

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDICINE  
VETERINAIRES DE DAKAR

ANNÉE 1974 - 75 N° 2

**NUTRITION ET PARASITISME**

Influence du taux de lysine du régime alimentaire  
sur l'évolution de la coccidiose duodénale  
à Eimeria acervulina chez le poulet de chair et la poule pondeuse

↘

**THÈSE**

présentée et soutenue publiquement le 28 Janvier 1975  
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

**Diplôme d'Etat**

par **Oumarou ALOU**  
né vers 1946 à Matankary (Niger)

Président de Thèse: **Marc SANKALE**  
Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET  
MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR

-----

DIRECTEUR

FERNEY Jean

Pathologie Médicale du  
Bétail - Pathologie de  
la Reproduction.

-----  
-----

UNIVERSITE DE DAKAR  
ECOLE INTER-ETATS DES  
SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES

----

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT  
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE  
1974 - 1975

-----

1°) PERSONNEL A PLEIN TEMPS :

PROFESSEURS

M. FERNEY Jean	Pathologie Médicale du Bétail - Pathologie de la Reproduction.
M. CUQ Pierre	Anatomie - Histologie - Embryologie.
M. BUSSIERAS Jean	Parasitologie - Zoologie.
M. ROZIER Jacques	Anatomie Pathologique - Hygiène et Industries des denrées alimentaires d'origine animale.

MAITRE DE CONFERENCES

M. CHANTAL Jean	Microbiologie - Pathologie Générale Maladies Contagieuses - Législation Sanitaire.
-----------------	--

MAITRE-ASSISTANT AGREGE

M. N'DIAYE Ah, Lamine	Zootecnie - Alimentation.
-----------------------	---------------------------

MAITRE-ASSISTANT

M. SERE Alassane	Physiologie - Thérapeutique.
------------------	------------------------------

2°) PERSONNEL VACATAIRE :

PROFESSEURS

M. SYLLA Oumar	Fac. Pharmacie	Pharmacie - Toxicologie
M. JOSSELIN Jacques	Fac. Pharmacie	Biochimie
M. GIONO-BARBER Humbert	Fac. Pharmacie	Pharmacodynamie - Thérapeutique.

MAITRE-ASSISTANT

M. MAYNART Guy	Fac. Pharmacie	Botanique
----------------	----------------	-----------

ASSISTANT

M. N'DOYE René		Biophysique
----------------	--	-------------

CHARGE DE RECHERCHES

M. LEPRUN Jean-Claude	O.R.S.T.O.M.	Agronomie
-----------------------	--------------	-----------

3°) PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1974-1975)

PROFESSEURS

M. FONTAINE Michel	E.N.V. Lyon	Pathologie Médicale
M. THERET Marcel	E.N.V. Alfort	Zootchnie-Productions Animales
M. BORDET Roger	E.N.V. Alfort	Pathologie Chirurgicale
M. VAN HAVERBEKE Georges	E.N.V. Toulouse	Anatomie Pathologique

MAITRES-ASSISTANTS AGREGES

Mme BURGAT-SACAZE	E.N.V. Toulouse	Biochimie vétérinaire
M. BOIVIN Robert	E.N.V. Lyon	Physiologie

A LA MEMOIRE DE MA MERE

C'est à toi que je m'adresse, tendre et prévoyante  
mère, qui sus t'écarter de la grande route et  
garantir l'arbrisseau naissant du choc des opinions  
humaines.

Tu as cultivé, arrosé la jeune plante et tu t'en  
es détachée sans goûter aux délices.

Puissions-nous être assez forts pour continuer à  
vivre dans la franchise et l'honnêteté qui ont  
toujours été ton dessein.

A MON PERE

Puisses-tu trouver dans ces pages l'humble témoigna-  
ge de mon affection et de ma reconnaissance pour  
tous les sacrifices consentis à notre éducation.

A MES FRERES ET SOEURS

Toute mon affection.

A MES COUSINS

ASSOUMAN BAOUA

EL HADJ BOUBACAR HAMA

Pour leur constante sollicitude.

A MES AMIS

ADO GARBA

AMBARKA HASSAN

Mon indéfectible attachement.

A                    MADEMOISELLE ABDOULAYE Aïssa

Toute mon amitié.

A                    MADEMOISELLE DIALLO Rahamatou

Jusqu'à la fin des temps.

A TOUS MES CAMARADES

Meilleurs souvenirs.

A MON MAITRE

N'DIAYE H. Lamine - Maître-Assistant  
agrégé à l'E.I.S.M.V./Dakar

Pour son aide précieuse, ses conseils judicieux  
et sa constante disponibilité.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de  
ma profonde gratitude et mes très sincères  
remerciements.

A MONSIEUR PIERRE YVORE - Directeur du Laboratoire de Parasitolo-  
gie aviaire INRA Centre de Recherches  
de Tours NOUZILLY.

Votre compréhension, votre aide et vos conseils  
tout au long de l'élaboration de ce travail ne nous  
ont jamais fait défaut.

Nous sommes très heureux de vous témoigner ici notre  
profonde reconnaissance et nos très sincères  
remerciements.

AU PERSONNEL DE LA STATION DE PATHOLOGIE AVIAIRE - Centre  
de Recherches de Tours INRA NOUZILLY.

Pour sa sympathique collaboration.

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE A LA FINITION DE CE TRAVAIL

Sincères remerciements.



A NOS JUGES ...

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANKALE Marc  
DOYEN de la Faculté de Médecine et  
de Pharmacie de DAKAR.

Vous avez bien voulu nous faire l'insigne  
honneur d'accepter la présidence de cette  
thèse.

Nous vous sommes infiniment reconnaissants.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIALLO Samba

Vous avez accepté d'être de nos juges.  
Veuillez trouver ici, l'expression de nos  
sincères remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNEY Jean  
DIRECTEUR de l'Ecole Inter-Etats de  
Sciences et Médecine Vétérinaires de DAKAR.

Vous avez bien voulu faire partie de notre  
jury de thèse.

Pour tout ce que vous avez su être pour nous  
Hommages respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUSSIERAS Jean

Vous avez accepté d'être le rapporteur de  
cette thèse.

Nous avons apprécié et admiré votre dévouement à notre formation, votre goût du travail et vos qualités de Maître toujours disponible. Nous sommes très heureux de vous témoigner ici, l'assurance de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROZIER Jacques

Vous avez aimablement accepté de faire  
partie de nos juges.

La clarté de votre enseignement nous reste  
inoubliable.

Hommages reconnaissants.

" Par délibération la Faculté et l'Ecole ont arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation. "

INTRODUCTION

Grâce à l'effort d'industrialisation entrepris ces dernières années, l'aviculture est parmi les productions animales la plus apte à satisfaire les circuits modernes de distribution dans les agglomérations urbaines. En outre, dans la conjoncture économique actuelle des Etats du Tiers-Monde, où la production bovine est plus qu'ailleurs d'un rendement faible et lent, les productions de l'aviculture constituent un palliatif important pour subvenir aux besoins en protéines dont la carence ne fait que s'accroître.

Dans les pays du Sahel où la sécheresse depuis quelques années est venue aggraver une situation déjà catastrophique, l'aviculture est peut-être une des meilleures solutions.

Malheureusement, la concentration animale nécessaire pour cette entreprise est favorable au développement de multiples facteurs de perturbations, à l'origine d'une pathologie de groupe.

Les moyens de contrôle de ces facteurs de perturbation ont conduit à une diminution progressive des maladies aiguës souvent mortelles remplacées par des affections moins apparentes mais d'incidence économique importante. Parmi ces dernières, les maladies parasitaires et particulièrement les coecidioses ont une place prépondérante. La localisation digestive de leurs agents provoque des troubles en relation avec la nutrition : modification de la fonction digestive, mauvais emploi des composants alimentaires.

Nous disposons actuellement d'animaux à rendements élevés et nous sommes capables d'assurer une maîtrise très complète des facteurs nutritionnels. Malheureusement, ce potentiel de production est souvent mal employé. A quoi sert

---

d'améliorer de quelques dixièmes l'indice de conversion si nous négligeons des risques pathologiques qui sont capables de diminuer la production de viande ou d'oeufs dans des proportions importantes ? Le potentiel génétique des animaux et la mise à leur disposition d'aliments ne peut aboutir à une bonne production si ces mêmes animaux sont incapables d'utiliser rationnellement leur nourriture.

En outre, il semble que les composants alimentaires puissent avoir un rôle sur le développement de la maladie. Le progrès technique permettra peut-être d'obtenir des formules alimentaires augmentant les résistances des oiseaux contre l'infection.

Pour rechercher les relations nutrition-maladie, nous avons pris comme exemple l'influence du taux de lysine de la ration sur l'évolution de la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina.

Notre étude comprendra deux parties :

- La première sera consacrée à quelques rappels sur la coccidiose duodénale et ses rapports avec la nutrition.

- La deuxième, expérimentale, visera à rechercher l'influence possible du taux de lysine de la ration sur l'évolution de la coccidiose duodénale chez le poulet de chair et la poule pondeuse.

---

PREMIERE PARTIE

## CHAPITRE I

### QUELQUES RAPPELS SUR LA COCCIDIOSE DUODENALE

Malgré la maîtrise actuelle des moyens de contrôle thérapeutiques et prophylactiques, les coccidioses aviaires infligent de lourdes pertes à l'économie avicole et demeurent un problème majeur. Les estimations financières des pertes économiques subies sont difficilement chiffrables. Cependant dans les différents pays où ces estimations ont été tentées, les pertes économiques s'élèvent à des dizaines de millions de francs CFA. Par exemple, en France en 1965 BENNEJEAN, MEURIER et TURDU les ont évaluées à 30 millions de francs CFA environ 17 p 100 des pertes d'ordre pathologique.

Cependant si nous observons une diminution des infections aiguës mortelles, il y a persistance des affections bénignes, subcliniques, qui du fait de leur fréquence et de leur localisation contrarient l'utilisation bénéfique des aliments, par conséquent la rentabilité de l'entreprise.

Parmi ces affections à manifestations frustrées, mais d'incidence marquée sur la quantité et la qualité des performances des animaux, les coccidioses intestinales et tout particulièrement celles à localisation duodénale tiennent une place prépondérante.

Parmi le groupe d'Eiméria se développant au niveau du duodénum (E. acervulina, E. mivati et E. mitis), nous avons choisi dans cette étude E. acervulina pour sa fréquence et son incidence économique. En France, les diagnostics d'espèces réalisés de 1962 à 1970 par RENAULT et al font apparaître 26,5 p 100 d'infections coccidiennes dues à



E. acervulina et pour le poulet de chair cette espèce est responsable de 40,6 p 100 des cas observés.

#### A - TAXINOMIE

Parmi les nombreuses classifications, nous avons adopté la dernière en date, celle de LEVINE 1970 citée par CHENG 1973 et HAMMOND 1973.

EMBRANCHEMENT des PROTOZOAIRES

SOUS-EMBRANCHEMENT des APICOMPLEXA (LEVINE 1970)

CLASSE DES TELOSPORH

ORDRE de COCCIDIA

SOUS-ORDRE des EIMERIIDA (MINCH 1903)

famille de EIMERIIDAE

genre EIMERIA (SCHEIDER 1875)

espèce E. acervulina (TYZZER 1929)

Parmi les Eiméria aviaires, E. acervulina se distingue par :

- Les dimensions des oocystes (REID 1970)
- La localisation de la schizogonie et de la gamogonie
- Les lésions pathognomoniques provoquées au niveau du duodénum sur lesquelles nous reviendrons en étudiant l'effet sur l'intestin.

#### B - CYCLE DE EIMERIA ACERVULINA

La première description du cycle d'E. acervulina

est due à TYZZER (1929). Plus récemment, DORAN (1962-1967) a apporté des connaissances complémentaires sur ce sujet.

Eimeria acervulina est un parasite monoxène dont le cycle comporte deux grandes périodes : une période exogène et une période endogène. (Cf. Schema n° I)

### 1 - Développement exogène

C'est la phase de dissémination du parasite. Le poulet parasité émet avec les excréta des oocystes non infectants contenant un sporonte. Dans le milieu extérieur, il doit évoluer. Son évolution est surtout fonction des conditions de température, d'oxygénation et d'humidité. Cette phase, la sporulation ou sporogonie aboutit à la formation d'un oocyste sporulé contenant 4 sporocystes avec chacun 2 sporozoïtes. La sporulation est d'environ 24 heures à 25° C. L'oocyste est alors infectant. Sa résistance est élevée. Elle est fonction des conditions d'environnement. Si celles-ci sont favorables, l'oocyste peut rester infectant plusieurs mois. Cependant, il est sensible à la chaleur, à la sécheresse et ne supporte pas la congélation ; mais il est très résistant aux agents chimiques exceptés les solvants des lipides et certains gaz (ammoniac, bromure de méthyle).

### 2 - Développement endogène

Le développement endogène commence dès que le poulet sensible ingère dans les aliments ou dans l'eau de boisson les oocystes infectants. Il comprend trois parties :

- libération des sporozoïtes : excystation

- multiplications asexuées : schizogonie ou mérogonie
- multiplications sexuées : gamogonie ou gamétogonie
- a) "excystation" et migration parasitaire

L'excystation débute par une destruction mécanique de la coque oocystique dans le gésier (FARR et DORAN, 1962). Les sporocystes sont libérés. Ils passent dans le duodénum où ils subissent l'action de la trypsine et des sels biliaries. Les sporozoïtes sortent activement des sporocystes après digestion du corps de Stieda sous l'action des enzymes. Les facteurs importants dans le déterminisme de l'excystation sont le pH, la température, le potentiel d'oxydo-réduction et la tension superficielle (AYCARDI 1963).

Les sporozoïtes libérés pénètrent dans les cellules épithéliales du duodénum. DORAN (1966) rapporte que 3 heures après l'ingestion des oocystes, 75 p 100 des sporozoïtes ont envahi l'épithélium des villosités. C'est au sommet de celles-ci que les éléments parasitaires pénètrent ; ils migrent ensuite à travers la couche épithéliale de la muqueuse duodénale. Cette traversée est intra et inter-cellulaire, car on constate des "tubules de pénétration" sur le parcours des éléments parasitaires.

L'acheminement jusqu'aux cryptes de LIEBERKUHN, pour cette espèce au moins, reste à éclaircir. Mais il semble que de la lamina propria aux cryptes, les sporozoïtes sont phagocytés et transportés par les macrophages (VAN DOORNINCK et BECKER, 1957 ; PATILLO, 1959). Ces auteurs pensent que ce

---

transport est un mécanisme de défense de l'organisme qui tente d'excréter le parasite. Les sporozoïtes sont libérés dans le cytoplasme des cellules épithéliales de la base des cryptes de LIEBERKUHN où ils poursuivent leur développement. 48 heures après l'infection, la plupart des sporozoïtes sont localisés dans ces cryptes (DORAN, 1956).

b) la schizogonie ou mérogonie

C'est la phase de la reproduction asexuée. Elle commence dès la libération dans les cellules épithéliales des cryptes de LIEBERKUHN des sporozoïtes et elle comporte 4 générations successives :

- Première génération -

La première génération a lieu dans les cellules épithéliales de la base des cryptes de LIEBERKUHN. L'élément parasitaire grossit, s'arrondit et donne le trophozoïte de première génération. La cellule parasitée s'hypertrophie également. Le trophozoïte de première génération se développe et au terme de sa croissance, il donne un schizonte de première génération qui possède un noyau central distinct et subit plusieurs divisions mitotiques. Le schizonte mûr contient 12 à 20 mérozoïtes ou schizozoïtes de première génération. 36 à 38 heures après l'infection, on rencontre déjà des schizontes mûrs dans les cellules épithéliales des cryptes. Les schizontes en éclatant libèrent dans la lumière des cryptes les schizozoïtes qui vont pénétrer dans de nouvelles cellules.

- Deuxième génération -

Les mérozoïtes de première génération vont donner une deuxième schizogonie, toujours dans les cellules épithéliales des cryptes mais cette fois, dans le col de ces glandes. Le nombre de mérozoïtes de deuxième génération est inférieur au premier (12-16 par schizonte de deuxième génération). Ces mérozoïtes de deuxième génération sont dépourvus de corps résiduel contrairement à tous les autres stades. Cette deuxième génération a lieu entre la 40ème et la 56ème heure après l'infection. .

- Troisième génération -

Suivant les doses administrées, la troisième génération occupe les cellules épithéliales de la base des villosités et celles du col des cryptes de LIEBERKUHNS, mais lors de faibles et moyennes infections, elle se localise uniquement à la base des villosités. Les mérozoïtes de seconde génération vont donner une troisième mérogonie. Les mérozoïtes de troisième génération sont peu nombreux (8 à 12) mais très gros (DORAN, 1966 a).

Les schizontes de cette génération sont pourvus d'un petit corps résiduel. On rencontre les mérozoïtes de troisième génération mûrs entre la 56ème et la 72ème heure après contamination.

- Quatrième génération -

Les mérozoïtes de troisième génération libérés vont envahir de nouvelles cellules épithéliales dans le col des villosités. Suivant l'importance de l'infection, il y a

souvent enchevêtrement des localisations de la troisième et quatrième génération.

Ils vont donner une quatrième génération se développant de la même façon que les précédentes. Les schizontes de quatrième génération atteignent leur maturité vers la 96ème heure après l'infection et contiennent 28 à 32 mérozoïtes (DORAN, 1966) très petits (9, 3 à 10  $\mu$ ) et un gros corps résiduel. En éclatant, ils libèrent des mérozoïtes de quatrième génération qui vont infecter de nouvelles cellules épithéliales des villosités.

### c) gamogonie ou gamétogonie

C'est la phase de la reproduction sexuée.

Les mérozoïtes de quatrième génération pénètrent dans de nouvelles cellules épithéliales du sommet et des deux tiers supérieurs des villosités et donnent naissance à des gamontes ou gamétocytes. La gamogonie se déroule dans les vacuoles des cellules épithéliales. Au début de ce stade, il est difficile de distinguer les microgamontes des macrogamontes. Chez E. acervulina, les gamontes mâles apparaissent 8 heures avant les gamontes femelles (DORAN, 1966).

Les gamontes évoluent en donnant soit des microgamètes ou gamètes mâles soit des macrogamètes ou gamètes femelles.

#### - Les microgamètes ou gamètes mâles -

Le microgamétocyte mûr (7,1 x 6,9  $\mu$ ) muni d'un corps résiduel libre, en éclatant, 75 à 100 microgamètes mâles (2,2 x 0,5  $\mu$ ) munis chacun de 2 longs flagelles de

8,9 à 10  $\mu$  / Les microgamètes, exclusivement constitués d'ADN, sont mobiles et se déplacent dans la lumière intestinale ; certains d'entre eux vont féconder les gamètes femelles.

- Les macrogamètes ou gamètes femelles -

Aucune division nucléaire n'intervient dans le macrogamétocyte (18,2 x 14,2  $\mu$ ) qui évolue en un macrogamète. De forme ovulaire, les macrogamètes sont situés dans une cellule de l'épithélium des villosités. Les macrogamètes possèdent un noyau central, un cytoplasme granuleux et à la périphérie, de grosses granulations composées de mucoprotéines. Ils sont munis d'un micropore.

d - Fécondation

Les microgamètes mobiles viennent féconder les macrogamètes. Après cette fertilisation, les zygotes obtenus s'entourent d'une coque constituée à partir des granulations périphériques des macrogamètes (TYZZER, 1929 ; Mac LAREN, 1968 ; DUBRENTZ et YVORE, 1971 ; JURAJDOVA, 1969). Les zygotes évoluent pour donner des oocystes qui seront libérés dans la lumière intestinale et rejetés avec les fécès.

La gamogonie se déroule entre la 96ème et la 120ème heure après l'infection. Après la 120ème heure, on ne rencontre plus de formes endogènes libres sauf en cas de réinfection.

