



862THV-1

République Algérienne Dém
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Blida 1
Institut des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de

DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

*Diagnostic
anatomopathologique de
l'histomonose de la dinde*

Présenté par :

- **Melle : Bouam Fatma zohra.**
- **Melle : Goubba Fatma.**

Jury composé :

Mme Boumahdi Z	MCA	ISV	Présidente
Mme Djellata N	MAA	ISV	Examinatrice
Mr Benali R	Docteur vétérinaire	ISV	Examinateur
Dr Sahraoui N.	MCA	ISV	Promotrice

Promotion: 2013–2014

Sommaire

Résumé.....	I
Summary.....	II
En arabe.....	III
Dédicaces.....	IV
Remerciements.....	V
Liste des figures.....	VI
Liste des tableaux.....	VII
Introduction.....	VIII

Partie bibliographique

1-Définition.....	1
2-Synonymie.....	1
3-Espèces affectées.....	1
4-étude du parasite.....	2
4-1-Agent étiologique.....	2
4-2-Taxonomie.....	3
4-3-biologie.....	5
4-5-Nutrition.....	5
04-6-Cycle de développement.....	6
5-Epidémiologie de la maladie.....	9
6-Etude clinique.....	10
6-1-Incubation.....	10
6-2-Symptômes.....	10
6-3-Lésions.....	12

6-3-1-microscopiques.....	12
6-3-2-Sur le foie.....	12
6-3-3-Sur les caeca.....	13
7-Diagnostic.....	14
7-1-Epidémiologique.....	14
7-2-clinique et nécroscopique.....	14
7-3-Différentiel.....	14
7-4-expérimental.....	15
7-5-Moléculaire.....	16
8-Prophylaxie et traitement	17
8-1-Prophylaxie.....	17
8-1-1-Sanitaire.....	17
8-1-2-médicale.....	18
8-2-Phytothérapie.....	19

Partie expérimentale

Objectif de l'étude.....	21
--------------------------	----

Matériel et méthodes

A-Enquête sur l'élevage de la dinde

1-Matériel.....	22
1-1-Biologique.....	22
1-1-1-Animaux.....	22
1-1-2-Aliments.....	23
1-1-3-L'abreuvements.....	26
1-1-4-Le traitement préventif.....	26

1-1-5-Antibiothérapie.....	26
a-Antibiothérapie préventive.....	26
b- Antibiothérapie curative.....	27
1-2-Non biologique.....	28
2-Méthode.....	28
2-1-Evaluation des performances zootechniques dans chaque élevage	28
2-2-Symptômes.....	29
2-3-Autopsies.....	30
B- Diagnostic anatomopathologique de l'histomonose chez la dinde	
1-Matériel.....	32
1-1-Matériel non biologique	32
1-1-1-Au niveau d`élevage	32
1-1-2- Au niveau de laboratoire.....	32
2-Méthodes.....	33
<u>Résultats</u>	
A- Enquête sur l`élevage de la dinde	
1- Performances zootechniques dans les cinq (05) élevages.....	38
1-1- Le poids vif moyen (PVM).....	38
1-2-L`indice de consommation (IC).....	38
1-3- Le taux de mortalité (TM).....	38
2-Les symptômes.....	39
3-Diagnostic des maladies.....	41
4- Autopsie.....	42
B-- Diagnostic anatomopathologique de l'histomonose chez la dinde	
1-Symptômes et lésions	49
2-Observation macroscopique.....	49
3-Observation microscopique.....	50

Discussion

A- Enquête sur l'élevage de la dinde.....	54
B-- Diagnostic anatomopathologique de l'histomonose chez la dinde.....	57
CONCLUSION.....	58
Recommandation.....	59
ANNEXES.	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	

Résumé

Résumé :

L'histomonose est une maladie parasitaire ; infectieuse, propre aux galliformes. Responsables de pertes considérables. En Algérie, l'histomonose reste un fléau majeur dans les élevages, à notre connaissance aucune étude n'a été effectuée sur cette maladie. Cette enquête consiste en la réalisation de deux parties :

1. Enquête sur les élevages pour recenser les différents cas pathologiques touchant cette espèce animale en se basant sur le diagnostic clinique et lésionnel. Les résultats de cette partie montrent que les symptômes relevés étaient spécifiques aux différentes maladies, tel que :
 - **Mycotoxicose** : Perte d'appétit, retard de croissance, ataxie, avec des plumes ébouriffées dans l'élevage 1 (60%).
 - **Mycoplasmosse**: râles, jetages, toux, larmoiement et gonflement de la tête dans l'élevage 2(50%).
 - **Coccidiose**: Présence des fientes de couleur rouge (diarrhée hémorragique)dans l'élevage 3(6%)
 - **Colibacillose respiratoire** : Râle, toux, larmoiement, larmoiement, jetage dans l'élevage 4(40%).
 - **Histomonose** : apparition des diarrhées jaune souffre avec un plumage ébouriffé, souillé par les fientes au tour de l'anus, avec présence de particules d'aliments non digérés dans les matières fécales dans l'élevage 5(50%).

2. Dans le but de confirmer ou infirmer l'histomonose chez la dinde, nous avons réalisé :

Un examen anatomopathologique sur des prélèvements des tissus suspects. Cet examen montre la présence de parasite « *histomonas maelegridis* » dans le parenchyme hépatique et la paroi caecale avec un taux de 66.66%.

Mot clés : histomonose. *Histomonas maelegridis*, dinde, élevage.

