfamides est discontinuée à la fois pour éviter les phénomènes toxiques (nécrose et hémorragie au niveau du foie et de la rate) et pour ne pas empêcher l'installation de l'immunité. Par ailleurs, les sulfamides sont contre-indiqués chez les poules pondeuses car ils entraînent une chute de ponte.

b) potentialisés par :

- Dérivés de la pyrimidine (ils empêchent l'utilisation de l'acide folique par les coccidies).

Sulfaquinoxaline (0,4 p.1000) + Pyriméthamine (1,5 p.1000) : (COCCICAB n.d.).

Sulfadimérazine (10 p.) + Diavéridine (1,24 p.) : (DARVISUL n. d.).

- Rythme de traitement : 5T - 5R - 5T ou 2T - 2R - 2T.

2. Dérivés du Picolinium (anti-vitaminique B1).

Amprolium (AMPROL n.d.) : il se présente soit sous forme de poudre, soit sous forme de liquide, il est administré dans l'eau de boisson à la dose de :

- 600 g d'Amprol poudre)

-) pour 1000 litres d'eau pendant 5 à 7 jours consécutifs.
- ou 1 litre d'Amprol liquide)

3. Dérivés des Triazinones symétriques (médicaments coccidicides, activent sur les différents stades de développement intracellulaires des coccidies).

- Toltrazuril (BAYCOX n.d.) : il est administré dans l'eau de boisson à la dose de 7 mg / kg P.V. / jour pendant 2 jours consécutifs ou 0,025 g / litre d'eau de boisson. La dose doit être administrée pendant 8 heures. Le traitement doit être effectué au plus tard 12 jours avant l'abattage. Il est non autorisé chez les poules pondeuses.

Dans tous les cas, le traitement doit être renouveler à une semaine d'intervalle pour éviter les rechutes dues au développement retardé de certains stades parasites.

12.2) Traitement adjuvant : il consiste souvent en un apport :

- vitamine A : pour assurer la régénération des épithéliums.
- vitamine K : anti -hémorragique.
- vitamine B1 : anti -névritique.
- mélange de lait en poudre : entraîne une modification du PH (baisse du PH), acidifiant ainsi le milieu intestinal.

13) PROPHYLAXIE

Elle est basée sur la connaissance du cycle évolutif des coccidies qui est diphasique :

- Phase interne : Schizogonie - Gamétogonie.
- Phase externe : Sporogonie.

Les mesures de prophylaxie ont pour but d'agir :

- soit sur la phase interne par *la prophylaxie médicale*.
- soit sur la phase externe par la prophylaxie sanitaire.

1. Prophylaxie médicale :

1.1 Chimio-prévention

Elle repose sur l'administration continue dans l'alimentation de coccidiostatiques à dose réduite, pendant plusieurs semaines en vue d'empêcher l'apparition des coccidioses.

L'emploi de ces anti-coccidiens doit obéir à des règles bien strictes : ces médicaments doivent être :

- inoffensifs pour les oiseaux et pour la santé humaine (toxicité, absence de résidus dans la chair ou dans les œufs).
- utilisés à faible concentration.
- actifs sur les formes de coccidies pathogènes.

Parmi les coccidiostatiques les plus utilisés, incorporés dans l'aliment, on peut citer :

1. Dérivés du Picolinium :

- Amprolium (AMPROLMIX PLUS n. d.) : 125 ppm, arrêt : 3 jours avant l'abattage ou dès l'entrée en ponte.

2. Dérivés Benzo-pyridine :

- Halofuginone (STENOROL n. d.) : 3 ppm, arrêt : 5 jours avant l'abattage.

3. Antibiotiques ionophores : ils ont une action coccidiocide : ils modifient l'équilibre ionique de la cellule parasite par une augmentation de la perméabilité membranaire, entraînant ainsi la destruction de la cellule.

- Monensin (ELANCOBAN n. d.) : 125 ppm, arrêt : 3 jours avant l'abattage, poulettes vers 16 semaines (moment de l'entrée en ponte).
- Salinomycine (COXISTAC n. d.) : 60 ppm, arrêt : 5 jours avant l'abattage.

1.2 Vaccination : elle n'est pas encore au point actuellement. Devant le caractère spécifique de l'immunité acquise, il est indispensable d'immuniser contre toutes les espèces pathogènes de coccidies des oiseaux.

2. Prophylaxie sanitaire.