



HAL
open science

PATHOGÉNIE DE LA COCCIDIOSE DUODÉNALE A EIMERIA ACERVULINA

P. Yvore, Madeleine Dubois, B. Sauveur, J. Aycardi, Michèle Peloille,
Françoise Provot, J.-P. Harscoat, J.-P. Soulère

► **To cite this version:**

P. Yvore, Madeleine Dubois, B. Sauveur, J. Aycardi, Michèle Peloille, et al.. PATHOGÉNIE DE LA COCCIDIOSE DUODÉNALE A EIMERIA ACERVULINA. Annales de Recherches Vétérinaires, 1972, 3 (1), pp.61-82. hal-00900696

HAL Id: hal-00900696

<https://hal.science/hal-00900696>

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.

PATHOGÉNIE DE LA COCCIDIOSE DUODÉNALE A *EIMERIA ACERVULINA*

P. YVORE *, Madeleine DUBOIS *, B. SAUVEUR ** et J. AYCARDI *
avec la collaboration technique de Michèle PELOILLE *, Françoise PROVOT *
J.-P. HARSCOAT ** et J.-P. SOULÈRE *

* Station de Pathologie aviaire,

** Station de Recherches avicoles,

Centre de Recherches de Tours, I. N. R. A.,
37 - Nouzilly

RÉSUMÉ

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria acervulina* est au moins la résultante de deux actions : directe par modification de la structure et de l'activité intestinale entraînant des troubles de l'absorption et de la perméabilité ; indirecte par sous-consommation d'aliment et d'eau.

L'action directe est due à une destruction de l'épithélium entraînant une perte sérique et des troubles de l'absorption. Il pourrait s'y ajouter une action parasitaire, peut-être due à un facteur « toxique », sur le métabolisme général de l'hôte. Le parasitisme se manifeste même avec des infestations très faibles, parfois cliniquement inapparentes, et entraîne une diminution de la protidémie, de la lipidémie, des phosphatases alcalines et des pigments sériques. Le volume sanguin, le taux d'éléments figurés, la glycémie et les sels minéraux présents dans le plasma ne semblent pas modifiés.

L'action indirecte n'est observée que dans les cas de maladie clinique et représente la cause essentielle de la diminution de croissance. Par contre, elle ne semble pas intervenir dans les modifications sériques.

INTRODUCTION

L'importance des coccidioses intestinales en élevage avicole n'est plus à démontrer. Parmi elles, le groupe des espèces se développant au niveau du duodénum (*Eimeria acervulina*, *E. mivati*, *E. mitis*) tient une place de choix par leur fréquence et leur incidence économique. Les diagnostics d'espèces faits de 1962 à 1970, en France, par L. RENAULT *et al.*, font apparaître 26,5 p. 100 d'infestations dues à *E. acervulina* et pour le poulet de chair cette espèce représente 40,6 p. 100 des cas observés. En outre, elle est présente dans la plupart des associations. Pourtant en

1932, E. E. TYZZER, après avoir, trois ans auparavant, admis le pouvoir pathogène d'*Eimeria acervulina*, considérait qu'il n'était pas démontré. Depuis, bien des auteurs ont montré l'action de cette espèce sur l'organisme de l'animal parasité. La maladie n'entraîne que rarement la mort et il faut des doses élevées d'éléments parasitaires pour provoquer des troubles graves. Cependant le pouvoir de multiplication de cette espèce permet, dans les conditions naturelles, de fortes infestations et l'industrialisation de l'élevage ne peut plus tolérer des retards de croissance, des chutes de production même faibles ou, simplement, une hétérogénéité des lots ou une mauvaise qualité des produits.

Les premières observations sur le pouvoir pathogène d'*Eimeria acervulina* ont fait état d'excréta fluides, d'une réduction temporaire du gain de poids et de la prise de nourriture et d'une diminution passagère de la production d'œufs.

La mortalité ne semble apparaître que dans le cas d'une infestation très importante. E. M. DICKINSON et R. H. SCOFIELD, (1939), ont obtenu un taux de 20 p. 100 de morts en inoculant 35 millions d'oocystes sporulés par animal. Cependant ils n'ont pu reproduire ces résultats dans un autre essai. A. C. CUCKLER, C. M. MALANGA et W. H. ORT (1956) considèrent que cette espèce pathogène n'est pas mortelle. Pourtant H. HARTWIGK et J. FEHLBERG, (1966), ont isolé une souche particulièrement virulente qui avec seulement 25 000 oocystes provoquait, chez des poulets âgés de 3 semaines, des symptômes graves.

Les lésions sont plus discrètes que celles produites par *E. tenella* mais elles sont bien visibles et W. M. REID et J. JOHNSON (1970) ont pu, grâce à leur étude, en faire un critère expérimental capable de nous permettre d'évaluer l'importance de l'infestation dans les cas de manifestations cliniques.

On s'accorde maintenant à reconnaître l'action de cette espèce sur la croissance et la production d'œufs. W. T. JOHNSON, (1931), observe une cessation complète de la ponte chez des animaux inoculés avec des fortes quantités d'oocystes d'*Eimeria acervulina*. E. M. DICKINSON (1941), inoculant à des poulettes de différents âges des doses variant de 5 000 à 25 000 oocystes, a pu conclure que la gravité est fonction de la dose administrée en une seule fois. Beaucoup plus récemment, Helen HEIN (1968), faisant varier la dose d'inoculation de 1 250 à 20 480 000 oocystes, observe le début d'une action sur la croissance à la dose de 80 000 oocystes et l'absence de mortalité aux doses employées. Elle constate également que chez les poulets de 2 semaines la dose de 20 millions ne produit pas de symptômes plus graves que celle de 5 millions, ce qui n'est pas le cas chez ceux âgés de 6 semaines. Enfin, avec les fortes doses, le début de l'action se situe durant la schizogonie tandis qu'il faut attendre la gamogonie pour les faibles doses. Il semble donc y avoir une relation directe entre le nombre de cellules parasitées et détruites et les symptômes observés. On pourrait expliquer le maximum atteint chez les poulets de 2 semaines inoculés avec 5 000 000 d'oocystes par une saturation des cellules « cibles » de l'épithélium intestinal. Le nombre de cellules susceptibles de recevoir le parasite est probablement plus faible que chez les animaux plus âgés.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à analyser les mécanismes mis en jeu par le parasitisme. N. F. MOREHOUSE et W. C. MCGUIRE (1958) rapportent la perte de poids à une diminution de consommation d'aliments et d'eau à laquelle s'ajoute la déshydratation due à la fluidité des excréta. La part revenant à la consommation d'aliments a été étudiée par R. A. PRESTON-MAFHAM et A. H. SYKES (1967,

1970) qui ont pu démontrer que des animaux recevant une inoculation de 10 millions d'oocystes ont une croissance significativement inférieure à ceux, non inoculés, recevant une quantité de nourriture correspondant à la consommation des inoculés. L'inoculation diminue l'absorption intestinale. Cependant, nous pouvons remarquer que la dose d'oocystes administrés était élevée et il serait intéressant d'étudier l'action d'infestations plus faibles.

Les modifications de l'absorption intestinale entraînées par les coccidioses ont également été étudiées par D. E. TURK et J. F. STEPHENS (1966, 1967, 1969). Ils ont montré que l'absorption du zinc et de l'acide oléique était diminuée dans les mêmes proportions pendant la phase aiguë d'une Eimeriose due à *Eimeria acervulina*. Avec *Eimeria necatrix*, au contraire, les modifications ne sont pas les mêmes pour les deux substances ; enfin *Eimeria brunetti* ne semble pas modifier l'absorption de ces corps. Le lieu de la multiplication parasitaire aurait donc une importance, ce qui était prévisible.

A ces troubles de l'absorption s'ajoutent des modifications de la perméabilité intestinale.

P. L. LONG (1968) a pu, par injection intraveineuse de colorant, montrer un passage de sérum dans la lumière intestinale au niveau du duodénum lors de parasitisme par *E. acervulina*. Enfin D. D. POUR (1967), a constaté une atrophie des villosités intestinales due à la coccidiose.

Il semble donc, comme on pouvait le penser, que le pouvoir pathogène d'*Eimeria acervulina* soit au moins la résultante de deux actions : directe par modification de la structure et de l'activité intestinale entraînant des troubles de l'absorption et de la perméabilité ; indirecte par sous-consommation d'aliments et d'eau. Reste l'hypothèse d'une action « toxique » éventuelle qui semble se vérifier pour une autre espèce : *Eimeria tenella*.

Notre étude peut se diviser en deux parties.

— Incidences directes ou indirectes du parasitisme sur certaines composantes sanguines. Les modifications observées peuvent expliquer à la fois la baisse de production et être les témoins des modifications intestinales.

