

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة  
UNIVERSITE DES FRERES  
MENTOURI CONSTANTINE

معهد العلوم البيطرية  
Institut des Sciences Vétérinaires



N° d'ordre :

Série :

**Mémoire présenté**  
**En vue de l'obtention du diplôme de**  
**Magistère en Sciences vétérinaires**  
**Option: Biochimie analytique et explorations fonctionnelles en**  
**médecine vétérinaire**

**Variations des paramètres hématologiques et**  
**biochimiques lors d'un épisode d'Histomonose de**  
**la dinde**

Présenté Par  
**BOUMESLAT KAMEL**

***Membres du jury***

Président MEKROUD ABDESLAM	Pr	U. FRERES MENTOURI CONSTANTINE
Examineur BENSARI CHARAF	MCA	U. FRERES MENTOURI CONSTANTINE
Examineur ELGROUD RACHID	MCA	U. FRERES MENTOURI CONSTANTINE
Encadreur AMEL TITI	MCA	U. FRERES MENTOURI CONSTANTINE

*Année universitaire 2015-2016*

## **Remerciements**

*La louange est à Allah, le Seigneur des mondes, qui nous a fait grâce de cette religion, qui nous a inspiré la foi en Lui et la certitude.*

**A Monsieur le Professeur MEKROUD ABDESLAM,**

*De l'Institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub*

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance pour sa disponibilité et son soutien toute au long de ce magister, il a fait preuve de beaucoup de compréhension dans les moments les plus difficiles et n'a jamais cessé de me soutenir et de m'encourager. Je lui témoigne ici ma profonde gratitude et tout mon respect.*

**A Madame le Docteur AMEL TITI,**

*Maître de Conférences A à Institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub.*

*Qui nous a guidé et conseillé pour l'élaboration de ce travail.*

*Qu'elle soit remerciée pour sa disponibilité et assurée de notre sincère reconnaissance pour le temps qu'elle m'a consacré, son aide constante et ses conseils avisés.*

**A Monsieur le Docteur BENSARI CHARAF,**

*Maître de Conférences A à Institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub.*

*Qui nous fait l'honneur de siéger au jury de thèse.*

*Sincères remerciements.*

**A Monsieur le Docteur ELGROUD RACHID,**

*Maître de Conférences A à Institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub.*

*Qui nous fait l'honneur de siéger au jury de thèse.*

*Sincères remerciements.*

*A l'ensemble du personnel de l'Institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub, à leur tête le professeur BREREHI El Hacène pour son abnégation et sa disponibilité.*

*A Monsieur le Docteur Djemai Samir pour son aide précieuse et ses conseils éclairés.*

*A Madame Docteur AMIRA et à l'ensemble du personnel du laboratoire d'analyse médicale de Taher pour leur accueil et leur professionnalisme.*

*A ma femme et mes petites filles Nour et Rana, qu'elles trouvent ici le témoignage de mon affection.*

*A mes parents, mes frères et mes sœurs, ainsi que tous mes proches, qui m'ont aidé et encouragé à terminer cette thèse.*

*A mes collègues et amis*

*Aux vétérinaires praticien et aux éleveurs qui ont participé à l'étude, Pour leur disponibilité et leur confiance.*

## Sommaire

Introduction .....	1
Première partie : synthèse bibliographique	
<i>Chapitre 1 : Données générales sur l'histomonose</i>	
1. Définition .....	4
2. Historique .....	4
3. Présentation du parasite.....	6
3.1. Taxinomie.....	6
3.2. Morphologie .....	6
3.2.1. Forme flagellée.....	6
3.2.2. Forme amiboïde.....	8
3.2.3. Eléments pseudo-kystiques .....	8
3.3. Biologie .....	9
3.3.1. Locomotion .....	9
3.3.2. Nutrition .....	9
3.3.3. Multiplication .....	9
3.3.4. Cycle évolutif .....	9
3.3.4.1. Intervention d' <i>Heterakis gallinarum</i> .....	9
3.3.4.2. Infection d' <i>Heterakis</i> par <i>Histomonas</i> .....	9
3.3.4.3. Rejet d'œufs embryonnés infectés .....	10
3.3.4.4. Contamination des oiseaux sensibles .....	10
4. Epidémiologie .....	12
4.1. Réceptivité.....	12
4.1.1. Influence de l'espèce .....	12
4.1.2. Influence de la race .....	13
4.1.3. Influence de l'âge .....	13
4.1.4. Rôle de l'environnement .....	13
4.1.4.1. Mode d'élevage .....	13
4.1.4.2. Facteurs climatiques .....	13
4.1.4.3. Présence d'hôtes .....	13
5. Etude anatomo-clinique.....	15
5.1. Période d'incubation .....	15
5.2. Symptômes .....	15
5.3. Evolution .....	15
5.4. Etude nécropsique .....	15
5.4.1. Lésions macroscopiques.....	15

5.4.1.1 Lésions caecales .....	16
5.4.1.2. Lésions hépatiques .....	16
5.4.1.3. Autres lésions .....	17
5.4.2. Lésions microscopiques .....	17
6. Diagnostic.....	19
6.1. Diagnostic clinique et nécropsique .....	19
6.2. Diagnostic expérimental.....	19
6.2.1. Observation directe .....	19
6.2.2. Mise en culture .....	19
6.2.2.1. Milieu de DeVolt.....	19
6.2.2.2. Milieu de Dwyer.....	20
6.2.3. PCR .....	21
6.2.4. Méthode ELISA .....	22
6.3. Diagnostic différentiel.....	22
6.3.1. La coccidiose.....	22
6.3.2. L'entérite hémorragique.....	22
6.3.3. La tuberculose .....	23
6.3.4. La salmonellose.....	23
6.3.5. Le choléra aviaire .....	23
6.3.6. La coligranulomatose .....	23
6.3.7. L'entérite nécrotique .....	23
6.3.8. La maladie de Marek.....	23
6.3.9. La trichomonose .....	23
7. Traitement .....	24
7.1. Les nitro-imidazolés .....	24
7.2. Les nitro-furanes .....	24
8. Prophylaxie.....	25
8.1. Séparation des espèces .....	25
8.2. Prévention de l'ingestion des matières fécales.....	26
8.3. Lutte contre <i>Heterakis</i> .....	26
<i>Chapitre 2 : Synthèse des connaissances actuelles sur les examens hématologiques et biochimiques explorés dans notre étude</i>	
1. Prélèvements sanguins .....	27
2. Choix des paramètres à investiguer.....	27
2.1. Paramètres biochimiques.....	27

2.1.1. Exploration de l'atteinte hépatique .....	27
2.1.1.1. Dosages enzymatiques .....	27
2.1.1.2. Appréciation des capacités de synthèse de l'hépatocyte .....	32
2.1.2. Exploration de l'atteinte caecale .....	34
2.1.2.1 Dosage de l'amylase.....	34
2.2. Paramètres hématologiques .....	36
2.2.1. Définitions et rappels .....	36
2.2.2. Particularités de l'hématologie aviaire .....	37
2.2.2.1. Globules rouges .....	37
2.2.2.2. Globules blancs .....	37
2.2.2.3. Thrombocytes.....	41

## Deuxième partie : Partie expérimentale

### *Chapitre 1 : matériels et méthodes*

1. Objectif et but de l'étude .....	42
2. Présentation de la zone d'étude .....	42
2.1. Situation géographique et administrative de la région d'étude .....	42
2.2. Eléments de relief.....	43
2.3. Eco-pédologie.....	43
2.4. Climat.....	43
2.5. Hydrographie.....	44
2.6. Végétation .....	44
2.7. Cheptel avicole.....	44
2.8. Elevage de la dinde.....	45
3. Méthodologie de travail .....	45
3.1. Choix des élevages .....	46
3.1.1. Suspicion clinique .....	46
3.1.2. Examen nécropsique .....	47
3.1.3. Confirmation du diagnostic .....	49
3.1.3.1. Observation microscopique.....	49
3.1.3.2. Etude histologique.....	49
3.2. Prélèvements sanguins .....	49
3.3. Détermination des valeurs de références.....	50
3.4. Méthodologie d'analyse .....	51
3.4.1. Analyses biochimiques.....	51
3.4.2. Analyses hématologiques .....	52

3.4.3. Analyse statistique.....	52
---------------------------------	----

*Chapitre 2 : Résultats et discussion*

1. Résultats .....	53
1.1. Résultats des animaux sains .....	53
1.1.1. Paramètres hématologiques.....	53
1.1.1.1. Numération et constantes érythrocytaires .....	53
1.1.1.2. Formule leucocytaire .....	54
1.1.2. Paramètres biochimiques.....	56
1.2. Résultats des dindes histomoniques .....	58
1.2.1. Coproscopie.....	58
1.2.2. Barème lésionnel .....	58
1.2.3. Paramètres hématologiques .....	59
1.3. Variation des paramètres étudiés entre dindes saines et malades .....	61
1.3.1. Paramètres hématologiques .....	61
1.3.1.1. Numération et constantes érythrocytaires .....	62
1.3.1.2. Formule leucocytaire .....	63
1.3.2. Paramètres biochimiques.....	66
1.3.2.1. Amylases .....	67
1.3.2.2. Aminotransférases .....	67
1.3.2.3. LDH.....	68
1.3.2.4. Protéines totales.....	69
1.3.2.5. Albumine .....	69
2. Discussion .....	70
2.1. Biais.....	70
2.2. Interprétation des résultats .....	70
2.2.1. Paramètres hématologiques .....	70
2.2.2. Paramètres biochimiques.....	71
Conclusion.....	73
Perspectives et recommandations.....	74
Références bibliographiques .....	75
Annexe .....	83

### Liste des abréviations :

- ADN : Acide désoxyribonucléique
- ALAT : Alanine amino transférase
- ARNr : Acide ribonucléique ribosomique
- ASAT : Aspartate amino transférase
- B.U.T : British united turkey
- °C : Degré Celsius
- Ca : Calcium
- CO<sub>2</sub> : Dioxyde de carbone
- Cu : Cuivre
- dL : Décilitre
- DSA : Direction des Services Agricoles
- EDTA : Acide éthylène-diamine-tétraacétique acide
- ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- EPS : Ethylidène-nytrophényl-maltohépatoside.
- FAO : Food and Agriculture Organisation
- g : Gramme
- GB : Globules blanc
- Ha : Hectare
- Ht : Hématocrite
- Kg : Kilogramme
- L : Litre
- LDH : Lactate deshydrogénase
- Lympho : Lymphocyte
- m : Mètre
- m<sup>2</sup> : Mètre carré
- mm<sup>3</sup> : Millimètre cube.
- Mg : Magnésium
- mmol : Millimole
- mol : Mole

- Mono : Monocyte
- NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide
- NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide réduit
- nm : Nanomètre
- O<sub>2</sub> : Dioxygène
- OMS : Organisation mondiale de la santé
- P. Baso : Polynucléaire basophile
- P. Eosino : Polynucléaire éosinophile
- P. Hétéro : Polynucléaires hétérophile
- PCR : Polymerase chain reaction
- SD : Standard deviation
- TGO : Transaminase glutamique oxaloacétique
- TGP : Transaminase glutamique pyruvique
- UI : Unité internationale.

## Liste des figures

Figure 1 : Evolution de la production mondiale de dinde .....	1
Figure 2 : Travaux scientifiques relatifs à l'histomonose. ....	5
Figure 3 : Différents aspects morphologiques d' <i>Histomonas meleagridis</i> . ....	8
Figure 4 : Cycle évolutif d' <i>Histomonas meleagridis</i> . ....	14
Figure 5 : Structure du diméridazole. ....	24
Figure 6 : Structure du Nifursol. ....	25
Figure 7 : Structure tridimensionnelle de l'ASAT. ....	28
Figure 8 : Structure tridimensionnelle de l'ALAT. ....	29
Figure 9 : Structure tridimensionnelle de la LDH. ....	31
Figure 10 : Structure de l'amylase salivaire humaine. ....	34
Figure 11 : Diagramme ombro-thermique de la région de Jijel.....	44
Figure 12 : comparaison du nombre des globules rouges des dindes saines et malades.....	62
Figure 13 : comparaison de la concentration en hémoglobine dindes saines et malades.....	62
Figure 14 : comparaison du taux de l'hématocrite des dindes saines et malades .....	63
Figure 15 : comparaison du nombre des globules blancs des dindes saines et malades.....	63
Figure 16 : comparaison du nombre des hétérophiles des dindes saines et malades .....	64
Figure 17 : comparaison du nombre des lymphocytes des dindes saines et malades .....	64
Figure 18 : comparaison du nombre des monocytes des dindes saines et malades .....	65
Figure 19 : comparaison du nombre des basophiles des dindes saines et malades.....	65
Figure 20 : comparaison du nombre des éosinophiles des dindes saines et malades .....	66
Figure 21 : comparaison de l'amylasémie des dindes saines et malades .....	67
Figure 22 : comparaison de la valeur d'ALAT des dindes saines et malades .....	67
Figure 23 : comparaison de la valeur d'ASAT des dindes saines et malades .....	68
Figure 24 : comparaison de la valeur de la LDH des dindes saines et malades .....	68
Figure 25 : comparaison des moyennes des protéines totales des dindes saines et malades ....	69
Figure 26 : comparaison des moyennes de l'albumine des dindes saines et malades .....	69

## Liste des photos

Photo 1 : lésions macroscopiques caecales. ....	16
Photo 2 : lésions macroscopiques caecales. ....	16
Photo 3 : Lésions macroscopiques hépatiques. ....	17
Photo 4 : Aspect microscopique du parenchyme hépatique lors de l'histomonose. ....	18
Photo 5 : aspect microscopique des érythrocytes aviaire matures .....	37
Photo 6 : aspect microscopique du polynucléaire hétérophile aviaire.....	38
Photo 7 : aspect microscopique du polynucléaire Eosinophile aviaire.....	39
Photo 8 : aspect microscopique du polynucléaire basophile aviaire.....	39
Photo 9 : aspect microscopique du monocyte aviaire.....	40
Photo 10 : aspect microscopique du lymphocyte aviaire .....	41
Photo 11 : aspect microscopique du thrombocyte aviaire .....	41
Photo 12 : Situation géographique et administrative de la région d'étude.....	42
Photo 13 : habitus d'une dinde atteinte d'histomonose. ....	46
Photo 14 : diarrhée jaune soufre caractéristique de l'histomonose.....	47
Photo 15 : ponction veineuse à partir de la veine .....	50
Photo 16 : Automate Mindray BS-200 .....	51
Photo 17 : score lésionnel cæcal de 1.....	58
Photo 18 : score lésionnel cæcal de 2 .....	58
Photo 19 : score lésionnel cæcal de 3.....	59

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Composition et valeur nutritionnelle de la viande de dinde .....	2
Tableau 2 : Position d' <i>Histomonas meleagridis</i> parmi les protistes. ....	7
Tableau 3 : Composition du milieu de DeVolt. ....	20
Tableau 4 : Composition du milieu de Dwyer. ....	20
Tableau 5 : caractéristiques géologiques et pédologiques de la wilaya de Jijel. ....	43
Tableau 6 : production du poulet de chair de 2011 à 2015. ....	45
Tableau 7 : production de la dinde de 2011 à 2015. ....	45
Tableau 8 : scores lésionnels attribués à chacun des deux caecums. ....	48
Tableau 9 : scores lésionnels attribués au foie. ....	49
Tableau 10 : valeurs de la numération érythrocytaire, de la concentration en hémoglobine et du taux d'hématocrite des dindes saines. ....	83
Tableau 11 : valeurs moyennes de la numération et des constantes érythrocytaires du lot témoin.....	54
Tableau 12 : nombre des leucocytes et les proportions des différentes lignées cellulaires du lot témoin.....	84
Tableau 13 : valeurs absolues de différentes lignées leucocytaires du lot témoin.....	85
Tableau 14 : formule leucocytaire du lot témoin. ....	56
Tableau 15 : valeurs absolues des paramètres biochimiques des animaux sains. ....	86
Tableau 16 : valeur moyenne des analytes biochimiques du lot témoin. ....	57
Tableau 17 : scores lésionnels des animaux atteints .....	87
Tableau 18 : Valeurs absolues de la numération et des constantes érythrocytaires des dindes histomoniques.....	88
Tableau 19 : Nombre des leucocytes et proportion des différentes lignées leucocytaires des dindes histomoniques. ....	89
Tableau 20 : valeurs absolues des différentes lignées leucocytaires .....	90
Tableau 21 : valeurs moyennes des paramètres hématologiques des dindes malades .....	60
Tableau 22 : valeurs absolues des paramètres biochimique des dindes atteintes d'histomonose. ....	91

Tableau 23 : valeurs moyennes des analytes biochimiques des dindes malades .....	<b>61</b>
Tableau 24 : Résultats statistiques des paramètres hématologiques .....	<b>61</b>
Tableau 25 : Résultats statistiques des paramètres biochimiques .....	<b>66</b>

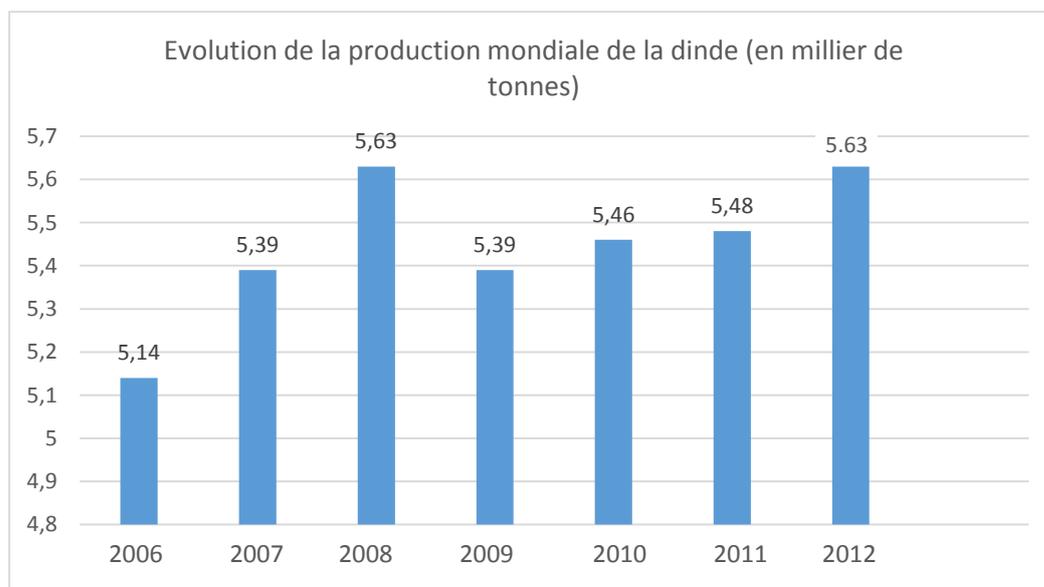
# ***Introduction***

## INTRODUCTION

Depuis une quarantaine d'années, la consommation mondiale des viandes de volaille a connu une forte progression dépassant les 107 millions de tonnes en 2013. Il s'agit de la deuxième viande la plus consommée après celle du porc et la première viande échangée dans le monde (Magdelaine, 2014).

Les perspectives agricoles de la FAO tablent sur une croissance soutenue de la production avicole de l'ordre de 1.8% par an entre 2015 et 2024, permettant à cette filière de ravir à l'horizon 2030 la première place des viandes consommées (Rhliouch, 2013).

Si le poulet représente la majeure partie des volailles produites avec plus de 77%, celle de la dinde constitue environ 5% de la production totale (5.9 millions de tonne en 2013) (figure 1), elle affiche un fort dynamisme avec une croissance annuelle de l'ordre de 2.2%, constituant ainsi un complément et une alternative au poulet (Magdelaine, 2014).



**Figure 1 : Evolution de la production mondiale de dinde**

(Source : [www.thepoultrysite.com](http://www.thepoultrysite.com) consulté le 20/01/2016)

L'engouement suscité par l'élevage de la dinde est motivé par sa capacité élevée de convertir des protéines végétale en protéine animale, sa viande est *de facto* la moins couteuse à produire et par la suite la moins chère sur le marché, contribuant à l'équilibre de la ration en protéines animales (100 à 300 g de viande ou d'un substitut selon OMS).

Cette viande est de haute valeur nutritionnelle (tableau1), avec notamment une teneur élevée en protéine de haute valeur biologique, mais également en vitamine et minéraux, pour une

faible teneur en matières grasses en font un aliment très sain, nutritif et diététique (**Brunel et al, 2011**).

C'est une viande tendre, moelleuse, très digeste et vite assimilée. Son gout neutre limite les phénomènes de répulsion ou de dégoût. Elle offre également une facilité des apprêts culinaires, facilitant ainsi sa préparation.

**Tableau 1 : Composition et valeur nutritionnelle de la viande de dinde (pour 100g)**  
(Favier et al, 1995 ; Cerioli et al, 1992) cités par (Brunel et al)

	cuisse	filet
Eau (g)	71.5	78.4
Protéine (g)	23.4	22.3
Lipide (g)	1.3	2.9
Valeur énergétique (kJ)	447	454

En Algérie la filière dinde a connu un développement considérable ces 20 dernières années, boostée par une demande croissante des consommateurs, séduits par les attrait culinaire de cette viande.

Ce développement a profité non seulement aux éleveurs de la dinde chair mais à l'ensemble des acteurs de la filière, avec l'installation de cheptel reproducteur, des capacités d'accoupage, des unités d'abattage et de découpe et même des unités de transformations des viandes.

Cependant comme toutes les volailles, la dinde peut être atteinte de maladies. Parmi ces dernières, les maladies parasitaires pèsent lourdement sur la production du dindon. Elles touchent particulièrement les jeunes en provoquant des maladies parfois mortelles.

Parmi ces maladies ; nous citons l'histomonose ; qui est une maladie parasitaire ; infectieuse et contagieuse, appelée aussi "Black-Head" ou « tête noire ». Elle atteint surtout les dindons à partir d'un mois, c'est ce qu'on nommait jadis la "crise rouge" car la maladie se déclarait souvent lors de l'apparition des caroncules et autres pendeloques, chez les jeunes dindons. L'agent responsable de cette pathologie est un protozoaire flagellé appelé *Histomonas meleagridis*.

D'après Callait et al. En 2002 ; cette typhlo-hépatite était peu étudiée, car un peu oubliée, du fait que les dindes recevaient en prévention une supplémentation systématique en Dimétridazole ou Nifursol, jusqu'au jour où le Nifursol été retiré (le 31mars 2003), ceci a

commencé à poser de graves conséquences sur la santé de la dinde ; en voyant des cas d'histomonose augmenter

L'absence totale d'étude sur cette pathologie en Algérie en général, et dans l'est du pays en particulier, nous a poussées à investir dans ce sujet.

Enfin, la présente étude est un complément d'informations sur la connaissance de l'espèce dindon elle-même, sur la maladie parasitaire (histomonose), les méthodes de lutte contre cette parasitose.

La première partie est une mise au point bibliographique, elle traite dans un premier chapitre le parasite : *Histomonas meleagridis* et la maladie qu'il provoque et qui sera organisée ainsi ; On commence d'abord par définir l'histomonose ; tout en abordant son historique ; puis vient l'étude détaillée du parasite sa systématique ; sa morphologie puis sa biologie (locomotion ; nutrition et cycle évolutif);

Après nous étudions la clinique de la dite pathologie ; en abordant les signes cliniques les lésions ; le diagnostic ; sans oublier les différents moyens de lutte contre cette pathologie.

Le second chapitre de la partite bibliographique sera consacré au regroupement des connaissances actuelles sur les paramètres biologiques abordés dans notre étude.

Les différents paramètres biochimiques d'intérêt seront définis, ainsi que leurs techniques de dosage et les aspects sémiologiques de leurs variations plasmatiques.

Les paramètres hématologiques seront également abordés sur le même principe, tout en mettant en exergue la particularité de l'hémogramme aviaire.

La partie expérimentale sera dédiée, quant à elle, à l'étude des variations hématologiques et biochimiques lors d'un épisode d'histomonose. A cet effet les variations de ces paramètres biochimiques et hématologiques seront appréciées par rapport à une population de dinde supposée saine.

Les résultats obtenus seront décortiqués afin de tirer la conclusion de ce présent travail.

Enfin, des recommandations et des perspectives de recherche seront suggérées à la lumière des résultats obtenus.

*Première partie :*  
*Synthèse bibliographique*

## *Données générales sur l'histomonose*

### **1. DEFINITION**

L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse, propre aux galliformes. Il s'agit d'une **typhlo-hépatite** qui affecte surtout la dinde et la pintade. Cette maladie est décrite depuis longtemps (dès 1895). Elle était devenue très rare depuis l'utilisation d'antiparasitaires efficaces, jusqu'au début des années 2000. L'interdiction des anti-histomoniques (2003) a entraîné une réémergence de la maladie, principalement dans la filière dinde. (**Guérin et Boissieu, 2008**)

### **2. HISTORIQUE**

Il est généralement admis que le premier cas consigné de l'histomonose fut celui rapporté par Cushman en 1893 à Rhode Island (USA), où les fermiers locaux faisaient face à une maladie dévastatrice, inconnue jusqu'alors, avec un taux élevé de mortalité et de morbidité, ce qui risquait de compromettre le développement du lucratif élevage de la dinde (**Van der Heijden, 2009**).

Cette maladie mystérieuse fut appelée *black head disease* en raison de la décoloration des appendices charnus (crête et pendeloques).

Le tableau lésionnel dominé par l'atteinte des cœcums et du foie amena Smith à appeler cette maladie l'entéro-hépatite infectieuse en 1895, il a réussi à isoler le parasite qu'il nomma *Amœba meleagridis* en raison de sa structure simple et de la ressemblance de la maladie qu'il causait avec la dysenterie amœbique humaine (**Lund, 1977**).