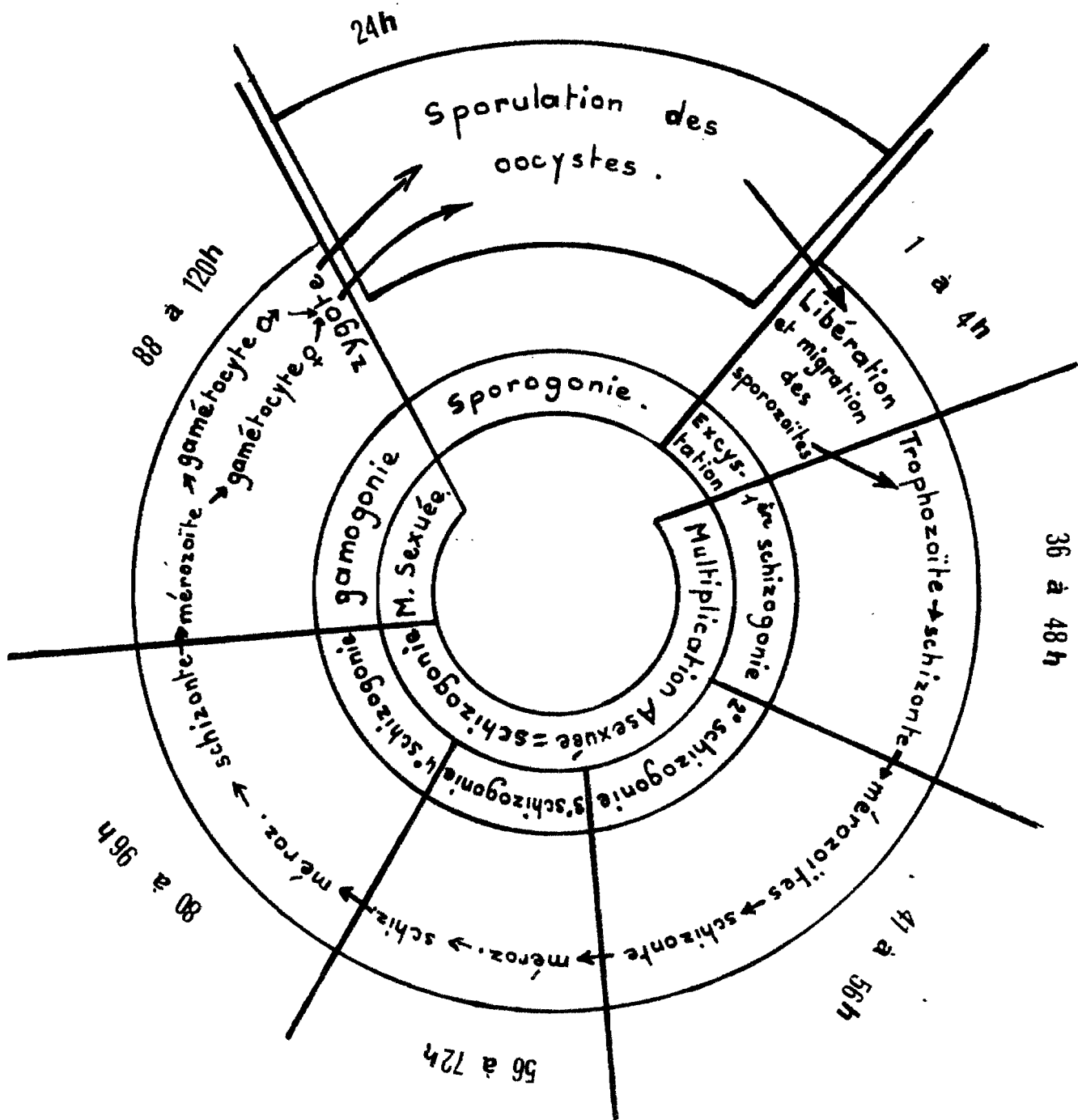
Ce cycle est caractérisé par :

- sa courte période prépatente de 5 jours ;
- sa stricte localisation dans l'épithélium de

la muqueuse. Le parasite se développe presque exclusivement dans le duodénum. Ce développement commence dans la glande de LIEBERKUHN et se poursuit dans la villosité annexe.

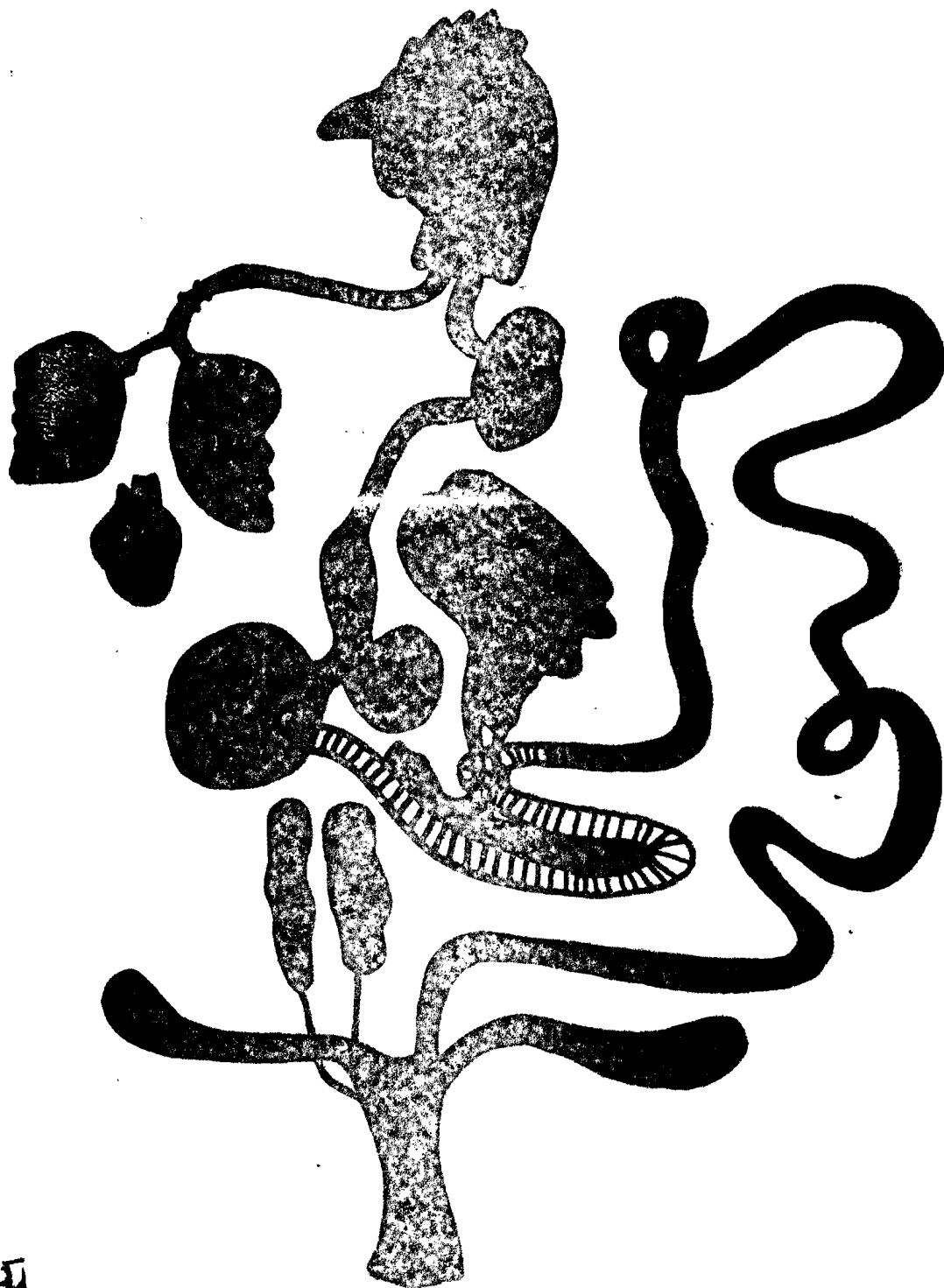
---





SCHEMA n°1

Cycle évolutif  
de Eimeria acervulina.



SCHEM N° I



Localisation principale

de Eimeria acervulina.

## CHAPITRE II

### ASPECTS PATHOGENIQUES

#### I - Effet général du parasitisme

La pathogénicité de E. acervulina, tour à tour démontrée, puis niée par TYZZER (1929 et 1932), est aujourd'hui confirmée par plusieurs auteurs : DICKINSON et SCOFIELD (1939), DICKINSON (1941), MOREHOUSE et MAC GUIRE (1958), BECKER (1956), AYCARDI (1963), H. HEIN (1968), YVORE et al (1972). Tous ces auteurs reconnaissent que cette espèce, bien que pathogène, est rarement mortelle. DICKINSON et SCOFIELD (1939) ont obtenu 20 p 100 de morts en administrant 35 millions d'ocystes sporulés par animal. Cependant ils n'ont pas pu reproduire ces mêmes résultats dans d'autres essais. HARWIGK et FEHLBERG (1966) ont isolé une souche particulièrement virulente qui, avec 25.000 oocystes infectants seulement, provoquait des symptômes graves chez les poulets âgés de trois semaines.

Les premières observations sur le pouvoir pathogène d'E. acervulina, rapportent une baisse temporaire de consommation d'aliments et d'eau, une réduction de la croissance, des productions et une émission d'excréta fluides. Bien que ne constituant pas des signes pathognomoniques, ces symptômes sont les plus rencontrés. Leur gravité est fonction de plusieurs facteurs :

- la dose d'éléments parasitaires ingérés
- les dimensions et le grand nombre des stades endogènes

- l'âge et l'état physiologique de l'hôte sensible à l'infection

- des nombreuses causes favorisantes liées à l'environnement et à la conduite de l'élevage.

Mais les facteurs essentiels en matière de coccidiose demeurent l'âge de l'hôte et la dose d'ocystes ingérés.

Ainsi en 1941 DICKINSON travaillant sur des poulettes de différents âges et avec des doses variant de 5.000 à 25.000 ocystes, a constaté que la gravité des symptômes observés est fonction de la quantité d'éléments parasitaires administrés en une seule fois.

H. HEIN (1968) en faisant varier la dose administrée de 1.250 à 20.480.000 ocystes, a observé chez les poulets âgés de deux semaines, que la dose de 20 millions ne produisait pas des symptômes plus graves que celle de 5 millions, ce qui n'est pas le cas chez les poulets âgés de 6 semaines.

DORAN et FARR (1965) administrant des doses similaires à des poussins âgés de 1 jour et de 3 jours, observèrent des symptômes plus graves et des lésions plus étendues chez les derniers.

H. HEIN (1968) a montré également que l'action sur la croissance ne se manifestait qu'à partir de la dose de 80.000 ocystes. On peut donc parler d'un seuil d'action pour ce critère.

En 1972, P. YVORE et al, constatent que l'on peut atteindre un effet maximal, au dessus duquel l'augmentation de la dose demeure sans effet sur le retard de croissance.

Ces analyses conduisent à formuler l'hypothèse d'une relation entre l'effet global du parasitisme et les cellules-hôtes à un âge donné.

L'action globale du parasitisme comporte plusieurs types d'effets d'importance inégale, non seulement du point de vue de leurs conséquences sur un critère envisagé, mais également en fonction de ce critère lui-même.

Les troubles graves cliniquement apparents ne se rencontrent que lors d'ingestion de dose massive et se traduisent par une sous-consommation et un retard temporaire de la croissance chez les jeunes, une baisse de la production d'oeufs chez les pondeuses (JOHNSON, 1931)

Ces manifestations non caractéristiques de l'infection coccidienne (AYCARDI et CHALUS, 1973) ont des incidences économiques importantes.

Cependant il n'est pas nécessaire de recourir à de fortes doses infectantes pour obtenir des perturbations métaboliques. C'est ainsi que 200 oocystes d'E. acervulina, sans provoquer de réduction de poids, entraînent une dépigmentation plasmatique précoce, importante, durable (P. YVORE et al, 1971), une chute significative de la lipidémie et de la protidémie.

On constate, comme l'ont montré YVORE et al (1972), que le pouvoir pathogène de E. acervulina est la résultante d'au moins deux actions : une action indirecte par sous-consommation d'aliments et d'eau, et une action directe par modification de la structure et de l'activité intestinale.

En effet, l'infection coccidienne à E. acervulina entraîne dès le 4ème jour après l'ingestion d'oocystes infectants, une baisse de l'appétit. Ce refus de s'alimenter a été observé par divers auteurs : TYZZER (1929), REID et PITOIS (1965), P.L. LONG (1968) et beaucoup d'autres. L'incidence économique de cette baisse d'appétit est considérable, intolérable en élevage industriel. Elle est responsable de la réduction de la croissance (MOREHOUSE et M.C. GUIRE, 1958, PRESTON-MAFHAM et SYKES, 1967, 1970). Utilisant des "animaux égalisés", YVORE (1972) a montré clairement que la sous-consommation est le facteur prépondérant du retard de croissance et de l'hétérogénéité des lots.

En outre, la sous-consommation alimentaire est en partie responsable de l'échec de la prophylaxie.

## II - Effets au niveau de l'intestin

La migration des éléments parasitaires et leur prolifération entraînent la destruction de l'épithélium de la muqueuse et sont génératrices de lésions caractéristiques au niveau du duodénum. Ces lésions se présentent comme des stries transversales, blanchâtres, visibles même au travers de la séreuse. Elles contiennent des amas de schizontes, gamontes et zygotes. Elles constituent aujourd'hui un des éléments essentiels du diagnostic différentiel d'espèces.

REID (1970) rapporte que lors d'infection massive, les amas de schizontes, gamontes et zygotes s'agglutinent

de telle sorte que les lésions ne sont plus distinctes. Mais, à l'ouverture de l'intestin, la muqueuse apparaît fortement congestionnée.

La coccidiose duodénale provoque au cours de son évolution des modifications des structures et de l'activité intestinales.

#### - 1 - Atteinte de l'intestin

Parmi les multiples changements histologiques survenant au cours du développement parasitaire, POUT (1967) a constaté une atrophie des villosités intestinales ainsi qu'une différenciation anormale des cellules épithéliales.

Récemment, FERNANDO et Mac CRAW (1973) ont montré qu'il y avait accélération du renouvellement des cellules intestinales dès le 6ème jour après l'infection en même temps qu'une réaction inflammatoire aspécifique : hyperhémie, afflux lymphocytaire et macrophagique, et des oedemes. KOUWENHOVEN et Van der HORST (1973) rapportent des résultats similaires lors d'infections massives.

Ces modifications ne se limitent pas strictement au seul lieu d'élection du parasite. LARBIER, YVORE et GUILLAUME (1974) constatent une augmentation significative du poids des autres portions de l'intestin 6 jours après ingestion d'oocystes infectants.

PANDA (1964) a observé une hypertrophie et hyperplasie des acinus pancréatiques et de la cortico-surrénale. De même, VELU (1971) a observé un ralentissement du transit intestinal.

Toutes ces observations convergent pour souligner l'existence d'un phénomène réactionnel général aspécifique lors d'une coccidiose à E. acervulina.

## - 2 - Modification de la perméabilité

Les changements histologiques, consécutifs à la destruction de la muqueuse, se manifestent par une acidose, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments.

PRESTON-MAFFAM et SYKES (1967 b) ont pu, par injection intraveineuse de pontamine (colorant bleu ciel) en solution saline, mettre en évidence une augmentation de la perméabilité de la muqueuse duodénale 48 à 144 heures après l'infection. Depuis, ces résultats ont été confirmés avec E. acervulina et d'autres espèces à localisation intestinale par les travaux de LONG (1968), ROSE et LONG (1969), ENIGK et al (1970), KOUWENHOVEN et al (1973). Ces mêmes expériences ont servi à démontrer le passage des protéines sériques dans la lumière intestinale.

KOUWENHOVEN et Van der HORST (1969) observent une baisse du pH intestinal (pH = 3,5). Le pH est minimal le 5ème et le 6ème jour après l'ingestion d'occytes infectants. L'étiologie de cette acidose est encore discutée mais il est incontestable que ses répercussions sont multiples.

## - 3 - Modifications des fonctions digestives

### a) énergie

La diminution de prise d'aliments et d'eau



(REID et PITOIS, 1965), la réduction de la digestion des graisses et de l'absorption des acides gras (TURK et STEPHENS, 1967), du glucose (GIESE et al 1971, SYKES et WALTERS, 1971) provoquent une réduction de l'énergie disponible. De même, SYKES (1971), YVORE et al (1974), SHARMA (1973) rapportent que l'énergie métabolisable est affectée par le parasitisme. Ces mêmes auteurs remarquent une réduction de la rétention protéique. Pendant la phase aiguë de la maladie, SHARMA constate une réduction de l'efficacité de l'énergie métabolisable.

#### b) Protéines, acides aminés

De nombreuses études ont été entreprises sur les modifications de l'absorption provoquées par le développement endogène de E. acervulina.

Ces changements consécutifs aux perturbations histologiques et physio-pathologiques se traduisent par une augmentation de la digestion et de l'absorption des protéines et acides aminés pendant les phases aiguë et post-infectieuse de la maladie (TURK et STEPHENS 1966, 1967, 1969 ; TURK 1972) Cependant, cet effet n'est pas le même avec tous les acides aminés et varie selon les espèces d'Eimeria. Ainsi, PRESTON-MAPHAM et SYKES (1967 , 1970) ont montré que l'absorption de la méthionine, de la glycine et de l'arginine n'est pas affectée durant la phase aiguë de la maladie, tandis que l'absorption de l'histidine est réduite. Par ailleurs, pendant la phase de guérison de la maladie, TURK et STEPHENS (1969) observent une augmentation de l'absorption de la méthionine. Ces mêmes auteurs rapportent une diminution de

la digestibilité des protéines lors d'amériorose à E. necatrix et SEUMARD (1967) observe le même résultat dans la coccidiose ovine.

Cette augmentation apparente de l'absorption et de la digestion serait due à un afflux de protéines sériques dans la lumière intestinale (LONG, 1968), résultant de l'accroissement de la perméabilité de la muqueuse intestinale à ces substances.

D'autre part, KOUWENHOVEN et al (1973) signalent une hypoprotidémie 4 à 6 jours après une infection à E. acervulina. Cette hypoprotidémie se situe donc pendant la même période que la baisse du pH évoquée plus haut. Ces mêmes auteurs attribuent à cette acidose intestinale la dénaturation des protéines de la muqueuse et des protéines sériques écoulées dans la lumière intestinale. Ces protéines dénaturées ne sont plus réabsorbées.

La digestion et l'absorption des protéines et acides aminés ne sont pas affectées par une infection à E. acervulina. Par contre, les travaux de TURK (1972), SHARMA et al (1973), YVOIRE et al (1974) indiquent une réduction de la rétention protéique. Il semble donc que l'infection à E. acervulina ait une influence sur le métabolisme des protéines et acides aminés.

### c) digestion et absorption des lipides

L'incidence du développement endogène de E. acervulina sur l'utilisation des lipides alimentaires a fait l'objet de plusieurs travaux.

La digestion et l'absorption de ces substances sont diminuées durant une infection aiguë à E. acervulina. TURK et STEPHENS (1967) ont observé une réduction de l'absorption de l'acide oléique. D'autre part, une augmentation de la concentration des lipides dans les fèces des animaux infectés met en évidence la diminution de la digestion. Cette stéatorrhée constitue l'un des premiers signes cliniques du syndrome de malabsorption dans les coccidioses humaines (FRENCH et al, 1964 ; BRANBORD et al, 1970 ; AMENT, 1972).

Par ailleurs, YVORE et al (1973) ont observé une chute de la lipidémie chez les poulets infectés.

Mais le mécanisme précis de la malabsorption des graisses lors d'infections à E. acervulina n'est pas connu. Il est vraisemblable que cette malabsorption résulte de la réduction de l'hydrolyse et de la solubilisation des graisses. En effet, KOUWENHOVEN (1969) a montré que l'acidose intestinale inhibe l'activité des sels biliaires et d'enzymes pancréatiques comme la lipase qui, comme nous le savons, sont indispensables à la solubilisation et à l'hydrolyse des graisses.

Ainsi, la diminution de la digestion des graisses et de l'absorption des acides gras, constatée au cours de la phase aiguë de l'infection à E. acervulina, réduit la valeur de l'énergie disponible de la ration apte à être métabolisée.

La réduction de l'absorption des lipides, et de l'énergie métabolisable constitue l'un des facteurs majeurs de la perte de poids lors d'une infection à E. acervulina.

d) digestion et absorption des sucres

Pour le glucose et la maltose, comme pour les autres composants alimentaires, SYKES et WALTERS (1971) ont signalé une diminution de la vitesse d'absorption. Malgré ce ralentissement de l'absorption, les sucres interviennent peu dans la chute de poids, car le ralentissement du transit intestinal, constaté lors d'infections, permet une absorption quasi-complète des sucres. Ainsi, YVORE et al (1972), ont constaté une légère diminution de la glycémie probablement due à la sous-consommation alimentaire, au cours d'infections à E. acervulina.

Au contraire, PRATT (1940) observait une augmentation de la glycémie lors d'infections à E. tenella, puis BENTLEY (1956) signalait une diminution de la réserve glycogénique des muscles et du foie.

Dans leurs travaux, GIESE et al (1971) indiquent une réduction du taux de glycolyse aérobie et anaérobie chez les animaux infectés par E. acervulina. Alors, pour compenser leur déficience énergétique, les animaux ont besoin de mobiliser les corps gras.

e) absorption des pigments et de la vitamine A

L'incidence des coccidioses comme des maladies respiratoires sur le défaut de pigmentation chez le poulet est bien connue (BIRD, 1953 ; COLLINS et al, 1955). Les coccidioses aviaires sont cependant les plus invoquées pour expliquer la dépigmentation.

MITCHELL (1962), puis BLETNER et al (1966) ont

montré que l'action de E. maxima affecte le métabolisme des caroténoïdes.

DOUGLAS (1966) a également constaté une dépigmentation chez le poulet parasité par E. maxima et E. acervulina. Récemment, MARUSICH et al (1971) ont obtenu des résultats semblables.

YVORE et al (1972) ont montré que l'action de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet est précoce et durable lors d'infection avec E. acervulina, E. maxima et E. tenella. Ces mêmes auteurs constatent que le critère de coloration est plus sensible que celui du gain de poids et qu'il permet de révéler de très faibles infections. D'autre part, ils montrent qu'il n'y a pas de résistance acquise pour ce critère.