Summary

Summary:

Histomoniasis is a parasitic disease; infectious, affect the Galliformes. Responsible for considerable losses .In Algeria.histomoniasis remains a major scourge in farms, in our knowledge no study hasbeen done onthis disease.This surveyis carried in two parts:

1. Survey farms to identify different pathological cases involving this species based on the clinical and lesion diagnosis. The results of this section show that the symptoms noted were specific diseases, such as:

oMycotoxicosis: Loss of appetite, growth retardation, ataxia, with ruffled feathers in farm 1(60%).

oMycoplasmosis: rills,jetages, coughing, tearing and swelling of the head in the farm 2(50%).

oCoccidiosis: Presence droppings red (bloody diarrhea) in farm 3 (6%)

oRespiratoryColibacillosis: Rail,coughing,watery eyes,nasal dischargein`farm 4 (40%).

oHistomoniasis: appearance yellow diarrhea suffers with ruffled feather ssoiled by droppings turn`sanus,with the presence of particles` undigested food in faeces in raising five(50%).

2. In order to confirm or refute the blackhead in turkeys, we realized: histological examination. This test shows the presence of parasite"*Histomonas maelegridis*" in the hepatic parenchyma and the cecal wall with a rate of 66.66%.

Keyword: Histomoniasis. *Histomonas maelegridis*, turkey, breeding.

ملخص عربي

الرووس السوداء هي مرض طفيلي خاص بالدواجن تسبب خسائر معتبرة. بالنسبة للجزلتر هذا المرض يبقى افة كبيرة في تربية الديك الرومي و على حد علمنا لا يوجد دراسات حققت حول هذا المرض لهذا قمنا بتحقيق يرتكز على 1- تحقيق في مزارع تربية الديك الرومي لاجل معرفة مختلف الامراض التي تصيب هذا النوع من الحيوانات اعتمدنا على التشخيص النظري والجروح الداخلية

نتائج هذا الفحص بينت وجود عوارض خاصة بالامراض التالية

الميكوتوكسينك: فقدان الشهية، تاخر في النمو، عدم التحكم في الحركة؛ ريش منتوف. في المزرعة 1 (60%)

الميكوبلازم: شخير، افرهزات الانف، سعال، دمعان، انتفاخ الراس. في المزرعة 2 (50%)

الكوكسيديا: طرح فضلات ذو لون احمر (الاسهال الدموي). في المزرعة 3 (6%)

داء العصيات القولونية التنفسية شخير سعال دمعان اسهال انفي في المزرعة 4 (40%)

الايستومونوز طرح فضلات ذو لون اصفر كبريتي ريش منتوف و ملطخ بهذه الفضلات في محيط فتحة الشرج بالاطافة الى وجود عناصر غذائية غير مهضمة ضمن هذه الفضلات في المزرعة 5 (50%)

2- الفحص المرضي الموضوعي بهدف تأكيد او استبعاد هذا المرض

هذا الفحص اكد وجود طفيلي الاستوموناميلياقرديس داخل النسيج الكبدي و الجدار الاعور بنسبة 66.66%

الكلمة المشفرة الرووس السوداء الاستوموناميلياقرديس الديك الرومي المزرعة

Dédicace

Dédicace :

Je dédie mon travail :

- ✚ A mes parents : pour avoir toujours veillé sur moi durant toutes ces années, pour m`avoir permis d`arriver jusqu`ici, mille mercis.
- ✚ A tous mes enseignants surtout ma promotrice Dr SAHRAOUI N.
- ✚ Et surtout aux personnes qui m`ont aidé depuis le début de travail :
 - Monsieur : AID NOUREDDINE
 - Vétérinaire : SOLTANI F
- ✚ A mon binôme : GOUBBA FATMA.
- ✚ A tous mes amis : pour leur soutien et encouragement (Z`hira, Noura, Amel).

FATIMA ZOHRA

Je dédie ce modeste travail à :

- ✚ Ma mère et mon père pour leurs sacrifices.
- ✚ A mes sœurs Fatma Zohra, Wezna, Habiba, Amel, Samia, Yousra et leurs époux.
- ✚ A mes frères Amine, Mohamed, Wassim et leurs épouses.
- ✚ A mes nièces Bouchra, Rihabe, Lina, Arwa, Assil.
- ✚ A mes neveux Akram, Mohamed, Iad, Youcef, Aimad, Louai.
- ✚ A toute ma famille, grande et petite pour leurs encouragements.
- ✚ A ma binôme Fatma zohra et sa famille.
- ✚ A docteur Moussaoui qui m`a aidé.
- ✚ A tous mes amis de la promo 2014.
- ✚ A tous mes enseignants (es) qui m`ont accompagné durant tout mon parcours d`étude depuis mon primaire, CEM, lycée jusqu`à l`université, merci beaucoup.
- ✚ A tout, du fond de mon cœur je vous dédie ce travail.

Fatma

Remerciements

Remerciements :

Nous tenons à remercier **DIEU** Le Tout Puissant pour nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers la connaissance et le savoir.

Nous tenons vivement à remercier notre promoteur **Dr. Sahraoui N.** Maître de conférences A à Institut des Sciences Vétérinaires de Blida pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son sérieux, sa rigueur, et sa patience.

Nos profonds remerciements sont adressés également aux membres de jury pour avoir accepté et prédite l'examinations de notre travail, pour leur remarques judicieuses et leurs optiques enrichissantes qui vont valoriser notre mémoire : **Mme Boumahdi Z.**, Maître de conférences B à l'ISV de Blida pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de jury de notre mémoire. **Mme Djellata N.** maitre assistante à l'ISV de Blida ; et **Mr Benali R.**, Docteur vétérinaire d'avoir accepté d'examiner ce travail.

