



**HAL**  
open science

## ETUDE PATHOGENIQUE DE LA COCCIDIOSE DU DINDON A EIMERIA ADENOIDES

P. Yvore, Hélène Berdougo, Muriel Naciri, Annie Bree, J.P. Lafont

► **To cite this version:**

P. Yvore, Hélène Berdougo, Muriel Naciri, Annie Bree, J.P. Lafont. ETUDE PATHOGENIQUE DE LA COCCIDIOSE DU DINDON A EIMERIA ADENOIDES. Annales de Recherches Vétérinaires, 1978, 9 (3), pp.531-539. hal-00901035

**HAL Id: hal-00901035**

**<https://hal.science/hal-00901035>**

Submitted on 11 May 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## ETUDE PATHOGENIQUE DE LA COCCIDIOSE DU DINDON A *EIMERIA ADENOIDES*

P. YVORE \*, Hélène BERDOUGO, Muriel NACIRI \*, Annie BREE \*\* et J.P. LAFONT \*\*

I.N.R.A., Centre de Recherches de Tours, \* Laboratoire de Parasitologie,  
\*\* Station de Pathologie Aviaire,  
Nouzilly, 37380 Monnaie, France.

### Summary

PATHOGENIC STUDY OF TURKEY COCCIDIOSIS DUE TO *EIMERIA ADENOIDES*. — Male turkeys were infected with *Eimeria adenoides* at approximately 15 or more days old. They received either a single inoculation or daily infections comprising a constant dose of oocysts. The observed decrease in growth was largely due to a lower than normal intake of food. A comparison of single and multiple infections showed that the duration of the observed symptoms hardly differed in either case. Changes in certain blood parameters which occurred during the course of the disease were similar to the changes seen in chickens with caecal coccidiosis. The persistence of these changes following repeated infections revealed the action of a parasite on digestive function which is not found in chickens infected with *E. tenella*. Modifications of the caecal bacterial flora were also observed (an increase in the populations of enterobacteria and anaerobes) during the course of the development of the parasitic disorder. Repeated infections prolonged the duration of this phenomenon. The similarity of those variations to those observed in the chicken with caecal coccidiosis suggests a fundamental role of some bacteria in the expression of the pathogenic potential of *E. adenoides*.

Si la présence de coccidies est le facteur essentiel au développement d'une coccidiose, l'action du parasite sur son hôte revêt des aspects complexes. Il a été démontré (Johansson et Sarles, 1948 ; Lafont, 1966 ; Hein et Timms, 1972) que la composition de la flore cœcale est modifiée lors d'infection par *Eimeria tenella* et *E. brunetti* chez le poulet. Plus récemment, à la suite des travaux d'autres auteurs, nous avons pu montrer la nécessité d'une flore bactérienne

cœcale bien définie lors du développement d'une coccidiose à *E. tenella* chez le poulet. Cette relation entre parasitisme et population bactérienne du site de développement parasitaire n'existe pas dans le cas d'une infection par *E. acervulina* (Lafont *et al.*, 1975).

Cette différence étiologique entre coccidiose intestinale et coccidiose cœcale se retrouve au niveau de la pathogénie (Yvoré, 1974). La coccidiose cœcale n'a pas d'action

directe sur la fonction digestive, l'absorption intestinale notamment, et les modifications sériques observées sont de plus faibles amplitudes et de plus courtes durées que lors de coccidiose intestinale.

Dans les élevages, des enquêtes récentes permettent de constater la présence fréquente de coccidies malgré l'emploi d'anticoccidiens. Dans la plupart des cas, cette contamination n'a pas de conséquence grave sur la production; un équilibre entre le parasite et son hôte semblant s'établir. Cet équilibre se trouve parfois rompu sans que l'on puisse toujours expliquer cette rupture. C'est le cas en particulier chez le dindon ou l'une des espèces les plus fréquentes est *E. adenoeides* considérée comme très pathogène (Joyner, 1973).

Jusqu'à présent, assez peu d'études ont été réalisées sur la coccidiose à *E. adenoeides* et elles se sont surtout attachées à décrire l'évolution des manifestations parasitaires au niveau intestinal et surtout cæcal (Hein, 1969; Joyner, 1973). Il est fait état de sous-consommations alimentaires à partir du quatrième jour qui suit l'infection, de retards de croissance notables, même avec de faibles doses d'inoculation, et de taux de mortalité souvent élevés.