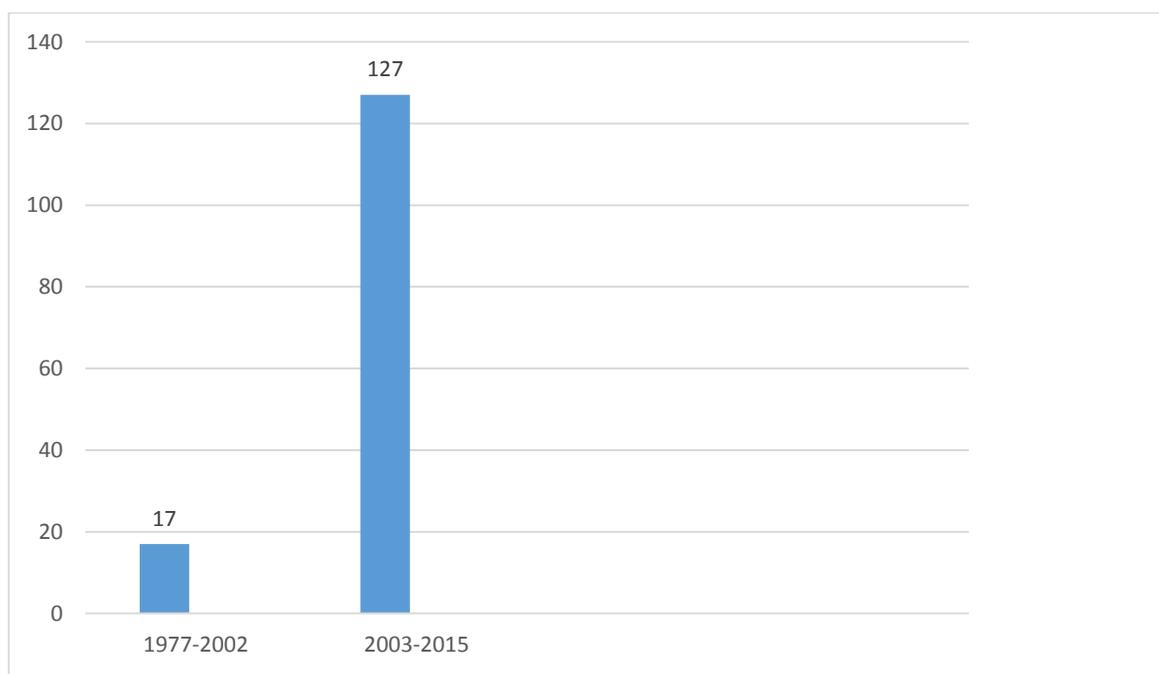
Cole et Hardley supposèrent que la maladie de la tête noire (*black head disease*) n'était en fait qu'une forme de coccidiose, et lorsque cette théorie était infirmée, ils avancèrent l'hypothèse de l'implication d'un autre protozoaire : *Trichomonas*.

Les travaux menés par Tyzzer en 1920 permirent de mettre fin à cette confusion, et ce, grâce à l'étude morphologique du parasite, il a pu mettre en évidence la présence de flagelles, mais également la faculté du parasite à émettre des pseudopodes, il renomma, à cet effet, le parasite *Histomonas meleagridis* et le terme d'histomonose est employé depuis pour désigner la maladie de la tête noire « *black head disease* » (**Tyzzer, 1920**).

L'avènement de différentes classes d'anti-histomoniques à partir des années quarante, et leur utilisation systématique dans les élevages de la dinde, a permis un contrôle efficace de la maladie reléguant ainsi l'histomonose au second plan.

Cependant, suite à l'application des nouveaux textes réglementaires préconisant le retrait progressif du marché de la plupart des molécules actives contre *Histomonas* (comme le Dimétridazol ou le Nifursol) a conduit une augmentation importante de la prévalence de l'histomonose, qui est revenue au-devant de la scène sanitaire, avec une nette recrudescence cosmopolite, (McDougald, 2005).

Devant cet état de fait, la maladie a fini par susciter à nouveau l'intérêt de la communauté scientifique comme l'atteste le nombre de travaux consacrés à son étude. En effet durant la période allant de 1977 à 2002 (25 ans) le nombre de travaux scientifiques sur l'histomonose n'a pas dépassé 17 articles, alors qu'au cours des douze dernières années (2003-2015) ce nombre a été multiplié par plus de 7 et est passé de 17 à 127 travaux. Cela dénote clairement de l'intérêt scientifique grandissant pour cette pathologie au cours de ces dix dernières années. (Figure 2)



**Figure 2 : Travaux scientifiques relatifs à l'histomonose.**

Source : [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov) consulté le 22/12/15

### 3. PRESENTATION DU PARASITE

#### 3.1. Taxinomie

La structure détaillée d'*Histomonas meleagridis* étudiée en microscopie électronique à transmission (MET) par Schuster révèle la présence chez ce flagellé de nombreuses caractéristiques propres à la classe des Parabasala et à l'ordre des Trichomonadida : hydrogénosomes, présence du complexe pelta-axostylaire et d'un appareil parabasal en forme de V composé de l'appareil de Golgi, absence de mitochondrie. (**Schuster 1968**). En 1969, le parasite fut ainsi positionné au sein de la classe des Parabasala dans l'ordre des Trichomonadida, famille des Monocercomonadidés, sous-famille des Protrichomonadinae (**Honiberg et Kuldova, 1969**) cité par (**Ruelle, 2004**) (tableau 2).

Cette classification sera confortée par Rybicka et *al* en 1972 qui montrent la présence du complexe cinétique typique des trichomonadines. (**Rybicka et al, 1972**)

Plus récemment, la position phylogénétique d' *Histomonas meleagridis* a été confirmée par l'analyse de la séquence de l'ARNr de la petite sous unité ribosomale (**Gerbod et al, 2001**). Cette analyse révèle que *Histomonas meleagridis* est phylogénétiquement proche du parasite intestinal humain *Dientamoeba fragilis* et montre que ces deux espèces sont probablement le résultat d'une évolution réductive liée à la perte de nombreuses structures typiques du cytosquelette des trichomonadines (**Mazet, 2007**).

#### 3.2. Morphologie

##### 3.2.1. Forme flagellée

Elle est subcirculaire, de 6 à 20 micromètres, mais peut être déformée par l'émission de pseudopodes dans les préparations examinées à l'état frais sur platine chauffante.

Le noyau est vésiculeux ; le kinétosome, anténucléaire et apparemment unique apparaît en microscopie électronique formé de quatre corps basaux, néanmoins un seul donne naissance à un flagelle court et trapu de 6 à 10 micromètre, l'apparition d'un second flagelle annonce une division prochaine (**Honiberg et Bennett 1971**).

L'examen au microscope électronique révèle des structures non visibles au microscope optique :

- Axostyle large mais atténué en arrière et court, ne dépassant pas l'extrémité postérieure.
- Pelta en forme de croissant.
- Corps parabasal en forme de V (**Rybicka et al, 1972**).

Le cytoplasme est riche en granule, et contient des vacuoles digestives (**McDougald et Reid 1978**).

Cette forme peut émettre des pseudopodes, la présence d'un ou plusieurs nucléoles a été confirmée (Schuster 1968).

Cette forme flagellée est rencontrée dans la lumière des cœcums, mais également chez l'hôte intermédiaire *Heterakis gallinarum*.

Les flagellés rencontrés chez les *Heterakis* adultes sont semblables à ceux rencontrés dans l'hôte définitif, mais ceux qui sont dans les œufs en division ont un plus gros noyau et un cytoplasme réduit (Gibbs, 1962).

**Tableau 2 : Position d'*Histomonas meleagridis* parmi les protistes (Ruelle, 2004).**

Classification		Caractéristiques
Règne	Protistes	Individus microscopiques, unicellulaires, eucaryotes, noyau bien individualisé et limité par une membrane cellulaire.
Phylum	Protozoaires	Nature animale, mobilité à un stade au moins de leur cycle biologique
Sub-phylum	Sarcomastigophora	Présence de flagelles ou de pseudopodes.
Super-classe	Mastigophora/flagellés	Présence d'un ou plusieurs flagelles, formations en lanière de fouet, insérés sur un ou plusieurs kinostomes.
Classe	Zoomastigophorea	Absence de chloroplastes
Super-ordre	Monomonadidea	Un seul noyau et un seul jeu d'organites cytoplasmiques et de flagelles
Ordre	Trichomonadidea	Présence d'un axostyle, absence de kinétoplaste.
Famille	Monocercomonadidea	Absence de costa et de membrane ondulante ; non cystogènes
Sous-famille	Protrichomonadinea	Activité amiboïde, queue de l'axostyle fine, ne se projetant pas au-delà de la surface du corps, corps parabasal en forme de baguette ou de V, phase sans flagelle dans les tissus.
Genre	<i>Histomonas</i>	Un flagelle non divisé, flagelle corpulent se terminant par en filaments fins, pelta petite, axostyle composé d'un capitulum et d'une queue très fine, corps parabasal en forme de V.

### 3.2.2. Forme amiboïde

La forme et les dimensions sont similaires, mais on ne trouve pas de flagelle. Observé à chaud, cette forme émet des pseudopodes courts et émoussés (type lobopodie), généralement au nombre de six ou sept. Plus rarement elle peut donner naissance à un ou plusieurs pseudopodes filamenteux (type filopodie) pouvant être longs et occasionnellement ramifiés. Les deux types ne semblent pas coexister (Lund, 1972).

Le noyau d'environ 3 micromètre de diamètre est généralement la seule structure interne pouvant être observé sans coloration.

D'autres structures internes ont pu être mises en évidence après coloration : corps intranucléaire et corps extranucléaire adjacent au noyau. (Lund, 1972).

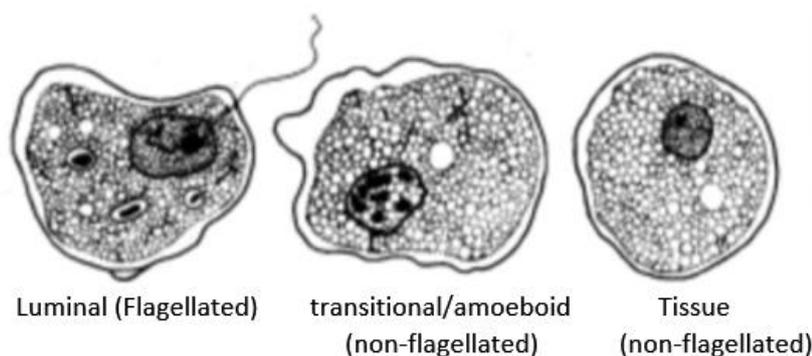
Les formes amiboïdes parasitent les tissus : la paroi caecale et le foie (Euzéby, 1986). On retrouve également cette forme dans l'appareil reproducteur d'Heterakis femelle (Lee, 1969) et male (Lee, 1971).

Certains auteurs subdivisent cette forme tissulaire et considèrent :

- **Un stade invasif** : de 8 à 17 micromètres, il est amiboïde et forme des pseudopodes.
- **Un stade végétatif** : retrouvé en grappe dans des vacuoles de cellules endommagées.
- **Un stade dégénératif**, plus petit et éosinophile (Bonduran et wakenell, 1994).

### 3.2.3. Éléments pseudo-kystiques

*Histomonas meleagridis* peut apparaître sous forme d'éléments pseudo-kystiques globuleux de 4 à 10 micromètres, à paroi épaisse et renfermant des granulations : il s'agit probablement de formes en voie de dégénérescence, car ces éléments ne donnent jamais de trophozoïtes (Euzéby, 1986).



**Figure 3 : Différents aspects morphologiques d'*Histomonas meleagridis***

Source : <http://www.labroots.com> consulté le 22/12/15

### 3.3. Biologie

#### 3.3.1. Locomotion

Dans la lumière des cæcums, les mouvements du flagelle autorisent des rotations de la cellule de l'ordre de 60 à 90 degrés, mais ne permettent pas le déplacement proprement dit du parasite, les flagelle ne constitue pas donc un moyen de locomotion.

Le déplacement du parasite est assuré en fait par l'émission de pseudopodes, ces derniers sont d'autant plus nombreux dans la forme luminale et permettent dans un premier temps la fixation sur un substrat, puis la traction de l'ensemble de la cellule du protozoaire (**Lund, 1969**).

#### 3.3.2. Nutrition

Le cytoplasme est riche en granules et contient, outre les hématies de l'hôte, des vacuoles digestives, résultant d'un mode de nutrition holozoïque. La nature de ces vacuoles varie en fonction du type d'aliment présent dans le milieu (**McDougald et Reid, 1978**).

Les pseudopodes sont utilisés pour prélever des particules : bactéries, débris cellulaires, spores de champignons, grains d'amidon, hématies qui constituent le plus gros de leur alimentation.

La particule alimentaire ainsi captée est amenée dans le cytoplasme où elle est enveloppée par une volumineuse vacuole digestive (**Levine 1973**).

#### 3.3.3. Multiplification

C'est une multiplication asexuée qui correspond à une division binaire externe (bipartition simple) (**Levine, 1973**), qui s'accomplit par scissiparité : le noyau et les organites cellulaires se divisent d'abord par mitose, puis intervient la division du cytoplasme. Le plan de division est longitudinal.

#### 3.3.4. Cycle évolutif

*Histomonas meleagridis* peut suivre deux cycles différents, le premier nécessite l'intervention d'un hôte d'*Heterakis gallinarum*, le second non.

##### 3.3.4.1. **Intervention d'*Heterakis gallinarum***

*Heterakis gallinarum* est un nématode de l'ordre des ascaridida, famille des Hétéridés parasite du cœcums des galliformes, son rôle dans la transmission de l'histomonose était déjà avancé par Grabill et Smith dès 1920.

##### 3.3.4.2. **Infection d'*Heterakis*, par *Histomonas***

Le protozoaire (*Histomonas*) et le nématode (*Heterakis*) cohabitent dans les cœcums des galliformes où le protozoaire peut être ingéré par l'*Heterakis* male. *Histomonas* passe dans l'intestin et migre vers l'appareil reproducteur via le pseudocoelome (**Gibbs, 1962**).

*Heterakis* femelle est infectée lors de la copulation, cependant il est probable que la femelle puisse être infectée par *Histomonas* de la même manière que le male à savoir par ingestion du parasite (Lee, 1971).

Dans l'appareil reproducteur d'*Heterakis* femelle infectée, *Histomonas* occupe d'abord une position extracellulaire dans la zone germinale de l'ovaire, il gagne par la suite la zone de croissance et pénètre activement dans les oocystes en développement, *Histomonas* se trouve ainsi dans l'œuf d'*Heterakis*.

### 3.3.4.3. Rejet d'œufs embryonnés infectés

Les œufs embryonnés d'*Heterakis* infestés par *Histomonas* sont expulsés dans les matières fécales de l'oiseau, puis dans le milieu extérieur avec les fèces. Au cours du développement post-embryonnaire, *Histomonas* passe dans les larves d'*Heterakis*, qui en mourant et en se décomposant permettraient la diffusion d' *Histomonas meleagridis*. (Lund, 1972 ; Farr, 1961).

### 3.3.4.4. Contamination des oiseaux sensibles

#### 3.3.4.4.1. Transmission indirecte

- Ingestion directe d'œufs larvés.

Les œufs larvés d'*Heterakis* ingérés par un oiseau réceptif éclosent dans l'intestin de l'animal et libèrent les larves infestantes parasitées. Ces larves pénètrent dans la muqueuse cœcale où elles restent 5 jours avant de retourner dans la lumière caecale. Elles s'y développent et deviennent adultes en quatre semaines (Lund, 1969). Lorsque les larves périssent elles laissent échapper les trophozoïtes d'*Histomonas* dont elles étaient porteuses. Le protozoaire est alors libre dans l'intestin.

- Ingestion de vecteurs

Le ver de terre est un hôte paraténique d' *Heterakis gallinarum* (Lund et al, 1963). Ce dernier se contaminerait dans des sols contenant des œufs embryonnés d'*Heterakis*. Les larves issues de l'éclosion de ces œufs pourraient alors envahir la cavité cœlomique du ver de terre et s'accumuler pendant la saison d'activité du ver de terre (l'été).

Lors de la période d'hibernation, le ver de terre s'enfonce dans le sol. Bien que leur nombre diminue pendant cette période, les larves d'*Heterakis* se trouvent ainsi protéger du froid et de la déshydratation. Lorsque les conditions le permettent le ver de terre remonte en surface où il serait ingéré par le gallinacé, les larves d'*Heterakis* seront libérée, parfois plus rapidement que lorsque l'oiseau ingère des œufs embryonnés. (Lund, 1969).

Outre le ver de terre l'implication d'autres vecteurs est rapportée par certains auteurs, (**Franck, 1953**), toutefois l'importance de ces vecteurs reste minime (**Levine, 1973**).

#### 3.3.4.4.2. *Transmission directe*

Longtemps considérée comme négligeable du fait de la vulnérabilité du parasite dans le milieu extérieur d'une part, et de sa faible résistance en milieu acide (tube digestif) d'autre part rendant ainsi la transmission directe latérale peu probable.

Cependant l'allure enzootique de la maladie observée couramment, et ce même en l'absence d'*Heterakis gallinarum* et de tout autre vecteur plaide pour la possibilité d'une transmission latérale directe. Deux hypothèses ont été avancées, l'infestation par ingestion, et celle par aspiration cloacale.

- Infestation par ingestion

Le pH du gésier ne permet pas, normalement, une infestation par ingestion directe du fait de la sensibilité des trophozites (**Lund, 1972**).

Cependant l'ingestion d'un nombre important de parasites par coprophagie ou par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les fèces contaminés, un nombre suffisant d'*Histomonas* peut survivre et passe dans l'intestin (**Mc Dougald et Hu, 2003**).

L'infestation par ingestion sous-entend donc une pression parasitaire très élevée.

- Aspiration cloacale

L'infestation expérimentale par administration intra cloacale d'*Histomonas* à un certain nombre de sujet (10 à 20% du lot expérimental) est à l'origine de sévères lésions caecales et hépatiques typiques de l'histomonose.

Le reste du lot développe par la suite la maladie (**Hu et McDougald, 2002**).

Les mêmes résultats ont été obtenus par simple contact du cloaque avec un bout de coton trompé dans du matériel infecté, ou on a pu observer, dans un premier temps un phénomène d'aspiration cloacale, puis un mouvement antipéristaltique du cloaque qui serait capable de transporter le parasite dans les cœcums (**Hu et al, 2003**).

Il serait donc possible de contracter la maladie par aspiration cloacale à partir d'une litière contaminée.

#### 3.3.4.4.3. *Rôles d'autres protozoaires et bactéries dans l'étiologie*

L'existence d'un synergisme est avancée du fait de la présence d'autres protozoaires et bactéries au niveau des lésions caecales et hépatiques causées par *Histomonas* (**Doll et Franker, 1963**).

Différentes expériences réalisées avec *Trichomonas gallinarum* (inoculation par voie rectale seule ou en association avec *Histomonas*, inoculation intra-hépatiques) semblent indiquer que ce flagellé n'intervient pas dans l'histomonose (**Goedbloed et Bool, 1962**).

*Blastocystis sp* est fréquemment retrouvé dans les cœcums des animaux atteints d'histomonose. Il pourrait être un facteur d'aggravation mais cela reste à démontrer (**Boreham et Stenzel, 1993**).

Par les lésions caecales qu'elle provoque, la coccidiose pourraient favoriser le passage des *Histomonas* dans la circulation sanguine et aggraver l'atteinte hépatique. Les coccidies perturbent également la flore intestinale qui joue un rôle majeur dans le développement des *Histomonas* (**Mc Dougald, 2000**).

La pathogénicité d' *Histomonas* en l'absence de flore caecale fut étudiée sur des dindes axéniques. Sur 12 dindes inoculées, une seule présenta des lésions hépatiques, et aucune des lésions caecales (**Doll et Franker, 1963**). Ces résultats furent confirmés par inoculation intra-rectale d' *Histomonas* à des dindes dont les cœcums étaient dépourvus de bactéries car ligaturés depuis la naissance ; aucune lésions ne fut alors observées (**Kemp, 1974**).

Afin de connaître les espèces bactériennes pouvant jouer un rôle dans la pathogénicité d' *Histomonas*, des dindes n'hébergeant qu'une ou deux espèces bactériennes furent inoculées. Ainsi *Clostridium perfringens* et *Escherichia coli*, utilisées seules et encore mieux en association, ont permis le développement de l'histomonose (**Springer et al, 1970**). Des résultats similaires ont été obtenus avec *Escherichia intermedia* (**Doll et Franker, 1963**).

Il existe donc une synergie entre *Histomonas* et certaines bactéries du caecum. On ne connaît pas toutefois la nature de cette relation. Les bactéries pourraient apporter une valeur nutritionnelle supplémentaire, influencer la pression en oxygène par leur activité, avoir un effet sur l'immunité ou créer des lésions sur la muqueuse caecale (**Kemp, 1974**). Elles permettraient également la survie de l'hôte intermédiaire *Heterakis gallinarum* (**Springer et al, 1970**)

## **4. EPIDEMIOLOGIE**

### **4.1. Réceptivité**

#### 4.1.1. Influence de l'espèce

De nombreux galliformes peuvent héberger le parasite, la dinde, la pintade et la perdrix y sont particulièrement sensibles, alors que le poulet, la caille et le paon développent, en général, des affections beaucoup moins marquées.

Les jeunes poulets excrètent d'avantage d'œuf d'*Heterakis* que les jeunes dindons, en outre, les œufs d'*Heterakis* issus du poulet s'avère plus efficace dans la transmission de la maladie.

Les ansériformes ne sont pas sensibles, mais jouent un rôle de réservoir (porteurs asymptomatiques).

#### 4.1.2. Influence de la race

Il existe des disparités de sensibilité entre les races, ainsi la dinde fermière de la souche Bettina semble plus sensible que la souche industrielle BUT 9 (**Zenner et al, 2002**).

Les poulets de Rhode Island apparaissent plus résistants que les white Longhorn et les new Hampshire (**Lund, 1967**).

#### 4.1.3. Influence de l'âge

Les formes les plus graves chez la dinde s'observent dès la fin du premier mois mais surtout de la 8<sup>ème</sup> à la 18<sup>ème</sup> semaine, âge qui coïncide avec l'apparition des appendices charnus, d'où le nom de « la crise du rouge » donner également à l'histomonose.

Les poulets et les dindes adultes sont réceptifs mais moins sensibles à l'histomonose. Les parasites s'établissent et subsistent dans la lumière caecale et les oiseaux deviennent des porteurs sub-cliniques (**Tyzzar, 1934**).

#### 4.1.4. Rôle de l'environnement

Le parasite est cosmopolite, il est signalé dans de nombreuses régions où des oiseaux sensibles et des vecteurs de transmission sont présents, cependant sa fréquence varie selon

##### **4.1.4.1. Mode d'élevage**

La surpopulation observée dans les élevages industriels est responsable de la dégradation de la litière, favorisant ainsi, non seulement l'histomonose, mais également l'hétérakidose, et contribuant doublement à la propagation de la maladie (**Euzeby, 1986**)

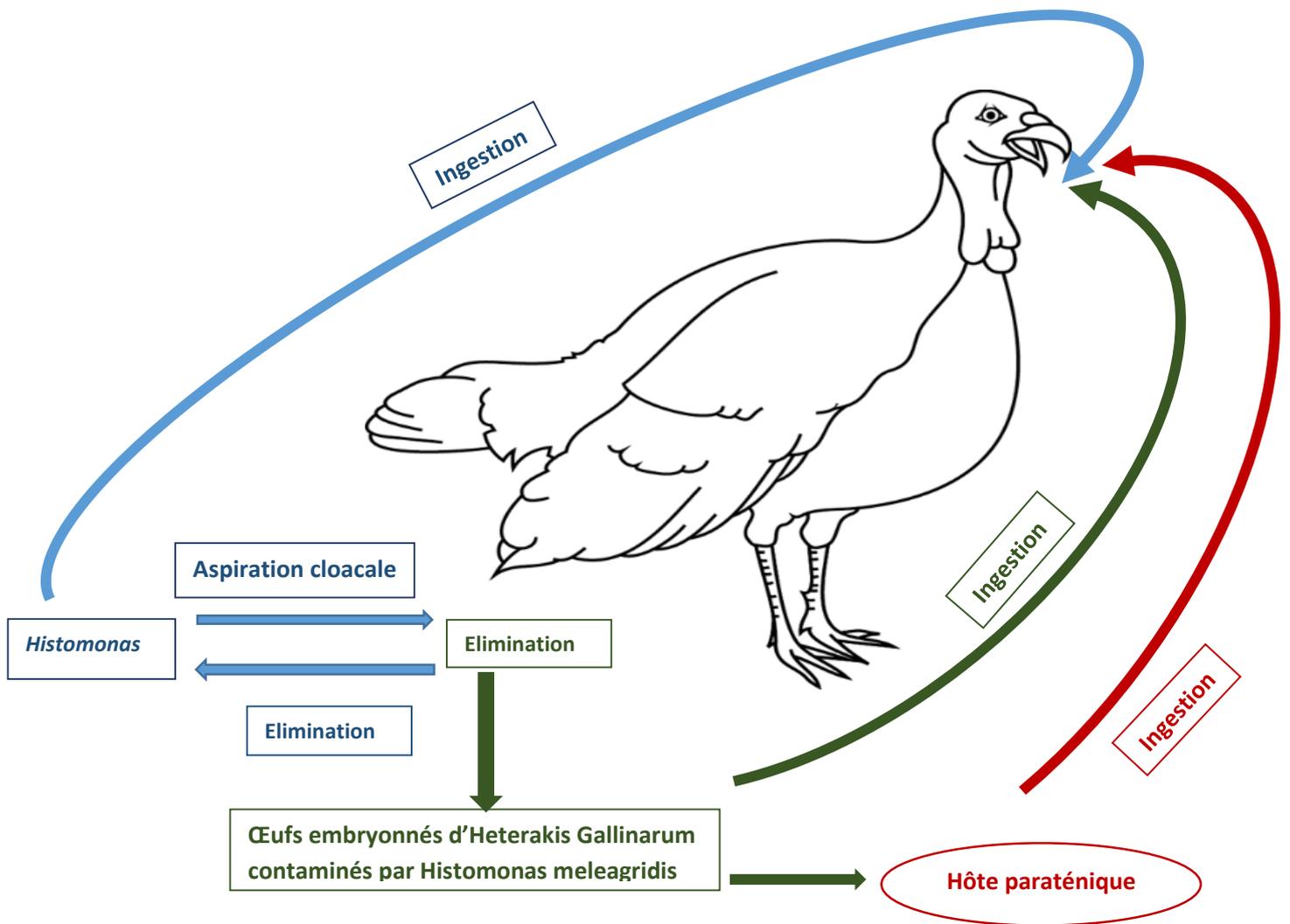
##### **4.1.4.2. Facteurs climatiques**

Des températures basses et des conditions sèches compromettent les chances de survie d'*Histomonas* (**Tyzzar, 1934**), de même, les sols secs et arides, et surtout sablonneux diminuent l'incidence de la maladie (**Lund, 1972**).

##### **4.1.4.3. Présence d'hôtes**

Le rôle du nématode *Heterakis gallinarum* est très important du fait qu'il parasite les mêmes espèces et qu'il protège le parasite dans le milieu extérieur.

Les vers de terre, en tant qu'hôtes paraténiques, permettent la concentration et la dissémination du parasite.



**Figure 4 : Cycle évolutif d' *Histomonas meleagridis***  
(Schéma personnel)

## **5. ETUDE ANATOMO CLINIQUE**

### **5.1. Période d'incubation**

*Histomonas meleagridis* est libéré entre le premier et le cinquième jour après ingestion des œufs embryonnés d'*Heterakis gallinarum*.

Une période de six jours de plus est nécessaire à la multiplication du protozoaire et à sa détection dans les fientes caecales (**Lund, 1972**).

Une période prépatente moyenne de 11 jours post infection est retenue, et ce quel que soit le mode d'infestation : ingestion d'œufs embryonnés ou de verre de terre (**McDougald, 2003**).

### **5.2. Symptômes**

Les premiers symptômes, non spécifiques, sont un amaigrissement associé à une anorexie et une faiblesse générale très marquée. Les dindonneaux sont raides et inattentifs (**Lund, 1972**). Très rapidement ils laissent pendre leurs ailes, la tête repliée sous l'une d'entre elle ou placée près du corps, ils ont les yeux fermés, les plumes hérissées et présente une démarche anormale. Le signe clinique caractéristique correspond à l'émission d'une diarrhée jaune-soufre fétide, parfois striée de sang et qui tache fréquemment les plumes péri-anales vers le 9ème ou 10ème jour (**Lund, 1969**).