En fin, pour tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail, trouveront ici l'expression de notre profonde gratitude.

Liste des figures

Liste des figures

Figure :	Page
1 : Cycle évolutif d'histomonas meleagridis.....	6
2 : Diarrhée jaune souffre.....	11
3 : Lésion hépatique « tache en cocarde ».....	13
4: Lésion caecale « boudin nécrotique fibrineux ».....	13
5: Soja.....	25
6 : Mais.....	25
7: Addition d'huile d'olive dans l'aliment.....	25
8: Plumes souillées par des fiente jaune souffre.....	29
9: piquage.....	30
10: Prélèvement dans le formol.....	33
11: La dissection.....	34
12:Codification des cassettes.....	34
13 : Photos d'appareil de déshydratation.....	35
14 : Codification des lames.....	37
15 : Plumes ébouriffées	40
16 Tête déformée+cécité.....	40
17 : Diarrhée hémorragique	40
18: Diarrhée jaune souffre	41
19 : nombre et pourcentage des maladies rencontrées dans chaque élevage.....	42
20: nombre des sujets malades par rapport à l'effectif dans les cinq élevages.....	44
21 : pourcentage des lésions hépatiques et caecales, rencontrées pour chaque élevage.....	45
22: Des amas d'aspergillus, avec hypertrophie des organes internes.....	45
23: Rate hypertrophie à gauche	46
24: Paroi intestinale congestionnée et épaisse	46

Liste des figures

25 : Ulcère intestinal	46
26 : Hypertrophie du pancréas et de la paroi intestinale.....	47
27 : Péricardite fibrineuse	47
28 : Périhépatite fibrineuse	47
29 : foie Hypertrophié (à droite) et décoloré avec foyer de nécrose (à gauche).....	48
30 : Paroi de caecum épaisse + des ulcères.....	48
31 : hypertrophie de la rate	48
32 : ulcère de caecum	49
33 : foie décoloré	49
34 : observation macroscopique des échantillons.....	50
35 : Observation microscopique d`histomonas dans la paroi caecale GX40	51
36 : observation microscopique d`histomonas dans la paroi caecale Gx100.....	52
37 : observation microscopique d` Histomonas dans le parenchyme hépatiqueGX60.....	52
38 : observation microscopique d` Histomonas dans le parenchyme hépatiqueGX60.....	53
39 : observation microscopique d`infiltrat inflammatoire contient des HistomonasGX40.....	53

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Titre	Page
Tableau I : Position d'histomonas meleagridis parmi les protiste.....	4
Tableau II : Présentation des élevages.....	22
Tableau III : Les compositions utilisent pour 100kg d'aliment.....	24
Tableau IV : Bains de l'appareil de déshydratation	35
Tableau V : coloration hématoxyline éosine	36
Tableau VI : poids vif moyen des cinq élevages.....	38
Tableau VII : L'indice de consommation des cinq élevages.....	38
Tableau VIII : taux de mortalité des cinq élevages.....	38
Tableau IX : Les symptômes manifestés dans chaque élevage.....	39
Tableau X Nombre des animaux atteints et maladies rencontrée.....	41
Tableau XI : Les lésions manifestées dans chaque élevage.....	43
Tableau XII : Nombre des sujets malades ; Pourcentage des Lésions hépatiques et caecales par rapport à l'effectif dans chaque élevage.....	44
Tableau XIII : Localisation du parasite.....	51

Introduction

Introduction :

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 (**Guerin et Boissieu, 2008**).

Les premiers cas de cette maladie ont été répertoriés aux Etats Unis en 1893. Tyzzer fut le premier à décrire le parasite (*histomonas meleagridis*) en 1934.

Différents types de traitement ont été testés dans le but d'éradiquer cette maladie dès les années 1950 ; divers molécules à base d'arsenic étaient connues pour avoir une certaine efficacité dans la lutte contre l'histomonose telles que l'oxophénarsine ou la tryparsamide (Wehr et al, 1958). Cependant, ces molécules avaient une activité très variable et étaient trop toxiques et trop onéreuses pour être utilisées régulièrement (**Mazet, 2007**).

Les pertes économiques peuvent être importantes, c'est pourquoi une prophylaxie était systématiquement mise en œuvre dans les élevages à risque. Suite à la disparition complète, des produits classiquement utilisés, le Diméridazole (DMZ) depuis mai 2002 et le Nifursol à partir de mars 2003, ces molécules ont laissé un vide thérapeutique, car aucune molécule n'a, à ce jour, fait preuve d'une efficacité comparable (**Callait et al. 2002**).

En Algérie l'histomonose reste un fléau majeur, dans les élevages, à notre connaissance aucune étude n'a été effectuée sur cette maladie, ce qui nous a incité à mener une telle enquête, pour la situer.



Partie bibliographique

1-Définition :

L'histomonose est une maladie parasitaire affectant les galliformes. Provoquée par un protozoaire flagellé, *Histomonas meleagridis*, elle se traduit par une typhlo-hépatite, avec hypertrophie et nécrose des cæca et du foie (McDougald, 1997; Zenner et al, 2002).

2-Synonymie :

- ✚ Maladie de la tête noire.
- ✚ Maladie de la crise du rouge.
- ✚ En anglais : blackhead disease.