Il nous a semblé intéressant d'entreprendre une étude pathogénique de la coccidiose cæcale du dindon à *E. adenoeides* en étudiant l'incidence d'infections uniques ou multiples sur la consommation alimentaire, la croissance pondérale des animaux, certaines constantes sanguines et les modifications de la flore bactérienne cæcale durant l'évolution parasitaire.

## Matériel et méthodes

Nous utilisons des dindons de souche semi-lourde. Les expérimentations sont réalisées dans un dispositif de cages, sur grillage, à raison de trois animaux par cage. La répartition se fait en fonction de leur poids au début de l'expérimentation. Les animaux sont nourris avec un aliment standard du commerce, en farine, contenant 29 % des protéines et fournissant 2 800 kcal/kg. Dans certaines expérimentations, nous avons fait figurer des animaux en alimentation appariée (« Pair fed »). Cette technique est très imparfaite en raison du rationnement

très sévère de ces animaux à certaines périodes; cependant, elle permet d'avoir une idée de l'effet de la sous-consommation alimentaire dans le développement de la maladie. Les infections sont réalisées par voie orale à la pipette, en administrant les oocystes en suspension aqueuse dans un volume de 0,5 ml.

Les prélèvements sanguins sont obtenus par ponction cardiaque. La coloration sérique est mesurée par lecture directe en densité optique sur spectrophotomètre à 480 nm. Cette longueur d'onde correspond essentiellement aux pigments caroténoïdes dont l'origine est entièrement alimentaire chez les volailles. Nous avons pu démontrer par ailleurs (P. Yvore et P. Mainguy, 1972) l'action du parasitisme sur le métabolisme de ces pigments. Les dosages des protides et des lipides sériques sont obtenus sur autoanalyseur Autolab; pour la protidémie, la technique est dérivée de celle de Weichselbaum (1946); pour la lipidémie, la méthode utilisée dérive de celle de Chabrol et Charonnat (1937), elle consiste à mesurer par colorimétrie la coloration rose obtenue après chauffage du sérum en milieu sulfurique concentré en présence de phosphate monopotassique et de vanilline.

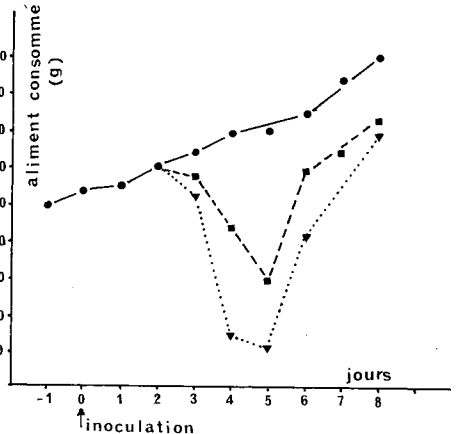


Figure 1. — Incidence d'une infection unique par *E. adenoeides* sur la consommation alimentaire dindons.

(●—● : témoins non inoculés; ■---■ : 10<sup>5</sup> oocystes/animal; ▼---▼ : 4.10<sup>5</sup> oocystes/animal)

Pour les examens bactériologiques, le contenu cæcal est recueilli, aussitôt après la mort des animaux, en tubes à essai stériles ; son poids est mesuré. Après dilutions décimales en milieu fluide au thioglycollate (Institut Pasteur, Paris) préalablement régénéré par ébullition, les ensemencements sont réalisés : pour les anaérobies, la culture est obtenue en tubes profonds en milieu gélosé « viande-foie » (Institut Pasteur, Paris) ; pour les entérobactéries, nous employons le milieu de Drigalski ; enfin, pour les streptocoques fécaux, le milieu M. Entérococcus Agar (BBL). Pour l'analyse des résultats, nous utilisons la transformation logarithmique des nombres de bactéries en accord avec Best (1970).

## Résultats

### 1. CONSOMMATIONS ALIMENTAIRES

Nous avons résumé les résultats aux figures 1 et 2.