Bien qu'elle soit à l'origine de l'appellation historique « black head » (maladie de la tête noire), la cyanose des appendices charnus de la tête et du cou (crête et pendeloques) n'est que très rarement observée et ne constitue pas un signe pathognomonique de la maladie (**McDougald, 1997**).

### **5.3. Evolution**

L'évolution peut être fatale, avec une mortalité importante vers le 14ème jour, parfois dès le 11ème ou 12ème jour, atteignant un pic vers le 17ème jour et persistant jusqu'à la fin de la quatrième semaine et pouvant être aggravée du fait d'affections secondaires et notamment respiratoires (**Lund, 1972**).

Outre les affections respiratoires, l'histomonose peut se compliquer de péritonite suite à la perforation des cœcums. La rémission de certains dindonneaux est possible (**Lund, 1972**), mais ceux-ci présentent un net retard de croissance (**Zenner et al, 2002**).

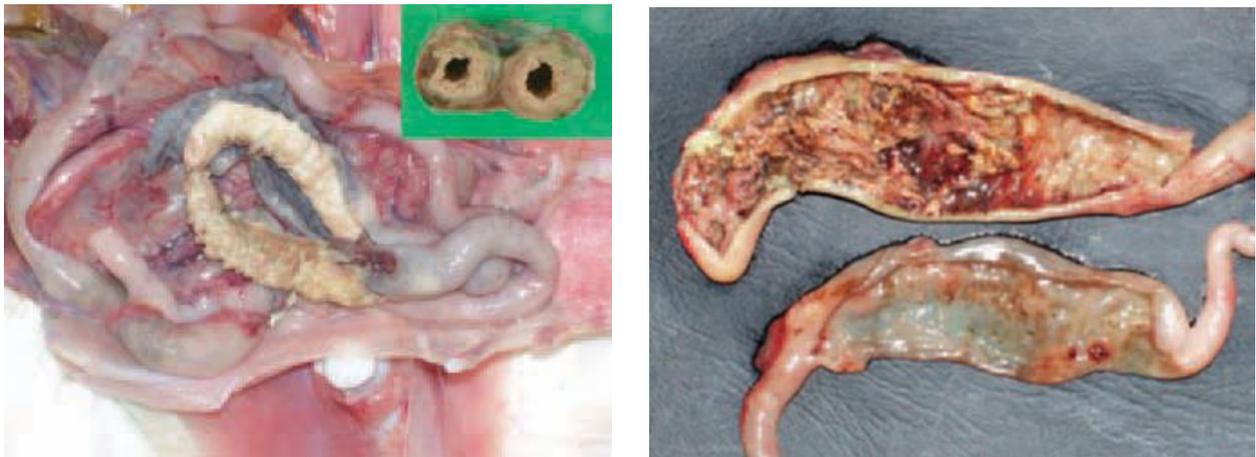
### **5.4. Etude nécropsique**

#### **5.4.1. Lésions macroscopiques**

Les lésions, en général très précoces, précèdent les premiers symptômes. Elles intéressent les cœcums et le foie.

#### 5.4.1.1. Lésions caecales

Les lésions caecales affectent un ou deux cæcums ; elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisée, notamment à l'extrémité borgne (**Lesbouyries, 1941**). Après invasion des tissus par les parasites, les parois caecales sont épaissies et congestionnées. La muqueuse sécrète un abondant exsudat qui distend l'organe et dans lequel les *Histomonas* peuvent être isolés (**Lund, 1972 ; McDougald et Reid, 1978**). Les cæcums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers, fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie. À l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat, dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (**Lesbouyries 1941, McDougald et Reid, 1978**). Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi caecale, provoquant ainsi une péritonite généralisée (**Bondurant et Wakenell, 1994**). Lors du passage à la chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un cæcum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (**Lesbouyries, 1941**).



**Photos 1 et 2 : Lésions macroscopiques caecales**  
(Source : [www.thepoultrysite.com](http://www.thepoultrysite.com) consulté le 20/01/2016).

#### 5.4.1.2. Lésions hépatiques

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9<sup>ème</sup> ou le 10<sup>ème</sup> jour, mais peuvent être totalement absentes (**Lund, 1972**). Elles sont variables et fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde. Les lésions décrites classiquement sont des foyers

nécrotiques sous forme de taches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Ce type de lésion apparaît probablement au stade terminal.

Certains foyers sont petits et plus nombreux, donnant à l'organe un aspect tacheté très caractéristique. D'autres sont moins nombreux mais plus gros, dépourvus de bords surélevés et de dépression centrale. Il se pourrait que ces grosses lésions résultent de la coalescence de foyers plus petits. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie (**McDougald et Reid, 1978**).



**Photo 3 : Lésions macroscopiques hépatiques**

Source : <http://www.labroots.com> consulté le 23/12/2015

#### **5.4.1.3. Autres lésion**

Elles concernent les reins, les poumons et la rate. De petits nodules peuvent apparaître au niveau rénal et splénique, alors que des plages hémorragiques peuvent être observées sur les poumons.

L'absence du parasite dans ces lésions plaide cependant, pour une origine secondaire (**Malewitz et al, 1958**).

#### **5.4.2. *Lésions microscopiques***

Les trois premiers jours suivant l'ingestion des œufs d'*Heterakis*, les lésions observées au niveau caecal sont dues au développement larvaire, ce n'est qu'au 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> jour que les *Histomonas* adultes sont observées et commencent à se multiplier (**Lund, 1972**).

On observe au niveau des vaisseaux sanguins des cœcums de l'hyperhémie et des thrombi. L'ensemble des couches de la paroi caecale sont envahies par les *Histomonas*, seules ou en groupe. La muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées par une population diffuse de lymphocytes et de grosses cellules mononuclées. Sur la musculature externe on note des régions infiltrées par la population lymphocytaire et d'autres œdématisées, pauvre en lymphocytes, elle présente par endroits des foyers de dégénérescence hyaline (**Malewitz et al, 1958**).

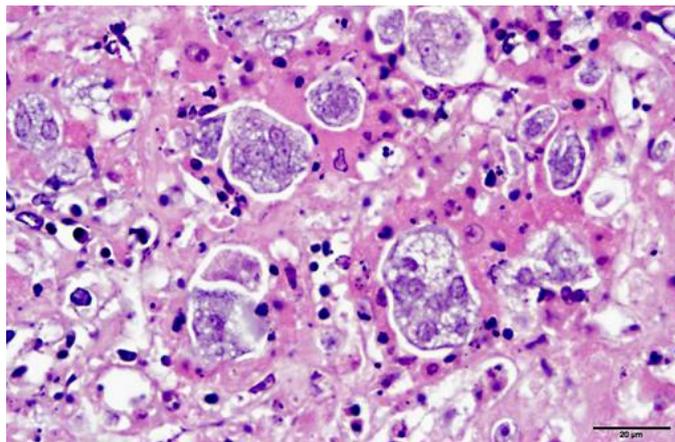
Le bouchon qui se forme dans le ou les cœcums est constitué d'une matrice amorphe contenant des leucocytes, des débris cellulaires de la muqueuse, des hématies et surtout des parasites sous la forme tissulaire (Lund, 1972).

Vers le 14<sup>ème</sup> jour, de grandes plages des trois quarts distaux des cœcums sont dépourvus de muqueuse et les *Histomonas* sont alors difficile à mettre en évidence (**Lund, 1972**). Bien avant cette étape, un grand nombre d'*Histomonas* passe dans la veine porte pour gagner le foie où elle est à l'origine d'une nécrose hépatocytaire.

Les travées de Remack sont également atteintes, leurs cellules sont majoritairement remplacées par des histiocytes, des débris cellulaires, des *Histomonas*, des lymphocytes et quelques éosinophiles (**Morehouse et al, 1968**).

Au niveau hépatique, les *Histomonas* sont en groupe, souvent dans les vaisseaux sinusoides ou à l'intérieur des cellules de Kupffer (**Malewitz et al. 1958**). En revanche, au centre des lésions, où la nécrose est bien installée, on ne retrouve plus d'*Histomonas* (**Lund, 1972**).

En cas de guérison, toutes les lésions disparaissent en trois à quatre semaines.



**Photo 4 : Aspect microscopique du parenchyme hépatique lors de l'histomonose.**

Source : <http://www.askjpc.org> consulté le 12/01/16

## 6. DIAGNOSTIC

### 6.1. Diagnostic clinique et nécropsique

La suspicion clinique de cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques (jeunes animaux, allure épidémique) et les symptômes : anorexie, somnolence, démarche anormale, mais surtout la diarrhée jaune soufre caractéristique. Le diagnostic nécropsique est basé sur l'observation des lésions caecales uni- ou bilatérales associées ou non à des lésions hépatiques. L'atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique.

### 6.2. Diagnostique expérimental

#### 6.2.1. *Observation direct*

L'observation directe du parasite est possible au microscope, de préférence à contraste de phase (**McDougald, 2005**).

Les formes flagellées sont visualisées dans les matières fécales d'un animal récemment mort, ou encore mieux, d'un dindonneau sacrifié au laboratoire, les parasites vivants restent actifs, ils effectuent des mouvements rotatifs et émettent parfois des pseudopodes (**McDougald, 1997**).

Le parasite peut être également observé dans les fèces diarrhéiques fraîchement émises, dans l'exsudat caecal prélevé entre la paroi et le boudin caséo-nécrotique ou dans le produit de raclage de la muqueuse caecale prélevé juste après la mort (**McDougald, 2005**).

Les formes tissulaires sont plus difficiles à identifier du faite de leur morphologie aflagellée. Elles ressemblent à des histiocytes. En raison de l'absence du parasite au centre des lésions hépatiques, les prélèvements doivent être réalisés aux marges de celles-ci.

Les préparations histopathologiques colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine ou de l'acide périodique de Schiff peuvent être utilisées pour identifier le parasite (**Bondurant et Wakenell, 1994**).

#### 6.2.2. *Mise en culture*

Depuis la tentative réussie de Drbohlav en 1924, de nombreux milieux de culture ont été élaborés pour la culture in vitro du protozoaire. Deux milieux sont couramment utilisés : le milieu de DeVolt et surtout celui de Dwyer (**Van der heijden et al, 2005**).

##### 6.2.2.1 Le milieu de DeVolt

C'est un milieu liquide composé d'une solution saline à base de chlorure (NaCl, KCl, CaCl), d'une solution tampon (NaHCO<sub>3</sub>) et du sérum de dinde (tableau). La solution doit être autoclavée à 180° C pendant 20 minutes.

**Tableau 3 : Composition du milieu de DeVolt (DeVOLT 1943)**

NaCl	9 g
KCl	0.2 g
CaCl	0.4 g
NaHCO <sub>3</sub>	0.2g
Sérum de dinde	20 ml
NaOH	20 ml
Eau distillée	1000 ml

10 ml de ce milieu est placé dans un tube de culture auquel on ajoute 1 à 2 mg d'amidon de riz et du matériel infecté. La température doit être contrôlée et restée entre 39° et 41°c **(DeVOLT 1943)**.

Une première lecture positive peut être effectuée 24 heures après. La forme observée est la forme luminale (flagellée). Une confirmation du diagnostic peut être apportée par inoculation en intra rectal du matériel de culture à des dindes d'expérimentation, on doit observer les signes caractéristiques de l'histomonose **(McDougald, 1978)**.

#### **6.2.2.2. Milieu de Dwyer**

La culture d'Histomonas s'effectue à 39° C dans un milieu de culture mis en place par Dwyer en 1970. Ce milieu est constitué du milieu 199, d'extrait embryonnaire de poulet, du serum du cheval et d'amidon du riz (tableau 4) **(Van der Heijden et Landman, 2005)**.

Le repiquage d'histomonas se fait toutes les 72 heures par ajout  $5 \times 10^4$  cellules dans 3 ml de milieu frais **(Mazet, 2007)**.

**Tableau 4 : Composition du milieu de Dwyer**

Extrait embryonnaire de poulet	5%
Sérum du cheval	10%
Amidon de riz	0.096 %
Milieu 199	85%

Des travaux ont été menée pour optimiser ce milieu, et ce, en modifiant la concentration des différents composants. Il s'est avéré que la présence ou l'absence d'extrait embryonnaire de

poulet n'influe pas la croissance parasitaire, permettant ainsi de supprimer ce composant de ce milieu de culture.

Au contraire, l'amidon de riz est essentiel pour la croissance du parasite, sa substitution par des composés proches tels que la dextrine inhibe la croissance parasitaire. L'augmentation de sa proportion à 0.8% (au lieu de 0.096%) améliore nettement la concentration du parasite (**Van Der Heijden et Landman, 2007**).

L'oxygène est également indispensable comme l'atteste les essais de culture en jarre anaérobie et qui montre une inhibition de la croissance parasitaire en anaérobiose stricte, suggérant que la parasite à besoins d'une certaine quantité d'oxygène à son développement (**Mazet, 2007**).

### **6.2.3. Polymerase chain reaction (PCR)**

La «Polymerase Chain Reaction» ou PCR (ou encore ACP pour Amplification en Chaîne par Polymérase), est une technique de répllication ciblée in vitro.

Elle permet d'obtenir, à partir d'un échantillon complexe et peu abondant, d'importantes quantités d'un fragment d'ADN spécifique et de longueur définie. L'ordre de grandeur à retenir est celui du million de copies en quelques heures. C'est, généralement suffisant pour une utilisation ultérieure.

Le principe et les conditions expérimentales qui en découlent sont très simples. Il s'agit de réaliser une succession de réactions de répllication d'une matrice double brin d'ADN. Chaque réaction met en œuvre deux amorces oligonucléotidiques dont les extrémités 3-prime pointent l'une vers l'autre. Les amorces ou «primers» en anglais définissent alors, en la bornant, la séquence à amplifier.

L'astuce consiste à utiliser les produits de chaque étape de synthèse comme matrices pour les étapes suivantes, au lieu de les séparer afin de ne réutiliser que la matrice originale. Au lieu d'être linéaire, l'amplification obtenue est exponentielle.

Imaginée par K. Mullis en 1985 (Prix Nobel en 1993), la technique connaît un essor considérable à partir de la commercialisation (vers 1988), d'une ADN polymérase résistante aux températures élevées (la Taq polymérase), qui permet une automatisation de la technique (**Ameziane et al, 2005**).

Cette technique permet la détection du génome d'*Histomonas meleagridis* par amplification d'un fragment de 209 paires de bases du gène codant pour la petite sous unité de l'ARN ribosomal. La recherche peut être effectuée sur une solution de fientes ou de tissus broyés. C'est une technique très sensible, elle permet la détection du parasite jusqu'à une concentration de 0.3 parasite/ml dans une solution de culture parasitaire mais cette sensibilité est plus basse lorsque cette recherche s'effectue sur une solution de broyat tissulaire ou de fientes.

La PCR permet également une détection précoce de l'animal infecté. Une étude a montré que l'ADN du parasite est décelable dans les cœcums dès le 2<sup>ème</sup> jour post infection et au 5<sup>ème</sup> jour dans les fientes caecales, soit bien avant l'apparition des signes cliniques, qui surviennent généralement aux alentours du 10<sup>ème</sup> jour (**Huber et al, 2006**)

#### 6.2.4. Méthode ELISA

La méthode immuno-enzymatique ELISA (de l'anglais enzyme-linked immunosorbent assay, littéralement «dosage d'immuno-absorption par enzyme liée» est une technique biochimique principalement utilisée en immunologie pour détecter la présence d'un anticorps ou d'un antigène dans un échantillon.

Ce dosage est couplé à une réaction catalysée par une enzyme qui libère un composant coloré qui peut être suivi par une spectrométrie.

Les avantages de la technique :

- L'utilisation d'anticorps monoclonaux rend la détection spécifique.
- Possibilité de quantifier grâce à la réalisation d'une gamme en parallèle.
- L'utilisation d'anticorps secondaires rend la technique sensible.

Des travaux portant sur la détection et la quantification d'IgG anti-Histomonas ont été menés avec succès par Van der Heijden et Windisch, permettant ainsi de disposer de ce moyen de diagnostic sérologique. Ce test rapide et efficace ouvre également des perspectives pour cerner certains aspects épidémiologiques et comprendre davantage la réponse immunitaire de l'hôte (**Van derHeijden et al, 2010 ; Windisch et Hess, 2009**).

### **6.3. Diagnostic différentiel**

Il faut distinguer l'histomonose de :

#### 6.3.1. La coccidiose

Elle est due essentiellement chez la dinde à *Eimeria meleagridis*, *Eimeria adenoïdes* et *Eimeria gallopavonis*. Les fientes sont « moulées en cylindre », enrobée dans du mucus. La présence de sang dans les fientes reste discrète.

Les parois intestinales sont amincies, couvertes d'une fausse membrane blanchâtre avec quelques plaques hémorragiques. Les coccidies peuvent être mises en évidence par raclage de la paroi (**Guérin et al, 2011**).

#### 6.3.2. L'entérite hémorragique

L'entérite Hémorragique est une maladie virale causée par un adénovirus, Hæmorrhagic Enteritis Virus (HEV.). La maladie apparaît brutalement sous sa forme suraiguë et dure le plus souvent entre 6 à 10 jours. Les dindes présentant une diarrhée hémorragique soit meurent (5-10

%, voire plus) soit se rétablissent définitivement. La partie terminale du tube digestif des dindes à l'autopsie présente une couleur gris-bleu et contient du sang coagulé noirâtre. La muqueuse duodénale est congestive et hémorragique. La rate est hypertrophiée (**Lemière et al, 2004**).

#### 6.3.3. La tuberculose

D'évolution plus lente, elle touche les adultes et se traduit par un amaigrissement, des troubles locomoteurs (boiteries) et de la diarrhée. Des lésions nodulaires granulomateuses touchent alors surtout le foie, la rate, la séreuse intestinale, les poumons et les sacs aériens (**Alogninouwa, 1992**).

#### 6.3.4. La salmonellose :

Elle frappe à n'importe quel âge ; on observe alors une entérite, une splénomégalie ainsi que de très petits foyers de nécrose qui touchent la muqueuse intestinale, le foie, la rate, voire le cœur et les poumons (**Chossat, 2002**).

#### 6.3.5 Choléra aviaire (pasteurellose)

Elle se traduit par une diarrhée mucoïde, puis verdâtre et enfin hémorragique. Les oiseaux peuvent présenter une cyanose des appendices charnus.

A l'autopsie on note une congestion marquée de la carcasse, associée à des pétéchies sur myocarde, la trachée et le tissu sous cutanée. Le foie peut présenter un fin et abondant piqueté blanchâtre (**Chossat, 2002**).

#### 6.3.6. Coligranulomatose (maladie de Hjarre) :

D'évolution lente, elle frappe les adultes, elle se traduit par des lésions granulomateuse des cœcums, du duodénum, du mésentère et du foie (**Chossat, 2002**).

#### 6.3.7. L'entérite nécrotique

Elle est due à *Clostridium perfringens*, les intestins sont distendus par les gaz et très enflammés, recouvert d'un enduit fibrino-nécrotique jaune à noirâtre, avec formation de pseudomembranes. Le foie présente des foyers de nécrose jaunâtre ou des zones de suffusions hémorragiques (**Brugère-picoux et Silim, 1992**).

#### 6.3.8. Maladie de Marek

Elle provoque une paralysie spastique plus ou moins associée à une diarrhée. De volumineux nodules lymphoïdes, à contours réguliers et facilement énucléables sont observés dans le foie et les reins, voire au niveau des plexus sciatiques et de la rate (**Chossat, 2002**).

#### 6.3.9. Trichomonose

Due à un autre protozoaire *trichomonas gallinarum*, sa pathogénicité est très discutée ; il pourrait provoquer une typhlite diarrhéique ainsi que des foyers de nécrose hépatique à contours

irréguliers et surélevés par rapport au parenchyme (à différencier des foyers réguliers et en dépression de l'histomonose) (Chossat, 2002).

## 7. TRAITEMENT

En théorie, il existe de nombreux composés capables de lutter contre l'histomonose et notamment :

### 7.1. Les nitro-imidazolés (dimitridazole, ronidazole, ipronidazole,...)

Utilisés à titre préventif et curatif avec une efficacité très élevée (Flowers *et al*, 1965; Savey *et Chermette*, 1981), permettant une rémission rapide et une régénération des tissus hépatiques et coecaux, et ce, même lors d'atteinte sévère (Morehouse *et al*, 1968).

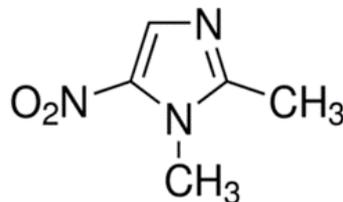


Figure 5 : Structure du dimétridazole

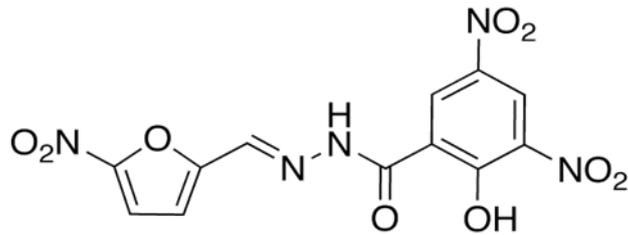
Source <http://www.sigmaaldrich.com> consulté le 05/05/2016

### 7.2. Les nitro-furanes (nifursol)

Leur efficacité est moindre par rapport à celle des nitro-imidazolés, ils sont utilisés à titre préventif, notamment le nifursol (Callait *et al*, 2002). Il confère une bonne protection avec un faible taux de mortalité, et il facilite l'engraissement permettant ainsi d'obtenir des carcasses de meilleure qualité (Alles, 1974).

Le dimétridazole et le nifursol induisent une cassure de l'ADN, ou une inhibition de la synthèse de l'ADN chez *Histomonas meleagridis*. Ils peuvent également provoquer une inhibition de la transcription de certains gènes et un ralentissement de la synthèse protéique à partir de l'ARN (Godat, 1986). Il n'existe pas de souches résistantes à ces composés (BonDurant *et Wakenell*, 1994).

Cependant, ces molécules se sont avérées potentiellement carcinogène et leur usage est, de ce fait, strictement interdit (Callait *et al*, 2002).



**Figure 6 : Structure du Nifursol**

<http://www.trc-canada>, consulté le 05/05 /16.

Des essais thérapeutiques ont été menés avec des dérivés du benzimidazole (albendazole et fenbendazole) et qui se sont révélés inefficaces pour guérir cette maladie ; toutefois une action préventive leur est attribuée. Celle-ci s'explique par la destruction des larves d'*Heterakis* et éventuellement des formes flagellées d'*Histomonas* retrouvées dans le cœcum, cependant les formes tissulaires (amiboïdes) restent insensibles au traitement (**Hegnig et al, 1999**).

D'une manière générale, les anticoccidiens et les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché, ne sont pas efficaces contre l'histomonose (**McDougald, 1997**).

L'absence de traitement fait de l'histomonose une maladie orpheline.

Cette situation a obligé les éleveurs à se tourner vers les médecines alternatives, notamment la phytothérapie et l'aromathérapie (**Ruelle, 2004**).

Une étude a été menée sur le Prophyt® et l'Enteroguard®, des produits à base de plantes et d'essences de plantes ont montré leurs limites face à la maladie (**Van der Heijden, 2008**).

Un autre produit à base de plante: le Natustat® a été testé. Le lot traité avec ce produit serait moins performant que celui traité avec nifursol (**Duffy et al, 2005**).

Certaines huiles essentielles ont également été testées. Si elles ont montré une activité certaine *in vitro*, il reste cependant à les tester *in vivo* et dans les conditions du terrain (**Zenner et al, 2003**).

## **8. PROPHYLAXIE**

En raison de l'absence de traitements efficaces dans la lutte contre l'histomonose, la prophylaxie a pris une place primordiale dans la prévention de la maladie.

### **8.1. Séparation des espèces**

Il convient de séparer les espèces, notamment les dindes et les poulets (**McDougald, 1997**). De plus, les dindonneaux doivent être séparés des adultes qui peuvent être porteurs asymptomatiques de la maladie (**Lanvine, 1973**). Pour ce faire, la pratique de la bande unique

(un seul âge et une seule espèce par ferme) de façon à respecter le système « tout plein - tout vide » constitue la règle d'or de l'élevage.

Si les dindes et les poulets cohabitent dans une même ferme, ils doivent être totalement séparés, le personnel sera si possible différent ou sinon il devra changer de vêtement et surtout de chaussures en passant d'une espèce à une autre (**Euzeby, 1986**).

Les parcours en plein air doivent être évités car ils augmentent le risque de contamination par les galliformes sauvages (**McDougald et Reid, 1978**).

### **8.2. Prévention de l'ingestion de l'ingestion des matières fécales**

Il convient d'éviter toute contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson par l'emploi de matériel adapté (**Levine, 1973**).

Dans la même optique, il faut veiller à garder la litière propre et sèche.

### **8.3. Lutte contre Heterakis**

La désinfection des bâtiments d'élevage entre deux bande est nécessaire, car que les œufs d'*Heterakis* sont très résistantes (**Zenner, 2002**). L'utilisation des vapeurs d'eau à 100°C sont préconisées à cet effet (**Euzeby, 1986**).

La vermifugation régulière des animaux permet de lutter efficacement contre *Heterakis* (**Bondurant et Wakenell, 1994**). De nombreux antiparasitaires sont efficaces, notamment le lévamisole, la pipérazine, le flubendazole ou encore la phénothiazine.

Du faite de la sensibilité des œufs d'*Heterakis* à la sécheresse et au rayonnement solaire parcours doivent être exposés au soleil et bien drainés (**McDougald, 1997**).

***Synthèse des connaissances actuelles sur les examens hématologiques et biochimiques explorés dans notre étude***

**1. PRELEVEMENTS SANGUINS**

Le choix du site de ponction veineuse chez la dinde dépend essentiellement de la quantité de sang à prélever. Les veines jugulaires, ulnaires ou basiliques ainsi que les veines métatarsiennes médiales sont les plus couramment utilisées (**Campbell et Ellis, 2007**).

La veine jugulaire permet de prélever un important volume de sang rapidement (**Campbell et Ellis, 2007**). A cette effet, la veine jugulaire droite est préférée à celle de la gauche en raison son plus grand diamètre (**Campbell, 1994**).

Cependant les prises de sang à la veine jugulaire peuvent être à l'origine de la formation d'hématomes, étant donné le large espace sous-cutané présent au niveau de la veine ainsi que la très grande mobilité de celle-ci (**Echols, 1999**).

Les veines brachiales sont facilement accessibles, mais procurent de plus faibles volumes de sang (**Campbell et Ellis, 2007**).

Le prélèvement du sang des capillaires (par exemple à la suite de la coupe d'une griffe) est déconseillé, car ce type de sang diffère du sang veineux par sa distribution cellulaire et par la présence de débris pouvant être à l'origine d'erreur d'interprétation de l'hémogramme.