— Action globale du parasitisme, en particulier sur la croissance. Cette partie n'apporte pas de faits véritablement nouveaux mais elle est nécessaire pour permettre une comparaison avec les modifications constatées au niveau du sang.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. — Obtention de la souche parasitaire

La souche d'*Eimeria acervulina* a été purifiée et multipliée sur des animaux élevés à l'abri de toute contamination parasitaire. La récolte des oocystes à partir d'un raclage précoce de la muqueuse duodénale (début du 5^e jour suivant l'inoculation) permet, grâce à la brièveté du cycle parasitaire, d'éliminer les autres espèces qui peuvent être présentes dans le premier inoculum. Plusieurs espèces d'*Eimeria* parasitent cette portion du tube digestif et dans bien des cas on renonce à faire un diagnostic différentiel en les groupant sous la dénomination de « groupe *acervulina* ». Dans notre cas nous avons pu vérifier la pureté de la souche employée qui correspond bien aux caractéristiques de l'espèce *Eimeria acervulina*.

Pour les multiplications nous préférons extraire les oocystes des excréta. La présence de mucus abondant dans le duodénum complique la technique et diminue son rendement. En outre, parmi les parasites récoltés au niveau duodénal, un assez grand nombre, immature, n'évolue pas.

Les excréta sont homogénéisés dans l'eau puis filtrés sur une succession de tamis à mailles de plus en plus fines (1 000 à 50 microns). La suspension obtenue est centrifugée ; l'extraction des oocystes à partir du culot se fait par flottation accélérée en glycérine-eau (2 : 1 v/v) suivie de lavages. Les oocystes sporulent dans une solution de bichromate de potassium à 2 p. 100 soumise à une agitation magnétique en fioles coniques et maintenue à 29°C.

Les dilutions nécessaires à la préparation des inoculum sont obtenues après comptage des éléments parasitaires à l'hématimètre de Thoma.

II. — Dispositif expérimental d'élevage

Les expérimentations ont été réalisées dans un dispositif en blocs de 72 cages ; nous pouvions placer selon l'âge et les nécessités expérimentales de 2 à 5 animaux par cage. Les sexes étaient séparés. L'inoculation a été pratiquée à la pipette, par voie œsophagienne, sur des animaux mis à la diète hydrique la veille au soir. L'âge au moment de l'inoculation était toujours supérieur ou égal à 3 semaines.

Dans les expérimentations où nous voulions suivre des variations sanguines durant plusieurs jours nous avons groupé des cages contenant des animaux assez jeunes pour pouvoir en sacrifier régulièrement tout en conservant un nombre suffisant de répétitions. Au contraire, lorsque nous avons étudié l'effet de la dose d'oocystes, les lots, moins nombreux, nous ont permis de réduire le nombre des poulets par cage et d'augmenter leur âge.

Dans beaucoup de cas nous avons fait figurer des lots en « pair-feeding » (1). Ceci nous a permis de déterminer la part revenant à la sous-consommation alimentaire dans les conséquences du parasitisme.

III. — Techniques analytiques

1. Volumes sanguins.

Le principe le plus utilisé pour la mesure du volume sanguin consiste à évaluer, après un temps déterminé, la dilution dans le sang circulant d'une quantité connue de colorant ou de traceur radioactif injecté par voie veineuse. (G. W. NEWELL et C. S. SHAFFNER 1950 ; J. POTSUBAY et V. DUDUK 1966 ; A. W. KOTULA et N. V. HELBACKA 1968). Pour des raisons matérielles nous avons choisi l'emploi d'un colorant : le Bleu Evans. Il se fixe électivement sur les protéines sanguines. Sa concentration peut être aisément déterminée par mesure colorimétrique sur le plasma à une longueur d'onde de 620 m μ .

Les animaux pesaient en moyenne environ 1 100 grammes au moment de la mesure. Nous leur avons injecté à la veine alaire 0,5 ml d'une solution à 1 p. 1 000 (poids/volume) de Bleu Evans en eau physiologique.

Le temps optimum séparant le moment de l'injection de celui de la prise de sang varie suivant les auteurs de 3 à 10 minutes. Il est fonction de la rapidité de la dilution et de la courbe d'élimination. Nous avons choisi un temps moyen de 7 à 8 minutes. Cependant nos mesures pouvaient être influencées par les modifications de la perméabilité intestinale dues au parasitisme. Nous reviendrons sur ce sujet lors de l'exposé des résultats et de leur discussion.

La coloration du plasma obtenu à partir de sang récolté sur héparine par ponction cardiaque est mesurée au colorimètre ($\lambda = 620 \text{ m}\mu$), le « blanc » étant constitué par un pool plasmatique obtenu sur les animaux avant injection de bleu Evans. Nous avons calculé le volume sanguin en tenant compte du taux d'éléments figurés.

2. Taux d'éléments figurés sanguins.

Son évaluation est faite par microhématocrites ; la prise de sang est effectuée à la veine alaire sur tubes capillaires héparinés. Suit une centrifugation de 6 minutes à 16 000 tours mn (centrifugeuse « microhématocrite » Hawksley), les valeurs sont exprimées en p. 100 d'éléments figurés par rapport au volume total du sang.

(1) Dans ce cas, les lots « pair-feeding » sont constitués d'animaux, non inoculés, recevant une quantité journalière de nourriture égale à la consommation des animaux, inoculés, de la cage correspondante, durant les 24 heures précédentes.

3. Modifications sériques.

a) Protides.

La mesure des protides sériques peut-être obtenue par technique colorimétrique ou par extraction.

Nous avons préféré dans la plupart des cas l'extraction qui nous permettait de doser à la fois lipides et protides sur un même échantillon. Les valeurs obtenues sont plus faibles avec cette technique mais cela ne présente pas d'inconvénient puisque, comme pour les autres mesures, nous recherchions des comparaisons plutôt que des valeurs absolues. L'essentiel pour nous tenait dans la sensibilité et la reproductibilité de la méthode. Les protéines sont précipitées à froid, par un mélange Méthylal-Méthanol (4 : 1 v/v), selon la technique de DELSAL et GAJDOS. Il suffit de 4 à 5 ml de sérum pour le dosage, ce qui permet d'obtenir des valeurs individuelles même avec des animaux de petite taille. Les répétitions et le nombre des mesures s'en trouvent augmentés.

Nous avons aussi recherché des modifications dans la composition des protéines (électrophorèses sur matériel Millipore et lecture sur photodensitomètre Chromoscan Joyce).

b) Lipides.

• Lipides totaux.

La technique d'extraction la plus précise et la plus couramment employée est due à FOLCH. Nous lui avons préféré la méthode de DELSAL et GAJDOS (voir III, 3 a). Le précipité protidique est lavé plusieurs fois. La phase liquide est évaporée et l'extrait sec repris en méthylal pur, filtré, et à nouveau évaporé en capsule tarée. Le poids de lipides est obtenu par simple pesée. Cette méthode est sensible, reproductible, rapide et fournit un grand nombre de données avec un minimum d'animaux.

• Fractions lipidiques.

L'étude qualitative de ces fractions est faite par chromatographie en couche mince, sur gel de silice. (Double migration en propanol ammoniac 2 : 1 v/v et chloroforme benzène 3 : 2 v/v suivie d'une révélation à l'acide phosphomolybdique à 10 p. 100 en alcool éthylique à 150°C.)

Les mesures quantitatives se sont limitées aux phospholipides par dosage colorimétrique du phosphore minéralisé à chaud.

c) Glycémie.

La glycémie est mesurée à l'autoanalyseur Technicon par la méthode colorimétrique de W. S. HOFFMAN basée sur l'oxydoréduction du ferricyanure de potassium en ferrocyanure. La quantité nécessaire de sang, 20 µl, est prélevée à la veine alaire et diluée dans une solution aqueuse saturée d'acide benzoïque.

d) Cations plasmatiques.

Après centrifugation du sang à l'abri de l'air, nous avons dosé sur le plasma le sodium et le potassium par spectrophotométrie de flamme (Eppendorf) et le calcium et le magnésium par spectrophotométrie d'absorption atomique (HILGER et WATTS).

e) Pigments.

La coloration plasmatique est surtout due à la présence de pigments xanthophylles. L'évaluation globale de la coloration est faite par colorimétrie directe à 483 mµ. Le « blanc » est constitué par de l'eau désionisée. (Colorimètre Vitatron, microcuve à circulation, trajet optique : 2 mm.) La mesure de la transmission pour un plasma normal est comprise entre 0,1 et 1,5 p. 100.

D'autre part nous avons extrait et évalué quantitativement les divers pigments par chromatographie sur colonne et lecture au spectrophotomètre (Coleman) ; les résultats seront rapportés par ailleurs.

f) Phosphatases.