3-Espèces affectés :

De nombreux galliformes peuvent héberger le parasite mais certaines espèces sont plus sensibles que d'autres. C'est le cas de la dinde et de la perdrix. Le poulet, la pintade ou encore le faisan, développent en général une affection beaucoup moins marquée. Quelques cas d'histomonose chez le poulet ont été relatés ; notamment aux USA, avec un taux de mortalité élevé. Mais ces cas sont peu nombreux chez les poulets et les dindes âgées ; les oiseaux sauvages sont des porteurs sains. Ils sont réceptifs à *Histomonas* mais n'expriment pas ou peu la maladie. Par contre, ils constituent des réservoirs du parasite. Il faut donc éviter, dans la mesure du possible d'enchaîner les lots de poulets et de dindes dans un même bâtiment (Zenker 2002).

4-étude du parasite :

Cette étude comprend les étapes suivantes :

4-1-L` agent étiologique :

L`agent responsable est *Histomonas meleagridis*; un protozoaire qui existe sous deux formes chez l`hôte définitif, une forme (**Bondurant et Wackenell, 1994**) :

- tissulaire
- luminale

✓ Forme tissulaire :

Elle est retrouvée dans le foie et la paroi caecale, c`est une cellule ronde ou ovale, de taille variable, 6 à 20µm de diamètre. Le noyau est arrondi, il mesure 3µm. Aucune autre structure interne n`est visible.

Une observation sur plaque chauffante (40°) provoque la formation de pseudopodes, et plus rarement de filaments (**MacDougald et Reid, 1978**).

✓ Forme luminale :

Elle est présente dans la lumière caecale, la morphologie globale est la même pour la forme tissulaire, mis à part la présence d`un flagelle antérieur mesurant 6 à 11µm de long (**MacDougald, 1997**).

Un complexe pelta-axostyle, un corps parabasal en V et de petites mitochondries spécifiques sont également retrouvés (**Gerbord et coll 2001**). Des bactéries et des vacuoles alimentaires sont également visibles dans le cytoplasme (**Lund, 1972**).

4-2-Taxonomie :

La structure simple du parasite et les symptômes qu'il engendre l'ont tout d'abord fait classer dans le genre des Ameabas (tableau I) (lund, 1972).

Puis son caractère mobile fut découvert, un flagelle rudimentaire a été mis en évidence et le genre Histomonas fut créé (Tyzzer, 1934).

L'observation microscopique de l'*Histomonas meleagridis* rappelle celle de *Trichomonadidae*.

En effet, on retrouve des hydrogenosomes, un complexe axostyle-pelta et un corps parabasal en forme de V (Gerbord et coll ,2001) .De plus, leur proximité antigénique a été montrée par Dwyer (1974).

Une étude récente montre qu'*Histomonas meleagridis* et *Dientamoeba* seraient très proches phylogéniquement, ils résulteraient d'une simplification progressive du cytosquelette (Gerbord et coll ,2001).

Partie bibliographique

Tableau I : Position d'*histomonasmeleagridis* parmi les protistes (Brugerolle, 1975).

CLASSIFICATION		CARACTERISTIQUES
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 kinétoosomes.
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 en filaments fins, pelta petite, axostyle composé d'un capitulum et d'une queue très fine, corps parabasal en forme de V.

Partie bibliographique

4-3-Biologie :

Au niveau du caecum, les mouvements du flagelle permettent une rotation de la cellule de 60 à 90 degrés, mais les déplacements sont faibles, donc le flagelle ne constitue pas un moyen de locomotion (**Lund, 1969**).

Les pseudopodes sont émis plus fréquemment par la forme luminale que par la forme tissulaire, et dans les deux cas, sont des pseudopodes qui permettent le déplacement du parasite pour trouver des aliments (**Lund, 1969**). Les pseudopodes sont projetés, se fixent sur le substrat et attire sur celui-ci le reste de la cellule du protozoaire.

4-4-Nutrition :

Le cytoplasme est riche en granulés, et contient des vacuoles digestives, résultant d'un mode de nutrition holozoïque, et des hématies de l'hôte. La nature de ces vacuoles varie en fonction du type d'aliment présent dans le milieu (**McDougald et Ried, 1987**).

Le parasite peut utiliser des pseudopodes de type lopotodie ou filopodie pour prélever des particules : bactéries, débris cellulaires, spores de champignons, grains d'amidon, hématies (**Levine, 1973**). Le pseudopode amène la particule alimentaire dans le cytoplasme où elle est enveloppée par une vacuole digestive volumineuse.

Le stade invasif de la forme tissulaire contient des vacuoles nutritives renfermant des particules mais pas de bactéries. On trouve peut sinon pas de vacuoles chez les autres stades (**Levine, 1973**)

✚ Le rôle d'*Heterakisgallinarum* :

Heterakisgallinarum : nématode parasite du caecum des galliformes. En 1920, Grabbill et Smith furent les premiers à montrer le rôle des œufs embryonnés d'*Heterakisgallinarum* dans la transmission d'*Histomonasmelegridis*.

✚ Infection d'*H.gallinarum* : il ya une cohabitation entre *Histomonasmeleagridis* et *HeterakisGallinarum*, dans le caecum des oiseaux.

Une fois ingérer par le ver, le parasite passe dans l'intestin du ver puis vers le pseudocoloeme, pour atteindre ensuite l'appareil reproducteur (Gibbs, 1962). Dans l'appareil reproducteur male, le parasite est présent dans les testicules sous forme amiboïde puis, migre dans les vésicules séminales (Lee, 1971). La femelle peut être infectée lors de la copulation dans la mesure où des parasites sont retrouvés dans les spermatozoïdes chez le male : ils peuvent remonter l'utérus jusqu'à l'ovaire et gagner la zone germinale.

La femelle peut être infectée par *H. meleagridis* par ingestion du parasite de la même manière que le mâle. Dans l'appareil reproducteur femelle, *H. meleagridis* occupe dans un premier temps une position extracellulaire dans la zone germinale de l'ovaire. Les Parasites migrent ensuite dans les oocystes en développement puis dans les œufs du ver.