Quatre jours après une *infection unique* (fig. 1) la consommation alimentaire des animaux infectés devient significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à celle des témoins non inoculés. Cette diminution de consommation atteint son maximum au 5<sup>e</sup> jour. La différence entre animaux infectés et non infectés reste significative jusqu'au 7<sup>e</sup> jour. A partir du 8<sup>e</sup> jour, la consommation alimentaire des animaux contaminés est nor-

male ; elle est un peu inférieure à celle des témoins sains, ce qui peut s'expliquer par la différence de poids des animaux. La sous-consommation alimentaire est plus importante dans le lot le plus infecté, mais le moment et la durée de cette sous-consommation sont les mêmes dans les deux lots.

Les *inoculations répétées* journalières à doses égales (fig. 2) augmentent sensiblement la durée de la sous-consommation alimentaire. Le retour à la normale est obtenu

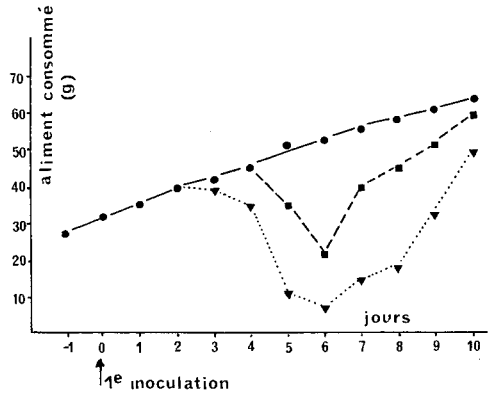


Figure 2. — Incidence d'infections répétées journalières par *E. adenoeides* sur la consommation alimentaire de dindons.

(●—● : témoins non inoculés ; ■---■ : 5 000 oocystes/animal/jour ; ▼---▼ : 10<sup>5</sup> oocystes/animal/jour.)

Tableau 1. — Incidence d'une infection unique par *E. adenoeides* sur la croissance pondérale (valeurs moyennes par lot en grammes) du dindon (dates exprimées en fonction du jour de l'inoculation J.O).

GROUPES	TEMPS	
	J 2 à J 6	J 2 à J 13
Témoins non inoculés	296 A	703 A
A - Inoculés 50 000 ooc./an.*	207 B	510 B
B - Inoculés 400 000 ooc./an.	147 C	451 C
"Pair fed" correspondant lot A	189	449
"Pair fed" correspondant lot B	133	380

Deux valeurs d'une même période suivies de lettres différentes sont significativement différentes  $P < 0,01$

seulement dix jours après la première infection, soit deux jours plus tard que lors d'inoculation unique des animaux. En outre, le minimum est retardé d'un jour, il se situe six jours après la première infection. La diminution est moins importante et son apparition est un peu plus tardive lors de faibles infections (5 000 oocystes/animal/jour).

## 2. CROISSANCES PONDERALES

Après une inoculation unique, les animaux accusent une perte de poids notable entre le 5<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> jour après l'infection. A partir du 7<sup>e</sup> jour, ils entrent dans une nouvelle phase de croissance mais il persiste encore une différence significative entre leur poids et celui des témoins sains, treize jours après l'inoculation (tabl. 1).

Les courbes de croissance des animaux « pair fed » sont les mêmes que celles des animaux infectés correspondants. Leur gain de poids est même légèrement inférieur, ce qui s'explique compte tenu des imperfections de cette méthode qui entraîne un rationnement très sévère des animaux.

Les inoculations répétées (fig. 3) avec 5 000 oocystes par animal et par jour ont provoqué un arrêt de la croissance pondérale au 5<sup>e</sup> et au 6<sup>e</sup> jour après la première inoculation. Dès le 7<sup>e</sup> jour, ou au plus tard le 8<sup>e</sup>, la croissance a repris normalement. Il reste, cependant, une différence de poids entre les animaux inoculés et les animaux

sains ; bien que s'atténuant avec le temps, elle demeure significative.

L'inoculation journalière de 100 000 oocystes par animal et par jour entraîne un amaigrissement qui débute entre le 3<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> jour après la première infection, avec un maximum au 8<sup>e</sup> jour. Ensuite, la courbe de croissance est sensiblement parallèle à celle des témoins non inoculés. En outre,

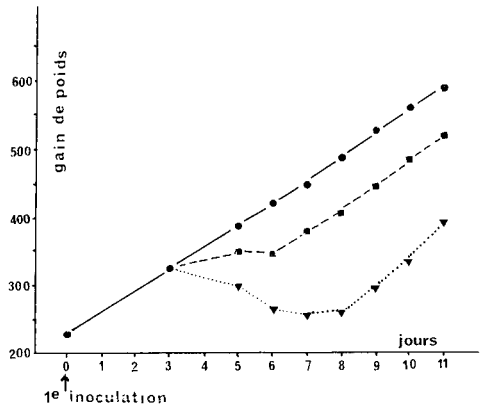


Figure 3. — Incidence d'infections répétées journalières par *E. adenoeides* sur le poids vif de dindons.