Tous les auteurs qui ont étudié la coloration du poulet signalent qu'elle est étroitement liée à la pigmentation sérique. Tous constatent une décoloration plasmatique provoquée par la coccidiose et résultant de la réduction précoce du taux de pigments. Cette perte de pigments est due, -d'une part à la réduction de leur absorption et d'autre part, à un manque de transporteurs sériques.

La réduction de l'absorption, conséquence de l'acidose intestinale (KOUWENHOVEN, 1972), résulte de :

- la dégradation des protéines de la muqueuse intestinale, avec formation d'une matière caséuse
- la dégradation des caroténoïdes dans la lumière intestinale.

En effet, YVORE et al (1974) constatent une

augmentation significative ( $P < 0,005$ ) des pigments alimentaires dans les fécès dès le 2ème jour après l'infection.

Le manque de transporteurs sériques, suite de l'hypoprotidémie et de l'hypolipidémie signalées plus haut, est accentué par une compétition entre vitamine A et caroténoïdes.

La vitamine A et les caroténoïdes ont effectivement une évolution assez semblable. Ainsi, KOUWENHOVEN et Van der HORST (1969) expliquent l'avitaminose A observée durant une infection à E. acervulina par un manque d'absorption et un manque de transporteurs sériques. L'animal infecté se trouve ainsi incapable d'utiliser ses réserves hépatiques de vitamine A.

#### f) minéraux

TURK et STEPHENS (1967) observent une diminution de l'absorption du zinc durant la phase aiguë d'une infection à E. acervulina et une augmentation de cette absorption durant la phase de guérison.

Ces mêmes auteurs constatent que la rétention de calcium et de phosphore n'est pas modifiée au cours de la phase aiguë de la maladie, mais que durant la phase de guérison, l'absorption de phosphore est accrue.

### III - Effet sur le métabolisme général

Le mécanisme de l'action du parasite sur son hôte n'est pas tout à fait précisé. Cependant, les résultats obtenus montrent que l'infection à E. acervulina n'affecte pas seulement la digestion et l'absorption des nutriments,

mais qu'elle influence également le métabolisme intermédiaire de l'hôte.

Dans leur étude sur la pathogénie de la coccidiose à E. acervulina, YVORE et al (1972) ont montré que la chute de protidémie et de lipidémie est indépendante de l'apport alimentaire, car cette chute est constatée même pour de faibles infections sans conséquences sur la consommation alimentaire et la croissance.

Les travaux de SHARMA et al (1973) indiquent que le taux global d'acides aminés libres circulants est affecté au cours d'une eimérose à E. acervulina. Cependant, le rapport acides aminés essentiels et acides aminés non essentiels n'est pas modifié.

LARBIER et YVORE (1971) ont mis en évidence une augmentation très importante du taux d'acides aminés libres du muscle chez les animaux contaminés. Ils observent une augmentation en lysine, thréonine, valine, isoleucine et leucine et une diminution des acides aspartique et glutamique, ainsi que de la sérine et l'arginine. La méthionine et l'alanine demeurent en proportions constantes.

Les résultats des analyses tissulaires effectuées par SHARMA et al (1973) sur des animaux infectés avec E. acervulina, comparés à des animaux témoins, indiquent une réduction de la synthèse protéique et du métabolisme énergétique, durant l'évolution de la maladie. Les différences sont moins marquées pendant la phase de guérison. La composition chimique des carcasses d'oiseaux infectés et témoins est similaire.

Par ailleurs, les incidences de l'infection coccidienne sur la coloration du poulet jaune, précédemment évoquées, montrent bien l'action du parasitisme sur le métabolisme général de l'hôte.

En 1971, GIESE et al ont constaté une diminution de la glycolyse aérobie et anaérobie, chez le poulet, durant la phase aiguë d'une infection à E. acervulina. Ceci traduit nettement une action du parasitisme sur le métabolisme glucidique. Il semble donc que pour compenser leur déficience énergétique, les animaux ont besoin de mobiliser les corps gras, qui comme nous l'avons signalé plus haut, subissent la même diminution.

Toutes ces observations et les mécanismes réactionnels généraux non spécifiques intervenant—notamment l'hypertrophie du pancréas, des surrénales et des organes lymphoïdes (PANDA, 1964)— tendent à confirmer l'action du parasite sur le métabolisme général de l'hôte.

#### IV - Conséquences sur l'hôte

Les conséquences du développement parasitaire sur l'hôte sont multiples. Si la mortalité lors de coccidioses à manifestations subcliniques est pratiquement inexistante, la morbidité est de plus en plus fréquente. Cette morbidité a une incidence marquée, non seulement quantitative mais aussi qualitative, sur les performances zootechniques de l'animal sensible.



#### A - Chez le poulet de chair

L'incidence des infections coccidiennes chez le poulet de chair est bien connue. Son importance est fonction de la dose d'éléments parasitaires ingérés et de l'âge de l'hôte, comme l'ont montré DICKINSON (1941), HEIN (1968), puis KOUWENHOVEN (1970), dans le cas de E. acervulina.

L'infection massive d'oocystes infestants entraîne des manifestations cliniques de la maladie :

- une émission de fécès diarrhéiques traduisant des troubles digestifs ;
- une réduction de la consommation d'aliments et d'eau ;
- une diminution de la vitesse de croissance.

Pour ce qui est de <sup>ce</sup> dernier symptôme, PRESTON - MAFHAM et SYKES (1970) d'une part, et YVORE (1972) d'autre part, ont montré que la réduction de prise d'aliments en est le facteur essentiel durant une infection coccidienne à E. acervulina.

Mais, ce refus de s'alimenter, non spécifique des coccidioses, n'explique pas à lui seul la diminution du poids. PRESTON - MAFHAM et SYKES (1970) attribuent 30 p 100 de cette réduction aux perturbations de l'absorption et du métabolisme général de l'hôte.

La rentabilité de l'industrie avicole ne peut tolérer de telles conséquences pathologiques, à savoir des chutes, mêmes faibles, de production de viande, une hétérogénéité des lots causée par le retard de croissance ou une mauvaise qualité des produits.

En outre, pour de faibles infections, l'incidence sur la qualité du produit est précoce, les troubles généraux (hypoprotidémie, hypolipidémie et dépigmentation plasmatique) apparaissant en l'absence de lésions.

De plus, les modifications histologiques et métaboliques constituent des facteurs prédisposants en favorisant des infections intercurrentes. Ainsi, plusieurs cas d'association coccidiose-maladie ont été rapportés, mais le mécanisme d'interaction reste à élucider. D'après JOHANSON (1948) et BRADLEY et al (1973), l'infection coccidienne à E. tenella favorise la multiplication des Clostridium perfringens. LAFONT (1966) a constaté une augmentation de la population bactérienne, en particulier anaérobie des caecums au cours de cette maladie, proportionnellement à la gravité. Pour BRADLEY et al (1973), la flore bactérienne des caecums favorise le développement des stades endogènes de E. tenella et aggrave ainsi l'infection.

STEPHENS et BARNET (1964) indiquent que le pouvoir pathogène de Salmonella typhimurium est augmenté chez le poulet atteint de coccidiose à E. necatrix.

Par ailleurs, KENSY et ROOTGS (1968) ont démontré que les oiseaux atteints de maladie de MAREK et autres leucoses lymphoïdes sont très sensibles aux eimerioses.

L'importance économique des coccidioses subcliniques associées ou non à d'autres maladies est grande. En plus du retard de croissance, la sous-consommation alimentaire constitue un des facteurs contribuant à des échecs thérapeutiques par sous-consommation de coccidiostatiques.

## B - Chez la poule pondeuse

L'action du parasitisme chez la poule pondeuse est assez mal définie. Cependant, plusieurs auteurs ont observé une baisse de ponte lors d'infections coccidiennes.

Dès 1931, JOHNSON avait constaté un arrêt complet de la ponte chez des poules recevant de fortes doses d'oocystes infectants.

BERG, HAMILTON et BEARSE (1951) observèrent une diminution de la ponte chez des poules LEGHORN blanches, infectées avec E. maxima. La ponte est pratiquement interrompue une semaine après l'infection. Ces mêmes auteurs remarquèrent une diminution de l'épaisseur de la coquille précédant l'arrêt de la ponte.

DICKINSON (1941) signalait que la chute de ponte est relativement brève et ne semble pas avoir de conséquence sur la production ultérieure des pondeuses qui survivent au parasitisme.

L'action du parasitisme se manifeste à la fois sur la quantité d'oeufs produits et les caractéristiques des oeufs.

YVORE et MAINGUY (1973) constatent une diminution du poids de l'oeuf et de l'index de coquille chez des pondeuses infectées avec E. acervulina.

Ainsi, nous constatons, comme pour le poulet de chair, une baisse quantitative et qualitative de la production provoquée par le parasitisme chez la pondeuse. Il faut noter que chez la pondeuse, le parasitisme influence les caractéristiques commercialement essentielles de la

production, à savoir la solidité de la coquille, la coloration du vitellus, ainsi que la coloration de la coquille chez les poules génétiquement teintées. Ces caractéristiques sont diminuées même en cas d'infections légères souvent dues à des coccidioses inapparentes sans conséquence sur l'aspect quantitatif de la production.

Les pertes économiques entraînées par les infections coccidiennes sont difficilement chiffrables. MEURIER, TURDU et BENNEJEAN (1965) attribuent 17 p 100 des pertes causées à l'économie avicole, aux coccidioses. Ces pertes sont dues essentiellement aux baisses quantitatives des performances.

#### V - Relation protéine - infection

Nous avons tenté dans cette étude de souligner l'importance du site d'élection du parasite et les incidences nutritionnelles du développement parasitaire.

Nous remarquons que l'intestin est le siège de profondes modifications histologiques et physio-pathologiques qui l'affectent dans son ensemble et non pas seulement au niveau du site du développement parasitaire, le duodénum. Les modifications intestinales observées ne semblent pas nécessiter le même niveau d'infection que les manifestations plus générales tels que la sous-consommation et le retard de croissance. L'administration de quelques oocystes suffit à provoquer des troubles importants du métabolisme des caroténoïdes (YVORE et MAINGUY, 1972).

Nous remarquons que le parasite est capable de modifier certains métabolismes de l'hôte, même en cas de faibles infections entraînant une mauvaise utilisation des aliments ingérés. SHARMA et FERNANDO (1973) ont montré une réduction de la rétention protéique, de l'extrait étheré et de l'énergie des aliments, durant l'évolution d'une infection à E. acervulina.

Nous ne savons cependant que peu de chose sur l'aspect quantitatif de la digestion, l'absorption et le métabolisme des nutriments absorbés durant une coccidiose duodénale, et encore moins sur la relation entre la nutrition et cette infection.

L'influence des facteurs alimentaires et nutritionnels sur l'évolution d'une infection bactérienne, virale ou parasitaire a fait l'objet de nombreuses études. Les résultats expérimentaux obtenus avec différents taux de protéines et acides aminés du régime sont très discutés et varient selon les agents pathogènes.

En étudiant l'influence du régime alimentaire sur la résistance contre l'infection chez la souris, HEDGECOCK (1955) a montré qu'un régime renfermant 20 p 100 de protéines augmentait la résistance contre la tuberculose, alors que des taux de 10 et 40 p 100 la rendaient plus sensible.

Chez des poulets infectés avec Salmonella gallinarium recevant un aliment avec excès de protéines, SMITH et CRUBB (1957), HILL et GARREN (1961) ont enregistré un taux élevé de mortalité.

Par contre, BOYD et al (1963) observèrent qu'un

faible taux de protéines dans le régime rendait les poulets plus sensibles à une infection à E. coli.

L'effet du taux de protéines et acides aminés du régime sur l'évolution des viroses telles que la maladie de Marek (BOYD et al, 1963), les bronchites infectieuses (GILCHRIST et al, 1965), la maladie de NEWCASTLE (SQUIBB, 1963-1964) a été étudié et les résultats obtenus sont tout-à-fait comparables à ceux observés par HILL et GARREN (1961) avec S. gallinarium.

RUEBNER et MIYAI (1961) ont montré qu'une supplémentation de cystine et méthionine était sans influence sur l'évolution de l'hépatite virale de la souris.

Le rôle des facteurs nutritionnels dans l'évolution des coccidioses a été étudié en 1932 par ALLEN qui a enregistré 32 p 100 de morts parmi les poulets nourris avec un aliment déficient en protéines, vitamine A, complexe B, contre 5 p 100 chez ceux recevant un taux normal de tous ces ingrédients.

BRITTON et al (1963-1964), SHARMA et al (1973) ont montré qu'un taux de 24 p 100 de protéines favorise l'évolution des infections coccidiennes à E. tenella et E. acervulina. Cependant, ce taux entraînait une croissance compensatrice meilleure lors d'infection à E. acervulina.

L'effet des acides aminés essentiels en supplémentation sur le déroulement de l'infection était aussi étudié.

SHARMA et al (1973) rapportent qu'une supplémentation combinée de lysine arginine protégeait les animaux

contre la chute de poids lors d'une infection à E. acervulina. Les mêmes auteurs montrent que le taux de mortalité avec E. tenella tend à augmenter avec une supplémentation de tryptophane, alors qu'une supplémentation de valine protège contre la perte de poids.

Le mécanisme d'interaction acides aminés-coccidiose n'est pas élucidé, mais il semble que tous ces acides aminés interviennent dans l'immunité.

CEUBB et WALKELIN (1963) ont montré qu'une supplémentation du régime en lysine, tryptophane, glycine ou méthionine est sans effet sur la sévérité de Ascaridia galli.

L'influence de la vitamine A de la ration a été largement étudiée. Il existe de nombreuses divergences dans les observations rapportées par différents auteurs. GARRIETS (1961) a montré qu'une supplémentation en vitamine A augmente la résistance des oiseaux contre l'infection à E. tenella et qu'une carence favorise l'évolution de la maladie. Des observations semblables ont été rapportées par TAYLOR et RUSSEL (1946). ERASMUS (1960) signale qu'une supplémentation favorisait la croissance compensatrice après une infection coccidienne à E. tenella ou E. acervulina (WALDROUP et al, 1963 ; PANDA et COMBS, 1964 ; SCHOOP et al, 1954). En 1970, B COLES et al ont enregistré chez des poulets carencés en vitamine A et infectés avec E. acervulina une augmentation significative de production d'oocystes et même de la mortalité.

Par contre, KOUWENHOVEN et al (1972) ont montré qu'une supplémentation en vitamine A n'a pas d'influence sur l'évolution de la coccidiose duodénale à E. acervulina et

qu'elle ne compense pas le déficit en cette vitamine provoqué par le parasite. Comme nous l'avons déjà signalé, son absorption et son transport sont perturbés par suite de l'hypoprotidémie, et hypolipidémie entraînées par le parasitisme.

Souvent, la relation nutrition-coccidiose peut être directe car la carence de certains éléments altère le métabolisme du parasite : c'est le cas du tryptophane qui est essentiel au développement de E. tenella, de la méthionine essentielle à E. tenella et à E. acervulina (ABOU EL ALM, 1966).

HARMS et al 1967, ont constaté que les poules infectées avec six espèces de coccidies et recevant un aliment à excès de méthionine avaient une ponte normale.

Il semble que les composants alimentaires jouent un rôle important dans la relation parasite-hôte. Dans certains cas, ils peuvent assurer une protection contre l'infection.

Nous avons dans deux expériences recherché l'influence du taux de lysine de la ration sur le développement de E. acervulina chez le poulet de chair et la poule pondeuse.

---



DEUXIEME            PARTIE

---

TRAVAIL EXPERIMENTAL

---

## CHAPITRE I

### CHEZ LE POULET DE CHAIR

#### I - Matériel et Méthodes

##### 1) Dispositif expérimental

L'expérimentation s'est déroulée dans un dispositif en blocs de 72 cages, dans un bâtiment à air filtré et maintenu à température constante. Les règles d'hygiène strictes et la filtration de l'air permettent d'éviter toute contamination accidentelle.

##### 2) Animaux et aliments

###### a- animaux

L'expérience est réalisée sur des poussins HUBBARD sexés, croisement chair. Les animaux sont élevés jusqu'au début de l'expérience en bâtiment à air filtré dans les conditions sanitaires strictes afin d'éviter toute contamination accidentelle. Ils ne reçoivent ni anticoccidien, ni vaccination. Jusqu'à leur répartition dans le dispositif expérimental, ils reçoivent l'aliment à taux de lysine normal. Les 216 poussins utilisés sont choisis en fonction de leur poids et répartis au hasard dans les blocs à raison de trois animaux de même classe de poids par cage du même bloc.

###### b- aliments

Nous avons distribué trois régimes alimentaires :

- un régime contenant un taux normal de lysine

appelé N

- un régime carencé en lysine, C

- un régime contenant un excès de lysine, E.

La composition des régimes figure au tableau n° II. Les caractéristiques des régimes (Tableau n° II) ont été vérifiées au Laboratoire de nutrition.

Le changement de régime a eu lieu deux jours avant l'infection.

### 3) Lots

Les deux paramètres de l'expérience sont le taux de lysine du régime et la dose d'ocystes infectants.

Nous constituons 9 lots comparables de 24 animaux avec 3 répétitions, en faisant varier à la fois le taux de lysine de la ration et l'infection (Cf. tableau n° I).

### 4) Entretien de la souche et mode d'infection

L'administration est pratiquée le matin par voie oesophagienne sur les poussins mis à la diète hydrique la veille au soir. Trois lots reçoivent une dose (A) d'une suspension aqueuse d'ocystes d'Eimeria acervulina soit environ 500.000 ocystes sporulés par animal, ce qui représente une infection relativement élevée.

Trois autres lots reçoivent une dose (B) correspondant à environ 10.000 ocystes sporulés de la même souche d'Eimeria, ce qui détermine une infection bénigne qui, dans les conditions d'élevage normal, passerait inaperçue.

TABLEAU N° I - CONSTITUTION DES LOTS -

		TAUX DE LYSINE		
		CARENCE	NORMAL	EXCES
Infection	non			
	infecté	S C	S N	S E
	dose B			
	10.000 oocystes	B C	B N	B E
	dose A			
	500.000 oocystes	A C	A N	A E

TABLEAU N° II  
ETUDE DE L'INTERACTION TAUX DE LYSINE-COCCIDIOSE CHEZ  
LE POULET DE CHAIR  
COMPOSITION DES REGIMES

Ingrédients	Régime déficient : en lysine	Régime équilibré : en lysine	Régime excédentaire : en lysine
Maïs	49,5 p 100	49,5 p 100	49,5 p 100
Tourteau de tournesol	30 "	30 "	30 "
Gluten de maïs	6 "	6 "	6 "
Huile de maïs	4 "	4 "	4 "
Amidon	5,5 "	5,5 "	5,0 "
Phosphate bicalcique	1,75 "	1,75 "	1,75 "
Calcinarine	1,50 "	1,50 "	1,50 "
Sel vétérinaire	0,50 "	0,50 "	0,50 "
Oligoéléments*	0,20 "	0,20 "	0,20 "
Complément vitaminique**	0,65 "	0,65 "	0,65 "
L Lysine HCl	-	0,53 "	1,06 "
Cellulose	0,53 "	-	-
Protéines totales	20,7 p 100	21,1 p 100	21,5 p 100
Energie métabolisable	3,03 Kcal/g	3,03 Kcal/g	3,03 Kcal/g
L Lysine	0,68 p 100	1,08 p 100	1,48 p 100
Acides aminés soufrés	0,88 p 100	0,88 p 100	0,88 p 100
dont Méthionine	0,57 p 100	0,57 p 100	0,57 p 100

\* Mélange commercial UCAAB (Chateau-Thierry, France)

\*\*Pour 100 kg : Vit. A = 800.000 UI, Vit. D3 = 100.000 UI, tocophérol = 1,0 g  
 Nicotinamide = 1,4 g, Pantothénate de Ca = 800 mg, Vit. B12 = 1,4 g  
 Riboflavine = 600 mg, Choline à 25 p 100 = 60 g, BTH = 18 g, Avoine q;s.p.=  
 650 g, Vit. K3 = 0,1 g.

Les poussins sont âgés de trois semaines lors de l'infection.

La souche d'Eimeria acervulina est une souche entretenue et purifiée par le laboratoire. La multiplication se fait sur des poulets LEGHORN blancs, orthoxéniques, élevés à l'abri de toute contamination dans un bâtiment à air filtré, maintenu à une température constante de 20 °C et ne servant que pour les multiplications.

Le soir, les animaux sont placés à la diète hydrique et le matin, ils sont infectés par voie buccale. Ils sont nourris avec un aliment standard du commerce sans anticoccidien.

Le 5ème jour après l'infection, les excréta sont recueillis, homogénéisés dans l'eau puis filtrés successivement sur une série de tamis à mailles décroissantes (10.000 à 50µ). On centrifuge, les oocystes forment un culot duquel on les extrait par flottation accélérée dans une solution de deux volumes de glycérine pour un volume d'eau. On les lave plusieurs fois et on les met à sporuler dans une solution de bichromate de potassium à 2 p 100 soumise à une agitation magnétique pour assurer l'oxygénation du milieu et maintenue à une température de 28° C.

Les dilutions et les inoculums sont obtenus après comptage des oocystes sporulés à l'hématimètre de Thomas. La pureté et la virulence de la souche sont régulièrement contrôlées.