Rejet d'œufs embryonnés infectés

Les œufs sont expulsés dans les fientes de l'oiseau. Ces œufs sont très résistants et peuvent survivre plusieurs années dans le milieu extérieur. Au cours du développement post embryonnaire, *H. meleagridis* passe dans les larves d'*H. Gallinarum* dans lesquelles il pourra contaminer des oiseaux.

Partie bibliographique

L'oiseau peut ingérer les œufs, ces derniers assurent une protection pour la survie du parasite, ils libèrent ensuite le protozoaire dans la cavité caecale où il va se multiplier. Les parasites peuvent gagner le foie par voie sanguine.

Dans le caecum, le protozoaire cohabite avec les adultes d'*H. gallinarum* et peut alors être ingéré par ces derniers. De plus, le ver de terre peut jouer le rôle d'hôte paraténique d'*H. gallinarum* permettant lors de conditions climatiques extrêmes la protection des larves (Lund, 1963).

La possibilité de transmission par des arthropodes tels que les mouches, les sauterelles ou criquets a été décrite mais l'importance de ces vecteurs reste minime (Spindler, 1967).

✚ **La transmission directe** : La transmission latérale directe du parasite par ingestion a souvent été négligée pour deux raisons:

- ✓ D'une part, parce que chez les oiseaux correctement nourris, l'acidité des premières portions du tube digestif entraîne une destruction des protozoaires .
- ✓ d'autre part, il a été remarqué que les parasites se multipliant dans les fientes ne survivent que quelques heures (Murel Mazet ,2007).

Cependant, une étude récente a démontré que même en absence de vecteurs la contamination par *H. meleagridis* peut être très rapide. Elle se fait par coprophagie ou par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des fientes contaminées. Bien que le protozoaire soit détruit par l'acidité gastrique, un nombre suffisant d'*H. Meleagridis* pourrait survivre et passer dans l'intestin (Hu et Mc Dougald, 2003).

De plus, une contamination par aspiration cloacale peut être envisagée. Lorsque le cloaque est en contact avec la litière, le protozoaire peut probablement être transporté jusque dans les cæca par un mouvement antipéristaltique (Hu et al, 2004).

Néanmoins, cette aspiration cloacale n'est significative que lorsqu'un très grand nombre d'oiseaux sont déjà infectés et expulsent de nombreux parasites (De Gussem et al, 2003).

5-Epidémiologie de la maladie :

L'histomonose est influencée par :

❖ l'espèce :

Elle touche de nombreux galliformes : la dinde, la pintade et la perdrix sont très sensibles, alors que le poulet le faisan, la caille et la paon développent, en général, une affection beaucoup moins marquée (McDougald, 1997).

Néanmoins, les jeunes poulets excrètent plus d'œufs d'*Heterakis* que les dindons, et ces œufs assure la transmission du parasite .Ainsi les œufs excrétés par les pintades sont moins efficaces que ceux des poulets, mais plus efficaces que ceux des dindes (McDougald et Ried ,1978).

L'oie et le canard ne sont pas sensibles à la maladie, mais peuvent être porteurs asymptomatiques (Lund et al, 1974).

❖ la race :

La sensibilité peut différer en fonction de la race, ainsi, les dindes fermières de la souche Betina semblent légèrement plus sensibles que celles de la souche industrielle But9 (Zenner et coll, 2002).

Les poulets Rhodes Island apparaissent plus résistants que les white Leghorn et les New Hampshire(Lund, 1967).

❖ l'âge :

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment dès la fin du premier mois, mais surtout de la 8^{ème} à la 18^{ème} semaine (Nicholas, 1972).

Partie bibliographique

L'issu est souvent fatal chez les dindons âgés de moins de 8semaine.les poulets et les dindes adultes sont réceptifs mais moins sensibles à la maladie, les parasites persistent dans la lumière caecale et les oiseaux deviennent porteurs sub-clinique (Tyzzer, 1934).

❖ l'environnement :

Il est présent partout où il ya des oiseaux réceptifs (McDougald, 1997). Mais sa fréquence est fonction du :

- ✚ Climat : des températures basses et des conditions sécheresse exercent un effet négatif sur survie d'Histomonas (Tyzzer, 1934).
- ✚ Type du sol : un sol argileux est plus favorable pour parasite qu'un sol sableux (Lund, 1969).

6-Etude clinique :

Cette étude comprend :

6-1-Incubation

La période d'incubation est de 7 à 10 jours, est la même quelle que soit la modalité d'infestation, œufs d'Heterakis ou vers de terre contaminée.

6-2-Symptômes :

Le Premier symptôme apparait vers 9^{ème}Et10^{ème} jour et se traduisant par une diarrhée liquide jaune souffre (figure 2) qui tache les plumes périnatales (Lund, 1972).



Figure 2: Diarrhée jaune soufre (Jean-luc Guerin et Cyril Boissieu ; 2008)

Les autres signes sont:

✚ Cyanose des appendices céphaliques ce qui a donné la maladie le nom

de « blackhead ». (MacDougald, 2003)

✚ Démarche anormale

✚ tête basse ou cachée sous une aile.

✚ Plumes tachetés de fientes

✚ Amaigrissement

✚ coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie).

(Bonduranet Wakenell, 1994).

➤ L'évolution peut alors être **fatale**, avec une mortalité importante vers le 14^{ème} jour, parfois dès le 11 ou 12^{ème} jour, atteignant un pic vers le 17^{ème} jour et persistant jusqu'à la fin de la 4^{ème} semaine et pouvant être aggravé du fait d'affections secondaires et notamment respiratoires (LUND, 1972).