(●—● : témoins non inoculés ; ■ - - ■ : 5 000 oocystes/animal/jour ; ▼ - - ▼ : 10<sup>5</sup> oocystes/animal/jour.)

Tableau 2. — Incidence d'une infection par *E. adenoeides* sur la coloration sérique (mesures en D.O. par lecture directe à 480 nm).

Infections uniques ou répétées à doses journalières égales  
les dates sont exprimées en fonction du jour de la première inoculation : J 0).

Type d'infection	Dose inoculée	TEMPS				
		J 5	J 6	J 7	J 8	J 12
unique	Témoins non inoculés	0.925 A	1.020 A	1.010 A	1.035 A	
	400 000 ooc./an.	0.620 B	0.550 B	0.690 B	0.902 B	
répété	Témoins non inoculés	0.679 A	0.869 A	0.782 A	0.716 A	0.789 A
	5 000 ooc./an./j.	0.388 B	0.416 B	0.504 B	0.552 B	0.553 B
	100 000 ooc./an./j.	0.347 B	0.477 B	0.462 B	0.470 B	0.612 B

Pour un même jour, deux valeurs suivies d'une lettre différente sont significativement différentes ( $P < 0,01$ ).

dans ce lot, la mortalité a été assez importante. Nous n'avons évidemment tenu compte pour l'étude que des animaux survivants.

On constate donc, en comparant les effets d'infections uniques et répétées, que les réinfections ne prolongent que faiblement l'effet du parasitisme sur la croissance.

### 3. COMPOSANTES SÉRIQUES

#### 3.1. Coloration sérique.

Lors d'infection unique (tabl. 2), au 5<sup>e</sup> jour après l'inoculation, la densité optique, me-

surée à 480 nm, du sérum des animaux infectés, est significativement inférieure à celle du sérum des animaux sains. La différence augmente au 6<sup>e</sup> jour, puis le sérum se recoloré et la pigmentation est normale à partir du 8<sup>e</sup> jour.

Lors d'infections répétées, il existe encore une différence significative entre le sérum des animaux sains et infectés douze jours après la première inoculation (tabl. 2). En outre, pour ce critère, il n'existe pas de différence entre le lot recevant 5 000 oocystes par jour et par animal et celui en recevant 100 000.

Tableau 3. — Incidence d'infections uniques ou répétées par *E. adenoides* sur la lipidémie (mg/ml de sérum). (les dates sont exprimées en fonction du jour de la première inoculation J 0).

Type d'infection	Dose inoculée	TEMPS				
		J 5	J 7	J 8	J 13	J 14
unique	Témoins inoculés		6,0 A		5,4 A	
	50 000 ooc./an.		4,7 B		5,2 A	
	100 000 ooc./an.		4,2 B		5,1 A	
répétée	Témoins non inoculés	5,2 A	5,3 A	5,1 A	4,9 A	5,0 A
	5 000 ooc./an./j.	4,2 B	3,0 B	3,4 B	3,8 B	4,4 B
	100 000 ooc./an./j.	3,2 C	2,8 B	2,8 B	3,9 B	3,5 C

Pour un même jour et un même type d'infection, deux valeurs suivies d'une lettre différente sont significativement différentes ( $P < 0,01$ ).

Tableau 4. — Incidence d'une infection unique (400 000 oocystes par animal) par *E. adenoides* sur la flore bactérienne caecale du dindon.

Résultats exprimés en logarithme du nombre de bactéries par gramme de contenu caecal (les dates sont exprimées en fonction du jour de la première inoculation J 0).

Traitement	Entérobactéries			Streptocoques fécaux			Anaérobies		
	J 5	J 6	J 12	J 5	J 6	J 12	J 5	J 6	J 12
Témoins	8.68	8.58	8.42	6.18	5.99	6.16	9.33	9.39	9.08
Inoculés	9.45	9.11	8.74	7.16	6.49	5.94	9.75	9.49	9.31
P	<0.005	<0.025	N.S.	0,01	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

N.S. = Non significatif.