## 5) Critères expérimentaux

### a- croissance pondérale

Des pesées périodiques (4 au cours de l'expérience

qui a duré 16 jours) nous ont permis d'évaluer la croissance pondérale des animaux :

- de J-2 à J2\*, avant toute manifestation du parasitisme ;

- de J2 à J6, au moment où l'effet du parasitisme est maximal. L'analyse est cependant faite de J-2 à J6 du fait des différences entre lots à J2 ;

- enfin, de J6 à J14, période où les animaux sont supposés guéris et où l'on peut observer un effet compensatoire de la perte de poids. Ici encore, l'analyse est faite sur la période de J-2 à J14, afin de partir de lots égaux de par leur poids.

Il est à noter que la première pesée a été faite au J - 2.

#### b) consommation d'aliment

Quatre pesées d'aliment ont été effectuées :

- 2 jours avant l'infection , lors du changement de régime ;

- au 2ème jour après l'infection, la pesée des aliments met en évidence le comportement alimentaire de l'animal vis-à-vis des différents régimes ;

- la 3ème pesée au 6ème jour après l'infection permet de mesurer les modifications de consommation causées par le parasitisme et le taux de lysine de l'aliment.

\* Dates exprimées en fonction du jour de l'infection J 0.

- les consommations mesurées au 14ème jour après l'infection traduisent l'évolution du comportement alimentaire de l'animal durant la période de guérison.

### c- modifications sanguines

Les protéines sériques et les lipides sériques totaux sont analysés. Le sang est récolté sur héparine par ponction intracardiaque, sur un animal par cage au 7ème et au 14ème jour après l'infection, les poulets ont à ce moment respectivement 4 et 5 semaines d'âge.

#### - Protéines sériques totales

Plusieurs techniques permettent de mesurer les protéines sériques. Nous avons utilisé la technique colorimétrique dont le principe est le suivant : les protéines, en milieu alcalin, en présence d'ions cuivriques, se colorent en violet ; c'est la réaction du biuret. La coloration est proportionnelle à la concentration protéinique de l'échantillon et caractéristique des liaisons peptidiques. La lecture de la coloration se fait au photocolorimètre à 540 nm, en concentration par rapport à un sérum témoin de référence dans lequel le taux protéinique est connu.

La méthode utilisée a été adaptée à l'autoanalyseur "Autolab". La concentration est donnée en gramme par litre.

#### - Lipides sériques totaux

Aux nombreuses techniques gravimétriques de dosages de lipides sériques (techniques de FOLCH, de DELSAL



et GAJDOS), nous avons préféré la technique colorimétrique dérivée de celle de CHABROL et CHARONNAT. La corrélation de cette technique avec les méthodes d'analyses gravimétriques est satisfaisante (SMIT, 1964).

Les lipides sériques, après chauffage en milieu sulfurique concentré, donnent une coloration rose en présence de phosphate monopotassique et de vanilline.

Dans notre cas, nous utilisons 1 ml d'acide sulfurique concentré versé dans 0,1 ml d'une solution de sérum dilué au 1/10e avec un liquide physiologique.

La lecture est faite au photolorimètre à 540 nm. Le dosage est réalisé sur autoanalyseur "Autolab". Les résultats sont donnés en gramme par litre.

#### 6) Méthodes d'analyse des résultats

Pour chaque série de mesures, nous avons effectué une analyse de variance globale (test de FISCHER-SNEDECOR) et nous avons comparé les moyennes 2 à 2 par des tests t.

### II - Résultats

#### 1) Action sur la croissance pondérale

Au tableau n° III nous avons rassemblé les gains de poids moyens des animaux de chacun des lots au cours de l'expérience.

##### a- période J-2 à J2

L'analyse de ces résultats pour la période J-2

TABLEAU N° III

INFLUENCE DE LA COCCIDIOSE ET DU TAUX DE LYSINE  
SUR LA CROISSANCE PONDERALE

GAIN DE POIDS MOYENS DES ANIMAUX (en gramme)

LOTS		J-2 à J2	J2 à J6	J6 à J14
Infection	Taux lysine			
Non Infectés	Normal	75,2	131,6	272,5
	Carencé	48,1	78	174,4
	Excès	74,6	131,8	287,2
Infectés avec dose B 10.000 oocystes	Normal	71,5	106	271,1
	Carencé	47,4	56,8	171,6
	Excès	72,8	107,7	266,2
Infectés avec dose A 500.000 oocystes	Normal	70,6	52,8	256,6
	Carencé	48,7	37,2	143,1
	Excès	70,9	53,3	234,9

à J2 c'est-à-dire avant toute manifestation de la maladie, fait apparaître une différence significative ( $P < 0,01$ ) entre les animaux ayant reçu un régime déficient en lysine et ceux nourris avec un aliment à taux normal ou à excès de lysine. Par ailleurs, la croissance pondérale est la même avec ces deux régimes. En outre, il n'y a pas de différence entre animaux nourris avec le même aliment.

#### b- période J-2 à J6

Les mesures effectuées 6 jours après l'infection permettent de calculer le gain de poids des animaux au cours de la période J2 à J6 (tableau n° IV). Nous sommes en effet obligés, pour l'analyse, de considérer cette période de manière à partir de lots égaux. A J2, il existe, comme nous l'avons signalé, une différence significative entre certains lots.

#### - effet de l'infection -

Cette période correspond effectivement, comme le montrent les résultats de l'analyse ci-dessous, à l'action maximale du parasitisme sur la croissance pondérale. Nous remarquons en effet qu'il existe une différence significative ( $P < 0,01$ ) entre le gain de poids moyens des poulets non infectés et ceux infectés recevant un même régime, quel que soit le taux de lysine du régime.

En outre, la croissance des animaux infectés avec 500.000 oocystes est significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à celle des poulets recevant 10.000 oocystes. Nous observons un retard de croissance pendant cette phase

TABLEAU N° IV

INCIDENCE DE LA COCCIDIOSE ET DU TAUX DE LYSINE  
SUR LA CROISSANCE PONDERALE

ANALYSE DES GAINS DE POIDS MOYENS (en gramme)

LOTS	Taux lysine	J-2 à J2	J2 à J6	J6 à J14
Non Infectés	Normal	75,2 <sup>a</sup>	206,8 <sup>a</sup>	479,3 <sup>ab</sup>
	Carencé	48,1 <sup>b</sup>	126,1 <sup>c</sup>	300,5 <sup>d</sup>
	Excès	74,6 <sup>a</sup>	206,4 <sup>a</sup>	493,6 <sup>a</sup>
Infectés avec dose B 10.000 oocystes	Normal	71,5 <sup>a</sup>	177,5 <sup>b</sup>	448,6 <sup>b</sup>
	Carencé	47,4 <sup>b</sup>	104,2 <sup>d</sup>	275,8 <sup>d</sup>
	Excès	72,8 <sup>a</sup>	180,5 <sup>b</sup>	446,7 <sup>b</sup>
Infectés avec dose A 500.000 oocystes	Normal	70,6 <sup>a</sup>	123,4 <sup>c</sup>	380 <sup>c</sup>
	Carencé	48,7 <sup>b</sup>	85,9 <sup>d</sup>	229 <sup>e</sup>
	Excès	70,9 <sup>a</sup>	124,2 <sup>c</sup>	359,1 <sup>e</sup>

Les valeurs qui ne sont pas suivies des mêmes lettres diffèrent significativement, entre elles, pour une même période.

Période J-2 à J2 : P < 0,05 pour une différence de 7,80 grammes  
P < 0,01 pour une différence de 9,58 "

Période J-2 à J6 : P < 0,05 pour une différence de 18,6 "  
P < 0,01 pour une différence de 23,3 "

Période J-2 à J14: P < 0,05 pour une différence de 32,86 "  
P < 0,01 pour une différence de 40,80 "

aiguë (J2 à J6) de 60 p 100 de la normale chez les animaux recevant un aliment à taux normal ou à excès de lysine.

- effet lysine

Nous remarquons d'abord la persistance de l'action dépressive de la carence sur la croissance pondérale.

Le gain de poids moyen des animaux carencés non infectés est inférieur ( $P < 0,01$ ) d'environ 40 p 100 à celui des animaux non infectés nourris avec un aliment à taux normal ou à excès de lysine. D'autre part, ces derniers lots ont des gains de poids identiques.

De même, dans le groupe des animaux infectés avec 10.000 oocystes, les croissances des lots recevant un régime à taux normal ou en excès de lysine ne sont pas différentes, alors que pour les carencés, la croissance est de 42 p 100 inférieure à celle des non carencés.

En-fin, dans les lots infectés avec 500.000 oocystes, nous n'observons de différence significative ( $P < 0,01$ ) qu'entre les carencés et les autres. On note aussi que les animaux carencés non infectés ont un gain de poids identique à celui des animaux non carencés et infectés avec la dose de 500.000 oocystes. Leur gain est par ailleurs très inférieur ( $P < 0,01$ ) à celui des poulets recevant la faible dose d'oocystes et non carencés.

Il apparaît à la suite de cette analyse que l'excès de lysine n'a aucune influence sur l'incidence de la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina. On s'aperçoit que, sur la croissance pondérale durant la phase aiguë de la maladie, l'effet de l'infection est relativement moins important chez les animaux carencés. Il faut cependant noter

que la carence affecte sérieusement la croissance pondérale des animaux.

Au 6ème jour après l'infection, l'incidence du parasitisme est la même chez les animaux recevant la même infection et un aliment à taux normal ou à excès de lysine (réduction de 60 p 100).

c- période J-2 à J14

La pesée des animaux au 14ème jour après l'infection nous permet d'apprécier leurs gains de poids pendant la période de guérison. Ici encore, notre analyse a porté sur la période J-2 à J14 afin de partir de lots égaux.

- effet de l'infection

. dose faible (10.000 oocystes)

La comparaison des gains de poids des animaux infectés et non infectés recevant un même régime nous amène aux constatations suivantes :

- pour un régime à taux normal de lysine, la différence est à peine significative ( $P \neq 0,05$ ) ;

- pour un régime carencé en lysine, la différence n'est pas significative ;

- pour un régime à excès de lysine, la différence est significative ( $P < 0,01$ ), c'est-à-dire que le gain de poids des animaux infectés est significativement inférieur à celui des animaux non infectés.

. dose forte (500.000 oocystes)

A l'analyse, il apparaît que les animaux infectés

avec la dose de 500.000 oocystes n'ont pas compensé leur retard de croissance à J14 : la croissance des lots infectés est très inférieure ( $P \ll 0,01$ ) à celle des non infectés recevant les mêmes régimes.

En comparant 2 à 2 les lots nourris avec les mêmes régimes, on constate, en outre, que le gain de poids moyen des animaux infectés avec 500.000 oocystes est significativement inférieur ( $P < 0,01$ ) à celui de ceux infectés avec 10.000 oocystes.

#### - effet lysine

Au 14ème jour après l'infection, l'analyse fait apparaître une différence très significative ( $P \ll 0,01$ ) entre la croissance des animaux non infectés et carencés et celle des sujets non infectés nourris avec <sup>un</sup> aliment à taux normal ou à excès de lysine. Le retard de croissance est d'environ 180 grammes chez les animaux carencés, pour une croissance totale de 479,3 grammes.

Aucune différence n'est observée entre lots recevant un régime à excès de lysine et ceux nourris avec un régime à taux normal de lysine.

Chez les animaux infectés avec 10.000 oocystes, les gains moyens sont identiques pour ceux recevant un régime normal ou en excès de lysine. Par contre, la croissance des animaux du lot carencé est très inférieure ( $P \ll 0,01$ ) à celle des 2 lots nourris avec un régime normal ou en excès de lysine (diminution du gain de poids de 173 grammes pour un gain moyen normal de 479,3 grammes).

Pour les lots infectés avec 500.000 oocystes, nous ne remarquons aucune différence entre le lot recevant des aliments à taux normal et celui recevant un excès de lysine. Ici encore, seule la différence entre les animaux nourris avec un aliment carencé en lysine et les animaux à régime à taux normal ou en excès de lysine est significative (retard de croissance d'environ 180 g).

- relation entre coccidiose et taux de lysine

Il ne semble pas exister l'interaction à la fin de la période de guérison entre le taux de lysine du régime et le développement de la coccidiose duodénale. En particulier, l'excès de lysine ne réduit pas la perte de poids provoquée par le parasitisme.

2) Action sur la consommation des aliments

Nous avons regroupé au tableau n° V les consommations moyennes d'aliments enregistrées au cours de l'expérience pour les animaux de chacun des lots.

a- période J-1 à J2

L'analyse des résultats obtenus après les mesures effectuées au J2 montre qu'aucune manifestation du parasitisme n'est apparente à ce moment. Il n'existe aucune variation entre les consommations des lots infectés ou non. Par contre, on remarque une baisse significative ( $P < 0,01$ ) de l'appétit provoquée par le déficit en lysine du régime. Il est aussi à noter que le comportement alimentaire de l'animal est peu ou pas modifié par un excès de lysine.



TABLEAU N° V

INFLUENCE DE LA COCCIDIOSE ET DU TAUX DE LYSINE  
SUR LA CONSOMMATION D'ALIMENT  
CONSOMMATION D'ALIMENT (en gramme)

LOTS	Taux lysine	J-1 à J2	J2 à J6	J6 à J14
Non Infectés	Normal	450	850	1203
	Carencé	397	731	1120
	Excès	431	808	1230
Infectés avec dose B 10.000 oocystes	Normal	441	750	1219
	Carencé	401	644	1031
	Excès	439	701	1211
Infectés avec dose A 500.000 oocystes	Normal	435	577	1154
	Carencé	395	513	963
	Excès	428	577	1128

b- période J-1 à J6

La pesée des aliments est réalisée le 6ème jour après l'infection, mais pour comparer des lots égaux au départ, l'analyse porte sur la période J-1 à J6 (tableau n° VI).

- effet de l'infection

Les résultats sont comparables à ceux concernant la croissance pondérale. L'analyse des consommations moyennes des animaux infectés et non infectés montre que quelle que soit la dose d'infection, il existe :

- une baisse significative ( $P < 0,01$ ) de l'appétit des poulets infectés recevant un taux normal de lysine ;

- une réduction très significative ( $P < 0,01$ ) de la consommation des animaux carencés infectés ;

- une diminution significative ( $P < 0,01$ ) de la consommation des animaux infectés recevant un excès de lysine.

La baisse de consommation est maximale chez les animaux infectés avec 500.000 oocystes et carencés.

- effet lysine

Comme la croissance pondérale, la consommation d'aliments est très affectée par un déséquilibre du régime en lysine mais de façon plus profonde par un régime déficient que par un aliment excédentaire.

Chez les animaux non infectés, nous observons une différence significative ( $P < 0,01$ ) entre la consommation des

TABLEAU N° VI  
INCIDENCE DE LA COCCIDIOSE ET DU TAUX DE LYSINE  
SUR LA CONSOMMATION D'ALIMENT  
COMPARAISONS DES CONSOMMATIONS MOYENNES D'ALIMENTS

LOTS	Taux lysine	J -1 à J2	J-1 à J6	J-1 à J14
Infection	Normal	450 <sup>a</sup>	1310 <sup>a</sup>	2513 <sup>a</sup>
Non Infectés	Carencé:	397 <sup>b</sup>	1128 <sup>c</sup>	2248 <sup>c</sup>
	Excès	431 <sup>a</sup>	1239 <sup>b</sup>	2469 <sup>a</sup>
Infectés avec dose B	Normal	441 <sup>a</sup>	1191 <sup>b</sup>	2410 <sup>b</sup>
	Carencé:	401 <sup>b</sup>	1045 <sup>d</sup>	2076 <sup>d</sup>
	Excès	439 <sup>a</sup>	1140 <sup>c</sup>	2351 <sup>b</sup>
Infectés avec dose A	Normal	435 <sup>a</sup>	1012 <sup>d</sup>	2166 <sup>cd</sup>
	Carencé:	395 <sup>b</sup>	908 <sup>e</sup>	1871 <sup>e</sup>
	Excès	428 <sup>a</sup>	1005 <sup>d</sup>	2133 <sup>dc</sup>

Les valeurs qui ne sont pas suivies des mêmes lettres diffèrent significativement entre elles, pour une même période.

Période J-1 à J2 : P < 0,05 pour une différence de 24 grammes  
P < 0,01 pour une différence de 31,92 "

Période J-1 à J6 : P < 0,05 pour une différence de 50,88 "  
P < 0,01 pour une différence de 66,41 "

Période J-1 à J14: P < 0,05 pour une différence de 100,88 "  
P < 0,01 pour une différence de 129,13 "

animaux soumis à un aliment déséquilibré et celle des animaux recevant un aliment normal.

Dans les lots infectés avec 10.000 oocystes ne présentent de différences significatives ( $P < 0,01$ ) qu'entre les lots carencés et les lots alimentés avec un régime à taux normal ou à excès de lysine, la différence entre ces deux derniers lots étant à peine significative ( $P \# 0,05$ ).

Aucune variation n'est décelée entre les consommations moyennes des animaux nourris avec un taux normal ou un excès de lysine et infectés avec 500.000 oocystes. Par contre, l'appétit du lot carencé est très réduit ( $P < 0,01$ ). Seuls les animaux infectés avec 500.000 oocystes et ceux carencés ont une consommation inférieure à la normale.

Aucune interaction n'est apparente durant cette période entre les taux de lysine et l'infection. On constate cependant que la sous-consommation est relativement plus importante chez les animaux recevant un aliment à taux normal que chez les animaux soumis à un régime déséquilibré.

#### c- période J-1 à J14

##### - effet de l'infection

Les pesées des aliments effectuées les 6ème et 14ème jours après l'infection nous ont permis d'évaluer la consommation moyenne des animaux de chacun des lots durant la phase de guérison J6 à J14 (tableau n° VI). Au cours de cette phase de la maladie, seuls les animaux carencés infectés ont une consommation inférieure à la

normale.

L'analyse, portant sur la consommation totale de J-1 à J14, montre que les animaux infectés n'ont pas rattrapé leur retard de consommation au 14ème jour, bien que leur appétit soit redevenu normal.

- effet du taux de lysine

Parmi les animaux non infectés, seul le lot carencé a une consommation inférieure ( $P < 0,01$ ) à la normale. Chez les animaux recevant la même infection, il n'y a de différence significative que chez les carencés. Même pendant cette phase de guérison, l'excès de lysine ne semble pas améliorer la consommation d'aliments.

3) Action sur les protéines sériques

Nous avons porté au tableau n° VII les taux moyens des protéines sériques des animaux, au 6ème et au 14ème jour après l'infection.

a- 6 jours après l'infection

- effet de l'infection

En comparant les protidémies moyennes des lots infectés, nous observons, quel que soit le taux de lysine du régime, une chute significative des protéines sériques chez tous les animaux infectés. Cette chute est d'autant plus importante que la dose d'éléments parasitaires administrée est plus forte : elle est en moyenne de 37 p 100 chez les animaux recevant 500.000 oocystes et 25 p 100 pour

TABLEAU N° VII  
ACTION DE LA COCCIDIOSE ET DU TAUX DE LYSINE  
SUR LES PROTEINES ET LIPIDES SÉRIQUES

LOTS	Taux lysine	PROTEINES (g/l)		LIPIDES (g/l)	
		J6	J14	J6	J14
Non infectés	Normal	30,5 <sup>a</sup>	28,8 <sup>b</sup>	6,03 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>
Infectés	Carencé	28,8 <sup>a</sup>	30,3 <sup>a</sup>	6,10 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>
	Excès	31,0 <sup>a</sup>	27,6 <sup>c</sup>	6,10 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>
Infectés avec dose B 10.000 oocystes	Normal	24,3 <sup>b</sup>	30,1 <sup>a</sup>	4,27 <sup>b</sup>	5,3 <sup>b</sup>
	Carencé	23,3 <sup>b</sup>	27,7 <sup>c</sup>	4,17 <sup>bc</sup>	5,2 <sup>ab</sup>
	Excès	22,6 <sup>bc</sup>	30,1 <sup>a</sup>	3,80 <sup>cb</sup>	5,1 <sup>a</sup>
Infectés avec dose A 500.000 oocystes	Normal	19,5 <sup>cc</sup>	29 <sup>b</sup>	3,71 <sup>c</sup>	4,4 <sup>c</sup>
	Carencé	17,6 <sup>c</sup>	29 <sup>b</sup>	3,53 <sup>c</sup>	4,9 <sup>a</sup>
	Excès	21,7 <sup>c</sup>	29,3 <sup>b</sup>	3,67 <sup>c</sup>	4,5 <sup>c</sup>

Protidémie

Lipidémie

Les valeurs qui ne sont pas suivies des mêmes lettres diffèrent significativement entre elles.

Au J6 : P < 0,05 pour une différence de 3,86 g	Au J6 : P < 0,05 pour une différence de 0,40g
P < 0,01 pour une différence de 4,94 g	P < 0,01 pour une différence de 0,51g
Au J14 : P < 0,05 pour une différence de 0,80 g	Au J14 : P < 0,05 pour une différence de 0,20g
P < 0,01 pour une différence de 1,00 g	P < 0,01 pour une différence de 0,26g

10.000 oocystes infectés. Cependant, cette diminution importante de la protidémie n'est pas proportionnelle à la dose d'infection ; au-delà d'un certain seuil, l'augmentation de l'infection, en effet, ne provoque pas une chute plus importante (YVORE et al 1972). Les mêmes auteurs ont constaté, avec de faibles doses d'infection (200, 1000 et 5000 oocystes), une baisse linéaire significative du taux des protides sanguins.