Le para-nitrophényl-phosphate est utilisé comme substrat pour la détermination de l'activité de la phosphatase acide et alcaline. Après 30 minutes d'incubation les phosphatases sont complètement inhibées par la soude. Le para-nitrophénol libéré par les phosphatases forme un anion jaune. L'activité phosphatasique est directement proportionnelle à la quantité de para-nitrophénol libérée par unité de temps. La mesure est faite par colorimétrie (test Boehringer ; colorimètre Vitatron).

IV. — *Analyses statistiques*

Pour chaque série de mesure nous avons effectué une analyse de variance globale, des comparaisons orthogonales (test de Fisher-Snedecor) et, dans les cas où cela était possible, des analyses de régression des effets sur les doses (effets en fonction du temps ou de l'importance de l'infestation).

RÉSULTATS

I. — *Effet général du parasitisme*1. *Croissance pondérale.*

L'effet du parasitisme à *Eimeria acervulina* sur la croissance pondérale a déjà été étudié. Nos résultats, dans l'ensemble, ne font que confirmer ceux des auteurs précédents. Il est intéressant de les comparer aux autres variations, en particulier sanguines, auxquelles ils sont liés, au moins partiellement.

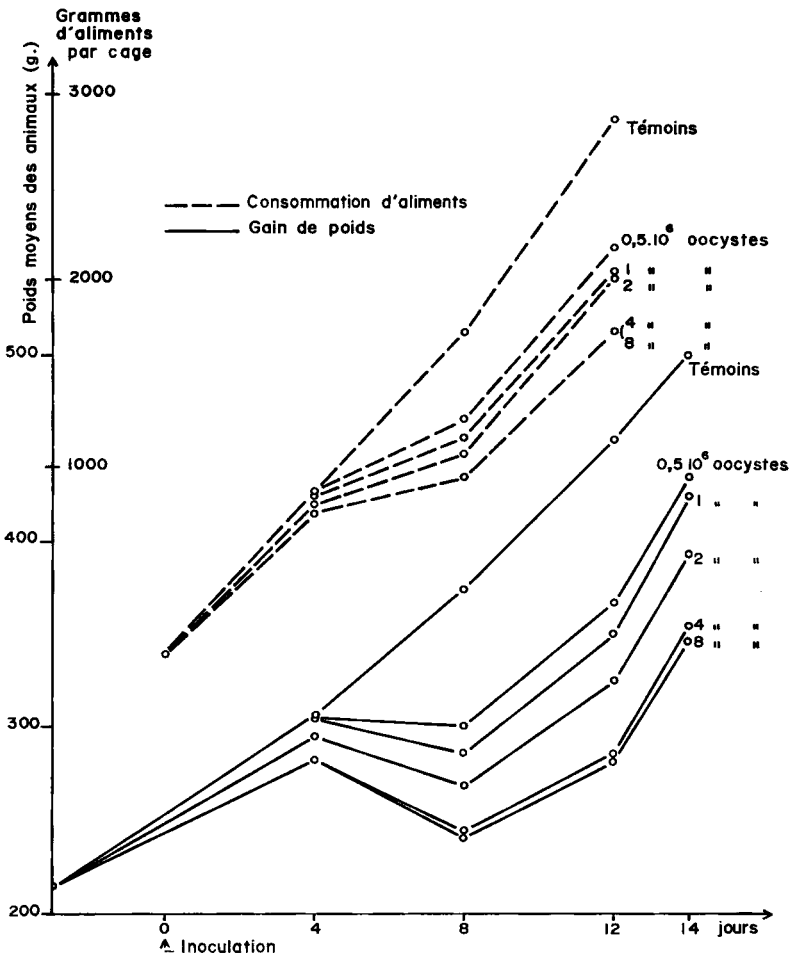


FIG. 1. — *Action de la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina sur la croissance pondérale et la consommation d'aliments. Influence de la dose d'inoculation (exprimée en millions d'oocystes sporulés par animal)*

A la figure 1 nous avons représenté la croissance moyenne d'animaux de lots témoins ou inoculés pesés 4, 8, 12 et 14 jours après celui des inoculations. Les poulets avaient environ 3 semaines au moment de l'infestation. Les doses d'ocystes sporulés administrés variaient de 500 000 à 8 000 000 d'éléments parasitaires par animal avec une progression de raison 2. L'effet du parasitisme a été très important dans tous les lots mais il s'est manifesté plus précocement avec les plus fortes inoculations.

TABLEAU I

Coccidiose duodénale à E. acervulina.
Influence de l'importance de l'infestation et rôle de la sous-consommation alimentaire sur la croissance pondérale, la protidémie et la lipidémie

	Protides (g/l)		Lipides (g/l)		Gains de poids par animal (g)
	J 4 (1)	J 6	J 4	J 6	J 6
Inoculés					
A 100 000 ooc./an.	32,1 ± 6,1	25,3 ± 3,1	3,1 ± 0,2	2,5 ± 0,5	129,2
B 250 000 ooc./an.	26,8 ± 7,2	26,3 ± 4,9	2,9 ± 0,6	3,1 ± 1,0	107,6
C 625 000 ooc./an.	24,1 ± 6,3	22,6 ± 4,0	2,6 ± 1,1	2,9 ± 0,6	92,3
D 1 560 000 ooc./an.	26,2 ± 1,4	20,2 ± 5,1	2,4 ± 0,7	3,2 ± 0,9	81,8
« Pair-feeding »					
Correspondant lot A	35,8 ± 4,1	35,2 ± 6,0	4,5 ± 1,0	4,4 ± 1,1	153,4
Correspondant lot B	38,2 ± 3,8		4,5 ± 0,8		125,7
Correspondant lot C	35,8 ± 5,6	35,9 ± 4,8	4,5 ± 0,3	4,7 —	103,7
Correspondant lot D	34,2 ± 3,6	36,2 ± 2,9	4,8 ± 0,7	4,4 ± 0,8	89,5
Témoins non inoculés					
	35,1 ± 5,8	33,7 ± 1,9	4,7 ± 0,5	4,4 ± 0,6	175,7

(1) Jour de l'inoculation : J 0.

On constate en effet à l'analyse que les poids des animaux inoculés ne sont significativement inférieurs à ceux des témoins sains 4 jours après l'inoculation que pour des quantités d'ocystes égales ou supérieures à 2 millions. Lors d'études antérieures nous n'avons jamais pu obtenir de différence significative au 3^e jour même avec des inoculums plus importants. Les résultats présentés ici — comme les observations de Helen HEIN (1968) — conduisent à formuler l'hypothèse d'une relation entre l'effet global du parasitisme et le nombre de cellules-hôtes disponibles à un âge donné. L'effet maximal constaté serait alors à rapporter à la saturation du pool cellulaire. Dans notre expérimentation, celle-ci a été atteinte avec 4 millions d'ocystes. Les animaux des lots inoculés avec 8 millions n'ont pas eu une croissance significativement plus ralentie. Nous verrons que ce problème se retrouve pour d'autres variations dues à *Eimeria acervulina* mais que l'infestation nécessaire pour l'obtenir n'est pas la même dans tous les cas.

Enfin entre le 12^e et le 14^e jour les animaux contaminés ont tous eu une croissance supérieure à celle des témoins non inoculés. Ce phénomène est connu et n'est pas spécial au parasitisme par *E. acervulina*. Cependant, il n'est que transitoire et, avec des infestations comme celles que nous avons étudiées, il n'y a pas compensation totale du retard de croissance au moment où les poulets atteignent l'âge d'abattage (P. YVORE, 1969).

Il existe une différence significative de croissance pondérale (tabl. 1) entre les animaux « pair-feeding » et les lots correspondants contaminés. Cependant la sous-consommation d'aliment est pour beaucoup dans la diminution du gain de poids. C'est une cause indirecte qui n'apparaît vraiment que dans le cas de maladie clinique mais qui a alors une action importante.

Il n'est pourtant pas toujours nécessaire d'infester les animaux avec de grandes quantités d'oocystes pour diminuer leur gain de poids. Au tableau 6 on peut constater un effet obtenu dès 200 oocystes par animal. Compte tenu du taux de multiplication du parasite, cette quantité d'oocystes représente, dans les conditions naturelles d'élevage, une infestation extrêmement faible car les excréta d'animaux parasités contiennent toujours un nombre assez élevé d'éléments infestants. Quelques parasites évoluant chez l'animal sont donc capables d'avoir une action sur leur hôte. Nous verrons qu'elle peut être marquée pour certaines composantes sanguines.

2. Consommation d'aliment.

Certes la diminution de consommation d'aliment n'est qu'une conséquence indirecte de la maladie. Elle est aussi, comme nous l'avons montré, une des causes du retard de croissance. Ces modifications représentent un effet général du parasitisme, au même titre que son action sur la consommation de boisson.