➤ Un certain nombre de dindes malades peuvent survivre mais elles présenteront un retard de croissance par rapport à la dinde non atteinte cliniquement.

Partie bibliographique

6-3-Lésions :

Les lésions sont d'ordre :

6-3-1-Microscopique :

- Hyperhémie des vaisseaux sanguins avec des thrombi.
- Par examen histologique, dès le 5jour, on observe une infiltration par des hétérophiles et des monocytes de la lamina propria, au sein de laquelle sont visibles des Histomonas, qui s'enfoncent ensuite à la limite de la séreuse (**Euzeby, 1986**)
- des infiltrations lymphocytaires dans certaines régions, et d'autres régions œdématisées pauvres en lymphocytes, sur la musculature externe (**Malwitz et al. 1958**).
- Sous la séreuse, dès le 12eme jour, on observe des granulomes à cellules géantes et plurinucléés et renferment souvent des Histomonas(**Malewitz et al. 1958**)
- Une matrice amorphe contenant des leucocytes, des débris cellulaires de la muqueuse, des hématies, et des formes tissulaires d'Histomonas en périphérie forment un bouchon dans le caecum(**Lund, 1972**).

6-3-2-Sur le foie :

- Le foie est hypertrophié et parsemé de foyers nécrotiques caractéristique; ils forment des taches circulaires de 2à mm, en dépression, à centre jaunâtre et périphérie grisâtre « **lésions en cocardes** »(figure3).ces lésions sont profondément enfoncées dans le parenchyme. Des plages de nécrose s'étendant sur le foie.
- les cellules hépatiques sont presque toutes remplacées par des histiocytes des débris cellulaires et des parasites.
- Ces parasites peuvent être retrouvés dans les cellules géantes multi nucléés.
- Trois à quatre semaine après traitement, le parenchyme peut se régénérer, ne laissant apparaître que quelques infiltrations de graisses (**MacDougald et Ried, 1978**).

6-3-3-Sur les cæca :

- Elles concernent **un ou deux cæca, la totalité ou une partie du caecum**
- **Les parois caecales** sont épaissies et congestionnées, avec un abondant exsudat distendant le caecum, les cæca ont ensuite l'**aspect de boudins** irréguliers, fermes et ont une paroi épaissie (figure4).
- **A l'ouverture**, on observe des lésions **ulcératives** et **nécrotiques**, avec **un bouchon caséux**.
- **Une évolution possible** est la perforation du caecum qui provoque une sérosité abdominale.
- Dans les **formes chroniques**, on observe des adhérences entre caecum et intestin, ou concernant les séreuses abdominales.

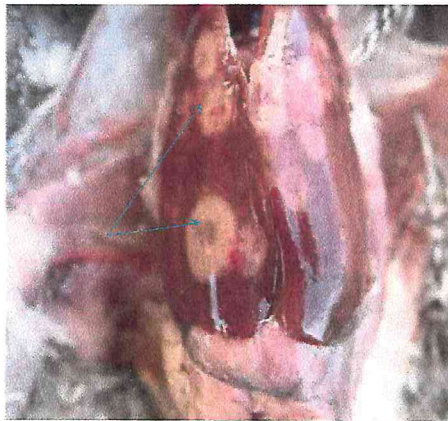


Figure 3: Lésion hépatique « tache en cocarde » (Guerin et Boissieu 2008)



-Figure 4: Lésion caecale « boudin nécrotique fibrineux » (Guerin et Boissieu 2008)

7-Diagnostic :

Le diagnostic comprend le diagnostic :

7-1-Épidémiologique :

- ✓ Épizootie sur des animaux jeunes.
- ✓ Elle peut affecter les dindes à partir de la 3^{ème} semaine; l'âge le plus fréquent est de 8 semaines.
- ✓ Très souvent, un seul sexe est touché.

7-2-clinique et nécroscopique :

Plusieurs signes peuvent orienter le diagnostic, sur un animal (**Euzéby ,1986**) :

- **vivant** : l'émission de la diarrhée caractéristique.
- **Mort** : l'association de lésions caecales et hépatiques avec la Présence d'*Heterakis gallinarum* dans les caecums(**Savey et Chermette, 1981**).

Toutefois, une confirmation doit être demandée à un laboratoire spécialisé dans les maladies des volailles afin d'exclure d'autres infections pouvant affecter le caecum et le foie (**McDougald, 1997**).

7-3-différentiel :

On peut observer des lésions caecales et hépatiques lors d'autres maladies :

- ✓ **La trichomonose caecale** : causée par *Trichomonas gallinarum*, qui pourrait entraîner une typhlite diarrhéique et des foyers de nécrose à contours irréguliers et surélevés sur le foie (**Euzéby, 1986**).

Partie bibliographique

- ✓ **La coccidiose caecale du poulet** : à *Eimeriatenella*, elle entraîne une diarrhée très hémorragique est des lésions caecales, contenu fibreux et paroi œdématisée. Un raclage de la paroi caecale permet de mettre en évidence les coccidies.
- ✓ **La salmonellose** : qui affecte les individus très jeunes, la maladie se manifeste par une diarrhée verte, une entérite, une splénomégalie et une hépatomégalie, avec parfois de petits foyers de nécrose sur le foie et la rate et une rétention du pigment biliaire.
- ✓ **La coligranulomatose (maladie de Hjarre)** : provoque, chez l'adulte, de très nombreux foyers de nécrose sur le mésentère et la paroi des caecums, ainsi que des nodules tuberculiformes sur le foie et le caecum.
- ✓ **Tuberculose aviaire** : plus lente se manifeste par de la diarrhée, amaigrissement et des boiteries, chez les adultes, on retrouve de petits foyers de nécrose sur le foie, la rate et la séreuse intestinale.
- ✓ **Pasteurellose (cholera aviaire)** : elle entraîne une congestion marquée de la carcasse, ainsi que des foyers de nécrose hépatique (Savey et Chemette, 1981).