- effet du taux de lysine

Les dosages effectués le 6ème jour après l'infection n'indiquent aucune variation, quel que soit le régime entre les protidémies des lots recevant la même infection. L'analyse montre clairement que le taux de lysine de la ration n'a pas d'influence sur le taux de protides sanguins. Cela exclut à cette date toute interaction possible entre la coccidiose et la lysine alimentaire.

b- 14 jours après l'infection

- effet de l'infection

. dose faible (10.000 oocystes)

A la fin de cette période de guérison, la protidémie des animaux carencés reste significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à la normale.

Par contre, les animaux recevant un aliment à taux normal ou à excès de lysine ont une protidémie significativement supérieure ( $P < 0,01$ ) à celle des lots non infectés soumis à des régimes identiques.

. dose forte (500.000 oocystes)

Il ne subsiste pratiquement pas de différence de protidémie avec les animaux sains recevant un aliment équilibré. Cependant, nous notons, chez les animaux soumis à un régime à excès de lysine, que la protidémie du lot infecté est significativement supérieure ( $P < 0,01$ ) à celle du lot non infecté.

Par contre, chez les animaux carencés, la protidémie est significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à celle des animaux non infectés.

- effet du taux de lysine

Dans le groupe des animaux non infectés, l'analyse montre une variation de la protidémie entre les lots nourris avec les trois régimes.

Pour les animaux infectés avec 10.000 oocystes et alimentés avec un régime à taux normal ou à excès de lysine, la protidémie est supérieure ( $P < 0,01$ ) à celle des lots carencés.

Pour les animaux infectés avec 500.000 oocystes, la protidémie ne varie pas, quel que soit le taux de lysine. Toutefois, nous constatons que, pendant la période de guérison, l'excès de lysine favorise la compensation du déficit en protides.

4) Action sur la lipidémie

L'évolution des lipides sériques est assez semblable à celle des protides sériques. Au tableau n° VII nous avons rassemblé les résultats.



a- 6 jours après l'infection

- effet de l'infection

Les lipidémies des animaux infectés et non infectés présentent une différence significative ( $P < 0,01$ ) durant la phase aiguë, quel que soit le régime. Toutefois, nous constatons, à ce jour, que cette chute est plus importante chez les animaux infectés avec 500.000 oocystes (50 p 100 environ de la normale).

- effet du taux de lysine

A l'analyse, nous constatons une même lipidémie chez les animaux recevant la même infection (10.000 et 500.000 oocystes) et alimentés avec les trois régimes de l'expérience. Nous en déduisons que le taux de lysine de l'aliment n'a pas d'effet sur la lipidémie des animaux. Aucune influence possible du taux de lysine sur le développement parasitaire n'a été ainsi décelée.

b- 14 jours après l'infection

L'action du parasitisme, maximale le 6ème jour, s'estompe progressivement et le 14ème jour, les animaux ont globalement une lipidémie normale.

- effet de l'infection

Les animaux infectés avec 10.000 oocystes ont une lipidémie légèrement supérieure à celle des animaux non infectés recevant les mêmes régimes. Nous retrouvons ici encore le phénomène de compensation, phénomène non spécifique de la coccidiose duodénale.

Chez les poulets infectés avec 500.000 oocystes, on s'aperçoit que seuls les animaux carencés ont totalement comblé la chute de lipidémie. La différence est significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) chez les lots nourris avec un taux normal ou à excès de lysine.

#### - effet du taux de lysine

En comparant entre eux les lots recevant la même infection et les trois régimes, nous constatons que :

- les lipidémies des lots non infectés sont identiques ;

- parmi les animaux infectés avec 10.000 oocystes, il n'y a de différence qu'entre le lot recevant un excès de lysine et celui recevant un taux normal de cet acide aminé ;

- parmi les animaux infectés avec 500.000 oocystes, seul le lot carencé présente une lipidémie significativement supérieure ( $P < 0,01$ ).

Le parasitisme provoque une modification de la lipidémie qui ne semble pas être atténuée par un taux de lysine excédentaire apporté dans l'aliment.

### III - COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

Dans l'ensemble, nos résultats concordent avec ceux de nombreux chercheurs, tout au moins en ce qui concerne l'action du parasitisme sur son hôte et l'effet du taux de lysine de la ration.

Il est bien connu qu'un déséquilibre protidique influence l'appétit. Les travaux de FERRANDO (1969), SINGSEN et al (1964) l'ont montré. Dans notre expérience, la carence en lysine a provoqué une importante diminution de la croissance. Dès le 3ème jour après l'infection, avant toute manifestation du parasitisme, nous avons observé une réduction du gain de poids d'environ 37 p 100 par rapport à la normale et cette réduction est identique pour les animaux carencés non infectés.

Ce retard de croissance provoqué par la carence en lysine a fait l'objet de plusieurs études (SINGSEN et al (1964-1965, COUCH et coll., 1967, 1969 et d'autres) qui montrent l'intérêt pratique de cette observation. Ainsi, aujourd'hui, les méthodes d'alimentation utilisent la carence en lysine chez les poulettes futures reproductrices. On obtient un retard de croissance et de maturité sexuelle sans effets néfastes sur la productivité ultérieure. Cela présente un intérêt dans quelques cas où l'on désire modifier la saison de ponte.

D'autre part, la carence en lysine affecte la consommation alimentaire du poulet de chair.

Dans cette étude, nous remarquons qu'un excès en lysine n'a pas le même effet qu'une carence. Aussi, constatons-nous que l'excès n'a modifié ni la consommation d'aliments ni la croissance.

Des dosages de composantes sanguines effectués au cours de l'expérience montrent que le taux de lysine de l'aliment n'a aucune influence sur la lipidémie et la protidémie, malgré la sous-consommation entraînée par la

carence. Ce résultat pourrait être attribué à la courte durée des restrictions.

Le parasitisme a provoqué une diminution de la consommation des aliments, un retard de croissance et une modification des composantes sanguines. L'effet constaté est d'autant plus important que la dose d'infection est plus forte. Toutefois, des études antérieures (DICKINSON, 1941 ; YVORE, 1972 ; Hélène HEIN, 1968) ont montré que l'effet du parasitisme n'est pas proportionnel à la dose d'infection. Pendant la phase aiguë de l'infection, nous avons enregistré chez les animaux nourris avec un aliment à taux normal ou à excès de lysine une réduction de 20 p 100 de croissance pour une infection de 10.000 oocystes et de 60 p 100 pour une infection de 500.000 oocystes.

Le taux de lysine ne semble pas avoir d'influence sur le développement du parasitisme. Nous avons cependant remarqué que l'action du parasite est relativement moins importante chez les animaux "carencés" (réduction de 53 p 100 de la croissance en phase aiguë) dont la croissance et la consommation sont très affectées par la carence. L'excès de lysine n'a pas atténué les dommages causés par le parasite. Même à la fin de la période de guérison, il persiste une différence significative ( $P < 0,01$ ) dans la croissance et la consommation d'aliments des animaux.

Dans la phase aiguë de la maladie, nous avons observé une chute d'environ 40 p 100 pour la lipidémie et de 37 p 100 pour la protidémie. Cette chute est indépendante de l'apport alimentaire en lysine. P. YVORE (1972) a montré que de telles diminutions peuvent être obtenues avec des doses

plus faibles (200, 1000 et 5000 oocystes). Nous avons noté que pendant la période de guérison, l'excès de lysine augmente la protidémie.

---

## CHAPITRE II

### CHEZ LA POULE PONDEUSE

#### I - Matériel et Méthodes

##### 1) Animaux

Nous avons utilisé une souche commerciale semi-lourde à oeufs colorés, la M 519 SELAF France, résultat d'un triple croisement Rhode Island x Wyandotte blanche x souche à dominante Marrans. 64 animaux ont été utilisés. Ils ont été dès leur naissance élevés sur grillage en bâtiments à air filtré, dans des conditions sanitaires permettant d'éliminer toute contamination accidentelle. Ils n'ont reçu ni anticoccidien, ni vaccination au cours de l'élevage.

Quelque temps avant leur entrée en production, les animaux ont été placés en batterie de cages individuelles où ils sont restés durant toute l'expérimentation. La répartition dans les lots a été faite après testage durant les premières semaines de ponte. Des groupes de pondeuses ont été constitués en fonction du poids et de leur production d'oeufs. Ces animaux ont été répartis au hasard dans les lots en fonction des exigences de la planification statistique.

##### 2) Aliments et lots

Jusqu'au début de l'expérimentation, les pondeuses ont été élevées avec un aliment à taux de lysine normal.

Ensuite, trois régimes ont été distribués aux animaux.  
Leur composition figure au tableau n° VIII.

- un régime à taux normal de lysine (N)
- un régime à carence en lysine (C)
- un régime à excès de lysine (E)

Pour chaque régime, nous avons constitué deux lots : l'un infecté et l'autre non, ce qui donne au total 6 lots avec 10 animaux par lot.

### 3) Infection

Elle est pratiquée par administration orale à la pipette une semaine environ après le début de l'administration des différents régimes alimentaires. Les animaux mis à la diète hydrique la veille au soir reçoivent le matin une suspension aqueuse d'oocystes d'E. acervulina contenant environ 1.000.000 d'oocystes sporulés.

### 4) Mesures

Le but de l'expérience était d'étudier l'action conjuguée de la coccidiose duodénale et de trois régimes alimentaires sur la ponte.

Nous avons noté quotidiennement la production de chaque pondeuse ainsi que sa consommation alimentaire hebdomadaire. En outre, chaque animal a été pesé une fois par semaine. L'étude de la ponte nous a permis de noter :

- le nombre d'oeufs
- le poids de l'oeuf
- les poids de la coquille, de l'albumen et du vitellus.

TABLEAU N° VIII

ETUDE DE L'INTERACTION TAUX DE LYSINE-COCCIDIOSE  
CHEZ LA POULE PONDEUSE

Ingrédients	Régime déficient en lysine	Régime équilibré en lysine	Régime excédentaire en lysine
Maïs	50 p 100kg	50 p 100kg	50 p 100 kg
Tourteau d'arachide	15	15	15
Farine - hareng	3	3	3
Huile de maïs	2	2	2
Amidon	10	10	10
Sucre	9,22	9,22	8,92
Complément minéral et vitaminique*	19,38	10,38	10,38
D L méthionine	0,10	0,10	0,10
L Lysine HCl	-	0,30	0,60
Cellulose	0,30	-	-
Taux protidique	14,73 p 100	14,95 p 100	15,17 p 100
Teneur en lysine	0,42 "	0,64 "	0,86 "
Energie métabolisable Kcal/kg	2860	2860	2860

\* Complément minéral et vitaminique pour 100 kg

Carbonate de Ca : 7 kg ; Phosphate bicalcique : 2 kg ; NaCl : 0,5 kg ;  
Vit. A : 900.000 UI ; Vit. D3 : 100.000 UI ; Vit.E : 2 g ; Riboflavine : 0,25g  
BHT : 5 g ; Chlorure de Choline : 100 g ; Vit. K3 : 0,2 g ; Pantothénate de Ca :  
0,2 g ; Vit. B12 : 0,3 mg ; Nicotinamide : 1,5 g ; Avoine : 272 g ; Oligo-  
éléments : 0,2 kg (UCAAB, Chateau-Thierry, France), soit = Protoxyde de Mn : 14g  
Oxyde de Zn : 10g, Sulfate de Fe : 15,6 g, SO<sub>4</sub>Cu : 9,0 g, Carbonate de Co : 0,05g  
IK : 21,4 g, CO<sub>3</sub>Ca : 130,7 g.



Enfin, à partir des poids de la coquille et de l'oeuf, nous avons calculé l'"index de coquille". Celui-ci est donné par la formule proposée par S. HURWITZ et P. GRIMINGER (1962) :

$$I = \frac{C}{S} \times 100$$

I : "Index de coquille" exprimé en grammes/100 cm<sup>2</sup>  
 C : Poids de la coquille en grammes  
 S : Surface de l'oeuf en cm<sup>2</sup> donnée par la formule de MUELLER et SCOTT (1940 modifiée par BONNET et MONGIN (1965)).

L'intérêt de cet index réside dans ses rapports avec la solidité de la coquille, donc sur le plan pratique, l'évaluation des risques de casse.

## II - Résultats

### 1) Action sur le poids des pondeuses et leur consommation d'aliments

Au tableau n° IX , nous avons rassemblé les poids moyens des animaux au cours de l'infection. Aucune variation n'a été observée dans le lot non infecté recevant un aliment à taux normal de lysine. La carence en lysine induit une légère perte de poids chez les pondeuses. On relève dans tous les lots infectés un léger amaigrissement. Cependant, la différence avec le lot sain recevant un taux normal en lysine n'est pas significative. Cela est probablement dû aux grandes variations intra lots et à un nombre trop faible d'animaux.

TABLEAU N° IX

ACTION DU PARASITISME SUR LE POIDS DES PONDEUSES (g)  
(POIDS EN GRAMME)

LOTS		J 0	J 7	J 14
Taux de lysine	Infection			
Normal	-	1856,5	1861,5	1092
	+	1866,5	1764,5	1794
Excès	-	1878	1903,5	1925
	+	1916,5	1782	1787,5
Carencé	-	1809,5	1758,5	1755,9
	+	1880,5	1766,6	1759,45

Au 14ème jour, on remarque une nette amélioration sauf pour les lots carencés non infectés et infectés où persiste l'action de la carence.

Nous avons groupé au tableau n° X la consommation moyenne d'aliments au cours de la même période et nous constatons une différence très significative entre les lots non infectés et infectés recevant un taux normal de lysine ( $P < 0,01$ ) et entre les lots non infectés et infectés nourris avec un régime contenant un excès de lysine ( $0,05 > P > 0,01$ ).

Enfin, dans le groupe des lots carencés, la réduction de la consommation d'aliments est peu significative ( $P \neq 0,05$ ). Cela est sans doute dû à l'effet de la carence.

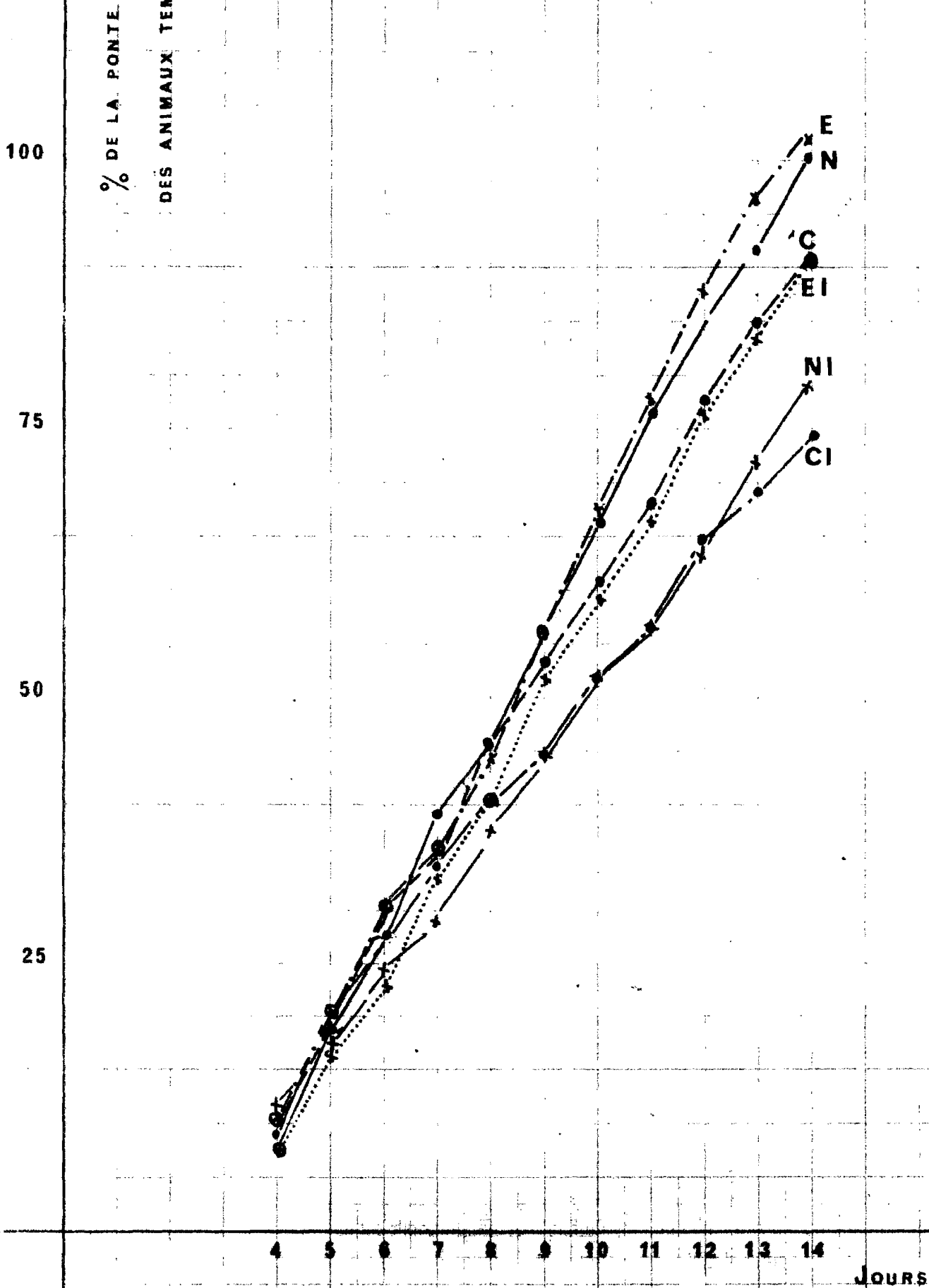
On peut donc dire que le parasitisme a modifié le comportement des pondeuses. En outre, il n'y a pas de variation de consommation d'aliments entre les lots infectés, quel que soit le régime. Dans notre cas, l'excès de lysine n'affecte pas l'appétabilité du régime.

## 2) Action sur le nombre d'oeufs produits

Nous avons représenté au graphique n° 1 la ponte cumulée dans les différents lots.

On constate à l'analyse que jusqu'au 8ème jour après l'infection il n'y a aucune différence significative entre lots. La carence comme l'infection n'ont pas encore eu d'influence sur la ponte.

A partir du 9ème jour, une diminution significative ( $P < 0,05$ ) de la ponte apparaît dans les lots infectés recevant un aliment à taux normal ou carencé en lysine.



graphique n° 1

TABLEAU N° X

ACTION DU PARASITISME ET DU TAUX DE LYSINE  
SUR LA CONSOMMATION MOYENNE PAR PONDEUSE  
CONSOMMATION EN GRAMMES ET PAR PERIODE

LOTS		J0 - J7	J7 - J14
Taux de lysine ; Infection			
Normal	-	786,5	829
	+	600	707
Excès	-	762	769,5
	+	622	753,5
Carence	-	682	719
	+	567	588

14 jours après l'infection, nous constatons des différences très significatives ( $P \ll 0,001$ ) entre trois groupes de lots :

- non infectés avec excès ou taux normal de lysine
- non infectés carencés en lysine et infectés recevant un excès de lysine
- infectés avec taux normal ou carence en lysine.

Dans chaque groupe, il n'existe pas de différence de ponte entre les lots. Les chutes de ponte observées semblent commencer à se manifester dans le 2ème groupe dès le 19ème jour sans qu'il soit possible de mettre en évidence une différence significative, probablement du fait d'un nombre trop faible de pondeuses.

On constate donc que les animaux ont répondu tardivement à l'infection car jusqu'au 9ème jour, on ne décèle aucune différence significative entre les lots.

L'excès de lysine a une influence sur l'évolution de la coccidiose : on observe une différence significative ( $P \ll 0,001$ ) entre les animaux infectés et recevant un taux normal de lysine et ceux à "excès en lysine infectés". Mais il ne compense pas totalement les pertes infligées par le parasitisme.

La carence en lysine influence la ponte (différence significative ( $P \ll 0,001$ ) entre "carencés sains" et "sains à taux normal de lysine"), mais n'a que peu ou pas d'effet sur l'évolution de la coccidiose.

### 3) Action sur le poids de l'oeuf

Au tableau n° XI, nous avons fait figurer le poids moyen des oeufs dans les différents lots. Aucune variation globale du poids des oeufs n'a été observée dans les lots sains recevant un régime à taux normal de lysine. Dans les lots non infectés, la carence en lysine a entraîné une diminution du poids des oeufs et l'excès de lysine a augmenté significativement le poids de l'oeuf ( $P < 0,001$ ).

L'infection n'a pas influencé le poids des oeufs. Aucune différence significative n'a été notée entre les lots non infectés et infectés à taux normal de lysine. Cette absence apparente d'effet du parasitisme sur le poids de l'oeuf est probablement due à un nombre trop faible d'oeufs pondus quotidiennement joint à une variance élevée intralot.