Il existe une corrélation entre le nombre d'oocystes administrés et la quantité d'aliments ingérés (fig. 1). Les résultats sont comparables à ceux concernant la croissance. L'analyse des résultats montre qu'il existe un maximum, dans notre cas : 4.10⁶ oocystes, au-dessus duquel l'augmentation de la quantité d'oocystes administrés n'est pas suivie d'un accroissement de l'effet. Ce maximum est le même que pour le gain de poids. En mesurant la consommation journalière, on constate que dès le 3^e jour qui suit l'inoculation les animaux consomment une quantité d'aliment parfois réduite au 10^e de la normale. Au 2^e jour nous n'avons jamais observé de variation significative. Les consommations minimales se situent entre le 4^e et le 5^e jour, c'est-à-dire à la fin du cycle parasitaire.

3. Consommations de boisson.

Les symptômes observés durant l'évolution de la coccidiose et, en particulier, l'aspect liquide des excréta, pourraient entraîner une augmentation de la consommation de boisson. Au contraire celle-ci est très diminuée : 43 p. 100 de la normale entre le 3^e et le 7^e jour après l'inoculation. (tabl. 2). Ceci est à rapprocher de la sous-consommation alimentaire car il existe une relation entre la prise de nourriture et celle de boisson. B. W. BIERER, T. H. ELEAZER et B. D. BARNETT (1966) ont constaté que la consommation d'eau diminue rapidement chez des poulets lorsqu'on leur retire la nourriture. L'inverse est également vrai. Il s'y ajoute peut-être un effet direct de la maladie qui est difficile à préciser.

TABLEAU 2

Variations de la consommation de boisson au cours de l'évolution d'une coccidiose duodénale à *E. acervulina* (en litre par cage de 5 animaux. Jour de l'inoculation : J 0)

	Témoins non inoculés	Inoculés ~ 2 000 000 oocystes par animal
J 0-J 3	4,51	4,45
J 3-J 7	8,27	3,60
J 7-J 10	6,86	5,01
J 10-J 14	10,70	9,44

	P
J 0-J 3	P > 0,05 N. S.
J 0-J 7	P ≤ 0,005
J 0-J 10	P < 0,005
J 0-J 14	P < 0,005

II. — Modifications sanguines

1. Volumes sanguins.

Nous avons réalisé deux expérimentations. Dans la première, nous avons suivi l'évolution du volume sanguin durant la maladie ; dans la seconde, nous avons recherché l'effet de la dose d'oocystes administrés. Dans les deux cas les valeurs moyennes obtenues pour les témoins sont assez régulières. Les limites de précision de la technique de mesure, la variabilité spontanée des réponses individuelles et l'hétérogénéité induite par la maladie rendent les comparaisons difficiles et peu significatives. Le parasitisme ne semble cependant pas entraîner de variations du volume sanguin. La quantité de sang que l'on peut prélever sur un animal malade par ponction cardiaque est souvent inférieure à celle obtenue chez un animal sain mais cela peut provenir de la différence de poids et de résistance des animaux.

2. Taux érythrocytaire.

Eimeria tenella, provoquant une hémorragie importante au niveau des cæcums, diminue le taux érythrocytaire. *Eimeria acervulina* provoque seulement, dans le cas de parasitisme important, une inflammation de la muqueuse duodénale. La perte

sérique, la fluidité des excréta et la sous-consommation de boisson pourraient entraîner une hémococoncentration au moins dans les premiers jours de la maladie. L'augmentation est significative chez les animaux en « pair-feeding » à partir du 5^e jour de rationnement (tabl. 3). Il est curieux de constater que le taux érythrocytaire des poulets inoculés ne varie pas. Il y a donc une régulation, difficile à expliquer, mais qui doit avoir pour conséquence une mobilisation des réserves aqueuses de l'organisme.

TABLEAU 3

Influence de l'infestation par E. acervulina et de la sous-consommation alimentaire produite par la maladie sur le taux d'éléments figurés du sang.

(Hématocrites, moyennes en p. 100)

		J 3*	J 4	J 5	J 6	J 7
Témoins non inoculés	♂	29,3	28,8	30,2	29,6	29,5
	♀	29,5	29,0	30,7	29,0	30,2
Inoculés (1 000 000 ooc./an.)	♂	29,8	29,7	28,8	30,4	30,5
	♀	29,0	29,2	29,0	29,3	27,2
« Pair-feeding »	♂	27,2	31,5	31,0	33,1	—
	♀	28,5	30,0	32,2	34,1	—
Variations entre sexes			NS			
Variations entre jours dans les lots	Témoins	P > 0,05 NS		*Inoculations à J 0		
	Inoculés	P > 0,05 NS				
	« Pair-feed »	P < 0,005				
Variations entre les lots	J 3	P > 0,05 NS				
	J 4	P > 0,05 NS				
	J 5	0,01 < P < 0,02				
	J 6	< 0,005				

III. — Variations des composantes sériques

I. Glycémie.

La glycémie varie légèrement mais de façon significative 5 jours après l'inoculation des animaux (tabl. 4). L'incidence du parasitisme est néanmoins très faible. La variation est peut-être simplement due à la sous-consommation alimentaire.

K. M. HENRY, H. E. MAGEE et E. REID (1934) ont en effet observé une augmentation passagère de la glycémie chez des animaux mis à jeûn. Cependant, dans ce cas, les poulets en « pair-feeding » auraient dû montrer la même variation.

TABLEAU 4

Influence de l'infestation par E. acervulina et de la sous-consommation alimentaire, produite par la maladie, sur la glycémie (g/l)

		J 3 (1)	J 4	J 5	J 6
Témoins non inoculés	♂	1,72	1,52	1,58	1,59
	♀	1,67	1,53	1,66	1,60
Inoculés (1 000 000 d'ooc./an.)	♂	1,63	1,68	2,00*	1,60
	♀	1,61	1,64	1,83*	1,75
« Pair-feeding »	♂	1,55	1,50	1,70	1,71
	♀	1,61	1,63	1,70	1,66

* Augmentation significative $0,005 < P < 0,01$.

(1) Jour de l'inoculation : J 0.

2. Protides.

Les chiffres moyens de 35 grammes de protides par litre de sérum chez les animaux témoins non inoculés sont très constants pour la technique et la souche de poulet employées. Avec la méthode du Biuret les taux obtenus sont plus élevés, environ 40 grammes par litre.

Nous avons représenté, à la figure 2, l'évolution des taux moyens de protides sériques au cours de la coccidiose due à *Eimeria acervulina*. Deux doses d'inoculation ont été employées : 500 000 et 2 000 000 d'oocystes sporulés par animal. Le parasitisme a provoqué une diminution importante de la protidémie : environ 57 p. 100 de la normale. L'augmentation de l'infestation n'entraîne pas une chute plus importante mais elle est alors plus précoce et plus durable. Ce phénomène d'effet maximal se retrouve au tableau 1. Il n'existe pas, à l'analyse, d'augmentation d'effet en fonction de la dose d'inoculation pour la progression allant de 250 000 à 1 560 000 oocystes. Nous retrouvons donc un maximum déjà constaté pour la croissance pondérale et la consommation d'aliments. Cependant, ce maximum est atteint pour un nombre d'oocystes plus faible.

Il n'est pas nécessaire de recourir à de fortes infestations pour constater une diminution du taux des protides sanguins. Avec 3 doses d'oocystes (200, 1 000 et 5 000) nous avons obtenu une décroissance linéaire très significative de la protidémie.

Les poulets en « pair-feeding » ont des taux protidiques normaux. Il est probable

que le rationnement prolongé aurait entraîné une diminution mais il est ici de trop courte durée. La sous-consommation alimentaire due à la coccidiose n'est donc pas la cause de la variation observée.

Les électrophorèses, dans les conditions expérimentales employées, ne nous ont pas permis de conclure à une variation du rapport albumine-globuline. Les différentes fractions globuliniques ne semblent pas modifiées.

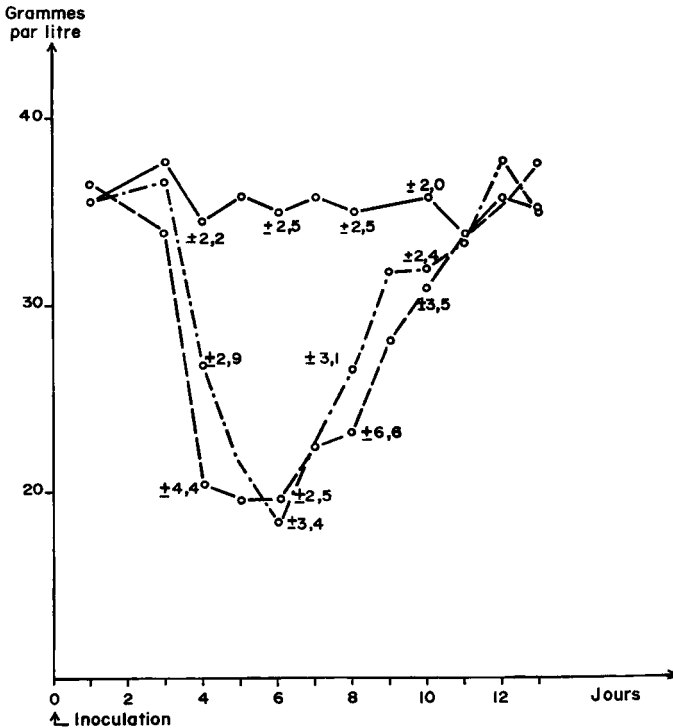


FIG. 2. — Variations de la protéidémie durant l'évolution d'une coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* (— Témoins non inoculés ; — — Inoculation de 500 000 oocystes sporulés par animal ; — · — · — Inoculation de 2 000 000 oocystes sporulés par animal)

3. Lipides.

L'évolution de la lipidémie est assez semblable à celle des protides (fig. 3, tabl. 1). La chute est rapide avec un maximum dont la valeur est fonction de l'importance de l'infestation, 6 jours après l'inoculation et un retour à la normale vers le 12^e jour.