Lorsque l'accès veineux est difficile, une aiguille montée sur un papillon peut être bénéfique (**Campbell et Ellis, 2007**).

Le choix de l'anticoagulant dépend du paramètre ciblé. L'héparine semble l'anticoagulant indiqué pour les analyses biochimiques, de même, l'acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) est l'anticoagulant de choix en hématologie aviaire (**Campbell, 1995**).

**2. CHOIX DES PARAMETRES A INVESTIGUER :**

**2.1. Paramètres biochimiques**

Le choix des examens biologiques doit être en corrélation avec le tableau lésionnel observé, dominé, comme nous l'avons déjà vu, par l'atteinte caecale et hépatique.

***2.1.1. Exploration de l'atteinte hépatique :***

**2.1.1.1 Dosages enzymatiques**

Le principe général de l'utilisation des enzymes comme marqueurs de cytolyse est le suivant : à l'état physiologique, les cellules hépatiques renferment une grande quantité d'enzymes. Lors de processus pathologiques, la membrane de la cellule en souffrance devient plus perméable aux enzymes, qui seront alors retrouvées en grande quantité dans le plasma. Il

n'est pas nécessaire que la cellule meure pour libérer ses enzymes : une période d'hypoxie peut être suffisante pour perturber la perméabilité membranaire et permettre ainsi le passage des enzymes (**Rives, 2007**).

#### 2.1.1.1.1. Aminotransférases

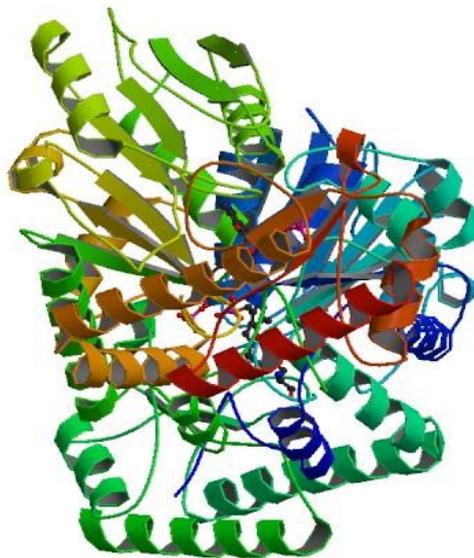
- Définition

Les aminotransférases (anciennement appelées transaminases) sont des enzymes qui interviennent dans le métabolisme des acides aminés en catalysant l'interconversion entre un acide aminé et un acide  $\alpha$  cétonique par le transfert d'un groupement aminé en présence d'un coenzyme : le phosphate de pyridoxal (**Beaudeau et Durand, 2008**).

Parmi les aminotransférases, deux d'entre elles sont fréquemment déterminées en enzymologie clinique : l'aspartate aminotransférase et l'alanine aminotransférase.

Aspartate aminotransférase : (ASAT, AST, EC 2.6.1.1)

Anciennement appelé transaminase glutamique oxaloacétique (TGO), elle catalyse le transfert réversible du groupement aminé du L-aspartate sur le 2-oxoglutarate :



**Figure 7 : Structure tridimensionnelle de l'ASAT**

<http://www.rcsb.org> consulté le 20/06/2016

Technique de dosage :

Le principe réactionnel de la procédure de référence primaire IFCC 37° C pour la mesure de l'activité de l'ASAT est le suivant :

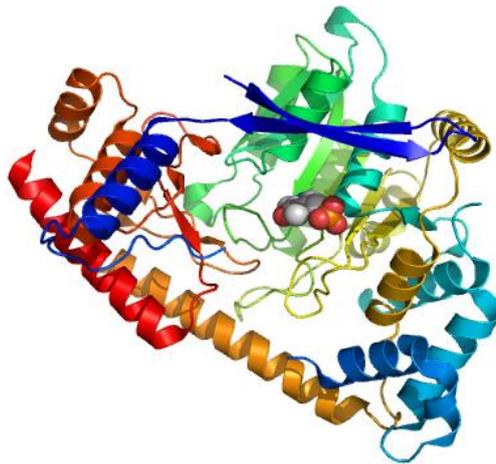


MDH : Malate déshydrogénase

L'activité de l'ASAT est mesuré dans le plasma à PH= 7.65. La vitesse d'oxydation du NADH est proportionnelle à l'activité catalytique de l'ASAT. Elle est déterminée par mesure de la diminution de l'absorbance à 339 nm (**Schumann et al, part 4, 2002**).

Alanine aminotransférase (ALAT, ALT, EC 2.6.1.2):

Anciennement appelé transaminase glutamique pyruvique (TGP), elle catalyse le transfert réversible du groupement aminé du L-alanine sur le 2-oxoglutarate :



**Figure 8 : Structure tridimensionnelle de l'ALAT**

<http://www.rcsb.org> consulté le 20/06/2016

Technique de dosage :

Le principe réactionnel de la procédure de référence primaire IFCC 37° C pour la mesure de l'activité de l'ALAT est le suivant :



LDH : lactate déshydrogénase

L'activité d'ALAT est mesurée dans le plasma à PH= 7.15. La vitesse d'oxydation du NADH est proportionnelle à l'activité catalytique de l'ALAT. Elle est déterminée par mesure de la diminution de l'absorbance à 339 nm (**Schumann et al, part 5, 2002**).

- Intérêt du dosage des aminotransférases :

L'augmentation des aminotransférases dans le sérum témoigne, soit de la destruction des tissus qui en contiennent, soit de modification de la perméabilité membranaire.

L'ASAT a une répartition ubiquitaire, elle est présente en particulier dans le cœur, le foie, le rein, le muscle squelettique, le pancréas, la rate, le poumon et l'érythrocyte.

Sa répartition intracellulaire est à la fois cytosolique et mitochondriale (**Pariente, 2013**).

L'ALAT est cytosolique, elle est retrouvée également dans un grand nombre de tissus, mais en faible quantité en dehors de l'hépatocyte (**Beaudeau et Durand, 2008**), elle est considérée, de ce fait, comme un marqueur plus sensible et plus spécifique d'une atteinte hépatocellulaire que l'ASAT (**Buswell et Stalder, 2001**), et son augmentation prédomine, le plus souvent, dans un contexte de pathologie hépatique (**Pariente, 2013**).

A l'inverse une augmentation isolée de l'ASAT, sans variation de l'activité de l'ALAT n'est pas en faveur d'une atteinte hépatique.

L'augmentation conjointe des deux enzymes se rencontre dans les atteintes hépatiques mais aussi musculaires, d'où l'intérêt du rapport ASAT/ALAT, qui est inférieur à un dans l'atteinte hépatique (**Beaudeau, et Durand, 2008**) ; mais également du dosage de la créatine kinase pour exclure toute pathologie musculaire (**Brakch et Kessler, 2011**).

#### 2.1.1.1.2. Lactate déshydrogénase (LDH)

- Définition

La LDH (EC 1.1.1.27) est une enzyme qui catalyse la transformation du pyruvate en lactate dans la dernière étape de la glycolyse en anaérobiose, alors qu'elle permet la formation du pyruvate à partir du lactate lors de la gluconéogenèse.

La LDH est une enzyme composée de 4 sous-unités de type M (muscle) et H (heart = cœur), codées par des gènes différents, donnant naissance à 5 isoenzymes de mobilité électrophorétique différente :

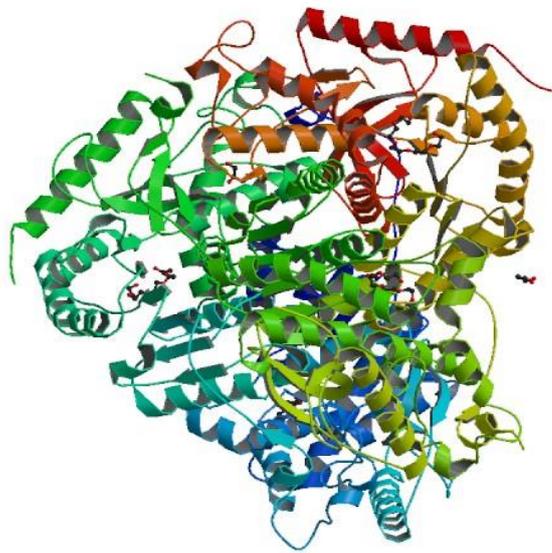
LDH1 composée de quatre sous-unités H (H<sub>4</sub>),

LDH2 : composée de trois sous-unités H et d'une sous-unité M (H<sub>3</sub>M),

LDH3 : composée de deux sous-unités H et de deux M (H<sub>2</sub>M<sub>2</sub>).

LDH4 : composée d'une sous-unité H et de trois sous-unités M (H<sub>1</sub>M<sub>3</sub>).

LDH5 : composée de quatre sous-unités M (M<sub>4</sub>) (Beaudeau et Durand, 2008).



**Figure 9 : Structure tridimensionnelle de la LDH.**

<http://www.rcsb.org> consulté le 20/06/2016

LDH est une enzyme ubiquitaire puisqu'elle est retrouvée dans toutes les cellules de l'organisme, dans lesquelles elle n'est présente que dans le cytosol.

Certains tissus contiennent une quantité importante d'activité LDH : le foie, le muscle squelettique, le cœur, le rein et les érythrocytes. Ces tissus présentent des différences de composition en isoenzymes :

LDH1 et LDH2 prédominent dans le muscle cardiaque, le rein et les érythrocytes.

LDH4 et LDH5 sont retrouvées en quantité importante dans le foie et le muscle squelettique.

LDH2, LDH3, LDH4 se retrouvent dans la plupart des autres tissus comme les glandes endocrines, le poumon, les ganglions lymphatiques (Moss et Henderson, 1999).

- Technique de dosage

Le principe réactionnel de la procédure de référence primaire IFCC 37°C pour la mesure de l'activité de la LDH dans le plasma est le suivant : (Schumann et *al*, 2002, part 3).



Le milieu réactionnel est tamponné à PH= 9.7, et l'activité de la LDH est mesurée en cinétique par suivi de la diminution de l'absorbance à 339 nm.

- Interprétation sémiologique d'une augmentation de la LDH

La LDH est une enzyme cytosolique présente en grande quantité dans les tissus, toute cytolyse, quelle qu'en soit l'origine entraîne une libération de cette enzyme dans la circulation générale. Ainsi, son élévation dans le plasma est un signe sensible, et précoce d'une lésion tissulaire même modérée et cliniquement silencieuse.

Du faite de sa faible spécificité, la LDH peut être déterminée en première intention à titre de dépistage, mais elle doit être associée en cas d'augmentation à d'autres marqueurs biologiques pour orienter le diagnostic (**Huijgen et al, 1997**).

### 2.1.1.2. Appréciation des capacités de synthèse de l'hépatocyte

#### 2.1.1.2.1. Dosage des protéines totales

- Rôle et localisation au sein de l'organisme

Les protéines sont des chaînes polypeptidiques constituées d'acides aminés. Il existe plus de milles protéines sériques. Elles sont généralement liées.

Les protéines sériques se partagent entre albumine et globulines, ces dernières incluant le fibrinogène et d'autres facteurs de coagulation. La plupart des protéines plasmatiques (albumine et globulines) sont synthétisées par les hépatocytes. Les immunoglobulines par contre sont produites par les lymphocytes B (LB) et les cellules plasmatiques (**Denys et Furon, 2014**).

Un rôle clé des protéines est de contribuer à la pression osmotique qui permet au fluide corporel de rester dans le milieu intravasculaire, elles assurent également le transport de molécules diverses (bilirubine....), elles jouent un rôle dans la coagulation, dans la fonction immune et l'activité enzymatique...(Valdigué, 2000)

- Technique de dosage

Méthode de Biuret peut être utilisée (**Andreasen et al, 1988**).

En milieu alcalin, les protéines qui possèdent au moins 4 liaisons peptidiques forment avec les ions cuivre  $\text{Cu}^{+2}$  un complexe bleu-violet dont l'intensité de la couleur est proportionnelle à la

concentration en protéines. Cette coloration varie également en fonction de la nature des protéines à doser, de l'alcalinité du milieu, de la concentration en sulfate de cuivre et de la température. Un dosage colorimétrique est donc possible à 540 nm. Le réactif de coloration utilisé est le réactif de Gornall, composé :

De sulfate de cuivre, qui donne la coloration bleue du réactif due aux ions cuivre à 3 mmol/L.  
D'une solution d'hydroxyde de sodium (soude) à 0,2 mol/L, qui rend le milieu basique.

De tartrate double de sodium et de potassium, qui « chélate » (piège) les ions  $\text{Cu}^{2+}$  et évite leur précipitation en milieu basique sous forme d'hydroxyde de cuivre  $\text{Cu}(\text{OH})_2$  insoluble.

D'iodure de potassium, pour éviter la réduction des ions cuivriques avant le dosage.

- Signification des variations

L'hyperprotéïnémie peut être expliquée par un phénomène de déshydratation, une inflammation, un phénomène néoplasique, certaines maladies auto-immunes...

L'hypoprotéïnémie peut être liée à une carence alimentaire, à une septicémie, à une fuite trop importante (glomérulopathie...) (**Casseleux, 2007**).

#### 2.1.1.2.2. Albumine

- Rôle et localisation au sein de l'organisme

L'albumine appartient aux protéines de phase aigüe négative, c'est-à-dire une protéine dont la concentration diminue lors d'un processus inflammatoire. Sa concentration diminue car sa production hépatocytaire est diminuée par l'action de cytokines. Elle est une source importante d'acides aminés, a un rôle majeur dans le maintien de la pression osmotique et dans le transport de cations ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ). Le temps de demi-vie de l'albumine est d'environ une semaine. De ce fait, une hypoalbuminémie due à une inflammation apparaît seulement lorsque l'inflammation persiste plusieurs jours (**Denys et Furon, 2014**).

- Méthodes de mesure

La méthode spectrophotométrique la plus courante est la réaction de fixation du vert de bromocrésol à l'albumine produisant un complexe coloré. La quantité de complexe produite est proportionnelle à la concentration en albumine. Cependant l'affinité du vert de bromocrésol est différente pour les albumines de différentes espèces. Lorsque la concentration en albumine est très basse ( $< 1\text{g/dL}$ ), la fixation du vert de bromocrésol aux globulines entraîne des erreurs significatives. L'hémoglobine et les triglycérides peuvent également fausser les résultats. La mesure de la concentration en albumine dans du plasma hépariné surévalue cette concentration du fait de la fixation du réactif avec le fibrinogène plasmatique

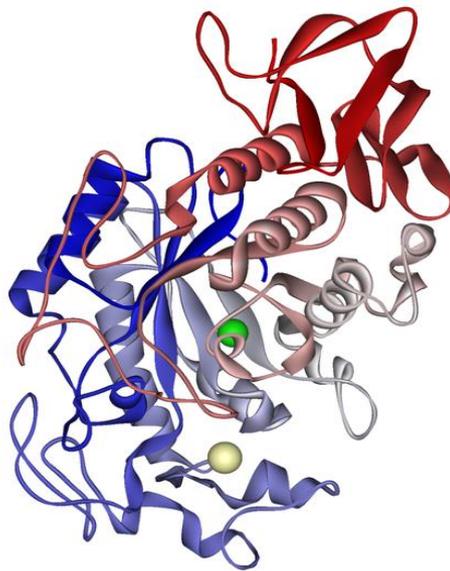
(Cray, 2011). L'électrophorèse des protéines permet également d'obtenir la concentration en albumine (Facon et al, 2014).

### 2.1.2. Exploration de l'atteinte caecale :

#### 2.1.2.1 Dosage de l'amylase :

- Définition :

L'amylase (EC .3.2.1.1) est une enzyme qui joue un rôle essentiel dans la digestion des glucides. Elle catalyse l'hydrolyse des polymères d'alpha D-glucose au niveau de la liaison C1-C4 à l'intérieur de polysaccharides tels que le glycogène, et l'amidon pour libérer des molécules plus petites : le glucose, le maltose et la dextrine (Beaudeau, Durand, 2008).



**Figure 10 : Structure de l'amylase salivaire humaine**

Source : <https://fr.wikipedia.org> consulté le 13/03/16

Elle est produite sous la forme de deux groupes d'isoenzymes génétiquement distincts, définis selon leur origine pancréatique ou salivaire.

Le pancréas exocrine synthétise l'amylase de type (P), qui est sécrétée dans la lumière intestinale, alors que les glandes salivaires sont à l'origine de l'activité amylasique de type (S), qui initie la digestion des polysaccharides alors que les aliments se trouvent encore dans la bouche ou dans l'œsophage.

Ces isoenzymes (P) et (S) peuvent subir des modifications post traductionnelles, conduisant à la formation de nombreuses isoformes. Il existe cinq fractions pancréatiques et six salivaires identifiables par électrophorèse, isoélectrofocalisation ou encore par chromatographie échangeuse d'ions.

Ces deux isoenzymes (P) et (S) sont présentes dans la circulation sanguine déterminant chacune pour moitié l'amylasémie totale (**Beaudeau, Durand, 2008**).

Outre le pancréas et les glandes salivaires, l'amylase est retrouvée dans diverses cellules et organes : entérocytes, leucocytes, plaquettes, poumons, l'appareil génital femelle.

L'amylase est une protéine de petite taille, elle est filtrée par le glomérule et excrétée dans l'urine.

- Indication du dosage :

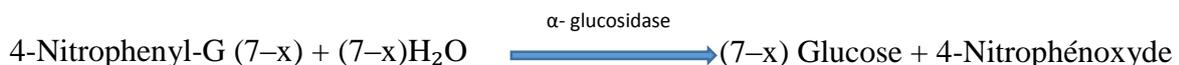
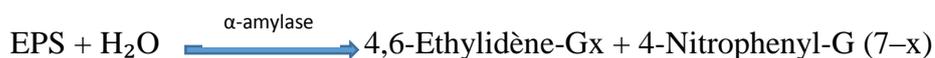
Couplé à celui de la lipase, le dosage de l'amylase est indiqué pour le diagnostic biologique des pancréatites où elle augmente de façon très importante.

Cependant l'amylasémie augmente lors de diverses atteintes intestinales, notamment lors des colites, permettant de la considérer comme un témoin de la typhlite observée lors de l'histomonose.

- Technique de dosage :

De nombreuses techniques ont été développées pour la mesure de l'activité de l'alpha amylase. La plupart d'entre elles utilise actuellement un dérivé d'un 4-nitrophényl oligosaccharide comme substrat, avec mesure de libération du 4-nitrophénol après action d'enzymes auxiliaires ( $\alpha$ -glucosidases,  $\beta$ -glucosidases, glucoamylase) (Beaudeau, Durand, 2008).

Le principe réactionnel de la procédure de référence primaire IFCC 37° C pour la mesure de l'activité de l'  $\alpha$ -amylase est le suivant :



EPS : Ethylidène-nytrophényl-maltohépatoside.

La réaction se déroule à PH= 7 en présence d'ions de chlore (Cl-) (activateur de l'amylase).

L'activité enzymatique est mesurée en cinétique par suivi de l'augmentation de l'absorbance à 405 nm (**Schumann et al, part 8, 2006**).

## 2.2. Paramètres hématologiques : Hémogramme

### 2.2.1. *Définitions et rappels*

Par définition l'hémogramme est l'étude cytologique quantitative et qualitative du sang circulant. Il s'agit d'un diagramme sanguin qui analyse le nombre, la proportion, la morphologie et les variations des éléments figurés du sang.

Il apporte donc des informations sur les cellules du sang contribuant au maintien de l'intégrité de l'organisme : oxygénation des tissus, défense immunitaire et prévention du risque hémorragique.

L'hémogramme constitue l'expression du résultat de :

- la numération des éléments cellulaires du sang circulant (hématies, leucocytes et plaquettes)
- la formule leucocytaire : détermination de la proportion des différents types de leucocytes (polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles, lymphocytes, monocytes) et la détection d'autres cellules éventuellement (anormalement rencontrées dans le sang).

Bien souvent l'hémogramme est désigné sous le terme de NFS (Numération-Formule Sanguine). Cependant, dans la pratique, il arrive que seule la numération (sans la formule) ou une partie de la numération (ex : numération des plaquettes) soit nécessaire.

Les globules rouges sont aussi caractérisés par les paramètres numériques érythrocytaires suivants :

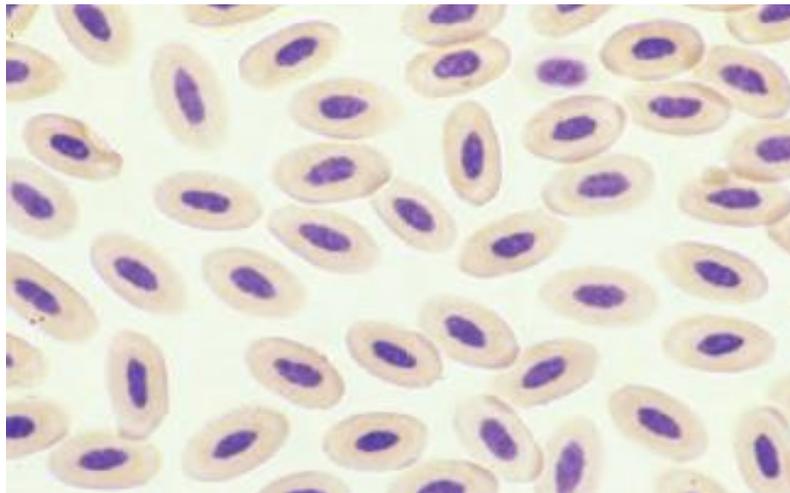
- L'hématocrite (Ht) est le pourcentage du volume sanguin occupé par les globules rouges.
- Le volume globulaire moyen d'un érythrocyte (VGM) est exprimé en fentolitres (fl). C'est le paramètre mesuré par la plupart des automates qui en déduisent, connaissant déjà la numération érythrocytaire, l'hématocrite et la CCMH.
- La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) correspond à la charge moyenne en hémoglobine d'une hématie est exprimée en picogrammes (pg). C'est le rapport de la concentration en hémoglobine sur la numération érythrocytaire.
- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) correspond à la charge en hémoglobine pour 100 ml de sang. C'est le rapport de la concentration en hémoglobine sur l'hématocrite. Elle est exprimée en g/100ml ou en pourcentage.
- La concentration en hémoglobine [Hb] est déterminée classiquement par spectrophotométrie.

Enfin l'hémogramme contient aussi des appréciations qualitatives sur la morphologie des cellules sanguines qui sont toutes aussi importantes que les paramètres chiffrés (**Descat, 2002**).

### 2.2.2. Particularités de l'hématologie aviaire

#### **2.2.2.1. Globules rouges (érythrocytes)**

Contrairement aux mammifères, l'érythrocyte aviaire mature est de forme elliptique et possède un noyau central ovale (Figure) (Sturkie et Griminger, 1986). Son cytoplasme est abondant et apparaît rose-orangé aux colorations standards (Campbell, 1994). Ces cellules sont également sensiblement plus grandes que leurs homologues mammifères, soit environ de 10,7 X 6,1  $\mu\text{m}$  à 15,8 X 10,2  $\mu\text{m}$  (Sturkie et Griminger, 1986).



**Photo 5 : Aspect microscopique des érythrocytes aviaire matures (Campbell et Ellis, 2007)**

#### **2.2.2.2. Globules blancs (leucocytes)**

Ce sont des cellules du système immunitaire et sont classés en granulaires et en agranulaires, en fonction de la présence ou de l'absence de granules cytoplasmiques spécifiques. Ils sont aussi classés en mononucléaires et en polynucléaires, en fonction de la forme de leur noyau. Les mononucléaires ont un noyau massif, les polynucléaires ont un noyau lobulé

##### *2.2.2.2.1. Les polynucléaires (granulocytes)*

Ce groupe de cellules possède des caractéristiques communes. Elles contiennent un noyau plurilobé. Les lobes sont reliés les uns aux autres par des ponts fins de chromatine. Dans le cytoplasme, il existe deux types de granulations : des granulations non spécifiques primaires, riches en hydrolases et en peroxydases, communes à l'ensemble des polynucléaires et des granulations secondaires spécifiques à chaque groupe ayant des propriétés tinctoriales

différentes. Dans la cellule mature, les granulations non spécifiques diminuent (**Kohler, 2010**)

On distingue :

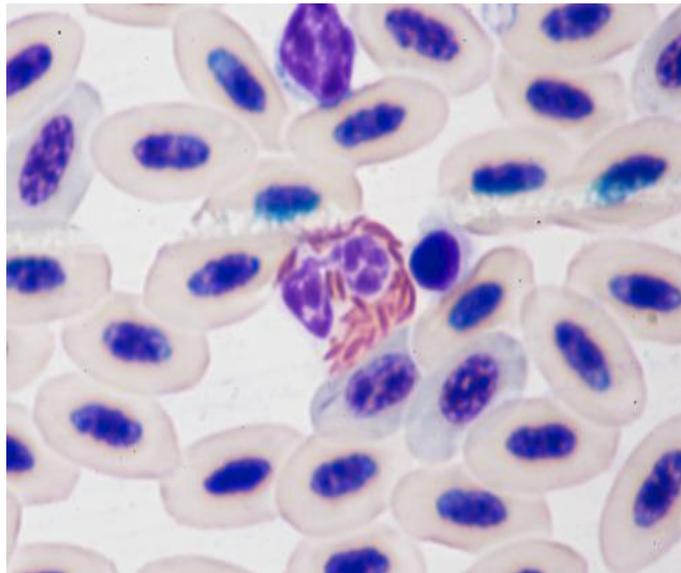
- Les polynucléaires hétérophiles

C'est l'équivalent des neutrophiles chez les mammifères, c'est le granulocyte dominant chez la dinde (**Haile et Chanie, 2014**).

L'hétérophile mure est une cellule ronde d'un diamètre approximatif de 13  $\mu\text{m}$  de diamètre. Le cytoplasme est incolore avec des granules cytoplasmiques orange ou rougeâtres en forme de bâtonnet ou de baguette, qui souvent masquent partiellement le noyau, ces granules possèdent un corps central réfringent distinct.

Le noyau possède deux ou trois lobes, avec un aspect grossier de la chromatine. (**Wakenel, 2010**)

Les hétérophiles participent aux défenses immunitaires grâce à leur activité de phagocytose et bactéricide (**Briscoe, 2015**).



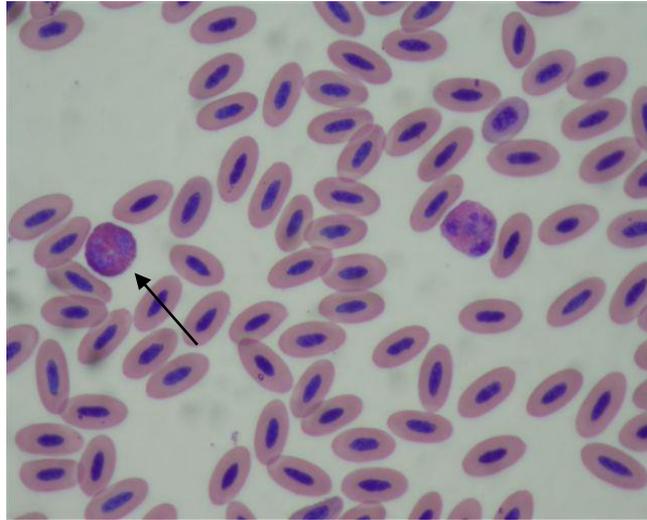
**Photo 6 : Aspect microscopique du polynucléaire hétérophile aviaire.**

Source : <http://evryozofenergy.tumblr.com> consulté le 16/05/2016

- Les polynucléaires éosinophiles

De forme ronde ou irrégulière, avec un diamètre approximatif de 12  $\mu\text{m}$ . le cytoplasme apparaît bleu ciel avec des granules rondes ou ovales. Le noyau est plurilobé avec la chromatine de couleur violette, est apparaît foncé par rapport au noyau des hétérophiles (**Campbell et Ellis, 2007**).