### 4) Action sur le poids de la coquille

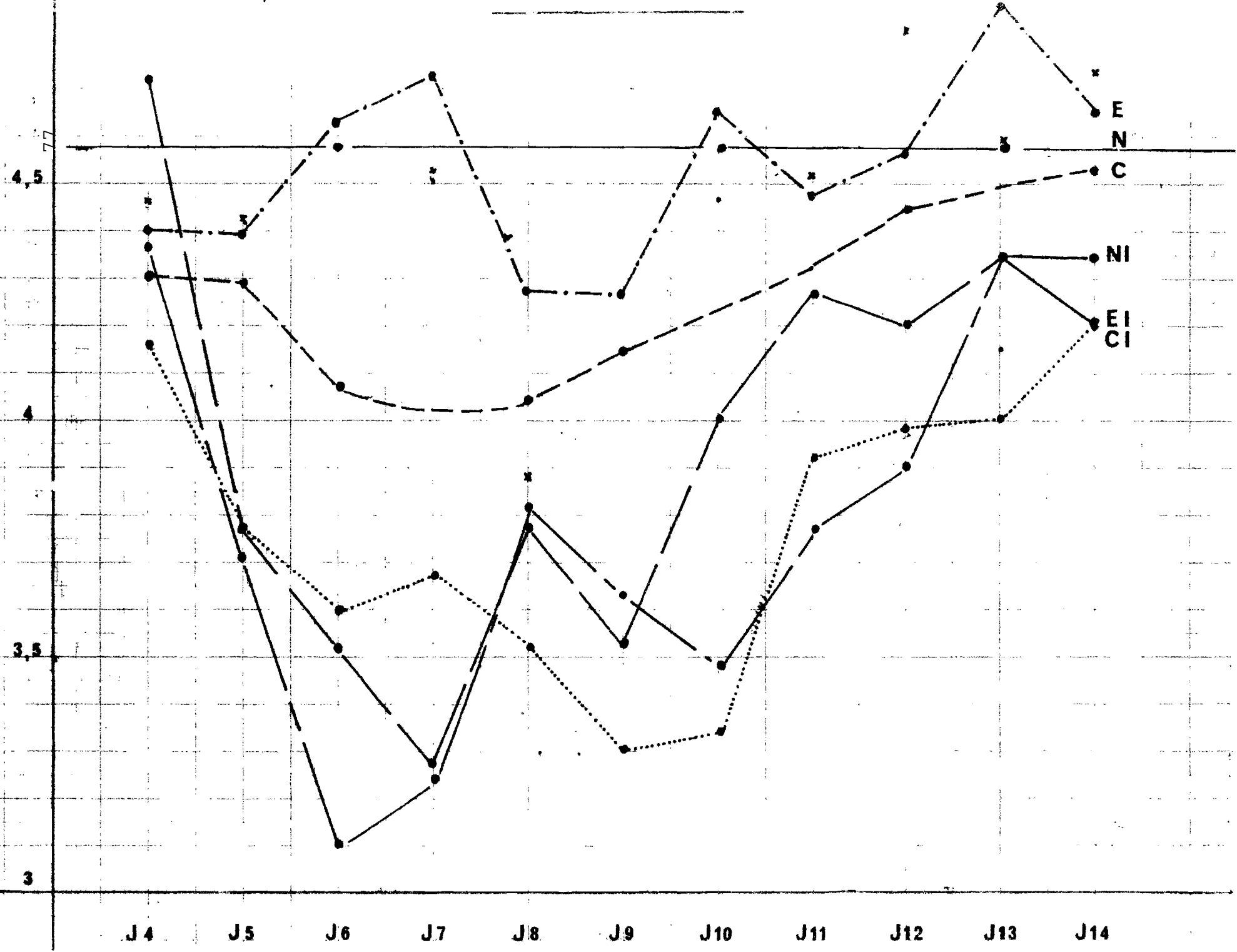
Aucune variation du poids de la coquille n'est observée chez les témoins sains. De l'analyse des résultats, il ressort une action précoce de l'infection chez les animaux infectés, qu'ils soient carencés ou non en lysine (graphique n° 2 et tableau n° XII). Dès le 5ème jour, on constate une chute brutale du poids de la coquille, chute qui est maximale le 6ème jour. La diminution de poids est à ce moment d'environ 25 p 100. Le retour à la normale ne s'amorce que vers le 10ème jour. La différence avec les oeufs pondus par les animaux non infectés ne disparaît qu'entre le 12ème et le 14ème jour.

TABLEAU N° XI

POIDS MOYENS DE L'OEUF (EN GRAMMES)

LOTS		J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14
Taux de lysine	Infection											
	-	50,04	50,22	51,03	50,27	48,26	50,10	50,10	49,57	51,05	50,58	51,93
Normal	+	52,35	51,02	51,02	48,67	51,55	49,85	51,88	49,27	49,52	50,16	48,52
	-	50,86	52,40	52,41	51,82	51,75	51,49	53,09	51,63	51,63	52,18	54,60
Excès	+	49,18	49,90	49,58	50,31	49,44	47,41	46,60	50,90	49,09	46,80	48,50
	-	47,07	47,10	45,16	47,37	47,04	45,10	46,52	46,90	47,91	45,68	50,35
Carence	+	49,27	47,96	46,68	46,90	48,72	50,43	47,44	47,77	48,68	48,33	51,48





Il est à noter que les animaux infectés et nourris avec un taux normal de lysine rattrapent plus rapidement leur poids que ceux nourris avec des régimes comportant une carence ou un excès de lysine. D'autre part, le poids de la coquille est affecté par la carence mais de façon moins spectaculaire que par l'infection et cela ne dure que du 5ème jour au 8ème jour avec retour progressif à la normale entre le 9ème et le 14ème jour. On peut donc faire l'hypothèse d'une action conjuguée taux de lysine-infection.

#### 5) Action sur l'"index de coquille"

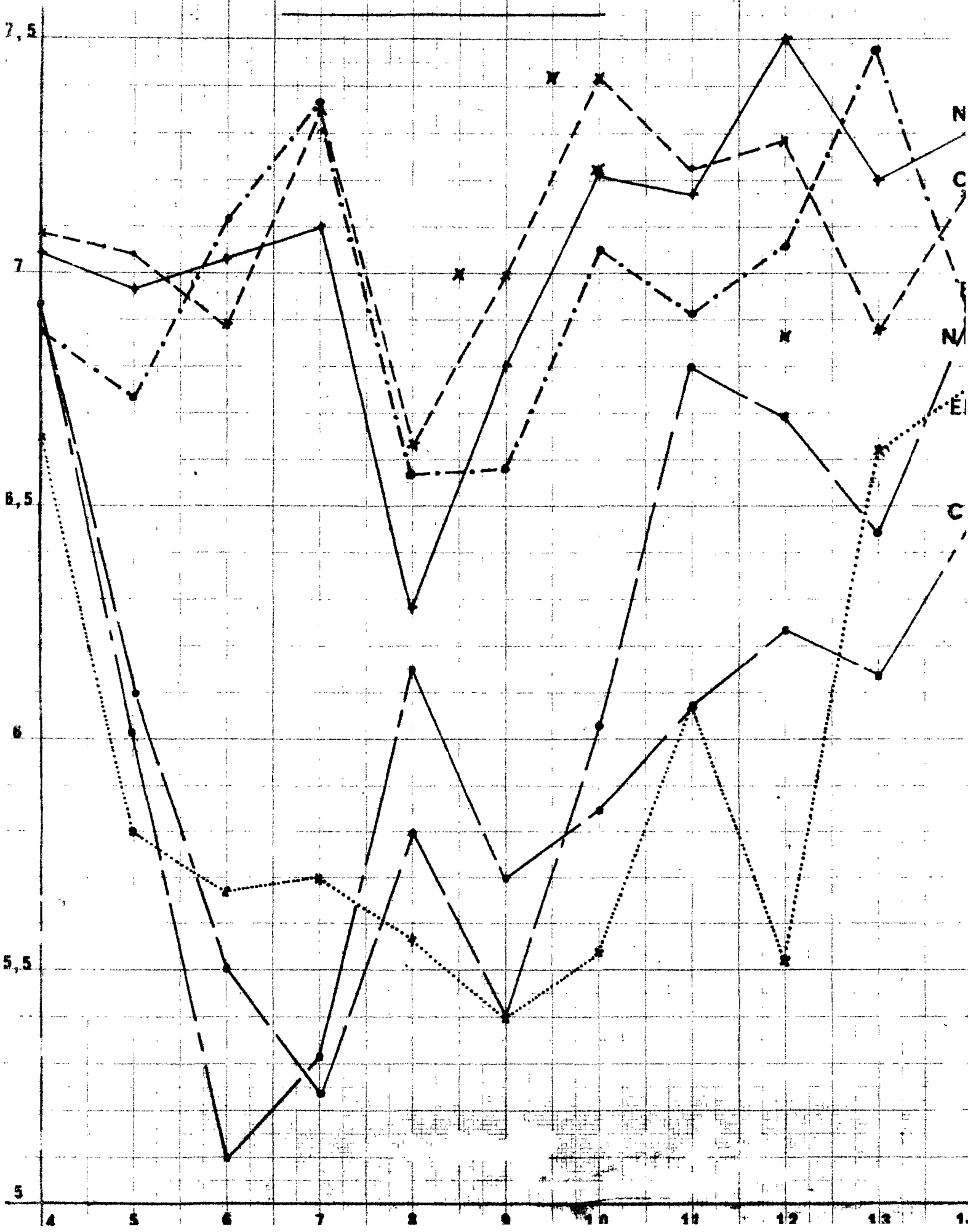
Globalement, (graphique n° 3 et tableau n° XIII), il n'apparaît pas de différence significative entre les lots sains, qu'ils soient carencés ou non. Le taux de lysine de la ration n'a pas d'effet significatif sur "l'index de coquille". Par contre l'effet de l'infection est ici précoce, dès le 5ème jour, et il n'y a pas d'interaction entre les taux de lysine et l'infection. L'index est minimum vers le 6ème jour dans tous les lots infectés et redevient normal vers le 14ème jour.

Cette action précoce du parasitisme a une incidence économique certaine, car la fragilité de l'oeuf est à l'origine de pertes au cours des manipulations.

#### 6) Action sur le poids du vitellus

Aucune variation de poids du vitellus n'a été décelée. Cependant, on constate qu'un léger effet de la

INDEX DE LA MOUILLÉ



## TABLEAU N° XIII

"INDEX DE COQUILLE"

LOTS		J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14
Taux de lysine	Infection											
Normal	-	7,04	6,92	7,03	7,10	6,28	6,81	7,21	7,17	7,50	7,20	7,30
	+	6,93	6,10	5,50	5,3	5,80	5,40	6,04	6,80	6,70	6,4	6,90
Excès	-	6,87	6,73	7,72	7,6	6,57	6,58	7,05	6,91	7,05	7,48	6,92
	+	6,64	5,80	5,68	5,70	5,56	5,40	5,54	6,08	5,53	6,62	6,76
Carence	-	7,09	7,04	6,88	7,35	6,63	7,00	7,42	7,22	7,28	6,86	7,17
	+	6,97	6,01	5,10	5,32	6,15	5,70	5,85	6,07	6,25	6,13	6,47

carence semble affecter la vitellogénèse (tableau n° XIV)

Aucune interaction infection-taux de lysine n'est apparente, mais on observe une légère différence de poids du jaune entre les carencés sains et infectés, celui de ces derniers étant plus lourd.

#### 7) Action sur la coloration du vitellus

Le tableau n° XV résume l'évaluation de l'index de coloration du vitellus. On remarque que l'infection provoque une décoloration du jaune. Cette réponse est tardive et n'apparaît qu'au 3ème jour. L'effet de l'infection sur les animaux nourris avec un aliment normal est plus durable que chez ceux recevant un régime à taux de lysine carencé ou en excès. Par contre, chez ces derniers, l'index de coloration semble plus affecté.

La déficience ou l'excès en lysine du régime ne provoquent aucune action manifeste sur la pigmentation du jaune chez les animaux non parasités.

#### 8) Action sur le poids de l'albumen

De l'analyse des résultats résumés au tableau n° XVI, on constate une grande variation quotidienne intralot dans le groupe d'animaux infectés. Il semble que l'infection n'ait pas d'influence sur le poids de l'albumen si l'on compare ce groupe à celui des animaux non infectés.

## TABLEAU N° XIV

## POIDS DU JAUNE (EN GRAMES)

LOTS		J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14
Taux de lysine : Infection		:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
Normal	-	13,60	13,41	14,08	13,43	13,26	13,45	13,05	13,61	13,67	13,38	13,92
	+	13,41	13,75	13,98	12,77	13,40	13,03	13,30	12,97	12,58	12,87	12,25
Excès	-	13,43	13,85	13,63	14,12	13,67	14,09	13,82	13,96	13,26	13,54	15,13
	+	13,95	13,26	13,88	13,77	13,58	13,25	12,57	12,57	13,24	12,14	14,78
Carence	-	13,42	13,01	12,37	12,75	12,70	13,43	12,48	12,63	12,80	12,56	13,62
	+	13,57	13,41	13,50	12,44	13,30	13,00	13,00	13,45	13,42	14,35	13,90

TABLEAU N° XV

COLORATION DU VITELLUS COMPARAISON AVEC  
UN INDEX DE COLORATION

LOTS		J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14
Taux de lysine : Infection :		:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
Normal	-	8,2 ±1,643	7,00 ±1,2	7,17 ±1,83	8,00 ±1,07	7,00 ±0,70	8,58 ±1,40	8,58 ±1,70	8,3 ±1,6	7,7 ±1,21	9,40 ±2,40	9,17 ±1,80
	+	7,75 ±1,910	7,25 ±1,500	7,8 ±0,45	8,00 ±1	6,33 ±1,5	6,35 ±1,90	6,33 ±1,03	6,7 ±2,08	6,00 ±1,6	6,50 ±1,05	8,00 ±1,6
Excès	-	7,17 ±1,600	7,57 ±0,975	8,00 ±0,58	7,500 ±1,3	8,00 ±1,3	9,57 ±1,13	8,5 ±1,2	8,43 ±0,975	8,86 ±0,689	9,67 ±0,816	10,00 ±1,10
	+	9,200 ±1,303	8,33 ±1,2	8,4 ±1,14	8,30 ±1,25	7,4 ±2,00	7,00 ±1,6	5,600 ±1,67	5,8 ±1,1	6,14 ±1,2	8,2 ±2,17	8,4 ±1,14
Carence	-	7,00 ±1,414	7,5 ±1,034	8,00 ±1,000	9,00 ±0,816	7,57 ±1,133	9,200 ±1,033	8,00 ±1,00	8,4 ±1,673	8,00 ±1,632	9,00 ±1,244	9,00 ±0,816
	+	8,00 ±0,632	7,85 ±0,990	8,200 ±0,836	7,400 ±1,516	7,00 ±1,632	7,67 ±1,354	6,80 ±1,932	5,67 ±1,5	6,14 ±1,17	8,00 ±1,41	8,500 ±1,3

TABLEAU N° XVI

POIDS MOYEN DE L'ALBUMEN (EN GRAMMES)

LOTS		J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J14	J15
Taux de lysine : Infection :												
Normal	-	32,00 -2,010	32,4 -1,352	32,4 -2,834	31,80 -2,349	31,12 -2,500	31,95 -2,400	31,81 -1,427	31,46 -2,102	32,566 -2,101	32,6 -1,300	33,64 -2,140
	+	34,4 -2,855	33,4 -4,264	33,5 -2,6	32,633 -1,890	34,7 -2,952	33,025 -3,042	34,4 -1,800	32,03 -0,750	32,44 -2,81	35,8 -6,03	31,920 -3,152
Excès	-	33,028 -2,57	34,066 -2,976	33,5 -1,910	33,00 -2,588	33,9 -3,200	33,14 -2,25	34,6 -2,300	33,200 -2,960	33,5 -3,35	34,2 -2,56	35,0 -1,850
	+	31,6 -3,380	32,7 -2,385	32,100 -1,433	32,9 -2,165	32,340 -2,276	31,8 -1,900	30,30 -1,743	33,88 -2,900	31,87 -1,9	30,60 -3,3	31,100 -2,100
Carence	-	29,1 -1,856	29,8 -1,259	28,35 -0,483	30,12 -1,255	30,285 -1,700	28,7 -1,500	29,8 -1,300	29,6 -1,604	30,100 -1,460	29,8 -1,575	32,2 -2,565
	+	33,250 -2,80	31,14 -2,216	30,300 -3,681	31,220 -2,500	31,133 -4,346	32,56 -0,472	31,12 -3,344	29,933 -3,530	31,46 -2,50	33,00 -2,48	33,4 -1,500



Par contre, la carence en lysine affecte le poids de l'albumen ; elle entraîne une diminution de poids d'environ 2 g, ce qui n'est pas négligeable. L'excès de lysine apporte une légère amélioration du poids du blanc.

Si l'on compare les lots recevant un même régime, il apparaît que le poids du blanc des oeufs des animaux infectés, toute proportion gardée, est supérieur à celui des animaux non infectés (à l'exception des lots recevant le régime à excès de lysine).

### III - Discussion et Conclusions

Les résultats de cette expérience confirment certains points démontrés déjà par d'autres auteurs.

L'infection provoque bien une chute de ponte, ce qu'avaient déjà constaté DICKINSON (1941), P. YVORE et P. MAINGUI (1974). De même, la carence en lysine réduit le poids de l'oeuf (BLUN, LABRIER et GUILLAUME, 1972) en affectant la vitellogénèse et le poids de la coquille.

En outre, nous avons constaté que si l'infection est sans effet sur le poids de l'oeuf produit, elle influence ses autres caractéristiques. En recherchant l'influence du taux de lysine du régime sur l'incidence d'une oocidiose duodénale dans les conditions de l'expérimentation, on remarque un effet sur le nombre d'oeufs produits : un excès de lysine diminue l'action parasitaire.

Par ailleurs, nous avons noté que l'infection affecte de façon précoce, dès le 6<sup>ème</sup> jour après l'infection, l'index de coquille. L'importance de cette action réside dans les pertes économiques causées par la casse des coquilles au cours des manipulations.

Quand elle existe, l'action sur le poids et la coloration du vitellus est tardive. En ce qui concerne le poids, les modifications sont toujours faibles, parfois même nulles. Quant à la coloration, elle est sérieusement affectée par l'infection ; l'"index de coloration" chute jusqu'à 5,5 au 10<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> jour, pour remonter dès le 13<sup>ème</sup> jour. L'influence du parasitisme est plus durable chez les animaux nourris avec un taux normal de lysine.

---

## CONCLUSIONS DES DEUX EXPERIENCES

---

---

Nous avons recherché au cours de cette expérimentation l'existence d'une relation éventuelle entre le taux de lysine du régime et la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina.

De nombreux travaux traitent de l'influence des protéines et acides aminés de la ration sur une infection bactérienne, virale ou parasitaire. Cet effet varie selon les agents pathogènes. Dans certains cas, un taux élevé en protéines dans le régime augmente la résistance des animaux contre l'infection (ALLEN, 1932 ; DUBOS et SCHAEGLER, 1958) et dans d'autres, il augmente leur sensibilité (SHARMA, FERNANDO et SUMMERS, 1973 ; BRITTON, HILL et BARBER, 1970 ; HILL et GREEN, 1961 ; SQUIBB, 1963). De même, un faible taux de protéines dans la ration ou en carence augmentent la sensibilité des animaux à l'infection (BOYD et EDWARD, 1961) et peuvent aussi parfois avoir un effet inverse.

A notre connaissance, seuls les travaux de BOUGON (1968) étudient l'influence possible d'une déficience en lysine sur l'évolution des coccidioses à E. tenella et E. acervulina. Cet auteur a montré que chez les poules pondeuses, la carence en lysine était sans action sur la résistance des animaux à la coccidiose duodénale.

Par ailleurs, FERNANDO et SHARMA (1973) rapportent qu'une ration contenant 20 p 100 de protéines supplémentée

avec de la lysine et de l'arginine protège les animaux contre la réduction de la croissance lors d'infections coccidiennes à E. acervulina pendant les phases aiguës et de recouvrement, et réduisent le taux de mortalité dans les cas d'infection avec E. tenella.

Chez le poulet de chair en croissance, les phénomènes essentiels de la coccidiose duodénale à E. acervulina sont :

- une sous-consommation d'aliments
- une réduction temporaire de la croissance
- des modifications sériques : en particulier, une diminution de la protidémie, de la lipidémie et une décoloration plasmatique.

Tous ces phénomènes se sont manifestés sur l'ensemble des animaux infectés de notre expérience.

Il semble cependant que l'infection ait un effet moindre sur la croissance des animaux carencés en lysine que sur celle des animaux nourris avec un régime à taux normal. Ceci apparaît en comparant les infectés aux non infectés pour un même régime.

Par contre, l'excès de lysine est sans effet sur le développement du parasite. Les animaux recevant un excès de lysine se comportent comme ceux qui reçoivent un taux normal.

Nous savons, depuis les travaux de KOUWENHOVEN

et Van der HORST (1972), qu'une supplémentation en Vit. A d'un régime ne compense pas le déficit produit par le parasitisme à E. acervulina. Par ailleurs, BLETNER (1966), YVORE et MAINGUY (1972) ont montré qu'il en va de même pour les pigments caroténoïdes. D'autre part, SHARMA et FERNANDO (1973), YVORE et LARBIER (1974) ont signalé que lors d'une infection à E. acervulina, l'utilisation des nutriments ingérés n'est plus assurée dans des conditions satisfaisantes, par suite des modifications subies par le tractus digestif durant le développement parasitaire.