L'étude qualitative des différentes fractions par chromatographie n'a pas révélé de modifications dans la composition des lipides sériques. Les variations des phospholipides sont comparables à celles des lipides totaux (fig. 3).

Comme pour les protides, les animaux en « pair-feeding » ont une lipidémie normale. La sous-consommation alimentaire est de trop courte durée pour provoquer une modification, et d'autres mécanismes sont donc à l'origine des variations provoquées par le parasitisme.

Enfin le maximum d'effet s'obtient avec des quantités d'oocystes assez semblables à celles nécessaires dans le cas des protides.

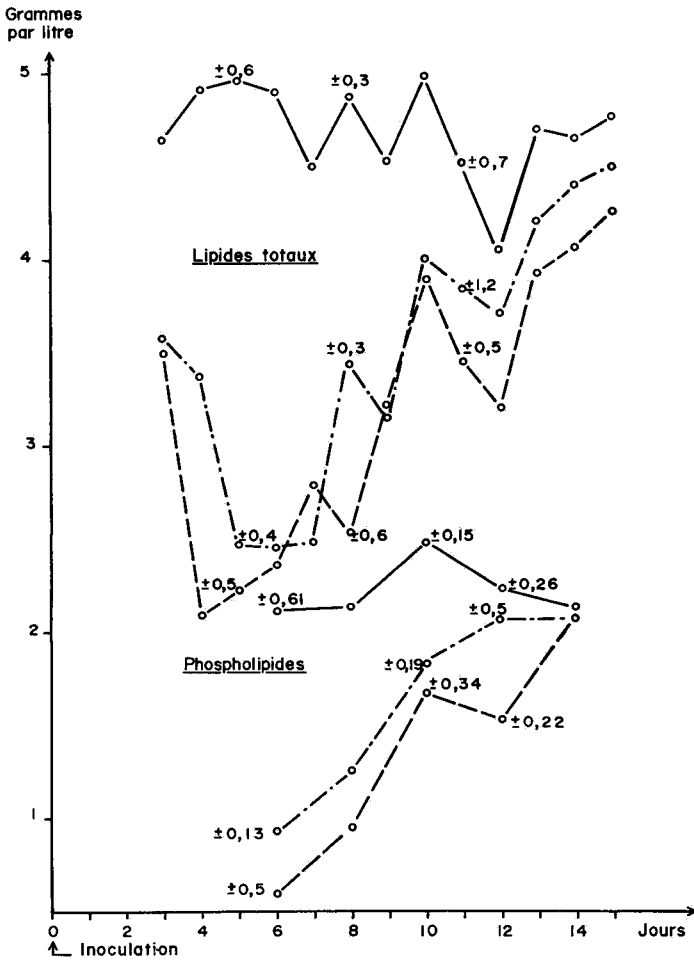


FIG. 3. — Variations de la lipidémie et des phospholipides sériques (exprimés en g de lécithines) durant l'évolution d'une coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* (— Témoins non inoculés; - - - - Inoculation de 500 000 oocystes sporulés par animal; — — Inoculation de 2 000 000 oocystes sporulés par animal).

4. *Éléments minéraux.*

Nous avons mesuré dans le plasma les quantités de sodium, potassium, magnésium et calcium (tabl. 5). Pour ce dernier les chiffres obtenus sont assez élevés. Cela peut provenir de l'âge des animaux (3 à 4 semaines) au moment des prises de sang.

Les analyses de ces résultats ne font pas apparaître de variation significative durant l'évolution du parasitisme. Même la diminution de la quantité moyenne de calcium chez les animaux inoculés, 6 jours après l'inoculation, n'est pas significative, bien que ce jour corresponde au maximum d'effet pour les variations observées des taux de protides et de lipides.

Il ne semble donc pas y avoir de modification significative de l'équilibre ionique

du plasma au moins pour les 4 éléments étudiés. Ceci est probablement dû à l'insuffisance du nombre de mesures compte tenu de la variabilité intra-lot élevée.

TABLEAU 5

*Évolution des cations plasmatiques durant une coccidiose duodénale
Influence de la sous-consommation alimentaire provoquée par la maladie*

L'analyse ne révèle aucune différence significative

	Calcium ⁽¹⁾			Magnésium ⁽¹⁾		
	Témoins	Inoculés	« Pair feeding »	Témoins	Inoculés	« Pair feeding »
J 3 ⁽²⁾	4,97	5,09	4,89	1,63	1,43	1,65
J 4	5,10	4,45	4,83	1,58	1,34	1,36
J 5	5,66	4,78	4,57	1,73	1,66	1,29
J 6	4,54	3,95	4,84	1,31	1,29	1,59

	Sodium ⁽¹⁾			Potassium ⁽¹⁾		
	Témoins	Inoculés	« Pair feeding »	Témoins	Inoculés	« Pair feeding »
J 3 ⁽²⁾	149,4	151,4	146,9	5,83	5,49	5,66
J 4	145,6	147,1	146,9	5,21	5,92	6,12
J 5	148,3	149,6	150,4	5,52	5,15	5,44
J 6	146,9	144,8	148,6	5,67	5,64	5,90

⁽¹⁾ En milliéquivalent/litre de plasma.

⁽²⁾ Jour de l'inoculation : J 0.

5. Pigmentation plasmatique.

On a souvent incriminé le parasitisme dans les cas de mauvaises colorations de certains lots d'animaux. Plusieurs auteurs ont montré le rôle d'*Eimeria maxima* et d'*Eimeria necatrix* sur la pigmentation du poulet et de son sérum (J. F. STEPHENS *et al.*, 1965 et 1967, J. K. BLETNER *et al.*, 1966). En réalité la preuve formelle et le mécanisme d'action des coccidies sur le métabolisme des xanthophylles n'ont jamais encore été démontrés. Ceci, d'autant plus que nos connaissances sur l'absorption, le transit et le dépôt de ces pigments sont encore incomplètes.

A l'origine nous avons été intéressés par le caractère de décoloration plasmatique comme critère expérimental lors de l'évolution de la coccidiose intestinale.

Pour les essais d'anticoccidiens il est nécessaire de pouvoir révéler et évaluer l'importance du parasitisme. Pour *E. tenella* la gravité des symptômes et lésions nous procure de nombreux critères ; au contraire cela n'est pas le cas, surtout pour les infestations légères, avec *Eimeria acervulina*. La mesure directe de la coloration plasmatique à 483 m μ s'est révélée excellente comme technique expérimentale.

TABLEAU 6

Variations de la croissance pondérale et de la coloration plasmatique au cours de l'évolution d'une coccidiose due à Eimeria acervulina

Inoculations Nombre oocystes sporulés par animal	Gains de poids (en grammes)			Colorimétrie plasmatique Mesure de transmission en p. 100 à 483 m μ)		
	J-4 à J 3 ⁽¹⁾	J 3 à J 7	J 7 à J 11	J 4	J 6	J 11
200	75,5	31,3	63,1	6,0	15,0	5,5
1 000	72,4	26,0	63,6	8,5	23,0	9,5
250 000	71,8	— 0,9	51,9	24,5	34,5	14,0
500 000	72,0	— 4,0	52,7	35,0	38,0	19,0
1 000 000	70,0	— 9,6	40,8	34,5	43,5	29,0
2 000 000	67,8	— 7,9	39,1	33,5	42,5	23,0
Témoins non inoculés	73,8	57,2	59,5	1,0	1,0	1,5

(¹) J 0 = Jour de l'inoculation des animaux.

TABLEAU 7

Influence de la coccidiose duodénale sur le taux des phosphatases alcalines sériques (8 animaux par lot)

		Phosphatases alcalines mU/ml*			
		J 4 (¹)	J 5	J 6	J 7
Inoculés (~ 500 000 oocystes)	♂	400	315	240	245
	♀	310	175	275	215
« Pair-feeding »	♂	550	230	606	—
	♀	220	500	483	—
Témoins sains	♂	545	570	700	530
	♀	510	440	546	590

* 1 mU = 0,06 unité de Bessey-Lowry.