Tableau 5. — Incidence d'infections répétées journalières (100 000 oocystes par jour et par animal) par *E. adenoeides* sur la flore bactérienne caecale du dindon. Résultats exprimés en logarithme du nombre de bactéries par gramme de contenu caecal (les dates sont exprimées en fonction du jour de la première inoculation : J 0).

Traitement	Entérobactéries					Streptocoques fécaux					Anaérobies							
	J 5	J 6	J 7	J 8	J 12	J 14	J 5	J 6	J 7	J 8	J 12	J 14	J 5	J 6	J 7	J 8	J 12	J 14
Témoins	8,45	8,32	8,35	8,29	8,23	8,46	6,56	6,25	6,19	6,82	6,51	6,28	8,86	8,88	8,89	8,79	8,75	8,82
Inoculés	9,20**	8,99**	8,55	9,01*	8,90*	8,84	6,31	6,53	6,69	7,19	6,91	6,93	9,50**	9,25*	9,53**	9,68**	9,38**	9,09

Différence significative avec le lot « témoins non inoculés » :

\* P  $\leq$  0,025.

\*\* P  $\leq$  0,005.

### 3.2. Lipidémie.

Chez les animaux infectés une seule fois, nous ne possédons que deux séries de mesures effectuées sept et treize jours après l'infection (tabl. 3). Au 7<sup>e</sup> jour, la lipidémie, chez les animaux infectés, est significativement inférieure à celle des animaux sains. Chez les dindons infectés, il n'y a pas de différence significative entre le lot inoculé à 50 000 oocystes par animal et celui inoculé à 400 000 oocystes par animal.

Les infections journalières ont prolongé l'effet du parasitisme sur la lipidémie. Il existe encore une différence entre animaux sains et contaminés quatorze jours après l'infection. En outre, à ce moment seulement, les animaux inoculés à faible dose (5 000 oocystes par animal et par jour) ont une lipidémie significativement supérieure à celle des dindons infectés à dose plus forte (100 000 oocystes par animal et par jour).

### 3.3. Protidémie.

Dans nos expérimentations, le parasitisme n'a pas entraîné de modification notable de la protidémie.

## 4. FLORE BACTERIENNE CÆCALE

### 4.1. Infections uniques (tabl. 4).

Nous n'avons pu effectuer de mesures qu'aux 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> jours après l'infection.

Au 5<sup>e</sup> jour, on constate une augmentation très significative de la population d'entérobactéries. Cette augmentation persiste, bien que moins significative, au 6<sup>e</sup> jour. Au 12<sup>e</sup> jour, la population d'entérobactéries est la même chez les animaux sains ou infectés.

La population de streptocoques fécaux n'est significativement augmentée qu'au 5<sup>e</sup> jour après l'infection.

Nous n'avons pas constaté de modifications des anaérobies.

### 4.2. Infections répétées (tabl. 5).

Les mesures ont été plus nombreuses mais n'ont débuté qu'au 5<sup>e</sup> jour après la première inoculation.

Les infections répétées journalières ont modifié de façon durable la flore bactérienne caecale. Douze jours après la première ino-

culation, les populations d'entérobactéries et d'anaérobies sont significativement augmentées durant le développement. Par contre, dans cette expérimentation, on ne constate pas de modification des populations de streptocoques fécaux.

### Discussions et conclusions

Comme le confirment nos résultats, l'administration d'une dose unique d'oocystes d'*E. adenoides* détermine, chez le dindon, une maladie grave, pouvant aller jusqu'à la mort de l'animal, débutant quatre jours après l'infection et d'une durée n'excédant pas en général trois à quatre jours. Notons cependant que, contrairement à ce que l'on observe chez le poulet, il peut arriver que quelques animaux soient malades plus longtemps ; leur croissance ne reprend pas et l'évolution peut aboutir à une mort tardive.

Dans nos expérimentations, la mortalité n'a jamais été très importante malgré l'emploi de doses d'inoculations parfois élevées (400 000 oocystes par animal). Cela ne semble pas tenir à un défaut de pouvoir pathogène de la souche employée puisque des administrations de 5 000 oocystes par animal ont suffi, dans certains cas, pour déterminer une maladie.