Ces observations peuvent expliquer certains de nos résultats. En ce qui concerne l'absence d'effet d'un excès de lysine, il est à rapprocher des essais infructueux de compensation des déficits en vitamine ou en pigments. Quant à l'apparente diminution de la sensibilité avec le régime carencé, elle peut s'expliquer de la même manière. En se plaçant dans un cas extrême où l'animal ne mange plus, le régime administré n'intervient plus et "l'effet carence" de l'aliment est supprimé, il ne reste plus que "l'effet infection". Il en va de même si son intestin ne peut plus assurer l'absorption de l'acide aminé. Toute sous-consommation ou défaut partiel d'absorption tend donc à diminuer "l'effet carence" de l'aliment. Chez les animaux infectés et carencés, l'"effet carence" est donc relativement diminué par rapport à ceux non parasités. Au contraire, chez ceux nourris avec un aliment normal et infectés, apparaît un "effet carence" qui n'existe pas chez ceux non infectés recevant le même régime. Ainsi, en comparant, pour un même régime, les infectés et les non infectés, nous sous-estimons

ce qui revient à l'infection seule pour les carencés et nous le surestimons pour les autres régimes. Tout revient à dire que l'infection entraînant en elle-même une carence, les deux phénomènes "effet régime carencé" et "effet infection" ne sont pas parfaitement indépendants.

Dans son étude du mécanisme d'interaction entre le taux de protéines du régime et les coccidioses, BRITTON (1965) a démontré qu'un taux élevé de protéines dans le régime activait la sécrétion de trypsine ; cela favorise l'excystation. Inversement, dans le cas d'un régime pauvre en protéines, l'activité de la trypsine intestinale est réduite.

Les recherches d'une interaction coccidiose-protéines doivent peut-être s'orienter dans ce sens et l'on pourrait rechercher des aliments susceptibles de modifier les facteurs essentiels intervenant dans l'excystation.

Il convient de souligner que seul le taux de lysine du régime a subi des modifications dans les régimes alimentaires expérimentaux.

Chez la poule pondeuse, la coccidiose duodénale a provoqué une sous-consommation alimentaire et une légère perte de poids.

Quant à l'incidence du parasitisme sur la ponte et sur les caractéristiques des œufs produits, nous constatons qu'elle est :

- tardive et progressive sur le nombre d'oeufs produits et la pigmentation du jaune ;

- brutale et précoce sur le poids de la coquille et l'index de coquille.

Nous avons déjà signalé l'incidence économique de la diminution de l'index de coquille.

La dépigmentation du jaune est un phénomène essentiellement lié aux troubles nutritionnels. Dans leur étude sur l'incidence des coccidioses sur le métabolisme des caroténoïdes, YVORE et MAINGUY (1972) ont relevé la possibilité d'une action sur le transfert à la grappe ovarienne par défaut d'absorption de pigments : nous connaissons d'autre part (XOUWENHOVEN et Van der HORST, 1969) l'action précoce du parasitisme sur le métabolisme et l'absorption des pigments.

La réponse tardive du jaune de l'oeuf comparée à la précocité de la décoloration plasmatique est à rapporter vraisemblablement aux réserves déjà accumulées dans le vitellus avant l'infection.

Par ailleurs, nous avons constaté une atténuation de l'effet de l'infection sur la ponte cumulée, par un excès de lysine dans le régime qui, d'autre part, chez les animaux non infectés, augmente le poids de l'oeuf produit ( $P < 0,01$ ). Ceci semble intéressant dans la mesure où la supplémentation de lysine de synthèse nous permet d'obtenir des formules alimentaires à moindre prix.

Cette étude nous a permis d'autre part de constater chez le poulet de chair, comme chez la poule pondeuse, que la carence en lysine affecte de façon importante l'appétabilité de l'aliment qui est cause principale de la chute de gain de poids, ce qui n'est pas le cas d'un excès partiel de lysine.

En conclusion, lors de coccidiose duodénale, l'effet principal reste la sous-consommation alimentaire ; intervient ensuite l'atteinte du tractus digestif qui n'est plus apte à assurer une bonne utilisation de l'aliment ingéré. Comme l'ont montré LARBIER et YVORE (1974), l'énergie métabolisable, le bilan azoté sont modifiés et il y a une atteinte de tout l'intestin grêle, malgré la localisation purement duodénale du parasite.

Enfin, comme les mêmes auteurs l'ont signalé en 1972 et comme SHARMA et FERNANDO l'ont confirmé en 1973, le métabolisme général de l'hôte est perturbé, l'influence de la composition du régime est masquée et en outre, l'animal n'est plus capable de faire usage d'un aliment, même à haute valeur biologique.

---



CONCLUSION GENERALE

Il ressort clairement de notre étude, avec l'exemple du taux de lysine et de la coccidiose à E. acervulina, que les composants du régime alimentaire ne semblent pas capables d'influer directement sur le développement parasitaire et ses conséquences. Nous mettrons cependant à part certains cas, celui de la vitamine A par exemple, où il a été démontré qu'une supplémentation augmentait la résistance de l'animal à la coccidiose. Le facteur essentiel est la capacité du poulet à ingérer et métaboliser l'aliment. Une atteinte parasitaire, même minime, à des niveaux essentiels du tube digestif, peut modifier cette capacité de l'animal.

La maîtrise de plus en plus poussée des moyens de production nécessite parallèlement un contrôle de plus en plus complet des risques pathologiques jusqu'à leur suppression à peu près complète comme peuvent nous le faire espérer des techniques actuellement à l'étude.

L'industrialisation de l'élevage avicole a conduit à une nouvelle conception de la pathologie mettant l'accent sur les incidences économiques. Parallèlement, l'obtention de souches de volailles à très hauts rendements rend nécessaire un contrôle de plus en plus étroit de tous les risques et les coccidioses intestinales, par l'atteinte de la fonction digestive qu'elles entraînent, sont incompatibles avec une utilisation correcte du matériel de production.

---

B I B L I O G R A P H I E

-----  
-----  
-----  
-----  
-----

- 1      ABOU EL ALM I. Relationship between chicken coccidia and certain vitamins, amino acids and antimetabolites.  
Diss. Abstr. ; 1966 ; 27 (8) ; 2591 B.
  
- 2      ALLEN E.A. The influence of diet on the development of experimental coccidiosis in chickens kept under sanitary conditions.  
Am. J. Hyg ; 1932 ; 15 ; 163-185.
  
- 3      AMENT M.E. Malabsorption syndromes in infancy and childhood.  
Part. I. J. Pediatrics ; 1972 ; 81 ; 685-697.
  
- 4      AYCARDI J. Problèmes actuels de recherches sur les coccidioses aviaires.  
Rech. Med. Vét. ; 1963 ; 139 ; 831- 846.
  
- 5      AYCARDI J. et CEASLUS E. Pathogénie des coccidioses aviaires, analyse biométrique et étude expérimentale des phénomènes de résistance non spécifique. Journées de recherches avicoles et cunicoles, 12 au 14 décembre 1973.
  
- 6      AYLOTT M.V., VESTAL O.H., STEPHENS J.F. and TURK D.E.  
Effect of coccidial infection upon passage rates of digestive tract content of chicks.  
Poultry Sci. ; 1968 ; 47 ; 900-907.
  
- 7      BECKER E.R., ZIEGLERMANN W.J., PATILLO W. and FARMER J.N.  
Measurement of unsporulated oocysts of E. acervulina, E. tenella, E. maxima and E. nitis coccidian parasites of common fowl.  
Iowa. Sta. Coll. J. Sc;. ; 1956 ; 31 ; 77-83.

8. BENNEJEAN G., MEURIER C. et TURDU Y. Pertes économiques dues aux maladies en aviculture. Production de l'oeuf de consommation.  
Bul. information, Station Expérimentale de Ploufragan ;  
1965 ; 6 ;
- 9 BENTLEY C.L. Glycogen variations in the domestic fowl infected with Eimeria tenella.  
Dissert. Abstr. ; 1956 ; 16 ; 2242-2243.
- 10 BERG L.R., HAMILTON C.M. , BEARSE G.E. The effect of coccidiosis (caused by Eimeria maxima) on eggs quality.  
Poultry Sci. ; 1951 ; 30 ; 298-301.
- 11 BERTKE E.M. Renal function during the course of Eimeria tenella infection.  
J. Parasit. ; 1963 ; 49 (6) ; 937-942.
- 12 BHARGAVA K.K., HANSON R.P. and SUNDE M.L. Effects of methionine and valine on antibody production in chicks infected with New Castle disease virus.  
J. Nutr. ; 1970 ; 100 ; 241-248.
- 13 BIERER B.W., ELEAZER T.H. and BARNET B.B. The effect of feed and water deprivation on water and feed consumption, body weight and mortality in broiler chickens of various age.  
Poultry Sci. ; 1966 ; 45 (5) ; 1045-1051.
- 14 BIRD F.H. The problem of pigmentation in broilers. Cooperative Poultry man. Dec. 1952. Poultry Digest, 12, 96-101. in : "Selected factors affecting the metabolism of xanthophyll in chickens". DOUGLAS C.E. (Thèse U.S.A., Univ.Tennessee, Ph. D. 1966). 103p.

- 15 BLETNER J.K., MITCHELL R.P. Jr. and TUGWELL R.L. The effect of Eimeria maxima on broiler pigmentation. Poultry Sci. ; 1966 ; 45 (4) ; 689-694.
- 16 BLUM J.C. et LECLERCQ B. Influence de la nature des lipides alimentaires sur le transfert des caroténoïdes à l'oeuf. Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. ; 1970 ; 10 (1) ; 73-79.
- 17 BOUGON M. et MEVEL C. Influence de la carence en lysine sur la résistance à la coccidiose à Eimeria tenella et Eimeria acervulina. Bull. Inf. Ploufragan ; 1968.
- 18 BOUGON M. et MEVEL C. Effet d'une carence en lysine d'un aliment distribué à différentes variétés de pondeuses pendant les dix premières semaines d'élevage. Bull. Inf. Ploufragan ; 1968 ; 48 ; 15-18.
- 19 BOYD F.M. and EDWARDS H.M. Jr. The effect of dietary protein on the course of various infections in the chick. J. Infect. Dis. ; 1963 ; 112 ; 53.
- 20 BRANDBORG L.L., GOLDBERG S.B. and BREIDENBACH W.C. Human coccidiosis, a possible cause of malabsorption. N. Eng. J. Med. ; 1970 ; 283 ; 1306.
- 21 BRADLEY R.E. and RADHAKRISHNAN C.V. Coccidiosis in chickens : obligate relationship between Eimeria tenella and certain species of cecal microflora in the pathogenesis of the disease. Avian Diseases ; 1973 ; 17 (3) ; 461-476.

- 22 BRADLEY R.E. and RADHAKRISHNAN C.V. The role of cecal microbial flora in cecal coccidiosis of chicken.  
Poultry Science ; 1973 ; 52 (5) ; 2001.
- 23 BRESSLER G.O. and GORDEUK S. Effect of cecal coccidiosis on body weight, egg production and hatchability in chickens.  
Poultry Sci. ; 1951 ; 30 ; 509-511.
- 24 BRITTON W.H., HILL C.H. and BARBER C.W. Dietary protein levels and resistance of chickens to coccidiosis.  
Federation Proc. ; 1963 ; 22 ; (in Soc. Proc.).
- 25 BRITTON W.H., HILL C.H. and BARBER C.W. A mechanism of interaction between dietary protein levels and coccidiosis in chicks.  
J. Nutr. ; 1964 ; 82 (3) ; 306-310.
- 26 CALET C. Importance des acides aminés non indispensables dans l'alimentation des volailles. L'alimentation et la vie.  
N° sp. ; 1967.
- 27 CANNON P.R. The importance of protein in resistance to infection.  
J. Amer. med. Ass. ; 1945 ; 128 ; 360.
- 28 CHENG T.C. General parasitology.  
Acad. Press, New York, London ; 1973 ; 965 p.

- 29 CHUBB L.G. and WALKELIN D. Nutrition and helminthiasis in chickens.  
Proc. Nutr. Soc. ; 1963 ; 22 ; 20-25.
- 30 COLES B., BIELY J. and MARCH B.E. Vitamin A deficiency and Eimeria acervulina infection in the chick.  
Poultry Sci. ; 1970 ; 49 (5).
- 31 COLLINS W.M., TEAYER S.C., SKOGLUND W.C. Breed and strain differences in shank pigmentation in growing chickens.  
Poultry Sci. ; 1955 ; 34 (1) ; 223-228.
- 32 COUCH J.R., FARR F.M. and CAMP A.A. Pigmentation of broilers and egg yolk.  
Proc. Dist. Feed Res. Council ; 1963 ; 18 ; 31-37.  
"Selected factors affecting the metabolism of xanthophyll in chickens". Douglas C.R. (Thèse U.S.A. ; Univ. Tennessee Ph. D. 1966 ) 108 p.
- 33 COUCH J.R., TRAMMEL J.L., CREGER C.R. Low lysine diets for rearing replacement pullets.  
Poultry Sci. ; 1968 ; 47 ; 1727.
- 34 COUCH J.R. and RAY J.K. Amino acids and proteins in broiler nutrition.  
Poultry Sci. ; 1974 ; 53 (2) ; 752-755.
- 35 DICKINSON E.M. and SCOFIELD The effect of sulphur against artificial infection with E. acervulina  
Poultry Sci. ; 1939 ; 18 ; 429-431.



- 35 DICKINSON E.H. The effects of variable dosages of sporulated Eimeria acervulina oocysts on chickens. Poultry Sci. ; 1941 ; 20 ; 413-424.
- 36 DORAN D.J. Pancreatic enzymes initiating excystation of E. acervulina sporozoites. Proc. Helminth. Soc. Wash. ; 1966 ; 33 (1) ; 42-43.
- 37 DORAN D.J. Location and time of penetration of duodenal epithelial cells by E. acervulina sporozoites. Proc. Helminth. Soc. Wash. ; 1966 a ; 33 (1) ; 43-45.
- 38 DORAN D.J. The migration of E. acervulina sporozoites to the duodenal glands of Liberkühn. J. Protozool. ; 1966 b ; 13 (1) ; 27-33.
- 39 DORAN D.J. and FARR M.M. Susceptibility of 1 and 3-day-old chicks to infection with the coccidium, E. acervulina. J. Protozool. ; 1965 ; 12 (2) ; 160-166.
- 40 DORAN D.J. and FARR M.M. Excystation of the poultry coccidium, E. acervulina. J. Protozool. ; 1962 ; 9 (2) ; 154-161.
- 41 DOORNINCK (Van) W.M. and BECKER E.R. Transport of sporozoites of E. necatrix in macrophages. J. Parasit. ; 1957 ; 43 ; 40-44.
- 42 DOUGLAS C.R. Selected factors affecting the metabolism of xantophyll in chickens. (Thèse U.S.A., Univ. Tennessee, Ph. D. 1966), 108 p.

- 43 DUBOS R.J. and SCHAEGLER R.W. Effect of dietary proteins and amino acids on the susceptibility of mice to bacterial infections.  
J. Exp. Med. ; 1958 ; 108 ; 69.
- 44 DUBREMETZ J.F. et YVORE P. Elaboration de la coque oocystique chez la coccidie E. necatrix Johnson 1930. (Sporozoaires coccidiomorphes). Etude au microscope électronique.  
C. r. Seanc. Soc. Biol. ; 1971 ; 165 (4) ; 862-866.
- 45 ENIGK K, SCHANZEL H., SCUPIN E. and DEY-HAZRA A. Intestinal protein loss in avian coccidiosis.  
Zentbl. Vet. Med. ; 1970 ; 17 ; 522-526.
- 46 ERASMUS J., SCOTT M.L. and LEVINE P.P. A relationship between coccidiosis and vitamin A nutrition in chickens.  
Poultry Sci. ; 1960 ; 39 ; 565-571.
- 47 FARR M.M. and DORAN D.J. Comparative excystation of four species of poultry coccidia.  
J. Protozool. ; 1962 ; 9 (4) ; 403-407.
- 48 FERNANDO M.A. and McCRAW B.M. Mucosal morphology and cellular renewal in the intestine of chickens following a single infection of E. acervulina.  
J. Parasit. ; 1973 ; 59 (3) ; 493-501.
- 49 FERRANDO R. Alimentation du poulet et de la poule pondeuse.  
Vigot Frères, Edit. Paris ; 1969 ; 197 p.

- 50 FRENCH J.M., WHITBY J.L. and WHITFIELD A.G.W. Steatorrhea in a man infected with coccidiosis (Isospora belli). Gastroenterology ; 1964 ; 47 ; 642.
- 51 GANGULY J., KRISHNAMURTHY S. and MAHADEVAN S. The transport of carotenoids, Vitamin A and Cholesterol across the intestines of rats and chickens. Biochem. J. ; 1959 ; 71 ; 756-762.
- 52 GARRIETS E. The prophylactic action of vitamin A in caecal coccidiosis by protection of epithelium. Brit. Vet. ; 1961 ; 117 (5) ; 507-515.
- 53 GILCHRIST P., SINKOVIC B. and KETTERBER P. The effect of some environmental and nutritional factors on the mortality rate following infection with a nephritis inducing strain of infectious bronchitis virus. Proc. III. Int. cong. World vet. Poult. Ass. ; 1965 ; 145-153.
- 54 GROSSMAN M.I., GREENGARD E. and IVY A.C. The effects of dietary composition on pancreatic enzymes. Am. J. Physiol. ; 1942 ; 138 ; 676.
- 55 HAMMOND D.M.I. and LONG P.L. Coccidia. B Butter worths London ; 1973 ; 482 p.
- 56 EARNS R.H., SIMPSON B.L. and BRADLEY R.E. Influence of artificially induced coccidiosis on the methionine requirement of laying hens. Avian Disc. ; 1967 a ; II ; 556-558.

- 57 HARMIS R.H., SIMPSON C.F., DAMRON B.L. and WALDROUP P.W.  
Influence of chronic intestinal coccidiosis on the  
proteins requirements of laying hens.  
Poultry Sci. ; 1967 ; 46 ; 192.
- 58 HEDGE K.S. and REID W.L. Effects of six single species of  
coccidia on egg production and culling rate of suscep-  
tible layers.  
Poultry Sci. ; 1969 ; 48 ; 928-932.
- 59 HEDGECOCK L.W. Effect of dietary fatty acids and protein  
intake of experimental tuberculosis.  
J. Bacteriol. ; 1955 ; 70 ; 415.
- 60 HEIN H. The pathogenic effects of E. acervulina in young  
chicks.  
Expl. Parasit. ; 1968 ; 22 ; 1-11.
- 61 HEIN H. Resistance in young chicks to reinfection by immuni-  
zation with two doses of oocysts of E. acervulina.  
Expl. Parasit. ; 1968 ; 22 (I) ; 12-18.
- 62 HILL C.H., and HARRIS H.V. Protein levels and survival time  
of chicks infected with Salmonella gallinarum infection.  
J. Comp. Pathol. ; 1961 ; 67 ; 10.
- 63 HILL C.H., COLBURN R.W. and SCHNEIDER H.A. The relative roles  
of vitamins, protein and the salmonellosis resistance  
factor in the natural resistance of mice to salmonellosis  
J. Nutrition. ; 1962 ; 78 ; 424.

- 64 HORST (Van Der) C.J.G. and KOUWENHOVEN B. Disturbed intestinal resorption and transport of vitamin A and carotenes during E. acervulina infection in the fowl. J. Parasitol. ; 1970 ; 56 (4) ; 351.
- 65 JOHNSON W.T. Effect of five species of Eimeria upon egg production of single comb white Leghorns. J. Parasitol. ; 1931 ; 18 ; 122.
- 66 JONES E.E. The effect of diet on the course of experimental coccidiosis in the chicken. J. Am. Vet. med. Ass. ; 1934 ; 85 ; 193-206.
- 67 JOYNER L.P. Some metabolic relationships between host and parasite with particular reference to the Eimeria of domestic. Poultry. Proc. Nutr. Soc. ; 1963 ; 22 (1) ; 26-32.
- 68 JURAJDJOVA J. Ultrastructure of E. acervulina gametogony. Acta. Vet. ; 1969 ; 38 (1) ; 21-24.
- 69 KASSNER S.M. Factors in host susceptibility and oocyst infectivity in Eimeria acervulina infections. J. Protozool. ; 1963 ; 10 (3) ; 327-333.
- 70 KOUWENHOVEN B. E. acervulina infection in chickens ; a parasitological and biochemical study (summary). Neth. Vet. J ; 1971 ; 4 ; 112-114.