(¹) Jour de l'inoculation = J 0.

On peut constater (tabl. 6) que de très faibles contaminations, 200 oocystes par exemple, qui n'entraînent ni symptôme clinique, ni retard sensible de la croissance sinon sur une très courte période, provoquent une décoloration plasmatique significative particulièrement importante 6 jours après l'inoculation. Nous avons pu aussi vérifier que la diminution de coloration correspond bien à une chute du taux des xanthophylles sériques.

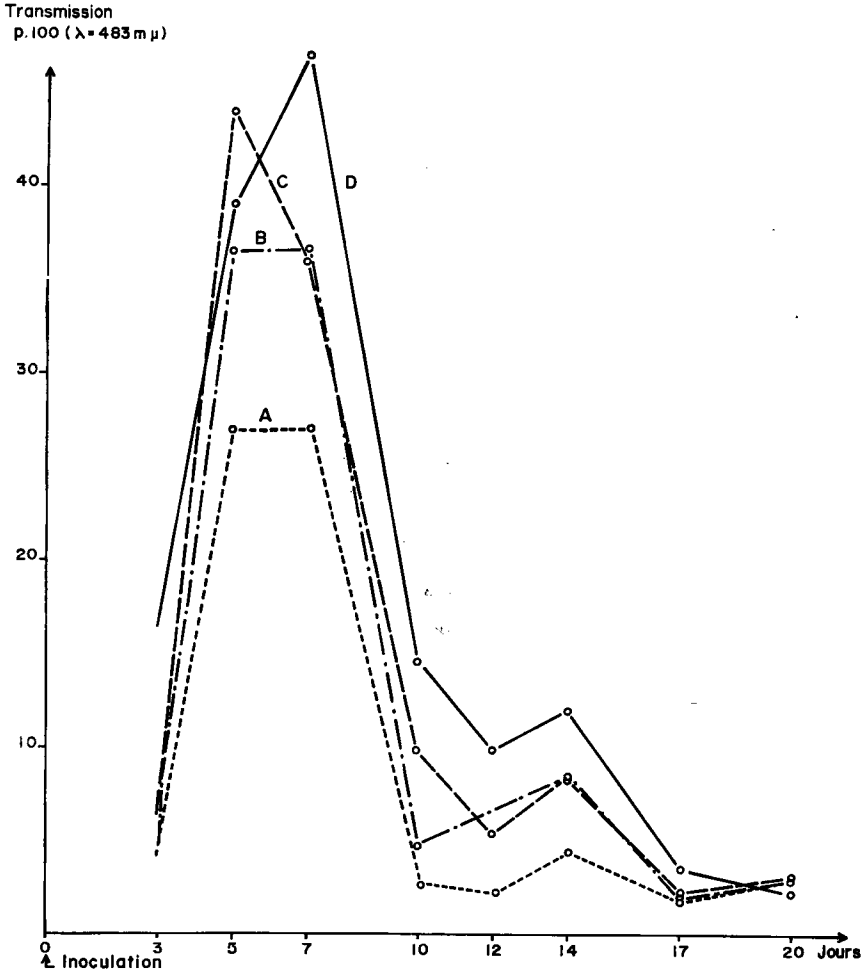


FIG. 4. — Variations de la coloration plasmatique durant l'évolution d'une coccidiose intestinale à *Eimeria acervulina* (nombre d'oocystes sporulés par animal :
A — 25 000 ; B — 200 000 ; C — 800 000 ; D — 3 200 000)

Nous avons suivi (fig. 4) la variation de coloration en fonction du temps et de la dose d'oocystes administrée. Le début de la décoloration est très précoce. Avec les fortes doses, elle est déjà importante 3 jours après l'inoculation. Le retour à la normale se situe entre le 10^e et le 17^e jour suivant l'importance du parasitisme.

Ici encore, comme pour les protides et les lipides il semble exister un effet maximal. Il se produit également pour une dose d'inoculation bien inférieure à celle nécessaire pour obtenir l'effet maximal sur le gain de poids.

6. *Phosphatases alcalines.*

H. L. CHUTE *et al.* ont déjà constaté (1961) des variations du taux des phosphatases sériques chez des poulets ayant reçu une contamination mixte avec 3 espèces de coccidies : *Eimeria maxima*, *E. necatrix* et *E. acervulina*. Beaucoup de conditions pathologiques provoquent une diminution de ce taux. Certains états nutritionnels peuvent aussi l'affecter, soit en le diminuant comme une déficience en magnésium (A. C. WIESE *et al.*, 1939), soit en l'augmentant tel un régime riche en graisse (M. SUKUMARAN et W. L. BLOOM, 1953). Malheureusement la variabilité du taux est très grande dans un même lot d'animaux et l'âge influe sur cette valeur. Cependant nos résultats confirment, avec une contamination simple, ceux obtenus par H. L. CHUTE avec trois espèces. Ces phosphatases alcalines reflètent pour une part l'activité intestinale et il n'est pas étonnant de constater leur diminution (tabl. 7).

Les moyennes des lots en « pair-feeding » sont très variables et cela ne fait que refléter les grandes variations intra-lots pour un même jour. Il est probable que ce soit simplement la conséquence du rationnement.

COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

S'il fallait encore le démontrer, tous ces résultats confirment le pouvoir pathogène d'*Eimeria acervulina*. Doit-on même conserver la distinction entre coccidiose infection et coccidiose-maladie? On est en droit de se le demander en considérant l'incidence des faibles inoculations sur certaines caractéristiques sanguines : protides, lipides ou pigments par exemple.

L'effet global du parasitisme se décompose en plusieurs types d'actions d'importance inégale, non seulement du point de vue de leurs conséquences sur le caractère envisagé, mais également en fonction de ce caractère lui-même.

La diminution du gain de poids est due pour une part importante à la réduction de la consommation d'aliments. On le constate aisément en comparant la croissance des animaux sains et des animaux en « pair-feeding ». Cependant, ces animaux recevaient une quantité de boisson non contrôlée et il est probable qu'elle était modifiée par suite de la sous-consommation alimentaire. La déshydratation est certainement un facteur important de baisse de croissance. Cela n'exclue pas une relation étroite entre le gain de poids et la consommation alimentaire. L'infestation minimale nécessaire pour observer des troubles est à peu près la même ; la diminution débute pour ces deux critères à 24 heures d'intervalle environ, celle de consommation alimentaire précédant, évidemment, les troubles de croissance ; enfin l'effet maximal est obtenu avec les mêmes quantités d'oocystes. Si la sous-consommation n'explique pas, à elle seule, la chute de production, nous pouvons dire qu'elle est présente dans ce qu'il est coutumier d'appeler la « Coccidiose-maladie ».

Au contraire nous pensons que l'aspect direct de l'action parasitaire se matérialise par des modifications sériques quelle que soit l'importance de l'infestation.

La nécessité d'une inoculation minimale est due à la limite de sensibilité des méthodes de caractérisation.

Le parasite a une action sur la composition sanguine. Il diminue les taux protidiques et lipidiques, la pigmentation et les phosphatases plasmatiques. Ceci peut provenir soit d'un défaut d'apport dans la nourriture, soit de troubles de l'absorption, soit, enfin, de pertes par modification de la perméabilité intestinale ou par troubles métaboliques.

Les lots en « pair-feeding » nous montrent que la diminution d'apport alimentaire sur une période aussi courte n'entraîne pas les modifications sériques observées chez les animaux parasités. Au contraire, le rationnement semble produire une hémocentration traduite par l'augmentation de l'hématocrite et due probablement à la sous-consommation et à l'accroissement de l'excrétion d'eau. En outre le retour à une consommation d'aliment normale, chez les animaux parasités, ne compense pas le déficit qui disparaît lentement. Pour les pigments xanthophylles nous savons aussi qu'une augmentation importante du taux d'incorporation de pigments dans l'aliment ne réduit pas la décoloration. Le rôle de la sous-consommation alimentaire dans les modifications sanguines est donc relativement faible.

L'impossibilité de modifier le déficit sanguin par des apports de certains composants dans l'aliment et le retour très progressif à la normale peuvent s'expliquer par une diminution des possibilités d'absorption digestive.

D'après R. W. BIDE (1969) la phosphatase alcaline du plasma aurait une origine intestinale et hépatique (et également osseuse). E. C. STUTTS, W. L. BRILES et H. O. KUNKEL (1957), puis récemment R. W. BIDE et W. J. DORWARD (1970) ont montré que le rationnement entraîne une diminution du taux de phosphatase alcaline du plasma qui serait liée partiellement à l'activité intestinale. La diminution quantitative de cette phosphatase dans le plasma des animaux contaminés trouverait donc son origine à la fois dans la sous-consommation alimentaire, quand elle existe, et dans les modifications de l'activité intestinale. Il serait intéressant de connaître l'évolution dans le temps de ce phénomène et de la comparer à la prise d'aliment.