Les éosinophiles sont associés aux réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée, ainsi qu'aux infestations parasitaires (**Haile et Chanie, 2014**).



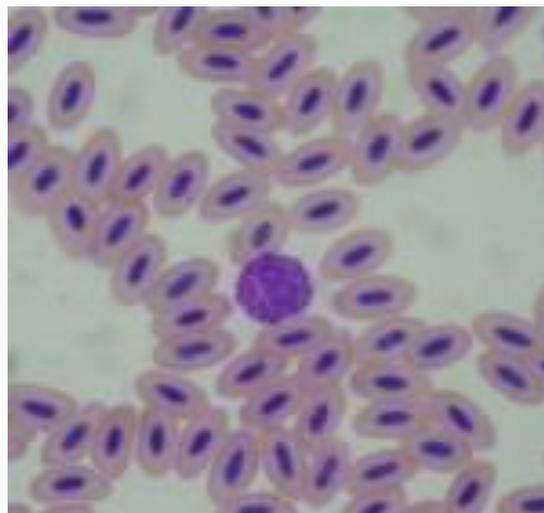
**Photo 7 : Aspect microscopique du polynucléaire Eosinophile aviaire (flèche)**

Source : <http://ctdslab.co.uk> consulté le 16/05/2016

- Polynucléaires basophiles

Facilement reconnaissables, leur cytoplasme est incolore, le noyau est rond ou ovale, souvent masqué par de nombreux granules rouges ou violette.

Les granulocytes basophiles s'observent en général lors de maladie chronique (**Haile et Chanie, 2014**).



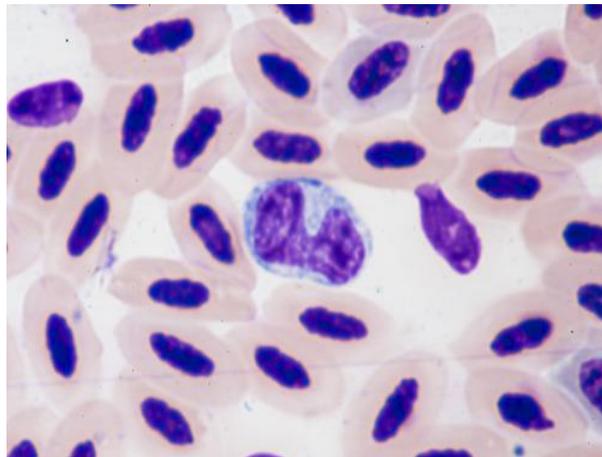
**Photo 8 : Aspect microscopique du polynucléaire basophile aviaire**

Source : <http://ctdslab.co.uk> consulté le 16/05/2016

#### 2.2.2.2.2. Les mononucléaires

- Monocyte

Ces cellules ont une durée de vie dans le milieu sanguin très courte (environ 24 heures). Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages. Ce sont les plus grands des globules blancs. En microscopie optique, elles apparaissent arrondies, ayant un diamètre de 14  $\mu\text{m}$ . Le cytoplasme est gris bleuté (ciel d'orage) il contient des granules bleu azure et quelques vacuoles. Le noyau est central, en fer à cheval ou en E (**Haile et Chanie, 2014**).

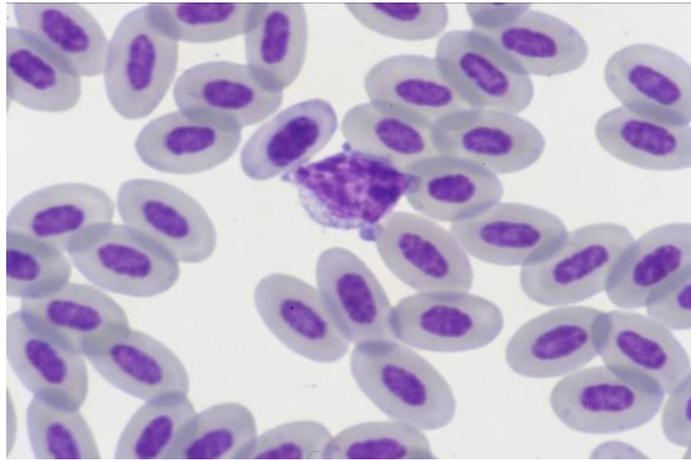


**Photo 9 : Aspect microscopique du monocyte aviaire**

Source : <http://evryozofenergy.tumblr.com> consulté le 17/05/2016

- Lymphocyte

Ce sont des cellules au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue. En microscopie optique, ce sont des cellules de petites tailles, environ 7  $\mu\text{m}$  de diamètre avec un noyau occupant la quasi-totalité de la cellule. Leur forme est régulière et arrondie. Il existe une petite frange cytoplasmique périphérique d'aspect mauve au MGG. Le noyau est sphérique, dense, non lobé, en position centrale (**Haile et Chanie, 2014 ; Briscoe, 2015**).



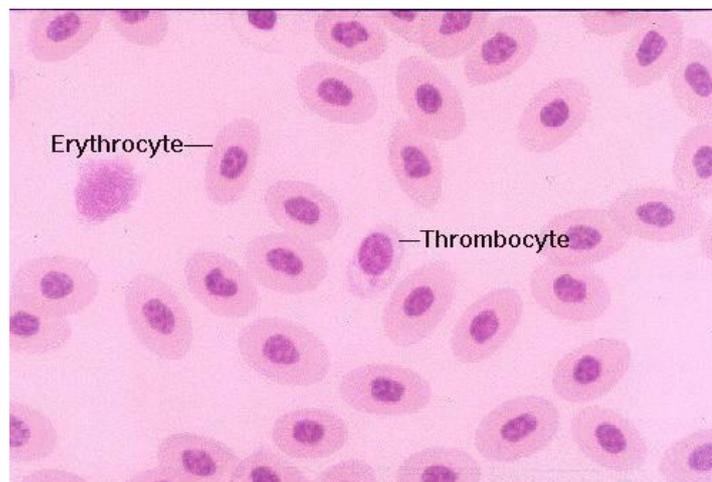
**Photo 10 : aspect microscopique du lymphocyte aviaire**

Source : [ksinger.yolasite.com/resources/ColabHematologPP.pptx](http://ksinger.yolasite.com/resources/ColabHematologPP.pptx) consulté le 15/06/2016

### 2.2.2.3 Thrombocyte

Contrairement aux plaquettes des mammifères, les thrombocytes aviaires sont des cellules nucléées, mais elles assurent la même fonction (hémostase) (Campbell).

Le thrombocyte mature est de forme ovalaire et apparaît d'avantage arrondie que l'érythrocyte. Le ratio nucléo / cytoplasmique élevé, avec un cytoplasme incolore (clair) et inhomogène par la présence de 2 à 4 granules rougeâtres, généralement situés à un pôle de la cellule (**Haile et Chanie, 2014**).



**Photo 11 : aspect microscopique du thrombocyte aviaire**

Source : <https://exoticanimalmed.wordpress.com> consulté le 15/06/2016

*Deuxième partie :*

*Partie expérimentale*

**Matériels et méthodes**

**1. OBJECTIFS ET BUT DE L'ETUDE :**

A travers notre étude nous nous sommes proposé d'apporter notre contribution concernant l'étude de cette parasitose et les modifications hématologiques et biochimiques qu'elle peut engendrer, le but étant de prévenir et d'agir en temps opportun en décelant toute modification qui pourrait représenter un indicateur de la maladie ou un élément de forte suspicion

Le but de cette recherche est l'appréciation d'éventuelles modifications des paramètres biochimiques lors d'un épisode d'histomonose.

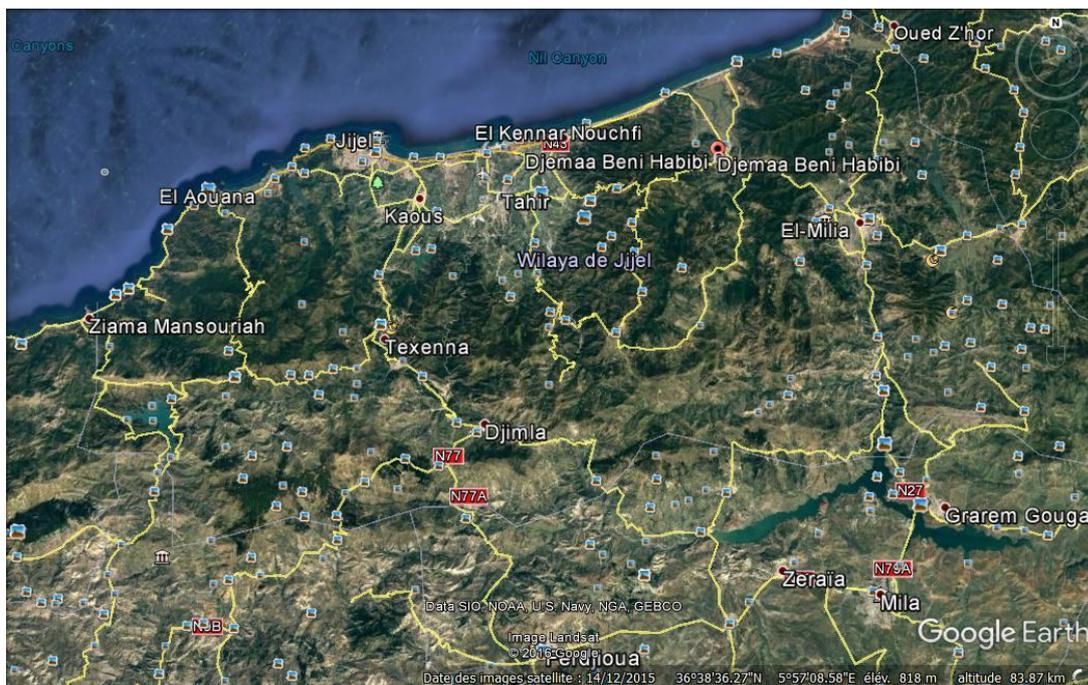
**2. PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE**

**2.1. Situation géographique et administrative de la région d'étude**

La région de Jijel fait partie du Sahel littoral de l'Algérie ; elle est située au Nord-Est entre les latitudes 36° 10 et 36° 50 Nord et les longitudes 5° 25 et 6° 30 Est (photo 12).

Le territoire de la wilaya dont la superficie s'élève à 2396 km<sup>2</sup> est bordé :

- Au Nord par la méditerranée ;
- Au Sud par la wilaya de Mila ;
- Au Sud-Est par la wilaya de Constantine ;
- Au Sud-Ouest par la wilaya de Sétif,



**Photo 12 : Situation géographique et administrative de la région d'étude**  
Source : Google Earth

La wilaya de Skikda délimite la partie Est, tandis que celle de Bejaia borde la partie Ouest. Administrativement la wilaya compte (28) communes organisées en (11) onze Daïra (Anonyme, 1997).

## 2.2. Eléments de relief

Faisant partie du grand ensemble du tell oriental Algérien ; la zone d'étude présente un relief montagneux très complexé dans sa structure et dans sa morphologie. Elle se distingue par un grand massif montagneux, par un ensemble collinaire et par des étendues de plaines côtières et de vallées.

La plaine est située au nord, le long de la bande littorale allant des petites plaines de Jijel, les plaines d'El Aouana, le bassin de Jijel, les vallées de Oued Kébir, Oued Boussiaba et les petites plaines de Oued Z'hour.

Le bassin versant culmine à 1 589 m d'altitude avec une altitude moyenne de 406,02 m. Les principales cimes montagneuses sont : Tamazgida, Tababort, Seddat, Bouazza (Boudjedjou, 2010).

## 2.3. Eco-pédologie

La wilaya de Jijel est connue pour avoir un terrain siliceux. Quelques zones argileuses sont présentes, mais elles ne constituent que des parcelles très limitées et circonscrites.

Le tableau résume les caractéristiques géologiques et pédologiques de la wilaya de Jijel (Titi, 2010).

**Tableau 5 : caractéristiques géologiques et pédologiques de la wilaya de Jijel (Titi, 2010)**

Caractéristiques géologiques	-Marne et silice -Argile -Marnes sableuse -Alluvions récentes
Caractéristiques pédologiques	-sols siliceux -argiles brunes Sols d'apport

## 2.4. Climat

Comme toutes les régions du littoral algérien, la wilaya de Jijel bénéficie d'un climat tempéré avec un hiver doux caractéristiques des zones méditerranéennes et une pluviométrie très importante de l'ordre de 1200 mm/an (figure 11).

On note aussi qu'aux cols de montagne, l'enneigement dure plus de 11 jours/an.

Les vents dominants soufflent généralement de la mer vers le continent (NNW - SSE)

(Boudjedjou, 2010).

## 2.5. Hydrographie

Le réseau hydrographique de la zone est très dense ; Oued Mencha, Oued Djendjen et Oued Nil possèdent plusieurs affluents dont le chevelu couvre entièrement le bassin versant, ceci est dû à l'importance des sources superficielles

Les eaux souterraines demeurent très limitées et localisées au niveau des plaines côtières plus en aval (Boucenna, 2009).

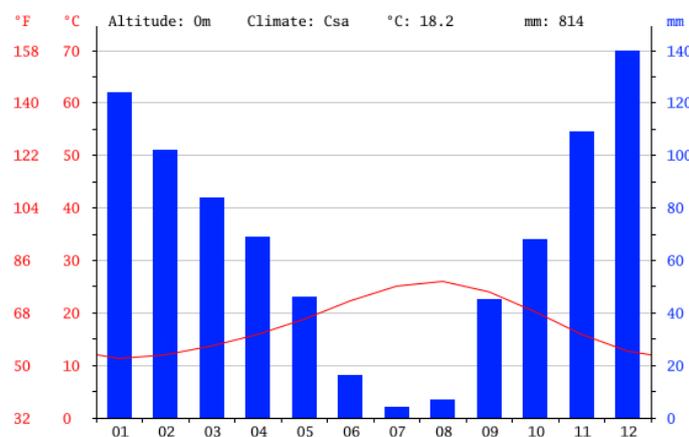


Figure 11: Diagramme ombro-thermique de la région de Jijel

Source : <http://fr.climate-data.org/location/764496/> consulté le 15/11/16

## 2.6. Végétation

La végétation naturelle est constituée essentiellement de forêt. Selon la direction des forêts, la superficie sylvestre s'étend sur 115000 ha, occupant ainsi presque la moitié de la superficie de la wilaya.

Le domaine agricole est dominé par les cultures maraichères et par l'arboriculture notamment celle de l'olivier.

## 2.7. Cheptel avicole

L'importance du cheptel (tableau 6) confirme la vocation avicole de la wilaya de Jijel, qui bénéficie d'un climat tempéré favorable au développement de l'élevage.

**Tableau 6 : Production du poulet de chair de 2011 à 2015**

Source : DSA de Jijel

<b>année</b>	<b>Effectif mis en place</b>	<b>Production (en quintal)</b>
<b>2011</b>	18200	1893
<b>2012</b>	23500	1069
<b>2013</b>	77300	7995
<b>2014</b>	82850	11940
<b>2015</b>	148800	9687

### **2.8. Elevage de la dinde**

L'élevage de la dinde, qui était marginal, il y a à peine dix ans à connu une forte progression les trois dernières années (tableau 7).

**Tableau 7 : Production de la dinde de 2011 à 2015.**

Source : DSA de Jijel

<b>année</b>	<b>Effectif mis en place</b>	<b>Production (en quintal)</b>
<b>2011</b>	2032950	46041
<b>2012</b>	2570472	56227
<b>2013</b>	3450908	78699
<b>2014</b>	3486788	77287
<b>2015</b>	432080	70639

## **3. METHODOLOGIE DE TRAVAIL :**

L'étude est réalisée en collaboration avec les éleveurs de la région de Jijel selon la démarche suivante :

Des sorties seront effectuées aux élevages pour lesquelles une suspicion clinique d'histomonose aurait été apportée.

Si la symptomatologie est jugée suffisamment évocatrice, des prélèvements sanguins seront réalisés.

Des autopsies seront effectuées afin d'apprécier l'atteinte caecale et hépatique selon un barème lésionnel préalablement établi.

Le diagnostic de certitude visant à démontrer la présence du parasite est apporté par coproscopie, voire par étude histologique.

Enfin, dosage des différents paramètres biochimiques et tentative d'interprétation des modifications observées par rapport aux valeurs de référence déterminées chez une population supposée saine.

### **3.1. Choix des élevages**

Les élevages de Dindes où ont été menés les essais n'ont pas été choisis, le seul critère de sélection étant la présence de cas avérés d'histomonose en se basant sur :

#### ***3.1.1 Suspicion clinique :***

Cette suspicion est basée sur la constatation d'un tableau clinique comprenant des symptômes généraux tels que l'anorexie, la somnolence, démarche anormale, ailes tombantes, plume hérissées, ...etc. mais surtout l'émission d'une diarrhée jaune soufre qui est considéré comme le signe d'appel de la maladie.

Les éléments épidémiologiques tels que le taux de mortalité et de morbidité, l'âge des animaux, l'antécédent de l'exploitation sont à considérer.



**Photo 13 : l'habitus d'une dinde atteinte d'histomonose**  
(Photo personnelle)



**Photo 14 : diarrhée jaune soufre caractéristique de l’histomonose.**  
(Photo personnelle)

### 3.1.2 Examen nécropsique :

Le diagnostic nécropsique permet d’observer des lésions cœcales uni ou bilatérales associées ou non à des lésions hépatiques. L’atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique

L’établissement de scores lésionnels a pour but d’apprécier les lésions macroscopiques cœcales et hépatiques lors des autopsies. Cette appréciation est fondée sur des critères objectifs notamment la gravité et l’étendu des lésions observées.

Cinq stades lésionnels (0 à 4) ont été définis pour l’appréciation de l’atteinte cœcale en notant séparément les deux cœcums (tableau 8).

Le score 0 correspond à un cœcum sain sans aucune lésion macroscopique discernable : la paroi interne est fine avec des sillons longitudinaux caractéristiques, le contenu est homogène et uniquement constitué d’aliment de consistance liquide à crémeuse, de couleur foncée et ne contenant aucun flocon de caséum.

Le score 4 correspond à un cæcum à paroi très épaisse avec nécrose fibrinoïde avec soit présence soit d'un bouchon caséux soit absence de contenu. Une hémorragie peut également être décelée, ainsi qu'une perforation de la paroi entraînant une péritonite.

Les scores intermédiaires 1, 2 et 3 sont définis par rapport à l'épaississement de la paroi, l'aspect du contenu caecal et la présence de sang (Zenner et al, 2004).

**Tableau 8 : scores lésionnels attribués à chacun des deux cæcums (Chossat, 2002).**

<b>Score 0</b>	<b>Pas de lésions discernables</b>
<b>Score 1</b>	<b>Epaississement modérée de la paroi cæcale, avec contenu caecal normal.</b>
<b>Score 2</b>	<b>Epaississement modérée de la paroi cæcale, avec contenu cæcal en partie modifié (début de bouchon caséux). Muqueuse légèrement hémorragique.</b>
<b>Score 3</b>	<b>Epaississement important de la paroi cæcale, avec contenu caecal en majeure partie modifié (bouchon caséux). Muqueuse hémorragique.</b>
<b>Score 4</b>	<b>Epaississement important de la paroi cæcale, avec contenu cæcal complètement modifié (bouchon caséux). Muqueuse hémorragique.</b>

Les lésions hépatiques ont aussi été notées de 0 à 5, le score 0 représentant un foie sain, sans aucune lésion en cocarde discernable et le score 4 un foie avec de nombreuses lésions dont un nombre important sont confluentes. Les scores intermédiaires 1, 2 et 3 sont déterminés par rapport au nombre de lésions en cocarde, leur taille et leur confluence.

Le tableau récapitule les scores lésionnels attribués au foie (Chossat, 2002).

**Tableau 9 : scores lésionnels attribués au foie (Chossat, 2002).**

<b>Score 0</b>	<b>Pas de foyer lésionnel discernable</b>
<b>Score 1</b>	<b>Quelques petits foyers (de 1 à 5)</b>
<b>Score 2</b>	<b>Nombreux petits foyers (<math>\geq 6</math>)</b>
<b>Score 3</b>	<b>Nombreux foyers, petits et gros</b>
<b>Score 4</b>	<b>Nombreux gros foyers et nécrose généralisée</b>

### *3.1.3. Confirmation du diagnostic*

Le diagnostic de certitude est apporté par la visualisation microscopique directe du parasite ou à défaut par étude histologique de prélèvements hépatiques.

#### **3.1.3.1. Observation microscopique**

Étalement de 5 ml de selles diarrhéiques entre lame et lamelle, si les selles sont plus consistantes, elles seront diluées dans du sérum physiologiques à 37°C et observées après homogénéisation.

#### **3.1.3.2. Etude histologique**

Si l'examen coprologique s'avère négatif, des préparations histopathologiques colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine ou de l'acide périodique de Schiff peuvent être utilisées pour identifier le parasite (**Bondurant et Wakenell, 1994**).

## **3.2. Les prélèvements sanguins**

Les prélèvements sanguins ont été effectués à partir de la veine alaire chez tous les sujets (figure 13). Une quantité de 10 ml a été prélevée et répartie équitablement dans le tube hépariné et le tube à EDTA.



**Photo 15 : Ponction veineuse à partir de la veine alaire**  
(Photo personnelle)

### **3.3. Détermination des valeurs de référence**

Afin de conclure au statut sain ou malade d'un individu, il est nécessaire de comparer la valeur des variables étudiés à des valeurs de référence.

Les dindes de notre lot témoin doivent vérifier certaines conditions. Nos deux critères principaux ont été l'âge et l'état de santé.

Les dindonneaux présentent une grande réceptivité à l'histomonose à partir d'un mois, mais surtout entre le 2<sup>ème</sup> et le 3<sup>ème</sup> mois (**McDougald, 1997**), des prélèvements seront réalisés sur quinze dindes âgées de 2 à 3 mois.

Ils se devaient d'être des animaux « sains ». Ce critère de « bonne santé » a été défini de la façon suivante dans notre étude :

- Pas de pathologie déclarée.
- Un examen clinique normal le jour du prélèvement.
- Un poids dans les standards de la souche.
- Aucun traitement en cours.

-Aucun traitement au cours des quinze jours précédant le prélèvement.

### **3.4. Méthodologie d'analyse :**

#### *3.4.1. Analyses biochimiques*

##### **3.4.1.1. Traitement des échantillons**

Les seringues ont été vidées dans des tubes héparinés, en prenant soin de retirer l'aiguille afin de minimiser l'hémolyse. Les tubes ont été immédiatement homogénéisés en les retournant lentement plusieurs fois. Les tubes ainsi obtenus ont été centrifugés à 1500 g pendant 10 minutes à la température de + 4°C, dans les 30 minutes suivant leur obtention. Le plasma hépariné a été immédiatement pipeté, réparti en aliquotes dans des tubes Eppendorf, et congelé jusqu'à analyse dans un délai de 10 jours pour les mesures d'activités des ALAT, ASAT, LDH et l'amylase et le dosages des analytes protéines totales et albumine.

##### **3.4.1.2 Mesure des activités enzymatiques des échantillons**

Après décongélation à température ambiante et homogénéisation, les activités des ALAT, ASAT, LDH et amylase ainsi que la protéinémie totale et l'albuminémie ont été mesurées par un automate Mindray BS-200 (Chine), (photo 16), en utilisant des kits fabricant. Pour chaque enzyme, les mesures d'activités enzymatiques ont été réalisées le même jour et par le même automate pour l'ensemble des prélèvements.



**Photo 16 : Automate Mindray BS-200**  
(Photo personnelle)

### 3.4.2. Analyses hématologiques

Les numérations des différents types cellulaires sont réalisées au microscope à l'aide d'un hémocytomètre ou chambre de lecture. Plus précisément l'échantillon sanguin est d'abord dilué dans un réactif spécifique du type cellulaire à recenser, puis on dépose un volume fixé dans une cellule de type Mallassez. Ces cellules sont des chambres de lecture quadrillées, de volume donné, ce qui facilite le dénombrement des cellules sanguines. Il suffit ensuite de multiplier le nombre de cellules recensées sur le quadrillage par un coefficient de dilution rapporté au volume étudié pour obtenir la numération totale de globules rouges, leucocytes, et plaquettes par unité de volume sanguin.

La formule leucocytaire est réalisée sur un frottis sanguin en déterminant les pourcentages de neutrophiles, d'éosinophiles, de basophiles, de monocytes et de lymphocytes.

L'hématocrite est déterminé sur un tube à microhématocrite, bien pratique lorsqu'on ne dispose que d'un faible volume d'échantillon sanguin comme c'est souvent le cas chez la dinde. Le tube est ensuite centrifugé et la mesure de la hauteur occupée par les globules rouges par rapport à la hauteur totale donne le pourcentage d'hématocrite. L'hémoglobulinémie, enfin, est mesurée par colorimétrie en déterminant la densité optique de l'échantillon pour une longueur d'onde de 540 nm grâce à un spectrophotomètre.

### 4.2.3. Analyse statistique

Afin de comparer statistiquement le groupe d'animaux sains avec le groupe d'animaux malades on suit la procédure suivante.

Avant tout on teste la normalité des paramètres avec le test de Shapiro-Wilk. Pour les paramètres normaux on utilise le test « t » de Welch qui dérive du test « t » de Student et qui est plus fiable lorsque les deux échantillons ont des variances inégales et des tailles d'échantillon inégales. Pour les paramètres représentant une non-normalité on emploie le test non-paramétrique des rangs signés de Wilcoxon (**Crawley, 2013**).

Les tests sont réalisés à l'aide du programme R 3.2.2 (**R Core Team, 2015**), téléchargé à partir du site miroir de l'Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediene : <http://cran.usthb.dz/>

Les histogrammes sont réalisés avec le package ggplot2 (**Wickham, 2009**).

## **Résultats et discussion**

### **1. RESULTATS**

#### **1.1. Résultats des animaux sains**

L'élevage du lot témoin est situé à Kaous (photo 12), les dindes sont âgées de 82 jours. Le cheptel initial mis en place était de 1000 sujet, avec une parité male/femelle, la superficie du bâtiment est de 600 m<sup>2</sup>.

La mortalité cumulée le jour des prélèvements est de 68 sujets soit 6.8%, le poids moyen est estimé à 8.550 Kg.

Les conditions énumérées dans le paragraphe sont respectées notamment l'absence de maladie évolutive et une abstinence thérapeutique de 15 jours avant les prélèvements.