D'une manière générale, cette maladie a débuté par une chute de la consommation alimentaire qui, malgré les réserves que l'on peut faire sur la technique employée « pair-feeding »), semble être l'origine essentielle du ralentissement de la croissance.

Comme pour les autres coccidioses, on constate que des infections répétées modifient assez peu la durée des troubles observés lors d'infection unique. Une résistance apparaît rapidement. Du point de vue de la croissance et du comportement des animaux, cette résistance semble être acquise dès le 4<sup>e</sup> jour qui suit la première infection.

Lors d'infection unique, les modifications sériques sont de courte durée et rappellent ce que l'on observe dans le cas d'une coccidiose cæcale du poulet due à *E. tenella*. Il est curieux cependant de constater l'absence de modification apparente des protéides sanguins, manifestation observée avec *E. tenella*. Certes, avec *E. adenoides*, nous n'avons pas constaté d'hémorragie cæcale

ni de trace de sang dans les fèces, contrairement à Hein (1969).

Cependant, les animaux sont sujets à une très forte diarrhée qui signe une atteinte grave de la fonction intestinale qui pourrait s'accompagner, comme c'est le cas lors de coccidiose duodénale chez le poulet, d'une fuite sérique dans la lumière intestinale.

La perturbation de la lipidémie, lors d'infection unique, est sans doute à rapporter aux modifications de la consommation alimentaire, connaissant le rapport étroit qui existe entre la prise de nourriture et le taux des lipides sanguins.

Si les infections multiples n'ont que peu d'effet sur la durée des manifestations cliniques ou zootechniques de la maladie, il n'en va pas de même pour les constantes sanguines. Les modifications provoquées par les premières inoculations sont entretenues par les réinfections et le retour à la normale est beaucoup plus long que lors d'infection unique. Cette différence dans la réponse aux réinfections selon le critère étudié avait déjà été observé lors d'études de la coccidiose du poulet (Yvore *et al.*, 1972). Nous avions constaté que des réinfections, sans effet sur la croissance et le comportement des animaux, modifiaient la pigmentation finale des carcasses. La résistance des animaux, après une première infection, n'est que partielle, quelques parasites peuvent se développer. Cette population parasitaire est trop faible pour engendrer des troubles apparents, mais suffisante pour agir sur l'absorption intestinale des pigments (Yvoré et Mainguy, 1972). Cependant, ces résultats avaient été obtenus lors de coccidioses intestinales et ne semblaient pas se retrouver avec des espèces à localisation cæcale qui n'ont pas d'action durable sur la fonction digestive.

Nos observations faites chez le dindon peuvent peut-être s'expliquer du fait que le développement d'*E. adenoides* n'est pas parfaitement limité aux cæca. Cependant, parmi les auteurs qui ont noté des modifications au niveau cæcal (Hein, 1969 ; Joyner, 1973 ; Clarkson, 1960) aucun n'a signalé de modification à d'autres niveaux du tube digestif. En outre, selon Anderson *et al.* (1977), *E. adenoides* ne fait varier le pH de façon significative dans aucun des segments intestinaux ; tout au plus, peut-on noter une tendance à l'augmentation au niveau cæcal.



Les modifications de la flore bactérienne cœcale rappellent les observations faites par Lafont (1966) lors de coccidiose cœcale chez le poulet. Les entérobactéries semblent être parmi les populations bactériennes étudiées, celles qui sont les plus régulièrement modifiées. Il serait intéressant de connaître le moment où débute ces modifications qui sont de courte durée lors d'infection unique. En outre, l'augmentation du nombre des entérobactéries est peut-être à rapprocher de la tendance à l'alcalinité du contenu cœcal rapportée par Anderson *et al.* (1977).

Les infections répétées journalières prolongent les modifications de la flore bactérienne. Il suffirait donc d'une petite population parasitaire pour entretenir, sinon provoquer ces modifications. Cela mérite cependant d'être confirmé.

Comme on a pu le constater (Lafont *et al.*, 1975), la flore bactérienne cœcale a un rôle essentiel dans la manifestation du pouvoir pathogène du parasite lors de coccidiose cœcale à *E. tenella* chez le poulet. Il n'est

pas interdit de penser qu'il pourrait en être de même chez le dindon parasité par *E. adenoeides*, compte tenu de la similitude des modifications des populations bactériennes cœcales lors du développement de ces *Eimeria*. Il faudrait, pour le vérifier, contaminer des dindons axéniques ou mono-xéniques.