Il reste à envisager la perméabilité intestinale. La technique de mise en évidence par inoculation intraveineuse de Bleu Evans montre la perte de protides sériques puisque ce colorant se fixe électivement sur ces derniers. Le volume sanguin et le taux d'éléments figurés ne sont pas modifiés, au contraire de ce qui se passe avec les animaux en « pair-feeding ». Il semble donc y avoir un facteur de régulation qui mobilise les réserves aqueuses en entraînant probablement une dilution de certains des constituants sériques. Cette première explication correspond certainement à une réalité. Le nombre maximal d'oocystes produits à partir d'un élément parasite serait, pour cette espèce, de 72 000 environ (S. BRACKETT et A. BLIZNICK, 1952). Cela représenterait pour 2 millions d'oocystes administrés, 100 à 150 milliards de gamontes femelles auxquels s'ajoutent les gamontes mâles et les schizontes. Il pourrait donc, d'après ce calcul théorique, y avoir plusieurs centaines de milliards de cellules détruites. Nous ne connaissons pas le nombre exact de cellules présentes dans l'épithélium des villosités duodénales mais un tel chiffre correspondrait à une érosion considérable visible du reste à l'examen histologique!

La déshydratation est un des symptômes observés dans les cas d'infestations assez importantes et l'aspect très liquide des excréta a été l'un des premiers décrits. Néanmoins cette déshydratation ne semble pas s'accompagner de modifications de

l'équilibre ionique du plasma. Nous devrions constater, par exemple, une augmentation du taux de potassium si le liquide intracellulaire est mobilisé. D'autre part, d'après S. HURWITZ et A. BAR (1970), chez le poulet de 3 semaines, le calcium est sécrété dans le duodénum supérieur et réabsorbé dans sa partie inférieure et dans le jéjunum. Le parasitisme duodéal aurait donc pu entraîner une modification de la teneur sanguine en cet élément. Il faut remarquer que l'équilibre ionique n'est pas aisément perturbé mais il est probable que le manque de signification des différences serait à rapporter à un nombre insuffisant de prélèvements. Il serait certainement intéressant de faire un bilan aqueux global pour vérifier notre hypothèse. Une autre étude sur les acides aminés libres du sang et du muscle pourra également nous apporter des informations intéressantes sur les modifications de l'absorption et sur d'éventuels troubles cataboliques.

On pourrait critiquer le choix d'animaux jeunes : en fait leur sensibilité à la coccidiose duodénale est la même que celle de poulets plus âgés ; cependant les composantes sanguines sont sujettes à variations. En particulier il serait sans doute préférable pour les phosphatases d'employer des sujets plus âgés car il semble, à 4 semaines, que la variabilité intra-lot est élevée et gêne l'expression des résultats. Nous avons dû parfois employer un assez grand nombre d'animaux ce qui nous obligeait à les choisir jeunes pour des raisons de taille. Pour la plupart des observations, leur caractère comparatif a diminué l'importance de cet inconvénient.

Si les modifications de la prise de nourriture et de l'absorption intestinale ne sont pas négligeables, nous pensons donc que l'érosion de l'épithélium intestinal et l'atteinte de la perméabilité intestinale sont les actions les plus importantes du parasite. Elles se manifestent dès les plus faibles doses. Il reste un phénomène à expliquer : l'effet maximal observé dans le cas des composantes sanguines. On conçoit que l'on puisse atteindre une saturation cellulaire ; l'augmentation du nombre d'oocystes inoculés n'entraîne pas de ce fait une réduction plus importante du gain de poids ou une aggravation des symptômes. Cela expliquerait également l'absence de mortalité puisque nous ne pouvons augmenter l'effet parasitaire. Pour les modifications sanguines le maximum est plus rapidement atteint. Les modifications du gain de poids sont dues à la fois à l'action directe du parasite sur l'intestin et aux manifestations cliniques représentées, en particulier, par la diminution de consommation d'aliments et d'eau. Au contraire les composantes sériques ne semblent pas affectées par cette action indirecte mais certaines sont, par contre, fortement dépendantes de l'action directe. Cependant les pertes protidiques et lipidiques au niveau de la muqueuse intestinale lésée ne peuvent à elles seules expliquer la diminution des taux sériques et l'effet maximal.

Existe-t-il un facteur toxique ? W. C. BURNS (1959), M. T. RIKIMARU, F. T. GALYSH et R. F. SHUMARD (1961) et récemment FREEMAN (1970) semblent l'avoir démontré pour *Eimeria tenella*, mais l'action de cette espèce sur son hôte est très différente de celle d'*Eimeria acervulina*. Il est démontré qu'*Eimeria tenella* a des conséquences générales : E. M. BERTKE (1955 et 1963) a constaté des lésions précoces des reins et une modification de la clearance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation. A notre avis l'action toxique d'*Eimeria acervulina* est peu vraisemblable pour deux raisons : les facteurs de régulation ne semblent pas perturbés et l'administration de doses très élevées d'oocystes n'entraîne pas de mortalité. Nous avons déjà cité le travail de E. M. DICKINSON et R. H. SCOFIELD (1939) qui n'ont

obtenu des morts qu'avec 35 millions d'ocystes par animal, résultats qu'ils n'ont pu reproduire dans un autre essai. Seule l'observation de H. HARTWIGK et J. FENLBERG (1966) pourrait s'expliquer par un tel mode d'action. Il serait intéressant de poursuivre des études sur un pouvoir toxique éventuel des *Eimeria*.

En conclusion, trois phénomènes importants interviennent dans la pathogénie de la coccidiose duodénale. En premier lieu la destruction de l'épithélium avec perte sérieuse dans la lumière intestinale ; viennent ensuite les troubles de l'absorption, seconde cause directe des modifications observées. Enfin, dans les cas d'infestations plus importantes, le parasitisme se manifeste par des symptômes apparents qui entraînent une sous-consommation alimentaire, cause indirecte supplémentaire des perturbations constatées. Il semble que la déshydratation soit un facteur important qu'il serait intéressant d'étudier et de mesurer.

Reçu pour publication en juin 1971.

РЕЗЮМЕ

Патогенность кокцидиоза (*Eimeria acervulina*) двенадцатиперстной кишки.

Патогенная способность (*Eimeria acervulina*) является результатом по крайней мере двух действий : прямое путём видоизменения структуры и кишечной деятельности причиняя за собой расстройства абсорбции и проницаемости; косвенное, неполное потребление пищи и воды.

Прямое действие связано с разрушением эпителия имея следствием сывороточную потерю и расстройство абсорбции. К этому ещё может присоединиться паразитарное действие, вероятно вследствие «токсического» фактора действуя на общий обмен веществ хозяина. Паразитарное действие проявляется даже при очень слабых инфекциях и влечет за собой уменьшение протидемии, липидемии, щелочных фосфатазах и сывороточных пигментов. Кровяной объём, процент изображённых элементов, наличие гликемии и минеральных солей в плазме как будто не изменены.

Косвенное действие обнаружили лишь в случае клинической болезни и оно представляет собой главную причину задержки роста. Оно видимо не влияет на сывороточные модификации.

SUMMARY

THE PATHOGENESIS OF DUODENAL COCCIDIOSIS CAUSED BY *EIMERIA ACERVULINA*

An analysis of the action of *Eimeria acervulina* on its host has been sought in this study. In addition to its total effect, that is the diminution of feeding and drinking and the lessening of heavy growth, this parasitism also causes modifications of the blood composition.

A pathogenic interpretation has led to a hypothesis that the pathogenic power of *Eimeria acervulina* is the result of at least two modes of action, directly by modification of intestinal structure and activity which lead to disturbances of absorption and permeability, and indirectly by the underconsumption of feed and water.

The direct action is the result of destruction of the epithelium which leads to a loss of serum and to disturbances of absorption. It may in addition be possible to have a parasitic action, perhaps due to a toxin, which has a general effect on the metabolism of the host. The parasitism is in evidence, even with very weak infestations (in some cases without symptoms inapparent infestations), and a lowering of the protein level, lipid level, alkaline phosphatase, and serum pigments is induced. The blood volume, trace element levels, glucose level, and levels of mineral salts present in the plasma do not seem to be altered.