Au total 16 prélèvements (8 males 8 femelles) ont été réalisés, un prélèvement d'une femelle qui présente une hémolyse n'a pas été retenu.

##### 1.1.1. Paramètres hématologiques

###### **1.1.1.1 Enumération et constantes érythrocytaires**

Le tableau 10 (annexe) donne les valeurs de l'énumération érythrocytaire, la concentration en hémoglobine et le taux d'hématocrite des dindes saines.

Après analyse statistique, la moyenne du comptage érythrocytaire de ce groupe est estimée à **2,08 x10<sup>12</sup> ± 0,15 cellules /L.**

Ce résultat est en accord avec les valeurs obtenues par (**Hadzmusic et al, 2010**) et (**McGuire et Cavett, 1951**).

La moyenne de l'hémoglobine chez les sujet sain est estimée à **9,63 ± 1,33 g/dL.**

Cette valeur est très proche de celles annoncées par (**Hadzmusic et al, 2010**) et (**McGuire et Cavett, 1951**) dans leurs études, qui l'estiment respectivement à **9,08 ± 0,38 g/dL** et **9,3 ± 1,01 g/dL.**

La moyenne calculée du taux d'hématocrite des dindes saines est de **31,15 ± 4,23 %.**

Cette valeur est concorde avec celle obtenue par (**Hadzmusic et al, 2010**), qui l'estime à **33,0 ± 0.58 %** et celle annoncée par (**Ficken et Barnes, 1988**) donnée à **32,6 ± 2.9 %.**

Dans l'ensemble et comparativement aux valeurs établies dans la littérature, nos résultats du comptage et des constantes érythrocytaires sont situés approximativement dans les fourchettes des valeurs citées (tableau 11).

**Tableau 11: Valeurs moyennes de la numération et des constantes érythrocytaires du lot témoin**

Paramètres	Valeur moyenne ± écart-type	Valeurs bibliographique	Auteurs, année
Numération érythrocytaire (cellules /L)	$2,08 \pm 0,15 \times 10^{12}$	$2,19 \pm 1,6 \times 10^{12}$ $2,476 \pm 0,258 \times 10^{12}$	Hadzimusic et al, 2010 McGuire et Cavett, 1951
Hémoglobine (g/dL)	$9,63 \pm 1,33$	$9,08 \pm 0,38$ $9,3 \pm 1,01$	Hadzimusic et al, 2010 McGuire et Cavett, 1951
Hématocrite (%)	$31,15 \pm 4,23$	$33,0 \pm 0,58$ $32,6 \pm 2,9$	Hadzimusic et al, 2010 Ficken et Barnes, 1988

### 1.1.1.2. Formule leucocytaire

Le nombre des leucocytes et les proportions des différentes lignées cellulaires sont rapportés dans le tableau 12 (annexe) ; les valeurs absolues de ces dernières sont données dans le tableau 13 (annexe).

L'analyse statistique donne un nombre total des leucocytes du lot témoin estimé à  $33,01 \pm 4,58 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>. Ce résultat corrobore celui obtenu par (Ficken et Barnes, 1988) estimé à  $33,95 \pm 11,93 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, et proche la valeur de  $38,7 \pm 13,6 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup> obtenue par (McGuire et Cavett, 1951).

La numération différentielle des leucocytes permet d'apprécier le nombre de chaque population des globules blancs, ainsi le nombre des polynucléaires hétérophiles est estimé à  $13,65 \pm 2,25 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, , cette moyenne concorde avec celles retrouvées dans l'étude (Ficken et Barnes, 1988) qui avancent une moyenne de  $13,93 \pm 4,40 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, elle est cependant légèrement diminuée par rapport

au résultat de (McGuire et Cavett, 1951) qui l'estiment les polynucléaires hétérophiles à  $16,6 \pm 5.85 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>.

Pour les polynucléaires basophiles la valeur moyenne du lot témoin est de  $0,43 \pm 0,25 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>. Ce résultat concorde avec celui de (Ficken et Barnes, 1988), qui estime la population basophile à  $0,31 \pm 0,71 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, cette valeur est cependant revue à la hausse par (McGuire et Cavett, 1951) avec un comptage estimé à  $1.7 \pm 1.12 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>.

Les granulocytes éosinophiles n'ont été que très rarement observés, ce qui explique la moyenne de  $0,09 \pm 0,15 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup> obtenue chez les dindes saines, ce faible taux des éosinophiles est retrouvé par (McGuire et Cavett, 1951), avec une moyenne de  $0,09 \pm 0,15 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, alors que (Ficken et Barnes, 1988) n'ont pu révéler la présence d'éosinophiles dans leurs frottis.

La population lymphocytaire du lot témoin est de  $17,43 \pm 3,05 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>. Cette valeur est très proche de la gamme de résultats retrouvée dans la littérature ; en effet la moyenne du comptage lymphocytaire avancée par (McGuire et Cavett, 1951) est de  $17.2 \pm 7.58 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, alors que (Ficken et Barnes, 1988) donnent une moyenne de  $19.24 \pm 9.95 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>.

Avec une moyenne de  $1,23 \pm 0,79 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, les monocytes du lot témoin ne diffère que très peu par rapport aux résultats de  $0.78 \pm 0,71 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup> et de  $1.9 \pm 1.07 \times 10^3$  cellules / mm<sup>3</sup>, obtenu respectivement par (Ficken et Barnes, 1988) et (McGuire et Cavett, 1951) .

Au regard des résultats obtenus (tableau 14), la formule leucocytaire de notre lot témoin concordent, dans son ensemble, avec les données annoncées dans la littérature.

**Tableau 14: Formule leucocytaire du lot témoin.**

Paramètres	Valeur moyenne ± écart-type	Valeurs bibliographique	Auteurs, année
<b>Leucocytes</b> (cellules / mm <sup>3</sup> )	<b>33,01 ± 4,58 x10<sup>3</sup></b>	<b>33,95 ± 11.93 x10<sup>3</sup></b> <b>38.7 ± 13.6 x10<sup>3</sup></b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b> <b>McGuire et Cavett, 1951</b>
<b>Polynucléaires hétérophiles</b> (cellules / mm <sup>3</sup> )	<b>13,65 ± 2,25 x 10<sup>3</sup></b>	<b>13,93 ± 4.40 x 10<sup>3</sup></b> <b>16,6 ± 5.85 x 10<sup>3</sup></b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b> <b>McGuire et Cavett, 1951</b>
<b>Polynucléaires basophiles</b> (cellules / mm <sup>3</sup> )	<b>0,43 ± 0,25 x 10<sup>3</sup></b>	<b>0,31 ± 0,71 x 10<sup>3</sup></b> <b>1.7 ± 1.12 x 10<sup>3</sup></b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b> <b>McGuire et Cavett, 1951</b>
<b>Polynucléaires éosinophiles</b> (cellules / mm <sup>3</sup> )	<b>0,09 ± 0,15x 10<sup>3</sup></b>	<b>0</b> <b>0,09 ± 0,15x 10<sup>3</sup></b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b> <b>McGuire et Cavett, 1951</b>
<b>Lymphocytes</b> (cellules / mm <sup>3</sup> )	<b>17,43 ± 3,05 x 10<sup>3</sup></b>	<b>19.24 ± 9.95 x 10<sup>3</sup></b> <b>17.2 ± 7.58</b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b> <b>McGuire et Cavett, 1951</b>
<b>Monocytes</b> (cellules / mm <sup>3</sup> )	<b>1,23 ± 0,79 x10<sup>3</sup></b>	<b>0.78 ± 0,71 x10<sup>3</sup></b> <b>1.9 ± 1.07 x10<sup>3</sup></b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b> <b>McGuire et Cavett, 1951</b>

### 1.1.2 Paramètres biochimiques

Le dosage des éléments organiques (protéines totales et albumine) et la recherche des activités catalytiques des enzymes : amylase, alanine aminotransférase (ALAT), aspartate aminotransférase (ASAT), lactate déshydrogénase (LDH) du lot témoin a donné les résultats rapportés dans le tableau 15 (annexe)

L'étude statistique a permis d'obtenir une moyenne de **21.60 ± 4.67 UI/L** pour l'ALAT, cette moyenne est élevée par rapport aux valeurs rapportées dans la littérature.

En ce sens, tous les auteurs s'accordent à dire que l'activité catalytique de cette enzyme est très faible ; c'est le cas notamment le cas de (**Beg et Clarkson, 1970**) qui estiment le taux d'ASAT aux alentours de **5 UI/L**, mais également de (**McDougald et Hansen, 1970**) qui avancent ce taux à moins de **10 UI/L** dans leur étude.

La même tendance élevée est observée également pour l'ASAT. La moyenne de **222,13 ± 26,05 UI/L** de notre lot témoin est élevée par rapport aux **154 UI/L** donnée par **(Beg et Clarkson, 1970)**, aux **65 UI/L** dans l'étude de **(McDougald et Hansen, 1970)** et aux **77 UI/L** dans les travaux de **(El-khateeb et Hansen, 1974)**.

Pour la LDH que nous avons enregistré une moyenne de **906,73 ± 162,61 UI/L**, cette valeur est élevée par rapport aux valeurs de **(McDougald et Hansen, 1970)** et qui ne dépasse guère **200 UI/L**, ainsi qu'aux valeurs de l'étude menée par **(Beg et Clarkson, 1970)** estimées autours de **500 UI/L**.

Pour les protéines totales, notre valeur de base estimée à **40,60 ± 2,874 g/L** est en accord avec celle retrouvée dans l'étude de **(Ficken et Barnes, 1988)** donnée à **36 ± 3 g/L**.

Pour l'albuminémie et l'amylasémie, aucune valeur de référence n'est retrouvée dans la littérature.

**Tableau 16 : Valeur moyenne des analytes biochimiques du lot témoin.**

<b>Paramètres</b>	<b>Valeur moyenne ± écart-type</b>	<b>Valeurs bibliographique</b>	<b>Auteurs, année</b>
<b>ALAT (UI/L)</b>	<b>21,60 ± 4,67</b>	<b>≤ 4,7</b> <b>≤ 7,60 ± 2,3</b>	<b>Beg et Clarkson, 1970</b> <b>McDougald et Hansen, 1970</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	<b>222,13 ± 26,05</b>	<b>≤ 154</b> <b>≤ 79,5 ± 6,6</b> <b>≤ 79</b>	<b>Beg et Clarkson, 1970</b> <b>McDougald et Hansen, 1970</b> <b>El-khateeb et Hansen, 1974</b>
<b>LDH (UI/L)</b>	<b>906,73 ± 162,61</b>	<b>≤ 505</b> <b>≤ 196 ± 17</b>	<b>Beg et Clarkson, 1970</b> <b>McDougald et Hansen, 1970</b>
<b>Amylase</b>	<b>856,20 ± 106,12</b>	<b>/</b>	<b>/</b>
<b>Protéine totales (g/L)</b>	<b>40,60 ± 2,874</b>	<b>36 ± 3</b>	<b>Ficken et Barnes, 1988</b>
<b>Albumine (g/L)</b>	<b>14,40 ± 1,59</b>	<b>/</b>	<b>/</b>

## 1.2. Résultats des dindes histomoniques

Au total 12 élevages ont été visités, mais seuls trois présentent une symptomatologie et un bilan lésionnel caractéristique d'une histomonose évolutive.

Le premier est un élevage de 800 dindes âgées de 73 jours, de souche Nicholas 300™ (Aviagen turkeys) situé à Djemaa Beni H'bibbi (figure 12).

Le second est un élevage de 1500 dindes à Texenna (figure 12), âgées de 86 jours de souche Nicholas 300™ (Aviagen turkeys).

Le troisième est un élevage de 1000 dindes de souche B.U.T 6™ (Aviagen turkeys) âgées de 57 jours situé dans la localité de Kaous.

### 1.2.1. La coproscopie

L'observation microscopique directe du parasite a été réalisée dans le premier et le deuxième élevage, apportant ainsi le diagnostic de certitude d'histomonose.

Le troisième élevage bien qu'il présente une symptomatologie très évocatrice, n'a pas été retenu faute d'une coproscopie positive (cf. discussion).

Au total 30 prélèvements ont été réalisés dans les deux élevages atteints d'histomonose, un prélèvement coagulé n'a pas été analysé.

### 1.2.2. Barème lésionnel

Seules les lésions macroscopiques cæcales ont été observées (tableau 17, annexe), avec des scores lésionnels de 1 (photo 17), de 2 (photo 18) et de 3 (photo 19). Les lésions hépatiques ont été absentes chez l'ensemble des animaux autopsiés pour des raisons qui seront évoquées dans la partie discussion.



**Photo 17 : Score lésionnel cæcal de 1**  
(Photo personnelle)



**Photo 18 : Score lésionnel cæcal de 2**  
(Photo personnelle)



**Photo 19 : Score lésionnel cæcal de 3**  
(Photo personnelle)

### 1.2.3. Paramètres hématologiques

Les valeurs de la numération érythrocytaire, la concentration en hémoglobine et le taux d'hématocrite des dindes atteintes d'histomonose sont données dans le tableau 18 (annexe). Le nombre des leucocytes et les proportions des différentes lignées cellulaires des dindes malades sont rapportés dans le tableau 19 (annexe); les valeurs absolues de ces dernières sont données dans le tableau 20 (annexe)

Le traitement statistique de ces données a permis d'obtenir les moyennes suivantes (Tableau 21).

**Tableau 21 : valeurs moyennes des paramètres hématologiques des dindes malades**

<b>Paramètre</b>	<b>Animaux malades (moyenne ± SD)</b>
<b>Globules rouges (x10<sup>12</sup> cellule/L)</b>	<b>2,08 ± 0,12</b>
<b>Hémoglobine (g/dL)</b>	<b>9,74 ± 1,23</b>
<b>Hématocrite (%)</b>	<b>55,36 ± 6,20</b>
<b>Globules blancs (x10<sup>3</sup> cellule/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>64,15 ± 5,87</b>
<b>Hétérophiles (x10<sup>3</sup> cellule/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>34,92 ± 3,92</b>
<b>Eosinophiles (x10<sup>3</sup> cellule/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>0,26 ± 0,32</b>
<b>Basophiles (x10<sup>3</sup> cellule/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>0,95 ± 0,44</b>
<b>Lymphocytes (x10<sup>3</sup> cellule/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>25,59 ± 3,93</b>
<b>Monocytes (x10<sup>3</sup> cellule/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>2,70 ± 0,94</b>

#### *1.2.4 Paramètres biochimiques*

Les valeurs des différents analytes étudiés figurent dans le tableau 22 (annexe).

Les moyennes obtenues figurent dans le tableau 23

**Tableau 23 : valeurs moyennes des analytes biochimiques des dindes malades**

<b>Paramètre</b>	<b>Animaux malades (moyenne ± SD)</b>
<b>ALAT (UI/L)</b>	<b>55,86 ± 7,94</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	<b>346,00 ± 52,03</b>
<b>LDH (UI/L)</b>	<b>2843,14 ± 831,64</b>
<b>Amylase (UI/L)</b>	<b>1477,97 ± 96,38</b>
<b>Protéines totales (g/L)</b>	<b>39,52 ± 2,01</b>
<b>Albumine (g/L)</b>	<b>14,97 ± 1,45</b>

### 1.3. Variations des paramètres étudiés entre dindes saines et malades

#### 1.3.1. Paramètres hématologiques

Le tableau 24 récapitule les valeurs hématologiques des dindes saines et malades.

**Tableau 24 : Résultats statistiques des paramètres hématologiques**

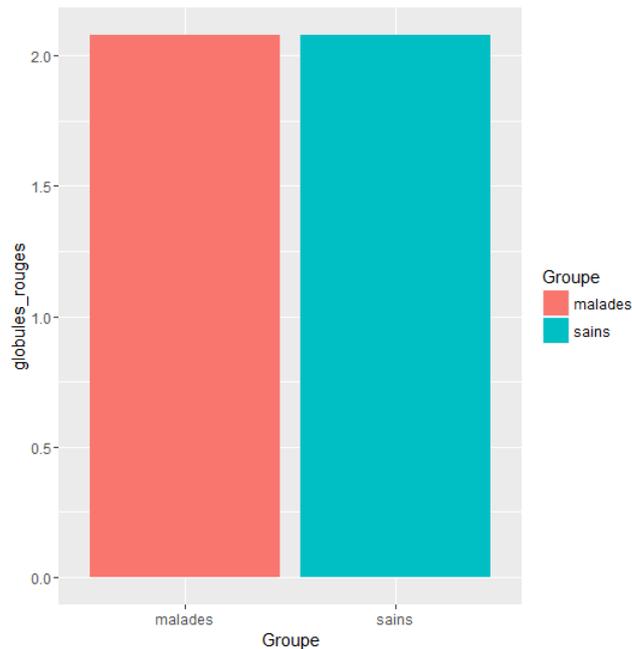
<b>Paramètre</b>	<b>Animaux sains (moyenne ± SD)</b>	<b>Animaux malades (moyenne ± SD)</b>
<b>Globules rouges (x10<sup>12</sup>/L) <sup>N ns</sup></b>	<b>2,08 ± 0,15</b>	<b>2,08 ± 0,12</b>
<b>Hémoglobine (g/dL) <sup>N ns</sup></b>	<b>9,63 ± 1,33</b>	<b>9,74 ± 1,23</b>
<b>Hématocrite (%) <sup>N ****</sup></b>	<b>31,15 ± 4,23</b>	<b>55,36 ± 6,20</b>
<b>Globules blancs (x10<sup>9</sup>/L) <sup>N ****</sup></b>	<b>33,01 ± 4,58</b>	<b>64,15 ± 5,87</b>
<b>Hétérophiles (x10<sup>9</sup>/L) <sup>N ****</sup></b>	<b>13,65 ± 2,25</b>	<b>34,92 ± 3,92</b>
<b>Eosinophiles (x10<sup>9</sup>/L) <sup>ns</sup></b>	<b>0,09 ± 0,15</b>	<b>0,26 ± 0,32</b>
<b>Basophiles (x10<sup>9</sup>/L) <sup>***</sup></b>	<b>0,43 ± 0,25</b>	<b>0,95 ± 0,44</b>
<b>Lymphocytes (x10<sup>9</sup>/L) <sup>N ****</sup></b>	<b>17,43 ± 3,05</b>	<b>25,59 ± 3,93</b>
<b>Monocytes (x10<sup>9</sup>/L) <sup>****</sup></b>	<b>1,23 ± 0,79</b>	<b>2,70 ± 0,94</b>

SD : écart-type ; N : distribution normal ; ns :  $p$  non significatif ; \* :  $p < 0,05$  ; \*\* :  $p < 0,01$

\*\*\* :  $p < 0,001$  ; \*\*\*\* :  $p < 0,0001$

### 1.3.1.1 Numération et constantes érythrocytaires

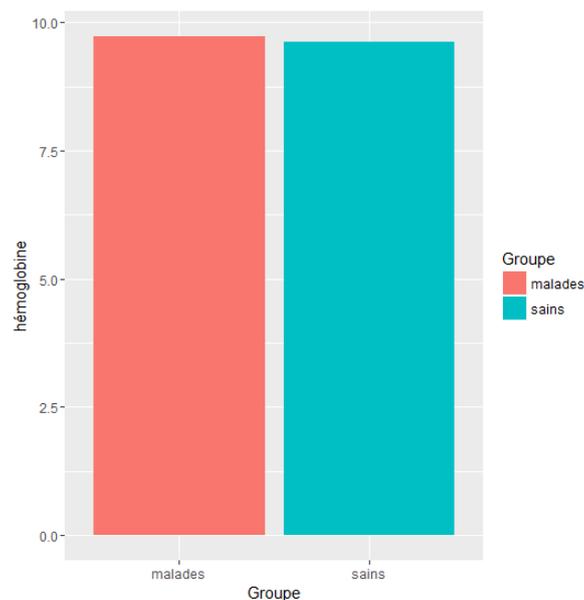
Le nombre des globules rouges (figure 12) varie peu par rapport à celui du lot témoin générant une valeur de  $p$  estimée à 0,9554.



**Figure 12 : Comparaison du nombre des globules rouges des dindes saines et malades**

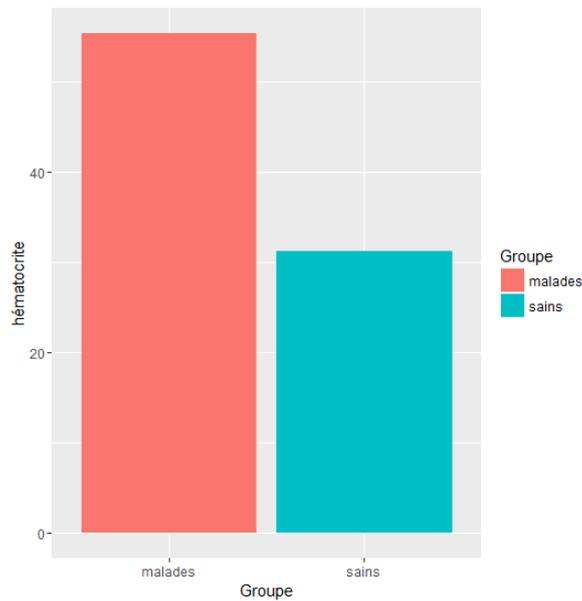
Avec une valeur de  $p$  estimée à 0,7898, les concentrations moyennes en hémoglobine des dindes histomoniques (figure 13) ont changé de manière non significative.

Aucune différence significative n'est notable entre les moyennes la numération érythrocytaire et de la concentration en hémoglobine du groupe malades et celles du lot témoin.



**Figure 13 : Comparaison de la concentration en hémoglobine dindes saines et malades**

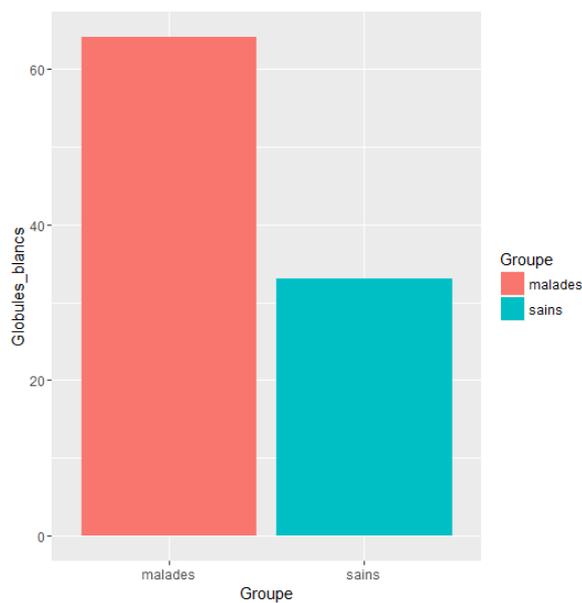
Par contre, l'ensemble des individus malades ont présenté un taux d'hématocrite nettement élevé, avec une différence très significative entre la moyenne des deux groupes (figure 14).



**Figure 14 : Comparaison du taux de l'hématocrite des dindes saines et malades**

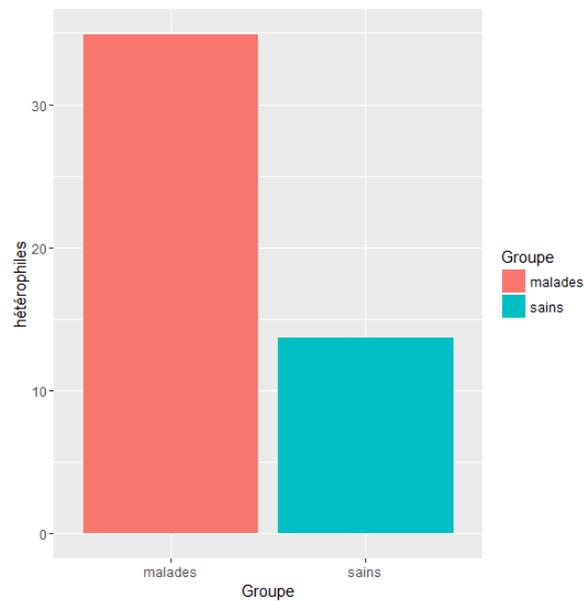
### 1.3.1.2 Formule leucocytaire

La comparaison des valeurs moyennes obtenues permet de constater une nette augmentation du nombre des leucocytes (figure 15).



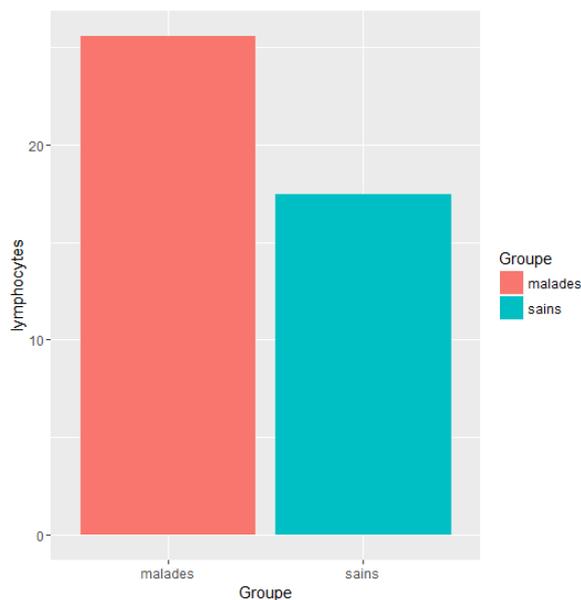
**Figure 15: Comparaison du nombre des globules blancs des dindes saines et malades**

L'étude différentielle des leucocytes des dindes histomoniques permet de noter une augmentation très significative de la population hétérophile, au-delà des valeurs de base, chez l'ensemble des dindes malades (figure 16).



**Figure 16: Comparaison du nombre des hétérophiles des dindes saines et malades**

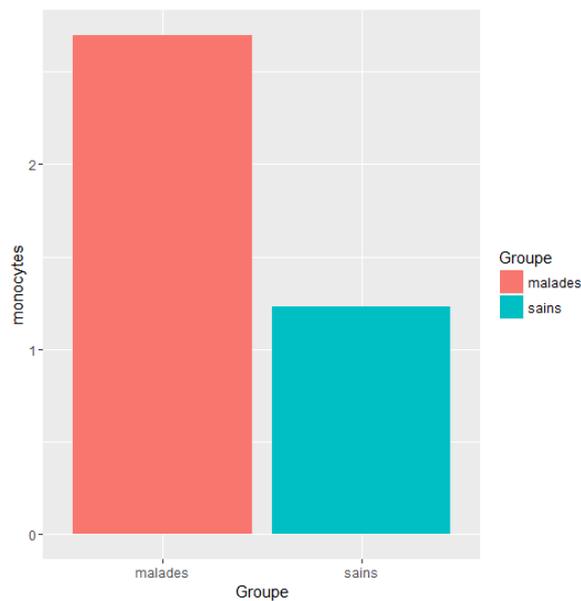
Les lymphocytes augmentent nettement chez les dindes malades (figure 17), cette augmentation est estimée à 50% environ.