Il est donc nécessaire de mettre en évidence les Histomonas afin d'établir un diagnostic de certitude (Zenner et al, 2002).

7-4-expérimental :

- ❖ On peut observer le contenu de la lumière caecale, provenant d'oiseaux récemment sacrifiés au laboratoire et maintenus à une température suffisante pendant la préparation. Les parasites vivants restent actifs et sont plus facilement identifiables lorsque l'on utilise un microscope à platine chauffante : ils sont animés d'un mouvement rotatif et émettent parfois des pseudopodes (McDougald, 1997).

Partie bibliographique

- ❖ On peut aussi isoler les *Histomonas* à partir des fèces diarrhéiques (examen juste après leur émission), ainsi que dans l'exsudat caecal prélevé entre la paroi et le contenu caseo-nécrotique ou dans le produit de raclage de la muqueuse caecale, prélevés tout de suite après la mort (Euzéby, 1986).
- ❖ **Mise en culture** : Il est possible de cultiver les *Histomonas* *in vitro* en utilisant un milieu de Dwyer modifié, si les prélèvements sont réalisés lorsque le corps de l'animal est encore chaud, le test est fiable à plus de 75%.

Il faut faire plusieurs cultures par individu et tester plusieurs individus par bande atteinte.

Les cultures doivent être examinées au microscope tous les jours car le résultat est souvent dès 24 heures après la mise en culture (McDougald et Galloway, 1973).

7-5-moléculaire:

Il est d'un grand intérêt de mettre au point de nouvelles stratégies de diagnostic moléculaire. Ainsi, des approches de diagnostic d'*H. meleagridis* par PCR ont été récemment décrites, en utilisant des amorces spécifiques de la séquence de l'ARNr 18S (Hafez et coll., 2005, Bleyen et al, 2006).

Enfin, une étude récente d'hybridation *in situ* sur des coupes semi-fines montre également que l'on peut mettre en évidence *H. meleagridis* dans les cæca et dans le foie mais aussi au niveau des reins, de la rate et du cerveau de dindes infestées expérimentalement par le parasite (Hauck et coll, 2006).

8-Prophylaxie et traitement

8-1-Prophylaxie :

On distingue la prophylaxie :

8-1-1-Sanitaire :

En raison de l'interdiction de l'utilisation des molécules efficaces dans la lutte contre l'Histomonose. La prophylaxie sanitaire a pris une place primordiale dans la prévention de la maladie. Il est recommandé de ne pas mélanger les jeunes dindonneaux et les adultes (**Levine, 1973**).

❖ Séparation des espèces :

Il est recommandé de séparer les espèces de volailles notamment dindes et poulets (**MacDougald, 1997**).

Ainsi, les parcours en plein air utilisés pour les poulets ne doivent pas être utilisés pour les dindes (**Lund, 1973**).

❖ Prévention de l'ingestion des matières fécales

Le principe, est d'éviter toute contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson, d'écarter les animaux des eaux stagnantes et de clôturer les cours d'eau (**Levine, 1973**).

La plupart des déjections se trouvent autour des abreuvoirs et des auges qui doivent donc préférentiellement être disposées sur des grillages afin de limiter l'ingestion de ces fientes par les oiseaux.

De même, l'élevage des volailles sur des grillages permet de limiter la contagion (**Levine, 1973**).

❖ Lutte contre Heterakis

Elle consiste dans la désinfection des parquets et des parcours entre deux bondes car les œufs d'Heterakis sont très résistants (Zenner et al, 2002).on peut utiliser de la vapeur d'eau à 100°C (Euzéby,1986).

Ainsi, la vermifugation régulière permet de lutter contre l'Heterakis (Bondurant et Wakell, 1994).

La survie des œufs d'Heterakis peut être diminuée en utilisant des sols exposés au soleil et bien drainés car la sécheresse et les radiations solaires ont un effet létal sur ces œufs (MacDougald, 1997).

8-1-2- médicale :

Les premières molécules utilisées contre l'histomonose furent avant les années 1950. Il s'agit de l'oxophénasine, la tryparsamide et la néoarsphénamine (MacDougald et Reid, 1978).

C'est dans les années 1960 que les molécules employées jusqu'en 2003 firent leur apparition.

Les plus utilisées sont le Diméridazole et nifursol.

○ Nifursol ou acide 3,5 dinitrosalicylique 5-nitrofurfurylidène hydrazide :

il fait partie de la famille des nitro-furanes, il agit en brisant l'ADN, ou une inhibition de la synthèse d'ADN chez l'*Histomonas meleagridis*. Il peut aussi provoquer une inhibition de la transcription de certains gènes et un ralentissement de la synthèse des protéines à partir de l'ARN (Godat, 1986). Il était utilisé essentiellement comme préventif dans la ration alimentaire à la dose 50 à 75 p.p.m (Vandaele et coll, 2001).

○ Diméridazole ou 1,2 -diméthyl-5-nitroimidazole :

Le diméridazole est un nitro-imidazolé, son mode d'action est à peu près identique à celui des nitro-furanes (Godat, 1986).

Partie bibliographique

Le diméridazole peut être employée en préventif, ainsi qu'en curatif, à des doses comprises entre 100 et 200 p.p.m. (**vandaele et coll, 2001**).