The indirect action is only observed in the case of clinical illness and represents the essential cause of the lessening of growth. On the other hand, it does not appear to cause serum modifications.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BERTKE E. M., 1955. *Pathological effects of coccidiosis caused by the protozoan parasite Eimeria tenella in chickens.* (Thèse U. S. A., University of Wisconsin, Ph. D., 1955, Zoology).
- BERTKE E. M., 1963. Renal function during the course of *Eimeria tenella* infection. *J. Parasit.*, **49** (6), 937-942.
- BIDE R. W., 1969. Plasma alkaline phosphatase in the fowl : differentiation of tissue isoenzyme by urea. *Technicon Symposia*, 1969.
- BIDE R. W., DORWARD W. J., 1970. Plasma alkaline phosphatase in the fowl : changes with starvation. *Poult. Sci.*, **49** (3), 708-713.
- BIERER B. W., ELEAZER T. H., BARNETT B. D., 1966. The effect of feed and water deprivation on water and feed consumption, body weight and mortality in broiler chickens of various ages. *Poult. Sci.*, **45** (5), 1045-1051.
- BLETNER J. K., MITCHELL R. P. JR., TUGWELL R. L., 1966. The effect of *Eimeria maxima* on broiler pigmentation. *Poult. Sci.*, **45** (4), 689-694.
- BRACKETT S., BLIZNICK A., 1952. The reproductive potential of five species of coccidia of the chicken as demonstrated by oocyst production. *J. Parasit.*, **38** (2), 133-139.
- BURNS W. C., 1959. The lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits. *J. Parasit.*, **45** (1), 38-46.
- CHUTE H. L., ZARKOWER A., O'MEARA D. C., WITTER R. L., 1961. Acid and alkaline phosphatase levels in coccidiosis-infected chickens. *Avian Dis.*, **5** (1), 107-116.
- COLES B., BIELY J., MARCH B. E., 1970. Vitamin A deficiency and *Eimeria acervulina* infection in the chick. *Poult. Sci.*, **49** (5), 1295-1301.
- CUCKLER A. C., MALANGA C. M., OTT W. H., 1956. The antiparasitic activity of Nicarbazin. *Poult. Sci.*, **35** (1), 98-109.
- DICKINSON E. M., 1941. The effects of variable dosages of sporulated *Eimeria acervulina* oocysts on chickens. *Poult. Sci.*, **20**, 413-424.
- DICKINSON E. M., SCOFIELD R. H., 1939. The effect of Sulphur against artificial infection with *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella*. *Poult. Sci.*, **18** (6), 419-431.
- FREEMAN B. M., 1970. Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV^e Congrès Intern. Aviculture Madrid, 1970, Section II, p. 604-605. (Résumé des communications scientifiques).
- HARTWICK H., FEHLBERG J., 1966. Experimentelle Infektion von Broilerküken und Junghähnen mit geringen Dosen von *Eimeria* (E.) *acervulina*. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.*, **79** (14), 261-263.
- HEGDE K. S., REID W. M., 1969. Effects of six single species of coccidia on egg production and culling rate of susceptible layers. *Poult. Sci.*, **48** (3), 928-932.
- HEIN H., 1968. The pathogenic effects of *Eimeria acervulina* in young chicks. *Expl Parasit.*, **22** (1), 1-11.
- HEIN H., 1968. Resistance in young chicks to reinfection by immunization with two doses of oocysts of *Eimeria acervulina*. *Expl Parasit.*, **22** (1), 12-18.
- HENRY K. M., MAGEE M. E., REID E., 1934. Some effects of fasting on the composition of the blood and respiratory exchange in fowls. *J. exp. Biol.*, **11**, 58-72.
- HURWITZ S., BAR A., 1970. The sites of calcium and phosphate absorption in the chick. *Poult. Sci.*, **49** (1), 324-325.
- JOHNSON W. T., 1931. Effect of five species of *Eimeria* upon egg production of single comb white Leghorns. *J. Parasit.*, **18**, 122.
- JOYNER L. P., 1963. Some metabolic relationships between host and parasite with particular reference to the *Eimeriae* of domestic poultry. *Proc. Nutr. Soc.*, **22** (1), 26-32.
- KANTOR S., KENNETT R. L., 1965. Effect of four species of coccidia on the growth of young chicks. *J. Parasit.*, Suppl., **51** (2), Sect. 2, p. 55. Abstr. n° 135.
- KOTULA A. W., HELBACKA N. V., 1968. Chicken blood volume : The hematocrit and comparison of I³¹I and Evans Blue methods. *Poult. Sci.*, **47** (1), 26-31.

- LONG P. L., 1968. The pathogenic effects of *Eimeria praecox* and *E. acervulina* in the chicken. *Parasitology*, **58** (3), 691-700.
- MOREHOUSE N. F., MCGUIRE W. C., 1958. The pathogenicity of *Eimeria acervulina*. *Poult. Sci.*, **37**, 665-672.
- NEWELL G. W., SHAFFNER C. S., 1950. Blood volume determinations in chickens. *Poult. Sci.*, **29** (1), 78-87.
- POTSUBAY J., DUDUK V., 1966. Determination of blood volume with T. 1824 and degree of exsanguination in growing chickens. *Acta vet. hung.*, **16** (4), 373-382.
- POUT D. D., 1967. Villous atrophy and coccidiosis. *Nature*, **213** (5073), 306-307.
- PRESTON-MAFHAM R. A., SYKES A. H., 1967. Factors contributing to the weight loss during intestinal coccidiosis infections in the fowl. *Proc. Nutr. Soc.*, **26** (2), 27-28.
- PRESTON-MAFHAM R. A., SYKES A. H., 1967. Changes in permeability of the mucosa during intestinal coccidiosis infections in the fowl. *Experientia*, **23**, 972-973.
- PRESTON-MAFHAM R. A., SYKES A. H., 1970. Changes in body weight and intestinal absorption during infections with *Eimeria acervulina* in the chicken. *Parasitology*, **61** (3), 417-424.
- REID W. M., JOHNSON J., 1970. Pathogenicity of *Eimeria acervulina* in light and heavy coccidial infections. *Avian Dis.*, **14** (1), 166-171.
- REID W. M., PITOIS M., 1965. The influence of coccidiosis on feed and water intake of chickens. *Avian Dis.*, **9** (3), 343-348.
- RENAULT L., MAIRE Cl., 1969. Évolution des coccidioses chez les volailles en France de 1962 à 1968. *Bull. Inf. Stat. exp. Avicult. Ploufragan*, **9** (4), 201-204.
- RIKIMARU M. T., GALYSH F. T., SHUMARD R. F., 1961. Some pharmacological aspects of a toxic substance from oocysts of the coccidium *Eimeria tenella*. *J. Parasit.*, **47** (3), 407-412.
- SHARMA N. N., FOSTER J. W., 1964. Toxic substance in various constituents of *Eimeria tenella* oocysts. *Am. J. vet. Res.*, **25** (104), 211-216.
- STEPHENS J. F., 1965. Some physiological effects of coccidiosis caused by *Eimeria necatrix* in the chicken. *J. Parasit.*, **51** (3), 331-335.
- STEPHENS J. F., KOWALSKI L. M., BORST W. J., 1967. Some physiological effects of coccidiosis caused by *Eimeria maxima* in young chickens. *J. Parasit.*, **53** (1), 176-179.
- STUTTS E. C., BRILES W. E., KUNKEL H. O., 1957. Plasma alkaline phosphatase activity in mature inbred chickens. *Poult. Sci.*, **36**, 269-276.
- SUKUMARAN M., BLOOM W. L., 1953. Influence of diet on serum alkaline phosphatase in rats and men. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, **84**, 631-634.
- TURK D. E., STEPHENS J. F., 1967. Upper intestinal tract infection produced by *E. acervulina* and absorption of ^{65}Zn and ^{131}I -labeled oleic acid. *J. Nutr.*, **93**, 161-165.
- TURK D. E., STEPHENS J. F., 1967. *Eimeria necatrix* infections and oleic acid absorption in broilers. *Poult. Sci.*, **46** (3), 775-777.
- TURK D. E., STEPHENS J. F., 1969. Coccidial infections of the Ileum, Colon, and Ceca of the chick and nutrient absorption. *Poult. Sci.*, **48** (2), 586-589.
- TURK D. E., STEPHENS J. F., 1970. *Eimeria necatrix* and zinc absorption in the chick: effect of sulfaminoxaline treatment on the infection. *Poult. Sci.*, **49** (1), 285-289.
- TURK D. E., STEPHENS J. F., 1970. Effects of serial inoculations with *Eimeria acervulina* or *Eimeria necatrix* upon zinc and oleic acid absorption in chicks. *Poult. Sci.*, **49** (2), 523-526.
- TYZZER E. E., 1929. Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.*, **10**, 269-381.
- TYZZER E. E., 1932. Criteria and methods in the investigation of avian coccidiosis. *J. Am. vet. med. Ass.*, **33**, 474-483.
- WIESE A. C., JOHNSON B. C., ELVEHJEM C. A., HART E. B., HALPIN J. C., 1939. A study of blood and bone phosphatase in chick perosis. *J. biol. Chem.*, **127**, 411-420.
- YVORE P., 1969. Étude d'un nouveau coccidiostatique (Deccox) chez le Poulet de chair. *Revue fr. Product. anim.* (12), 20-23.