En conclusion, on peut considérer que, lors d'infection unique, les manifestations dues au développement d'*E. adenoeides* chez le dindon sont assez proches de celles observées lors de coccidiose cœcale à *E. tenella* chez le poulet, mise à part l'absence d'hémorragie apparente. Cependant, les conséquences des infections répétées sur les paramètres sanguins et les populations bactériennes étudiées permettent de penser à une action plus directe du parasite sur la fonction digestive qu'il est, pour l'instant, difficile d'interpréter.

Accepté pour publication, le 30 mai 1978.

### Résumé

Des dindons ont été infestés par *Eimeria adenoeides* à partir de l'âge de 15 jours environ. Ils ont reçu soit une inoculation unique, soit des inoculations journalières à dose égale d'oocystes.

La réduction de croissance constatée est due pour une large part à la sous-consommation alimentaire. La comparaison avec les infections uniques montre que les infections répétées modifient assez peu la durée des troubles observés.

Les variations de certaines constantes sanguines au cours de la maladie sont assez semblables à celles observées lors de coccidiose cœcale du poulet. Cependant, leur persistance lors d'infections répétées laisse entrevoir une action du parasite sur la fonction digestive qui n'existe pas chez le poulet infecté par *E. tenella*.

On constate également des modifications de la flore bactérienne cœcale (augmentation des populations d'entérobactéries et d'anaérobies) au cours du développement du parasitisme. Les infections répétées prolongent la durée du phénomène : la similitude de ces variations avec celles observées dans la coccidiose cœcale du poulet permettent de penser à un rôle important de certaines bactéries dans la manifestation du pouvoir pathogène d'*E. adenoeides*.

### References

- ANDERSON W.I., RUFF M.D., REID W.M., JOYCE K.J., 1977. Effects of turkey coccidiosis on intestinal pH. *Avian Pathology* **6**, 125-130.
- BEST W.R., 1970. On the logarithmic transformation of intestinal bacterial counts. *Am. J. Clin. Nutr.* **23**, 1608-1609.
- CHABROL E., CHARONNAT R., 1937. *Presse médicale* **45**, 1713.

- CLARKSON M.J., 1960. The coccidia of the turkey. *Ann. Trop. Méd. Parasit.* **54**, 253-257.
- HEIN H., 1969. *Eimeria adenoeides* and *E. meleagridis*: pathogenic effect in turkey poults. *Exper. Parasitol.* **24**, 173-170.
- HEIN H., TIMMS, 1972. Bacterial flora in the alimentary tract of chickens infected with *Eimeria brunetti* and in chickens immunized with *Eimeria maxima* and cross-infected with *E. brunetti*. *Exper. Parasitol.* **31**, 188-193.
- JOHANSSON K.R., SARLES W.B., 1948. Bacterial population changes in the caeca of young chickens infected with *Eimeria tenella*. *J. Bact.* **56**, 635-647.
- JOYNER L.P., 1973. Coccidiosis in turkeys and its control. *Folia vet. Lat.* **3**, 110-123.
- LAFONT J.P., 1966. Flore intestinale et parasitoses : l'exemple de la coccidiose caecale du poulet. *Cach. Méd. Vét.* **35**, 257-280.
- LAFONT J.P., YVORE P., BREE A., PELOILLE M., 1975. Pouvoir pathogène d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria acervulina* chez des poulets axéniques et monoxéniques. *Ann. Rech. Vét.* **6**, 35-42.
- WEICHSELBAUM T.E., 1946. *Am. J. Clin. Pathol.* **2**, 40.
- YVORE P., 1974. Comparaison de l'incidence nutritionnelle d'une coccidiose intestinale (*E. acervulina*) et d'une coccidiose caecale (*E. tenella*) chez le poulet. *Folia vet. lat.* **4**, 408-425.
- YVORE P., MAINGUY P., 1972. Influence de la coccidiose duodénale sur la teneur en caroténoïdes du sérum chez le poulet. *Ann. Rech. Vét.* **3**, 381-387.
- YVORE P., LESUR J., MAINGUY P., N'GUYEN Tan Hung, PAGUIN J., 1972. Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vét.* **3**, 389-398.