- 71 KOUWENHOVEN B. and Van der HORST C.J.G. Strongly acid intestinal content and lowered protein, carotene and vitamin A blood levels in E. acervulina infected chickens. Z. Parasitenk ; 1969 ; 32 (4) ; 347-353.
- 72 KOUWENHOVEN B. and Van der HORST C.J.G. Disturbed intestinal absorption of vitamin A and carotenes and the effect of a low pH during E. acervulina infection in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). Z. Parasitenk ; 1972 ; 38 ; 152-161.
- 73 KOUWENHOVEN B. and Van der HORST C.J.G. Significance and possible cause of the lowered intestinal pH during E. acervulina infection in fowl. J. Parasitol. ; 1970 ; 56 (4) ; 191-192.
- 74 KOUWENHOVEN B. and Van der HORST C.J.G. The significance of infection dose, body weight and age of the host on the pathogenic effect of E. acervulina in the fowl. Z. Parasitenk. ; 1972 ; 39 ; 255-268.
- 75 KOUWENHOVEN B. and Van der HORST C.J.G. Histological observations with the respect to the immune mechanism in E. acervulina infection in the domestic fowl. Z. Parasitenk. ; 1973 ; 42 ; 11-21.
- 76 KOUWENHOVEN B. and Van der HORST C.J.G. Pathogenesis of poultry coccidiosis. Symposium international sur les coccidioses. Tours, 11 et 12 septembre 1973.

- 77 LAFONT J.P. Flore intestinale et parasitoses : l'exemple de coccidiose caecale du poulet.  
Cah. Med. Vet. ; 1966 ; 35 (6) ; 257-280.
- 78 LARBIER M. et YVORE P. Influence de la coccidiose duodénale à E. acervulina sur la teneur en acides aminés libres du muscle chez le poulet.  
Compte-rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences ; 1971 ; 273 D. ; 14 ; 1228-1230.
- 79 LARBIER M., BLUM J.C. et GUILLAUME J. Effets d'une déficience alimentaire en lysine et méthionine sur les performances de ponte et sur la teneur en acides aminés du jaune d'oeuf.  
Ann. Biol. anim. Biophys. ; 1972 ; 12 (1) ; 125-138.
- 80 LARBIER M., YVORE P. et GUILLAUME J. Influence de la coccidiose duodénale sur l'utilisation de l'énergie et des protéines alimentaires chez le poulet.  
Ann. Rech. Vet. (sous presse) ; 1974.
- 81 LECLERCQ B., SIMON J., BLUM J.C. et CALET C. Influence des restrictions alimentaires intervenant dès la naissance sur les performances de ponte de deux souches de poulettes.  
Ann. Zootech. ; 1970 ; 19 (3) ; 33-346.
- 82 LEE P.J.W., CULLIVER A.L. et MORRIS T.R. A quantitative analysis of the literature concerning the restricted feeding of growing pullets. ...  
Poult. Sci. ; 1971 ; 12 ; 413-437.

- 83 LEVINE P.P. Excystation of coccidial oocysts of the chickens.  
J. Parasit. ; 1942 ; 28 ; 426-428.
- 84 LONG P.L. Studies on Eimeria nivati in chickens and a comparison with Eimeria cervulina.  
J. Comp. Path. ; 1967 ; 77 (3) ; 315-325.
- 85 LONG P.L. Studies on the relationship between E. acervulina and Eimeria nivati.  
Parasitology ; 1973 ; 67 (2) ; 143-155.
- 86 LONG P.L. The pathogenic effects of Eimeria praecox and Eimeria acervulina in the chickens.  
Parasitology ; 1968 ; 58 (3) ; 691-700.
- 87 MARUSICH W.L., SCHILDKNECHT E., OGRINZ E.F., BROWN P.R. and MITROVICH M. Effect of coccidiosis on pigmentation in broilers. (Abstr.) Poultry Sci. ; 1971 ; 50 (5) ; 1603.
- 88 MITCHELL R.P. The influence of diet and coccidiosis upon the xanthophyll pigment of chicks. In : "Selected factors affecting the metabolism of xanthophyll in chickens". (Thèse Douglas, C.R., U.S.A. Univ. Tennessee, Ph.D. 1966) 1961 ; 108 p.
- 89 MITCHELL R.P. Jr., BLETNER J.K. and TUGWELL R.L. Factors affecting the xanthophyll pigment in chicks. Poultry Sci. ; 1961 ; 40 ; 1432 (Abstr).
- 90 MOREHOUSE N.F. and Mc GUIRE W.C. The pathogenicity of E. acervulina. Poultry Sci. ; 1958 ; 37 ; 665-672.



- 91 PANDA B. and COMBS G.F. Effects of coccidiosis on different glands of the growing chick.  
Avian Dis. ; 1964 ; 8 ; 7-12.
- 92 PANDA B., COMBS J.F. and DE VOLT H.M. Studies on coccidiosis and vitamin A nutrition of Broilers.  
Poultry Sci. ; 1964 ; 43 ; 154-164.
- 93 PATILLO W.H. and BECKER E.J. Cytochemistry of E. brunetti and E. acervulina of the chicken.  
Journal of Morphology. ; 1955 ; 96 ; 61-95.
- 94 PATILLO W.H. Invasion of the cecal mucosa of the chicken by sporozoites of E. tenella.  
J. Parasitol. ; 1955 ; 45 ; 253-257.
- 95 PETERSON E.H. Coccidiosis in laying hens due presumably to E. acervulina.  
Ann. N. Y. Acad. Sci. ; 1949 ; 52 ; 464-467.
- 96 POUT D.D. Villous atrophy and coccidiosis.  
Nature ; 1967 ; 213 (5073) ; 306-307.
- 97 PRATT I. The effect of E. tenella upon the blood sugar of the chicken.  
Trans. Amer. Microsc. Soc. ; 1940 ; 59 ; 31-37.
- 98 PRESTON-MAFHAM E.A. and SYKES A.H. Factors contributing to the weight loss during intestinal coccidiosis infection in the fowl.  
Proc. Nutr. Soc. ; 1967 a ; 26 (2) ; 27-28.

- 99       PRESTON-MAFHAM R.A. and SYKES A.H. Changes in permeability of the mucosa during intestinal coccidiosis infection in the fowl.  
Experimentia ; 1967 b ; 23 ; 972-973.
- 100       PRESTON-MAFHAM R.A. and SYKES A.H. Changes in body weight and intestinal absorption during infections with Eimeria acervulina in the chicken.  
Parasitology ; 1970 ; 61 (3) ; 417-424.
- 101       REID W.M. and PITOIS M. The influence of coccidiosis on feed and water intake of chickens.  
Avian Dis. ; 1965 ; 2 (3) ; 343-348.
- 102       REID W.M. and JOHNSON J. Pathogenicity of E. acervulina in light and heavy coccidial infections.  
Avian Diseases. ; 1970 ; 14 (1) ; 166-171.
- 103       REID W.M. A diagnostic chart for nine species of fowl coccidia.  
Research report. ; 1973 ; 163.
- 104       RENAULT L. et MAIRE Cl. Evolution des coccidioses chez les volailles en France de 1962 à 1968.  
Bull. Inf. Stat. exp. Avicult. Ploufragan. ; 1969 ; 2 (4) ; 201.-204.
- 105       ROSE M.E. and LONG P.L. Immunity to coccidiosis : Gut permeability changes in response to sporozoit invasion.  
Experimentia ; 1969 ; 25 ; 893.

- 106 RUEBNER B.H. and K. MIYAI Effect of amino acids on growth and susceptibility to viral hepatitis in mice.  
J. Lab. Clin. Med. ; 1961 ; 58 ; 627.
- 107 SCHOOP G., WAGNER K.H. and MINNERS P. Der vitamin-A-Mangel als prädisponierender Faktor für die ~~K~~ockencoccidiose.  
Mh. Tierheilk ; 1954 ; 6 ; 154-165.
- 108 SHARMA V.D., FERNANDO M.A. and SUMMERS J.D. The effect of dietary crude protein level on intestinal and cecal coccidiosis in chicken.  
Can. J. Comp. Med. ; 1973 ; 37 (2) ; 195-199.
- 109 SHARMA V.D. and FERNANDO M.A. Effect of protein and amino acid nutrition of the host on pathophysiology of E. acervulina and E. tenella infection in chickens. Symposium international sur les coccidioses Tours France, 11 et 12 septembre 1973. (INRA, Centre de Tours).
- 110 SHUMARD R.F. Studies on ovine coccidiosis I. Some physical changes taking place in experimental infections with Eimeria niniae-khol-yakimovi (Yakimov and Rastegaeva 1930) and Eimeria auzei (Houssu and Marotel 1901).  
J. Parasit. ; 1967 ; 43 ; 548-554.
- 111 SINGSSEN E.P., NAGEL J., PATRICK S.G., and MATTERSON L.D. The effect of lysine deficiency on body weight and age at sexual maturity of meat type pullets.  
Poultry Sci. ; 1964 ; 47 ; 786-787.

- 112 SINGSEN E.P., NAGEL J., PATRICK S.G. and MATTERSON L.D.  
The effect of a lysine deficiency on growth characteristics, age at sexual maturity, and reproductive performance of meat type pullets.  
Poultry Sci. ; 1965 ; 44 ; 1467-1473.
- 113 SMITH H.V. and CHUBB L.G. Effect of feeding different levels of protein concentrates on the susceptibility of chickens to *Salmonella gallinarum* infection.  
J. Comp. Pathol. ; 1957 ; 67 ; 10.
- 114 SQUIBB R.L., BRAHAM J.E., GUZMAN M. and SCRIMSHAW N.S.  
Blood serum total proteins, riboflavin, ascorbic acid, carotenoids and vitamin A of New Hampshire chickens infected with *coryza cholera* on Newcastle disease.  
Poultry Sci. ; 1955 ; 34 (4) ; 1054-1058.
- 115 SQUIBB R.L. Nutrition and biochemistry of survival during Newcastle disease virus infection. III. Relation of dietary protein to nucléic and free amino acids of avian liver.  
J. Nutr. ; 1964 ; 82 ; 427.
- 116 STEPHENS J.F. Some physiological effects of coccidiosis caused by *Eimeria necatrix* in the chicken.  
J. Parasit. ; 1965 ; 51 (3) ; 331-335.
- 117 SYKES A.H. Resting oxygen consumption in chicks infected with intestinal coccidiosis.  
Res. Vet. Sci. ; 1970 ; II ; 439-490.
-

- 118 SYKES A.H. The effect of intestinal coccidiosis upon energy utilization in the chick.  
Proc. Nutr. Soc. ; 1970 b ; 29 ; 16A-17A
- 119 SYKES A.H. and WALTERS J. The digestion and absorption of carbohydrates in chicks infected with intestinal coccidiosis.  
Proc. Nutr. Soc. ; 1971 ; 30 (1) ; 29A.
- 120 TAYLOR C.E., SCRIMSHAW N.S. and GORDON J.E. Interactions of Nutrition and Infection.  
W.H.O. Monograph. Geneva ; 1968.
- 121 TAYLOR M.W. and RUSSEL W.C. The provitamin A requirement of growing chicks.  
Poultry Sci. ; 1946 ; 26 ; 234-242.
- 122 TURK D.E., STEPHENS J.F. Coccidial infections of the Ileum colon and ceca of the chick and nutrient absorption.  
Poultry Sci. ; 1969 ; 48 (2) 586-587.
- 123 TURK D.E. and STEPHENS J.F. Effect of prolonged infection by intestinal coccidia upon Zinc-65 and oleic acid absorption in broilers.  
Poultry Sci. ; 1968 ; 47 (5) ; 1928.

- 124 TURK D.E. and STEPHENS J.F. Eimeria necatrix infections and oleic acid absorption in broilers.  
Poultry Sci. ; 1967 ; 46 (3) 775-777.
- 125 TURK D.E. and STEPHENS J.F. Eimeria Necatrix and zinc absorption in the chick : effect of sulfaquinoxaline treatment of the infection.  
Poultry Sci. ; 1970 ; 49 (1) ; 285-289.
- 126 TURK D.E. and STEPHENS J.F. Effects of serial inoculations with Eimeria acervulina or Eimeria necatrix upon zinc and oleic acid absorption in chicks.  
Poultry Sci. ; 1970 ; 49 (2) ; 523-526.
- 127 TURK D.E. Protozoan parasitic infections of the chick intestine and protein digestion and absorption.  
J. Nutr. ; 1972 ; 102 ; 1217-1222.
- 128 TURK D.E. and STEPHENS J.F. Upper intestinal tract infection produced by Eimeria acervulina and absorption of <sup>65</sup>Zn and <sup>131</sup>I-labelled oleic acid.  
J. Nutr. ; 1967 ; 93 ; 161-165.
- 129 TURK D.E. and STEPHENS J.F. Localized intestinal parasitic infections of selected amino acids and proteins.  
Fed. Proc. ; 1969 ; 28 ; 446 (abstracts).
- 130 TURK D.E. Calcium absorption during coccidial infections in chicks.  
Poultry Sci. ; 1973 ; 52 ; 854.

- 131 TYZZER E.E. Coccidiosis in gallicaceous birds.  
Am. J. Hyg. ; 1929 ; 10 ; 269-381.
- 132 TYZZER E.E., THEILER H. and JONES E.E. Coccidiosis in  
gallineous birds. A comparative study of Eimeria of  
the chicken.  
Am. J. Hyg. 1932 ; 15 ; 319-393.
- 133 TYZZER E.E. Criteria and methods in the investigation of  
avian coccidiosis.  
J. Am. Vet. Med. Ass. ; 1932 ; 33 ; 474-483.
- 134 VELU J.G., BAKER D.H. and SCOTT H.M. Protein and energy  
utilization by chicks fed with graded levels of a  
balanced mixture of crystalline amino acids.  
J. Nutr. ; 1971 ; 101 ; 1249-1256.
- 135 VETTERLING J.M. and DORAN D.J. Schizogony and gametogony  
in the life cycle of the poultry coccidium, Eimeria  
acervulina. Tyzzer, 1929.  
J. Parasitology. ; 1966 ; 52 (6) ; 1150-1157.
- 136 WALDROUP P.W., SIMPSON C.F., COX D.D., and HARMS R.H.  
The effect of feeding various levels of vitamin A  
on chicks with cecal coccidiosis.  
Poultry Sci. ; 1963 ; 42 ; 274-275.
- 137 WAGNER W.H. and FOERSTER O. The first developmental stages  
of E. acervulina in experimentally infected chicks.  
Z. Parasitenk ; 1967 ; 28 ; 232-239.

- 138 WARREN E.W. and BALLS S.J. Schizogonous stages of E. acervulina Tyzzer, 1929.  
Nature. ; 1967 ; 214 (5090) ; 829-830.
- 139 YVORE P. et MAINGUY P. Influence de la coccidiose duodé-  
nale sur la teneur en caroténoïdes du sérum chez le  
poulet.  
Ann. Rech. Vét. ; 1972 ; 3 (3) ; 381-387.
- 140 YVORE P. Les échecs de la chimioprévention des coccidioses  
possibilités et limites des remèdes proposés.  
J. Nouvelles de l'Aviculture ; 1971 ; n° 135.
- 141 YVORE P. et MAINGUY P. Incidence des coccidioses sur le  
métabolisme des caroténoïdes.  
Doc. Roche. ; 1972 ; n° 1302.
- 142 YVORE P., DUBOIS M., SAUVEUR B., et AYCARDI J. Pathogénie  
de la coccidiose duodénale à E. acervulina.  
Ann. Rech. Vét. ; 1972 ; 3 (I) ; 61-82.
- 143 YVORE P. Incidences des infestations coccidiennes subcli-  
niques en aviculture. Atti delle giornate avicole  
internazionali.  
I - 5 juin 1972, Vol. II ; 65-80.
- 144 YVORE P., LESUR J., N'GUYEN TAN HUNG et PAQUIN J.  
Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune  
du poulet.  
Ann. Rech. vét., 1972b ; 3 (3) ; 389-398.



- 145 YVORE P. et MAINGUY P. Action de la coccidiose duodénale sur la ponte.  
Doc. Roche. ; 1973 ; n° 1328.
- 146 YVORE P. Comparaison de l'incidence nutritionnelle d'une coccidiose intestinale (Eimeria acervulina) et d'une coccidiose caecale (Eimeria tenella) chez le poulet.  
Non publié.

NUTRITION ET PARASITISME  
INFLUENCE DU TAUX DE LYSINE DU REGIME ALIMENTAIRE  
SUR L'EVOLUTION DE LA COCCIDIOSE DUODENALE A E.  
ACERVULINA CHEZ LE POULET DE CHAIR ET LA POULE  
PONDEUSE.

-----  
SOMMAIRE  
-----

<u>INTRODUCTION</u> .....	1
<u>PREMIERE PARTIE</u> .....	4
<u>CHAPITRE I : QUELQUES RAPPELS SUR LA COCCIDIOSE DUODENALE</u> ..	5
A - <u>TAXINOMIE</u> .....	6
B - <u>CYCLE DE EIMERIA ACERVULINA</u> .....	6
1 - Développement exogène .....	7
2 - Développement endogène .....	8
a) "excystation" et migration parasitaire .....	8
b) la schizogonie ou mérogonie .....	9
- première génération - .....	9
- deuxième génération - .....	10
- troisième génération - .....	10
- quatrième génération - .....	10
c) gamogonie ou gamétogonie .....	11
- les microgamètes ou gamètes mâles - .....	11
- les macrogamètes ou gamètes femelles - ...	12
d) fécondation .....	12

<u>CHAPITRE II : ASPECTS PATHOGENIQUES</u> .....	16
I - <u>Effet général du parasitisme</u> .....	16
II - <u>Effets au niveau de l'intestin</u> .....	19
-1- Atteinte de l'intestin .....	20
-2- Modification de la perméabilité .....	21
-3- Modifications des fonctions digestives .....	21
a) énergie .....	21
b) protéines, acides aminés .....	22
c) digestion et absorption des lipides .....	23
d) digestion et absorption des sucres .....	25
e) absorption des pigments et de la vita- mine A .....	25
f) minéraux .....	27
III - <u>Effet sur le métabolisme général</u> .....	27
IV - <u>Conséquences sur l'hôte</u> .....	29
A - <u>Chez le poulet de chair</u> .....	30
B - <u>Chez la poule pondeuse</u> .....	32
V - <u>Relation protéine - infection</u> .....	33
 <u>DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL EXPERIMENTAL</u> .....	 38
<u>CHAPITRE I : CHEZ LE POULET DE CHAIR</u> .....	39
I - <u>Matériel et Méthodes</u> .....	39

1) Dispositif expérimental .....	39
2) Animaux et aliments .....	39
3) Lots .....	40
4) Entretien de la souche et mode d'infection ...	40
5) Critères expérimentaux .....	43
a- croissance pondérale .....	43
b- consommation d'aliment .....	44
c- modifications sanguines .....	45
- Protéines sériques totales .....	45
- Lipides sériques totaux .....	45
6) Méthodes d'analyse des résultats .....	46
 II - <u>Résultats</u> .....	 46
1) <u>Action sur la croissance pondérale</u> .....	46
a- période J-2 à J2 .....	46
b- période J-2 à J6 .....	48
- effet de l'infection .....	48
- effet lysine .....	50
c- période J-2 à J14 .....	51
- effet de l'infection .....	51
- effet lysine .....	52
- relation entre coccidiose et taux de lysine .....	53
2) <u>Action sur la consommation des aliments</u> .....	53
a- période J-1 à J2 .....	53
b- période J-1 à J6 .....	55
- effet de l'infection .....	55

- effet lysine .....	55
c- période J-1 à J14 .....	57
- effet de l'infection .....	57
- effet du taux de lysine .....	58
3) <u>Action sur les protéines sériques</u> .....	58
a- 6 jours après l'infection .....	58
- effet de l'infection .....	58
- effet du taux de lysine .....	60
b- 14 jours après l'infection .....	60
- effet de l'infection .....	60
- effet du taux de lysine .....	61
4) <u>Action sur la lipidémie</u> .....	61
a- 6 jours après l'infection .....	62
- effet de l'infection .....	62
- effet du taux de lysine .....	62
b- 14 jours après l'infection .....	62
- effet de l'infection .....	62
- effet du taux de lysine .....	63
III - <u>COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS</u> .....	63
<u>CHAPITRE II : CHEZ LA POULE PONDEUSE</u> .....	67
I - <u>Matériel et Méthodes</u> .....	67
1) Animaux .....	67

2) Aliments et lots .....	67
3) Infection .....	68
4) Mesures .....	68
<b>II - <u>Résultats</u></b> .....	<b>70</b>
1) Action sur le poids des pondeuses et leur consommation d'aliments .....	70
2) Action sur le nombre d'oeufs produits .....	72
3) Action sur le poids de l'oeuf .....	75
4) Action sur le poids de la coquille .....	75
5) Action sur l'"index de coquille" .....	79
6) Action sur le poids du vitellus .....	79
7) Action sur la coloration du vitellus .....	82
8) Action sur le poids de l'albumen .....	82
<b>III - <u>Discussion et Conclusions</u></b> .....	<b>86</b>
<b><u>CONCLUSIONS DES DEUX EXPERIENCES</u></b> .....	<b>88</b>
<b><u>CONCLUSION GENERALE</u></b> .....	<b>94</b>
<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u></b> .....	<b>96</b>

V :

LE DIRECTEUR

de l'Ecole Inter-Etats des Sciences  
et Médecine Vétérinaires.

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecine Vétérinaire

Vu :

LE DOYEN

de la faculté de Médecine  
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DE LA THESE

Vu et permis d'imprimer.....

DAKAR, le .....

LE RECTEUR, PRESIDENT DU CONSEIL PROVISOIRE DE L'UNIVERSITE.