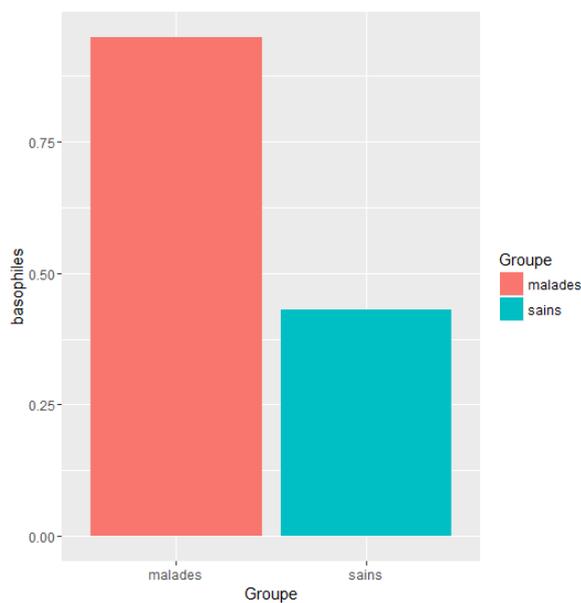
**Figure 17: Comparaison du nombre des lymphocytes des dindes saines et malades**

A l'instar des polynucléaires hétérophiles et des lymphocytes, le nombre des monocytes (figure 18) et celui des polynucléaires basophiles (figure 19) suivent la même tendance, avec

une augmentation significative de ces deux populations leucocytaires chez les dindes malades par rapport à celles du lot témoin.

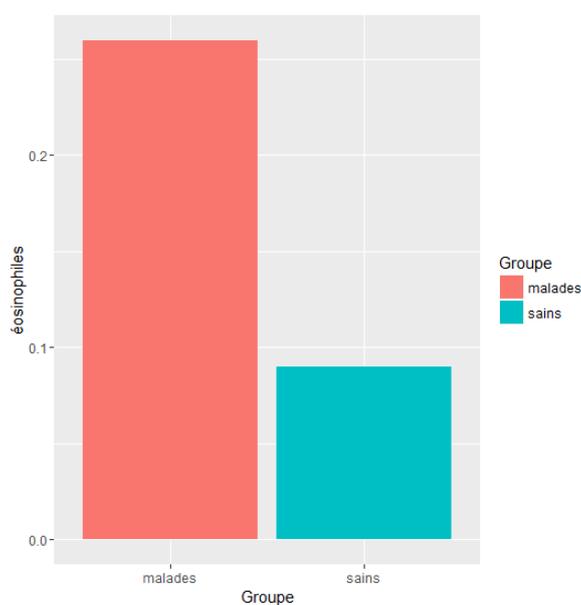


**Figure 18 : Comparaison du nombre des monocytes des dindes saines et malades**



**Figure 19 : Comparaison du nombre des basophiles des dindes saines et malades**

Pour les polynucléaires éosinophiles, même si une augmentation est observée, elle reste cependant non significative statistiquement (figure 20).



**Figure 20 : Comparaison du nombre des éosinophiles des dindes saines et malades**

### 1.3.2. Paramètres biochimiques

Le dosage des protéines totales et de l'albumine ainsi que l'activité catalytique des enzymes amylase, ALAT, ASAT et LDH figurent dans le tableau 25

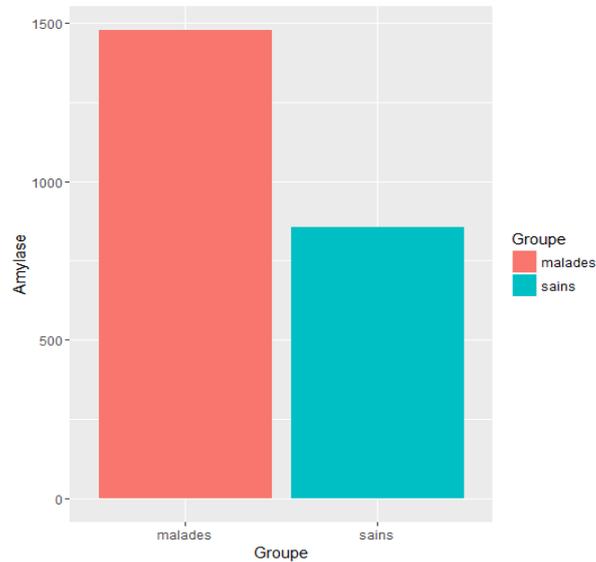
**Tableau 25 : Résultats statistiques des paramètres biochimiques**

Paramètre	Animaux sains (moyenne ± SD)	Animaux malades (moyenne ± SD)
ALAT <sup>N ****</sup>	21,60 ± 4,67	55,86 ± 7,94
ASAT <sup>****</sup>	222,13 ± 26,05	346,00 ± 52,03
LDH <sup>****</sup>	906,73 ± 162,61	2843,14 ± 831,64
Amylase <sup>N ****</sup>	856,20 ± 106,12	1477,97 ± 96,38
Protéines totales <sup>ns</sup>	40,60 ± 2,874	39,52 ± 2,01
Albumine <sup>ns</sup>	14,40 ± 1,59	14,97 ± 1,45

SD : écart-type ; N : distribution normal ; ns :  $p$  non significatif ; \* :  $p < 0,05$  ; \*\* :  $p < 0,01$  ; \*\*\* :  $p < 0,001$  ; \*\*\*\* :  $p < 0,0001$

### 1.3.2.1. Amylase

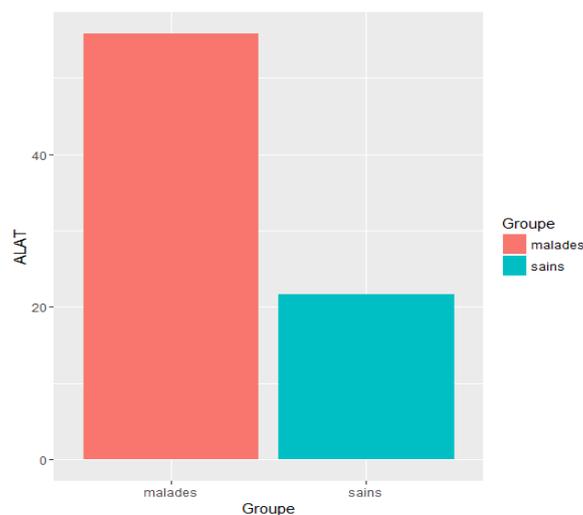
La confrontation des valeurs moyennes de l'amylase des dindes saines et malades montrent une augmentation importante chez la dinde atteinte d'histomonose (figure 21).



**Figure 21 : Comparaison de l'amylasémie des dindes saines et malades**

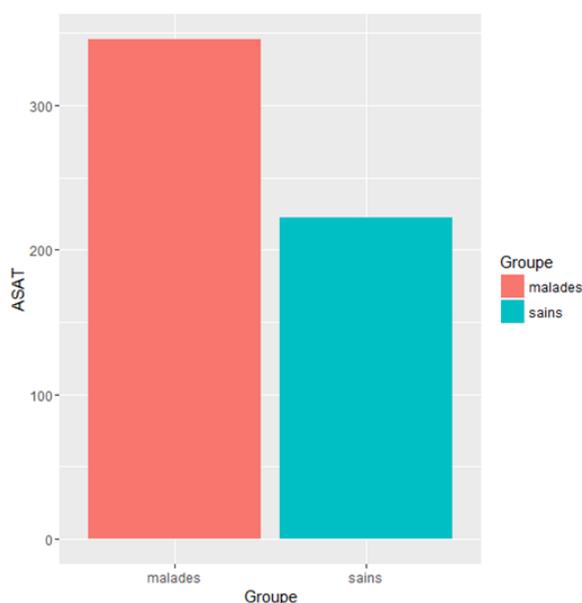
### 1.3.2.2. Aminotransférases

Au regard du tableau 25, il en ressort que le taux d'ALAT est significativement supérieur à celui du lot témoin, avec une augmentation de 2.5 fois (figure 22), de plus cette augmentation est retrouvée chez l'ensemble des dindes malades.



**Figure 22 : Comparaison de la valeur d'ALAT des dindes saines et malades**

Le taux d'ASAT (figure 23) est également élevé par rapport à la moyenne obtenue chez le lot témoin, passant de **222 UI/L** à **346 UI/L**.

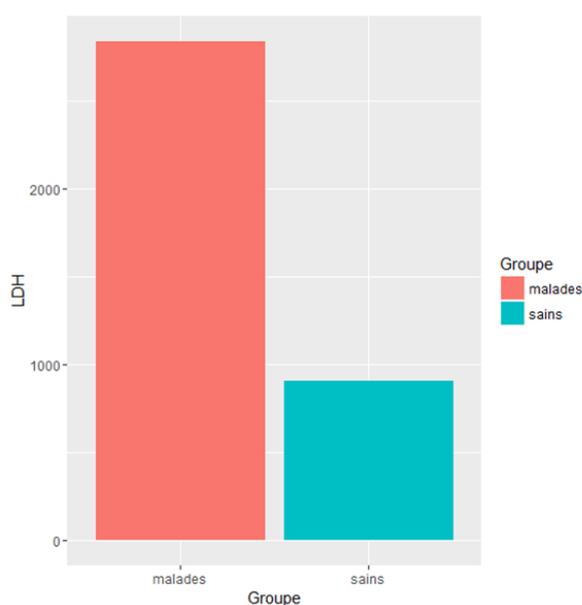


**Figure 23 : Comparaison de la valeur d'ASAT des dindes saines et malades**

L'activité sérique des aminotransférases augmente très nettement chez la population atteinte d'histomonose.

### 1.3.2.3. LDH

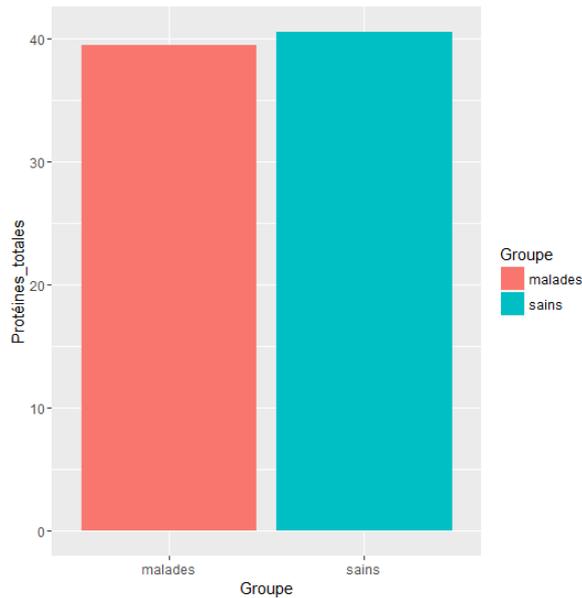
La confrontation des valeurs obtenues de la LDH permet de constater une nette augmentation de l'activité sérique de cette enzyme passant **906.73 ± 162.61** à **2843.14 ± 831.64**, soit une augmentation de plus de 300% (figure 24).



**Figure 24 : Comparaison de la valeur de la LDH des dindes saines et malades**

#### 1.3.2.4. Protéines totales

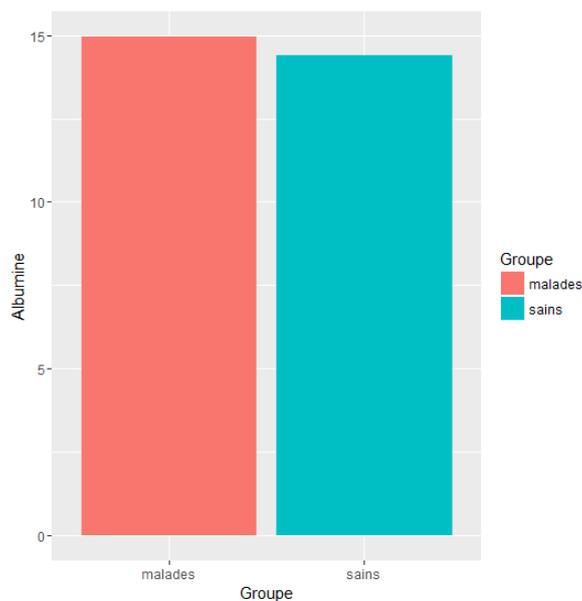
Pour les protéines totales, les variations ne sont pas statistiquement significatives ( $p = 0,0699$ ). Les moyennes des dindes atteintes concordent avec celles du lot témoin (figure 25).



**Figure 25: Comparaison des moyennes des protéines totales des dindes saines et malades**

#### 1.3.2.5. Albumine

D'une façon générale, aucune différence significative n'est notée pour l'albumine entre les deux lots (figure 26).



**Figure 26 : Comparaison des moyennes de l'albumine des dindes saines et malades**

## 2. DISCUSSION

### 2.1. Biais de l'étude

Dans notre étude, un individu de référence correspond à une dinde supposée saine sélectionnée selon les critères d'inclusion et d'exclusion définis dans le paragraphe 4.2.3. Ce statut de bonne santé des dindes du lot témoin est discutable, car cette apparente bonne santé n'exclut pas une maladie pré patente ou infra clinique susceptible de perturber certains paramètres du profil biologique étudié.

Pour les dindes malades, la principale contrainte rencontrée lors de la réalisation de cette étude est l'utilisation frauduleuse du diméridazole par les éleveurs, et ce, dès que le diagnostic de l'histomonose est posé.

Ceci a entraîné la rémission de la totalité des lots atteints, et surtout l'absence d'un tableau lésionnel caractéristique de la maladie.

Afin d'éviter tout équivoque, seuls les prélèvements réalisés avant l'administration du diméridazole ont été pris en compte, c'est-à-dire, ceux réalisés tout au début de l'évolution clinique de la maladie.

L'observation microscopique du parasite visant à apporter le diagnostic de certitude est une tâche très ardue et requiert certaines conditions. En ce sens, un élevage qui présentait pourtant une symptomatologie très évocatrice d'histomonose n'était pas retenu faute d'une coproscopie positive ; le diagnostic histologique n'a pu être également établi suite à l'absence de lésions hépatiques.

Le nombre de prélèvements était limité. L'idéal aurait été d'en réaliser plus, sur une plus longue période et sur des bandes différentes, cependant la rareté des cas d'histomonose rapportés et la méfiance des éleveurs à l'égard des analyses, nous a grandement compliqué la tâche.

### 2.2. Interprétation des résultats :

#### 2.2.1. Paramètres hématologiques

L'observation des résultats du comptage des globules rouges et du taux d'hémoglobine n'objective pas de différences entre les dindes malades et celles du lot témoin. Cependant, notre étude a révélé une augmentation considérable du taux de l'hématocrite, au-delà de des valeurs normales chez les dindes malades.

Ce constat concorde avec les observations de (McGuire et Cavett, 1951).

Cette augmentation considérable du taux de l'hématocrite conjuguée avec une numération globulaire et un taux d'hémoglobine normaux (hémococoncentration) reflète l'état de déshydratation des oiseaux malades consécutif à la diarrhée observée lors de l'histomonose. Pour la formule leucocytaire, le nombre des globules blancs est nettement élevé chez les dindes malades ; cette hyperleucocytose est due principalement à l'augmentation de la population hétérophile.

Les lymphocytes, monocytes et polynucléaires basophiles évoluent également dans le même sens mais à un degré moindre.

Ces résultats concordent, avec ceux obtenus par **(McGuire et Cavett, 1951)**.

L'hyperleucocytose témoigne de la réponse immunitaire de l'hôte contre l'infestation parasitaire.

### 2.2.2. Paramètres biochimiques

L'amylase, utilisée comme témoin de l'atteinte caecale dans notre étude, augmente de façon importante, cette hyperamylasémie est retrouvée chez l'ensemble des oiseaux malades. L'augmentation de l'amylase a été également observée par **(McDougald et Hansen, 1970)**, elle témoigne de l'ampleur des phénomènes dégénératifs et nécrotiques suite à l'envahissement des différentes couches de la paroi caecale par le parasite.

Nos résultats ont également révélé une augmentation de l'activité plasmatique de l'ALAT chez les dindes histomoniques reflétant une atteinte hépatocellulaire.

Ce résultat concorde avec l'étude de **(Beg et Clarkson, 1970)**, mais diffère de celui de **(McDougald et Hansen, 1970)**, qui estime que le taux d'ALAT n'augmente pas lors de l'histomonose de la dinde.

Nous avons constaté également une élévation significative de l'activité plasmatique de l'ASAT, cette enzyme a augmenté au-delà des valeurs enregistrées chez le lot témoin, bien que ces dernières soient déjà élevées par rapport aux valeurs de base rapportées dans la littérature.

Ces données corroborent les observations faites au cours des études réalisées antérieurement par **(El-khateeb et Hansen, 1974)** qui indiquent que dans l'histomonose de la dinde il y a une importante élévation de l'ASAT, mais seulement lors d'un barème lésionnel hépatique positif, avec une corrélation entre l'importance des lésions hépatiques est le taux plasmatique d'ASAT. Cette augmentation de l'ASAT est retrouvée également dans l'étude de **(McDougald et Hansen, 1970)**, mais sans notification de l'importance des lésions hépatiques.

Nos résultats ont également révélé une élévation significative des taux de la LDH, nos résultats rejoignent ceux de **(Beg et Clarkson, 1970)**, et de **(McDougald et Hansen, 1970)** qui indiquent

qu'une augmentation significative est constatée chez les dindes histomoniques, traduisant une atteinte hépatique.

Nous pensons ainsi que la perturbation du profil enzymatique du foie serait éventuellement due aux phénomènes dégénératifs précoces affectant les éléments élémentaires cellulaires, et qui précèdent l'apparition des foyers macroscopiques de nécrose observés lors de l'histomonose.

Signalons enfin qu'aucune variation notable n'est observée pour les protéines totales et l'albumine dans notre étude.

# ***Conclusion***

## CONCLUSION

L'histomonose est une maladie parasitaire propre aux gallinacées, plus particulièrement de la dinde où elle constitue une préoccupation majeure.

Son importance est liée au fort taux de mortalité et de morbidité ainsi qu'à la baisse des performances des lots atteints qui peuvent générer des pertes économiques substantielles.

L'évolution du cadre législatif avec l'interdiction de toutes les molécules antihistomoniques a fait de l'histomonose une maladie orpheline, et a entraîné une nette recrudescence de la maladie. Même s'il existe un panel de techniques pour le diagnostic para clinique (PCR, ELISA, coproscopie, étude anatomopathologique...), elles restent difficile à mettre en œuvre dans les conditions du terrain, cependant, les analyses biologiques, de par leurs simplicité, leurs performance et leurs spécificité croissante peuvent contribuer à mieux appréhender cette maladie.

Dans cette optique, l'étude des paramètres biologique au début de l'évolution clinique de l'histomonose a montré des variations très significatives des paramètres hématologiques avec une augmentation du taux de l'hématocrite et une hyperleucocytose marquée, mais également des paramètres biochimiques, avec une augmentation de l'amylasémie et une perturbation du profil hépatique avec une augmentation de l'activité sérique des enzymes ALAT, ASAT, LDH. Ces variations peuvent être mises à contribution comme éléments de forte suspicion notamment lorsque la symptomatologie est peu évidente

L'étude de ces paramètres biologiques pourrait avoir également un intérêt pronostique et de suivre l'évolution de la maladie dans les bandes touchées.

***Perspectives et  
recommandations***

## **PERSPECTIVE ET RECOMMANDATIONS**

L'un des enjeux actuels de la recherche est de développer de nouvelles molécules à visée prophylactique et/ou curative contre l'histomonose, susceptibles de remplacer celles interdites. Cette démarche est rendue d'autant plus urgente par la nette recrudescence de la maladie dans la filière dinde.

Dans cette optique, les analyses trouvent tout leur intérêt afin d'évaluer dans un premier temps l'efficacité puis l'innocuité de ces molécules.

Pour ce faire, les intervalles de référence des différents paramètres biologiques doivent être établis, car il n'existe à ce jour que peu de rapports de source primaire qui traitent les intervalles de référence des marqueurs biologiques chez la dinde et aucun d'entre eux ne suit les recommandations internationales. Les critères d'inclusion des dindes sélectionnés ainsi que les techniques analytiques employées ne sont pas toujours clairement détaillés.

Une étude minutieuse des variations de ces paramètres lors de l'évolution de l'histomonose devrait être menée.

Par ailleurs, il nous a été donné de constater lors de la réalisation de cette étude, l'ampleur de l'utilisation frauduleuse du diméridazole, substance pourtant prohibée et qui constitue un risque pour le consommateur.

Ce constat justifie une étude de terrain sur l'éventuelle présence de résidus médicamenteux en générale et du diméridazole en particulier dans la viande de la dinde.

## Références bibliographiques

- 1- Al-Khateeb GH, Hansen MF (1974) : Plasma enzymes as measure of susceptibility of chickens and turkeys to infection with *Histomonas meleagridis*. Avian diseases. 18, 4, 507-514.
- 2- Alles G (1970) : Traitement et prophylaxie de l'histomonose du dindon utilisation d'un nouveau produit : le Nifursol. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort (France).
- 3- Alogninouwa T (1992) : La tuberculose aviaire. In : Manuel de pathologie aviaire, Brugere-Picoux J, Silim A. 261 – 265.
- 4- Ameziane N, Bogard M, Lamoril J (2005) : Principes de biologie moléculaire en biologie clinique. Ed Elsevier Masson. Paris. France. 231-240.
- 5- Andreasen CB, Latimer KS, Kircher IM, Brown J (1988) : Determination of Chicken and Turkey Plasma and Serum Protein Concentrations by Refractometry and the Biuret Method, Avian Diseases. 33, 1, 93-96.
- 6- Anonyme (1997) : Analyse du milieu agricole dans la wilaya de Jijel. Bureau National Du Développement Rural.
- 7- Beaudeau JL, Durand G (2008) : Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives. Ed Lavoisier. Paris. France. 49-55.
- 8- Beg MK, Clarkson MJ : serum enzymes in histomoniasis in turkey. J. Comp. Path. 80, 415-418.
- 9- Bondurant RH, Wakenell PS (1994) : *Histomonas meleagridis* and relatives. In : Parasitic Protozoa. Vol IX, 2<sup>nd</sup> Ed. 189-206.
- 10- Boreham PF, Stenzel DJ (1993) : Blastocystis in humans and animals : morphology, biology, and epizootiology. Adv. parasitol. 32, 1-70.
- 11- Boucenna F (2009) : Cartographie par les différentes méthodes de vulnérabilité a la pollution d'une nappe côtière : cas de la plaine alluviale de l'oued Djendjen (Jijel, nord-est algérien). Thèse Magister. Université Badji Mokhtar. Annaba (Algérie).
- 12- Boudjedjou L (2010) : Etude de la flotte adventice des cultures de la région de Jijel. Thèse Magister, Université Ferhat Abas. Sétif (Algérie).
- 13- Brakch N, Kessler D (2011) : Enzymes hépatiques, fiche technique, Centre Suisse de contrôle de qualité.

- 14- Briscoe J (2015) : An Identification Guide for Avian Blood Components, Jordan Briscoe, RIT 2015 <http://www.jbriscoe.com/> consulté le 06/06/2016.
- 15- Burgère-picoux J, Silim A (1992) : Clostridiose aviaire. In : Manuel de pathologie aviaire. 259.
- 16- Brunel V, Jehl N, Drouet, Portheau M-C (2011) : La revue française de la recherche en viandes et produits carnés. 25, 1, 18-22.
- 17- Callait MP, Granier C, Chauve C, Zenner L (2002) : The in vitro activity of therapeutic drugs against *Histomonas meleagridis* (Smith 1895). *Poult. Sci.* 81, 1122-1127.
- 18- Campbell TW (1994) : Hematology. In: Avian Medicine: principles and application. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Ed. Wingers Publishing. Florida. U.S.A. 76-198.
- 19- Campbell TW (1995) : Avian hematology and cytology, 2<sup>nd</sup> edn. Iowa State University Press. Ames. Iowa. U.S.A. 1-30.
- 20- Campbell TW, Ellis C (2007) : Avian and exotic animal hematology and cytology, 3<sup>rd</sup> edn. Ed. Blackwell Pub. Ames. Iowa. U.S.A. 3-50.
- 21- Casseleux GDE : Détermination des valeurs usuelles biochimiques et hématologiques du chiot âgé de zéro à huit semaines. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort (France).
- 22- Chossat L (2002) : L'histomonose en production A.O.C (dinde fermière de Bresse), Essai de prévention par phytothérapie, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort (France).
- 23- Crawley M J (2013) : The R Book. 2<sup>nd</sup> Ed, John Wiley and Sons. 347 - 361.
- 24- Cray C, Wack A, Arheart K (2011) : Invalid Measurement of Plasma Albumin Using Bromocresol Green Methodology in Penguins (*Spheniscus* Species). *Journal of Avian Medicine and Surgery.* 25, 1, 14-22.
- 25- Denys N, Furon K (2014) : Détermination des intervalles de références des variables biochimiques sanguines chez le chat au laboratoire biochimiques de l'ENVA, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (France).
- 26- Descat F (2002) : Hématologie du rat : hémogramme et myélogramme. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (France).
- 27- DeVolt MH (1943) : A new medium for the cultivation of *Histomonas meleagridis*. *The Journal of Parasitology.* 29, 5, 353-355.

- 28- Doll JP, Franker CK (1963) : Experimental histomoniasis in gnotobiotic turkeys. I. Infection and histopathology of the bacteria-free host. *J. Parasitol.* 49, 411-414.
- 29- Echols S (1999) Collecting diagnostic samples in avian patients. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2, 621-649.
- 30- Euzeby J (1986) : Protozoologie médicale comparée. Vol I. fondation Marcel Mérieux. 463.
- 31- Facon C, Roman Y, Guérin J-L (2014) : Assessment of inflammatory status in poultry using plasma protein electrophoresis as a diagnostic tool, *Revue de Médecine Vétérinaire.* 165, 11-12, 305-312.
- 32- Farr MM (1961) : Further observation on survival of the protozoan parasite, *Histomonas meleagridis*, and eggs of poultry nematodes in feces of infected birds. *Cornell Vet.* 51, 3-13.
- 33- Fudge AM (1997) : Avian clinical pathology-hematology and chemistry. In : *Avian medicine and surgery.* 1st edn. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K., Ed. Saunders publication. Philadelphia. U.S.A. 142-157.
- 34- Gerbod D, Edgcomb VP, Noel C, Zenner L, Wintjens R, Delgado-Viscogliosi P, Holder ME, Sogin ML, Viscogliosi E (2001) : phylogenetic position of the Trichomonas parasite of turkeys, *Histomonas meleagridis* (Smith) Tyzzer, inferred from small subunit rRNA sequence. *J. Eukariot. Microbiol.* 48, 498-504.
- 35- Gibbs BJ (1962) : The occurrence of the protozoan parasite *Histomonas meleagridis* in the adults and eggs of the cecal worm *Heterakis gallinae*. *J. Protzool.* 9, 288-293.
- 36- Godat T (1986) : etude du pouvoir cancérigène des dérivés des nitro-furanes et des nitro-imidazolés. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (France).
- 37- Guérin JL, Balloy D, Villate D (2011) : maladies des volailles. Ed France Agricole, Paris, France. 396-397.
- 38- Hadzimusic N, Katica M, Muharemovic Z, Mušanovic J (2010) : Effect of emperature Storage on Hematological Parameters of Avian Turkey. *Blood International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health.* 2, 5, 158-166.
- 39- Haile Y, Chanie M (2014) : Comparative Aspects of the Clinical Hematology of Birds: A Review. *British Journal of Poultry Sciences.* 3, 3, 88-95.
- 40- Hegngi FN, Doerr J, Cummings TS, Schwartz Rd, Saunders G, Zajac A, Larsen CT, Piersen W (1999) : The effectiveness of Benzimidazole derivatives for the treatment and prevention of histomonosis (balckhead in turkeys. *Vet Parasitol.* 81, 1, 29-37.

- 41- Honiberg BM, Bennett CJ (1971) : Lightmicroscopic observations on structure and division of *Histomonas meleagridis*. J Protozool. 63, 2, 386-388.
- 42- Honiberg BM, Kuldova J (1969) : Structure of a non pathogenic Histomonad from the cecum of galliform birds and revision of the Trichomonad family Monocercomonodidae Kirby\*. J. Protozool. 16, 3, 526-535.
- 43- Huber K, Chauve C, Zenner L (2005) : Detection of *Histomonas meleagridis* in turkeys cecal droppings by PCR amplification of the small subunit ribosomal DNA sequence. 131, 3-4, 311-316.
- 44- Huijgen HJ, Sanders GTB, Koster RW, Vreeken J, Bossuyt PMM (1997) : The clinical value of lactate dehydrogenase in serum : a qualitative review. Eur J Clin Chem Biochem. 35, 569-579.
- 45- Kemp RL (1974) : The failure of *Histomonas meleagridis*. To establish in germ-free caeca in normal poults. Avian Dis. 59, 877-884.
- 46- Kohler C (2011) : les cellules sanguines Université Médicale Virtuelle Francophone.
- 47- Kossoff S, Bladow R (1996) : Standardization of avian diagnostics in hematology and chemistry. In : Proceedings of the annual conference of the Association of Avian Veterinarians. Tampa, Florida. 57-63.
- 48- Lee DL (1969) : The structure and development of the protozoan *Histomonas meleagridis* in the male reproductive tract of its intermediate host, *Heterakis gallinarum* (Nematoda). Parasitology. 63, 3, 877-884.
- 49- Lee DL (1971) : The structure and development of *Histomonas meleagridis* (Mastigamoebidae : protozoa) in the female reproductive tract of its intermediate host, *Heterakis gallinarum* (Nematoda). Parasitology. 59, 877-884.
- 50- Lemière S, Doublet N, Chataigner E, Léorat J, Bonneté A (2004) : Adenovirose de la dinde : étude du terrain. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire, Rennes le 10 juin 2004.
- 51- Lesbouyries G (1941) : pathologie des oiseaux. Ed Vigot frère. Paris.France. 868.
- 52- Levine ND (1973) : *Histomonas, parahistomonas* and related forms. In : protozoan parasites of domestic animals and of a man. 2<sup>nd</sup> edition. Ed Burgess publishing company. 79-86.
- 53- Lund EE (1969) : Histomoniasis. ADV. Vet. Sci. Comp. Med. 13, 355-390.
- 54- Lund EE (1972) : Histomoniasis. In HOFSTAD MS. Diseases of poultry. 6th edition. Ed. Iowa state University press, Ames, Iowa, U.S.A. 890-899.

- 55- Lund EE (1977) : The History of Avian Medicine in the United States IV. Some Milestones in American Research on Poultry Parasites, Avian Diseases. 21, 4, 459-480.
- 56- Magdelaine P (2014) : Panorama mondial de l'aviculture chair et enjeux de compétitivité pour la France, Académie d'Agriculture de France, Séance du 7 mai.
- 57- Malewitz TD, Runnels AS, Calhoun ML (1958) : The pathology of experimentally produced histomoniasis in turkeys. Poultry sci. 49, 1, 92-98.
- 58- Mazet M (2007) : Culture in vitro et caractérisation d'enzymes hydrogénosomales chez *Histomonas meleagridis*, protozoaire flagellé parasite de gallinacés. Microbiology and Parasitology. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II; Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I.
- 59- McDougald LR (1997) : other protozoan diseases of the ontestinal tract. In : CALNEK BW. Diseases of poultry. 10th edition. Ed. Iowa state University press. Ames. Iowa. U.S.A, 890-899.
- 60- McDougald LR (2000) : New development in research of blackhead diseases in chicken. World poultry. 16, 46-49.
- 61- McDougald LR (2005) : Blackhead disease (histomoniasis) in poultry : a critical review. Avian Diseases. 49, 4,462-76.
- 62- McDougald LR, Hansen MF (1970) : *Histomonas meleagridis* : effect on plasma enzymes in chickens and tukeys. Exp. Parasitol. 27, 229-235.
- 63- McDougald LR, Hu J (2003) : direct transmission of *Histomonas meleagridis* in turkeys. Avian Dis. 47, 2, 489-492.
- 64- McDougald LR, Reid WM (1978) : *Histomonas meleagridis* and relatives. In : Parasitic Protozoa. Vol II. Ed. JP Kreier. New York. U.S.A. 139-161.
- 65- McGuire WC, Cavett JW (1951) : Blood studies on histomoniasis in turkeys. Poultry science. 610-617.
- 66- Pariente A (2013) : Cytolyse hépatique (augmentation des aminotransférases) chez l'adulte. Hépatogastro. 20, 630-639.
- 67- R Core Team, 2015 : R: A language and environment for statistical computing, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL: <https://www.R-project.org/> consulté le 26/08/2016
- 68- Rhliouch J (2013) : L'impact de l'aspergillose dans les élevages avicoles. Thèse de doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (France).

- 69- Rives A M (2007) : pharmacocinétique d'enzymes hépatiques chez le chien. Thèse de doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
- 70- Ruelle X (2004) : Prophylaxie et traitement de l'histomonose de la dinde : état des lieux et essai *in vitro* d'huiles essentielles. Thèse de doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon (France).
- 71- Rybicka K, Honiberg BM, Holt SC (1972) : Fine structure of the mastigont system in culture of *Histomonas meleagridis* (Smith). *Protostologica*. VIII., Fasc. 1, 107-120.
- 72- Samour J (2006) : Diagnostic value of hematology. In : Clinical avian medicine Vol. 2, Harrison GJ, Lightfoot T. Ed: Spix Publishing, Palm Beach, U.S.A. 587-609
- 73- Savey M, Chermette R (1981) : Cas clinique en élevage fermier : l'histomonose du poulet. *Point Vet*. 12, 59, 68-72.
- 74- Schumann G, Aoki R, Ferrero CA, Férard G, Ehlers G, Férard G, Gella FJ, Jørgensen PJ, Kanno T, Kessner A, Klauke R, Kytzia HJ, Lessinger JM, Miller WG, Nagel R, Pauwels J, Schimmel H, Siekmann L, Weidemann G, Yoshida K, Ceriotti F (2006) : IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37°C. Part 8. Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of  $\alpha$  amylase, *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*., 44, 9, 1146-1155.
- 75- Schumann G, Bonora R, Ceriotti F, Clerc-Renaud P, Ferrero CA, Férard G, Franck PFH, Gella FJ, Hoelzel W, Jørgensen PJ, Kanno T, Kessner, Klauke R, Kristiansen N, Lessinger JM, Linsinger TPJ, Misaki H, Panteghini M (2002) : IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37°C. Part 3. Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of Lactate Dehydrogenase, *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*., 40, 7, 725-733.
- 76- Schumann G, Bonora R, Ceriotti F, Férard G, Ferrero CA, Franck PF, Gella FJ, Hoelzel W, Jørgensen PJ, Kanno T, Kessner A, Klauke R, Kristiansen N, Lessinger JM, Linsinger TP, Misaki H, Panteghini M, Pauwels J, Schiele F, Schimmel HG : IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37°C. Part 4. Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of Alanine Aminotransferase, *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 40, 7, 718–724.
- 77- Schumann G, Bonora R, Ceriotti F, Férard G, Ferrero CA, Franck PF, Gella FJ, Hoelzel W, Jørgensen PJ, Kanno T, Kessner A, Klauke R, Kristiansen N, Lessinger JM, Linsinger TP, Misaki H, Panteghini M, Pauwels J, Schiele F, Schimmel HG : IFCC primary reference procedures for the measurement of catalytic activity concentrations of enzymes at 37 °C. Part 5. Reference procedure for the measurement of catalytic concentration of aspartate aminotransferase. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 40, 7, 725–733.

- 78- Schuster FL (1968) : Ultrastructure of *Histomonas meleagridis* (Smith), Tyzzer, a parasitic amebo-flagellate. J. Parasitol. 54, 725-735.
- 79- Springer WT, Johnson J, Reid WM (1970) : Histomoniasis in gnotobiotic chickens and turkeys : biological aspects of the role of bacteria in the etiology. Exp. Parasitol. 28, 383-392.
- 80- Sturkie PD, Griminger P (1986) Body fluids: Blood. In : Avian physiology, Sturkie PD, Benzo CA .4th edn, Ed Springer-Verlag. New York. U.S.A. 102-129
- 81- Titi A (2010) : Paramphistomose gastroduodénale des ruminants dans le nord-est Algérien. Thèse Doctorat, Institut des sciences vétérinaires d'El Khroub. Constantine (Algérie).
- 82- Tyzzer EE (1920) : The flagellate character and reclassification of the parasite producing "Blackhead" in turkeys: *Histomonas* (Gen. nov.) *meleagridis* (Smith), The Journal of Parasitology. 6, 3, 124-131.
- 83- Tyzzer EE (1934) : Studies of histomoniasis, or « blackhead »infection, in the chicken and turkey. Proceeding of the american academy academy of arts and sciences. 69, 189-264.
- 84- Valdiguié P (1994) : Biochimie clinique 2<sup>ème</sup> édition. Ed internationales médicales. Paris. France. 197.
- 85- Van Der Heijden H (2009) : Detection, typing and control of *Histomonas meleagridis*, Thèse de Doctorat. Université d'Utrecht (Hollande).
- 86- Van Der Heijden H, Landman W (2007) : Improved culture of *Histomonas meleagridis* in a modification of Dwyer medium. Avian diseases. 51,986-988.
- 87- Van Der Heijden H, Landman W (2008) : In vivo effect of herbal products against *Histomonas meleagridis* in turkeys. Avian Pathology, Taylor & Francis. 37, 01, 45-50.
- 88- Van Der Heijden H, Stegeman A, Landman WJ (2010) : Development of a blocking-ELISA for the detection of antibodies against *Histomonas meleagridis* in chickens and turkeys. Vet Parasitol. 171, 3-4, 216-222.
- 89- Wakenell, P. S. (2010). Hematology of Chickens and Turkeys. In: Schalm's veterinary hematology, Weiss DJ, Wardrop KJ. 6th ed. Ed Wiley-Blackwell. Ames. Iowa. U.S.A. 962-963.
- 90- Wickham H, 2009 : ggplot2 : Elegant Graphics for Data Analysis, Springer-Verlag New York.

- 91- Windisch, M. and Hess, M. (2009) : Establishing an indirect sandwich enzyme-linked-immunosorbent-assay (ELISA) for the detection of antibodies against *Histomonas meleagridis* from experimentally infected specific pathogen-free chickens and turkeys. *Vet. Parasitol.* 161, 25-30.
- 92- Zenner L, Callait MP, Granier C, Chauve C (2003) : In vitro effect of essential oils from *Cinnamomum aromaticum*, *Citrus limon* and *Allium sativum* on two intestinal flagellates of poultry, *Tetratrichomonas gallinarum* and *Histomonas meleagridis*. *Parasite.* 10, 153-157.
- 93- Zenner L, Chauve C, Chaussat L (2002) : L'histomonose de la dinde, une maladie d'actualité ?. *Bulletin des G.T.V.*, 15, 155-158.
- 94- Zenner L, Huber K, Chauve C (2004) : Nouveaux éléments pronostiques et diagnostiques sur l'histomonose de la dinde. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire, rennes le 10 juin 2004.

## Annexe

**Tableau 10 : valeurs de la numération érythrocytaire, de la concentration en hémoglobine et du taux d'hématocrite des dindes saines.**

<b>N° dinde</b>	<b>Globules rouges (x10<sup>12</sup> /L)</b>	<b>Hémoglobine (g/dL)</b>	<b>Hématocrite (%)</b>
<b>1</b>	<b>2.15</b>	<b>10.8</b>	<b>41.37</b>
<b>2</b>	<b>2.07</b>	<b>10.9</b>	<b>38.13</b>
<b>3</b>	<b>2.19</b>	<b>9.6</b>	<b>27.95</b>
<b>4</b>	<b>1.97</b>	<b>7.9</b>	<b>26.28</b>
<b>5</b>	<b>2.27</b>	<b>8.2</b>	<b>34.56</b>
<b>6</b>	<b>1.85</b>	<b>9.6</b>	<b>28.33</b>
<b>7</b>	<b>2.02</b>	<b>10.7</b>	<b>27.88</b>
<b>8</b>	<b>1.98</b>	<b>8.9</b>	<b>32.67</b>
<b>9</b>	<b>1.93</b>	<b>8.5</b>	<b>31.59</b>
<b>10</b>	<b>1.91</b>	<b>9.1</b>	<b>30.11</b>
<b>11</b>	<b>2.17</b>	<b>11.1</b>	<b>33.21</b>
<b>12</b>	<b>2.25</b>	<b>8.2</b>	<b>28.59</b>
<b>13</b>	<b>1.92</b>	<b>8.3</b>	<b>29.15</b>
<b>14</b>	<b>2.33</b>	<b>10.4</b>	<b>30.12</b>
<b>15</b>	<b>2.25</b>	<b>12.3</b>	<b>27.31</b>

**Tableau 12: nombre des leucocytes et les proportions des différentes lignées cellulaires du lot témoin**

<b>N°</b>	<b>GB (x10<sup>9</sup>/L)</b>	<b>P.Hétéro%</b>	<b>P.Eosino %</b>	<b>P.Baso %</b>	<b>Lympho %</b>	<b>Mono %</b>
<b>1</b>	<b>27.2</b>	<b>41</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>55</b>	<b>3</b>
<b>2</b>	<b>31.5</b>	<b>44</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>51</b>	<b>5</b>
<b>3</b>	<b>37.9</b>	<b>37</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>52</b>	<b>8</b>
<b>4</b>	<b>34.1</b>	<b>43</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>47</b>	<b>6</b>
<b>5</b>	<b>22.2</b>	<b>47</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>46</b>	<b>7</b>
<b>6</b>	<b>38.3</b>	<b>38</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>58</b>	<b>3</b>
<b>7</b>	<b>35.5</b>	<b>49</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>47</b>	<b>2</b>
<b>8</b>	<b>32.4</b>	<b>35</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>54</b>	<b>4</b>
<b>9</b>	<b>29.1</b>	<b>37</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>59</b>	<b>2</b>
<b>10</b>	<b>30.2</b>	<b>53</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>44</b>	<b>1</b>
<b>11</b>	<b>35</b>	<b>43</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>55</b>	<b>1</b>
<b>12</b>	<b>36.3</b>	<b>47</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>50</b>	<b>1</b>
<b>13</b>	<b>34.5</b>	<b>35</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>55</b>	<b>4</b>
<b>14</b>	<b>31.7</b>	<b>38</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>58</b>	<b>3</b>
<b>15</b>	<b>39.3</b>	<b>37</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>55</b>	<b>6</b>

**Tableau 13 : valeurs absolues de différentes lignées leucocytaires du lot témoin**

<b>N°</b>	<b>P.Hétéro</b>	<b>P.Eosino</b>	<b>P.Baso</b>	<b>Lympho</b>	<b>Mono</b>
<b>1</b>	<b>11.152</b>	<b>0</b>	<b>0.272</b>	<b>14.96</b>	<b>0.816</b>
<b>2</b>	<b>13.86</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>17.325</b>	<b>1.575</b>
<b>3</b>	<b>14.023</b>	<b>0.379</b>	<b>0.758</b>	<b>19.708</b>	<b>3.032</b>
<b>4</b>	<b>14.663</b>	<b>0</b>	<b>0.682</b>	<b>16.027</b>	<b>2.046</b>
<b>5</b>	<b>10.434</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>10.212</b>	<b>1.554</b>
<b>6</b>	<b>14.554</b>	<b>0</b>	<b>0.383</b>	<b>22.214</b>	<b>1.149</b>
<b>7</b>	<b>17.395</b>	<b>0.355</b>	<b>0.355</b>	<b>16.685</b>	<b>0.71</b>
<b>8</b>	<b>11.34</b>	<b>0</b>	<b>0.648</b>	<b>17.496</b>	<b>1.296</b>
<b>9</b>	<b>10.767</b>	<b>0.291</b>	<b>0.291</b>	<b>17.169</b>	<b>0.582</b>
<b>10</b>	<b>16.006</b>	<b>0</b>	<b>0.604</b>	<b>13.288</b>	<b>0.302</b>
<b>11</b>	<b>15.05</b>	<b>0</b>	<b>0.35</b>	<b>19.25</b>	<b>0.35</b>
<b>12</b>	<b>17.061</b>	<b>0.363</b>	<b>0.363</b>	<b>18.15</b>	<b>0.363</b>
<b>13</b>	<b>12.075</b>	<b>0</b>	<b>0.69</b>	<b>18.975</b>	<b>1.38</b>
<b>14</b>	<b>12.046</b>	<b>0</b>	<b>0.317</b>	<b>18.386</b>	<b>0.951</b>
<b>15</b>	<b>14.451</b>	<b>0</b>	<b>0.786</b>	<b>21.615</b>	<b>2.358</b>

**Tableau 15 : valeurs absolues des paramètres biochimiques des animaux sains.**

<b>N° dinde</b>	<b>ALAT</b>	<b>ASAT</b>	<b>LDH</b>	<b>amylase</b>	<b>Protéines totales</b>	<b>albumine</b>
<b>1</b>	<b>19</b>	<b>206</b>	<b>1122</b>	<b>986</b>	<b>43</b>	<b>16</b>
<b>2</b>	<b>28</b>	<b>238</b>	<b>1209</b>	<b>833</b>	<b>43</b>	<b>15</b>
<b>3</b>	<b>23</b>	<b>205</b>	<b>931</b>	<b>712</b>	<b>33</b>	<b>12</b>
<b>4</b>	<b>29</b>	<b>301</b>	<b>1028</b>	<b>891</b>	<b>42</b>	<b>14</b>
<b>5</b>	<b>22</b>	<b>240</b>	<b>1130</b>	<b>953</b>	<b>44</b>	<b>16</b>
<b>6</b>	<b>18</b>	<b>227</b>	<b>988</b>	<b>1120</b>	<b>39</b>	<b>12</b>
<b>7</b>	<b>25</b>	<b>213</b>	<b>783</b>	<b>768</b>	<b>43</b>	<b>17</b>
<b>8</b>	<b>27</b>	<b>233</b>	<b>836</b>	<b>870</b>	<b>41</b>	<b>14</b>
<b>9</b>	<b>21</b>	<b>208</b>	<b>699</b>	<b>863</b>	<b>38</b>	<b>12</b>
<b>10</b>	<b>26</b>	<b>201</b>	<b>897</b>	<b>913</b>	<b>40</b>	<b>15</b>
<b>11</b>	<b>16</b>	<b>191</b>	<b>736</b>	<b>812</b>	<b>42</b>	<b>15</b>
<b>12</b>	<b>19</b>	<b>218</b>	<b>931</b>	<b>780</b>	<b>38</b>	<b>13</b>
<b>13</b>	<b>21</b>	<b>213</b>	<b>707</b>	<b>813</b>	<b>43</b>	<b>15</b>
<b>14</b>	<b>14</b>	<b>229</b>	<b>855</b>	<b>793</b>	<b>41</b>	<b>16</b>
<b>15</b>	<b>16</b>	<b>209</b>	<b>749</b>	<b>736</b>	<b>39</b>	<b>14</b>

**Tableau 17 : scores lésionnels des animaux atteints**

<b>N°</b>	<b>Score caecal</b>	<b>Score hépatique</b>
<b>1</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>2</b>	<b>3+1</b>	<b>0</b>
<b>3</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>4</b>	<b>2+1</b>	<b>0</b>
<b>5</b>	<b>3+0</b>	<b>0</b>
<b>6</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>7</b>	<b>3+1</b>	<b>0</b>
<b>8</b>	<b>2+1</b>	<b>0</b>
<b>9</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>10</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>11</b>	<b>2+0</b>	<b>0</b>
<b>12</b>	<b>3+1</b>	<b>0</b>
<b>13</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>14</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>15</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>16</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>17</b>	<b>2+0</b>	<b>0</b>
<b>18</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>19</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>20</b>	<b>2+0</b>	<b>0</b>
<b>21</b>	<b>3+1</b>	<b>0</b>
<b>22</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>23</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>24</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>25</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>26</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>27</b>	<b>1+1</b>	<b>0</b>
<b>28</b>	<b>1+0</b>	<b>0</b>
<b>29</b>	<b>2+0</b>	<b>0</b>

**Tableau 18 : Valeurs absolues de la numération et des constantes érythrocytaires des dindes histomoniques**

<b>N° dinde</b>	<b>Globules rouges (x10<sup>9</sup>/L)</b>	<b>Hémoglobine (g/dL)</b>	<b>Hématocrite (%)</b>
1	2.23	12.8	56
2	2.01	11.5	52.9
3	2.21	7.6	66
4	2.06	10.3	52
5	2.30	8.9	60
6	1.92	12.1	66.66
7	1.96	10.1	42.8
8	2.11	9.6	58.33
9	1.98	10.2	51.59
10	2.03	9.6	48.23
11	2.13	10.3	43.21
12	2.16	8.9	58.44
13	2.03	10.4	48.88
14	2.29	8.5	56.66
15	2.09	9.2	62.29
16	2.21	9.5	55.30
17	1.96	10.1	49.57
18	2.06	8.2	60.66
19	1.93	9.3	63.50
20	2.21	11.1	59
21	1.99	7.8	47.33
22	2.31	8.6	56.45
23	2.18	10.2	61
24	1.92	9.1	52.90
25	2.02	9.3	55.80
26	1.99	10.6	56.21
27	2.20	11.1	49.33
28	1.91	8.2	61
29	1.96	9.5	53.54

**Tableau 19 : Nombre des leucocytes et proportion des différentes lignées leucocytaires des dindes histomoniques.**

N°	GB (x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	P.Hétéro%	P.Eosino %	P.Baso %	Lympho %	Mono %
1	62.9	55	0	1	38	6
2	67.2	58	0	2	34	6
3	72.1	61	1	2	33	5
4	60.9	50	1	2	41	6
5	62.6	52	0	2	42	4
6	58.6	58	0	1	39	2
7	65.1	51	1	1	41	6
8	72.4	52	0	2	43	3
9	69.9	57	0	1	49	3
10	60.2	63	0	2	33	2
11	75.1	53	1	1	42	3
12	66.2	55	0	1	39	5
13	64.3	55	0	2	39	4
14	61.2	48	0	1	47	4
15	59.1	60	0	2	37	3
16	75.1	52	1	3	39	5
17	66.6	59	0	2	35	4
18	55.8	52	0	1	41	6
19	58.2	56	1	1	35	7
20	60.8	59	1	3	33	4
21	63.8	52	1	1	43	3
22	61.2	53	0	1	43	3
23	62.7	49	0	2	47	2
24	67.3	59	1	1	33	6
25	63.9	51	0	1	45	3
26	55.8	51	1	1	44	3
27	51.2	58	1	1	36	4
28	69.5	50	0	1	44	5
29	70.7	52	1	1	41	5

**Tableau 20 : valeurs absolues des différentes lignées leucocytaires des dindes atteintes d'histomonose.**

<b>N°</b>	<b>GB (x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>P.Hétéro</b>	<b>P.Eosino</b>	<b>P.Baso</b>	<b>Lympho</b>	<b>Mono</b>
1	62.9	34.595	0	0.629	23.902	3.774
2	67.2	39.15	0	1.344	22.848	4.032
3	72.1	43.981	0.721	1.442	23.793	3.605
4	60.9	30.45	0.609	1.218	24.969	3.654
5	62.6	32.552	0	1.252	26.292	2.504
6	58.6	33.988	0	0.586	22.854	1.172
7	65.1	33.201	0.651	0.651	26.691	3.906
8	72.4	37.648	0	1.448	31.132	2.172
9	69.9	39.843	0	0.699	34.251	2.097
10	60.2	37.926	0	1.204	19.866	1.204
11	75.1	39.803	0.751	0.751	31.542	2.253
12	66.2	36.41	0	0.662	25.818	3.31
13	64.3	35.365	0	1.286	25.077	2.572
14	61.2	29.376	0	0.612	28.764	2.446
15	59.1	34.5	0	1.182	21.867	1.773
16	75.1	39.052	0.751	2.253	29.289	3.755
17	66.6	39.294	0	1.332	23.31	2.664
18	55.8	29.016	0	0.558	22.878	3.348
19	58.2	32.593	0.582	0.582	20.37	4.074
20	60.8	35.872	0.608	1.824	20.064	2.432
21	63.8	33.176	0.638	0.638	27.434	1.914
22	61.2	32.436	0	0.612	26.316	1.836
23	62.7	30.723	0	1.254	29.469	1.254
24	67.3	39.707	0.673	0.673	22.209	4.038
25	63.9	32.589	0	0.639	28.755	1.917
26	55.8	28.458	0.558	0.558	24.552	1.674
27	51.2	29.696	0.512	0.512	18.432	2.048
28	69.5	34.75	0	0.695	30.58	3.475
29	70.7	36.764	0.707	0.707	28.987	3.535

**Tableau 22 : valeurs absolues des paramètres biochimique des dindes atteintes d'histomonose.**

N°	ALAT (UI/L)	ASAT (UI/L)	LDH (UI/L)	Amylase (UI/L)	Protéines totales g/L	Albumine g/L
1	65	362	4845	1508	40	17
2	50	317	4609	1496	41	16
3	59	471	2604	1602	43	13
4	60	284	3019	1466	38	15
5	57	297	2213	1453	41	15
6	69	323	1977	1586	36	14
7	52	413	2314	1657	39	16
8	59	369	3186	1524	38	12
9	56	347	3022	1477	41	14
10	63	312	2937	1548	41	16
11	58	297	2197	1620	39	14
12	67	401	3302	1551	37	15
13	51	387	4226	1380	42	15
14	69	329	2738	1456	43	17
15	59	410	3017	1389	39	16
16	67	311	2712	1562	37	15
17	63	428	3657	1445	40	13
18	52	336	2183	1302	41	12
19	53	414	4346	1523	39	14
20	58	372	2834	1436	36	16
21	48	356	3022	1339	42	16
22	53	327	2903	1571	39	17
23	59	391	1937	1424	38	13
24	51	328	2667	1457	42	15
25	47	296	1788	1368	40	17
26	42	284	2039	1520	37	15
27	50	335	1893	1398	41	14
28	39	268	1976	1256	38	16
29	44	269	2288	1547	38	16