Une dose 0,05% de diméridazole dans l'alimentation et de 0,025% dans l'eau de boisson, permet de traiter les oiseaux atteints, même si l'infection est débutée depuis 8 à 10 jours (Lucas, 1962).

Cependant, un traitement de 0,08% diméridazole dans la nourriture, ne permettrait pas de prévenir totalement la transmission d'*Histomonas meleagridis* par les œufs d'*Heterakis gallinarum* (**Chute et coll, 1978**).

In vitro, le diméridazole présente une activité histomonocide à la dose 25 µg/ml, après 24 heures d'exposition (**Callait et coll., 2002**).

Certains autres benzimidazoleés ont été utilisés mais avec beaucoup moins d'efficacité, notamment le fenbendazole et l'albendazole. Leurs résultats, ne seraient d'ailleurs pas imputables à une action contre *Histomonas meleagridis*, mais contre *Heterakis gallinarum* (**Hegni et coll, 1999**).

8-2-Phytothérapie :

La phytothérapie est l'utilisation des plantes médicinales à des fins thérapeutiques (**Belaiche, 1979**).

Après interdiction des dernières molécules efficaces contre l'histomonose, les éleveurs se tournent de plus en plus vers la phytothérapie. Elle surtout utilisée comme préventive. Cette méthode est habituelle dans les élevages biologiques, étant donné l'interdiction dans ces élevages d'utiliser des additifs.

C'est dans un élevage de dindes A.O.C. de Bresse, qu'une étude sur le Protophyl, un produit à base de plantes et d'essences de plantes, a été menée (**Chossat, 2002**).

Partie bibliographique

Les résultats qui ont été obtenus avec ce produit n'étaient pas satisfaisant. Un autre produit phytothérapeutique, le Natustat, a récemment été testé (Duffy et coll, 2005). Cette étude compare des lots de dindes mâles, un lot traité au nifursol, un lot au Natustat et un lot sans traitement ; ces lots sont contaminés par l'histomonose, et on compare les lésions et le gain de poids. Le lot traité avec le Natustat serait moins performant que celui traité au nifursol, mais significativement plus performant que celui non traité (Duffy, 2005).

Certaines huiles essentielles ont également été testées : l'essence de Cinnamomum aromaticum, Citrus limon et Elettaria sativum (Zenner et coll, 2003).



Partie expérimentale

Partie expérimentale

Objectifs:

L'histomonose présente l'une des maladies menaçantes en Algérie et qui s'aggrave avec l'absence de la conscience de certains éleveurs. A notre connaissance, aucune donnée visant la prévalence de cette maladie n'a été faite à ce jour. Pour cela, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- ✓ Mener une enquête sur l'élevage de la dinde, afin de déterminer les maladies les plus fréquentes chez la dinde.
- ✓ Diagnostiquer l'histomonose chez cette même espèce animale.

Matériel et méthodes

Partie expérimentale

A- enquête sur l'élevage de la dinde :

1-Matériel :

Nous avons utilisé deux types de matériel.

1-1-Biologique :

Il est représenté par:

1-1-1-Animaux :

La présente étude a été menée dans cinq (05) élevages de dinde comportant un total de 13000 sujets. Nous présentons les renseignements relatifs aux élevages dans le tableau II :

Tableau II : Présentation des élevages.

Elevege	Période d`élevage	Types et démentions (m ²) de bâtiment	Effectif	Souche	Situation géographique
1	10/11/13 _06/04/14	Traditionnel (75/17)	4000	Big9	TIPAZA
2	21/11/13 _12/04/14	Moderne (60/16)	3000	Big6	DOUAOUDA
3	07/12/ 14 _23/04/14	Traditionnel (25/12)	1000	Big6	FOUKA
4	10/12/14 _23/04/14	Moderne (55/12)	2000	Nicolas 700	CHAIBA
5	01/01/14 _ 27/ 05/14	Traditionnel (26/17)	3000	Big6	BOUSMAIL

Les cinq élevages se localisent dans la wilaya de TIPAZA. Le type de bâtiment est souvent traditionnel. Toutes les souches sont locales, Sauf : Nicolas 700 pour l'élevage 4.

Partie expérimentale

1-1-2-Aliments :

L'aliment distribué dans les cinq élevages a la même composition sauf l'élevage 1, et diffère selon l'âge de la dinde. Ces animaux bénéficient d'un aliment qui est servi en fonction de la :

❖ Période d'élevage :

- Démarrage (1^{er} au 30^{ème})
- Croissance 1 (31^{ème} au 60^{ème})
- Croissance 2 (61^{ème} au 100^{ème})
- Finition (101^{ème} à l'abattage) : 4mois et 10 jour pour la femelle. 4mois et 20jours pour le mâle

❖ Forme de l'aliment :

La forme de l'aliment distribué change en fonction de l'âge de l'animal. Il est distribué sous forme de:

- **Farine** : elle est servie du 1^{er} au 60^{ème} jour d'élevage.
- **Granulés** : elle est distribuée du 61^{ème} jusqu'à l'abattage.

❖ Composition de l'aliment :

En général, l'aliment distribué aux animaux est exprimé en kilogramme/ 100 kg d'aliment et est constitué des éléments suivants (Tableau III).

Partie expérimentale

Tableau III : Les composants utilisés pour 100kg d'aliment.

Période Composition (Kg)	Démarrage (farine) 1 ^{er} -30 ^{ème} jour	Croissance1 (farine) 31 ^{ème} -60 ^{ème} jour	Croissance2 (granulé) 61 ^{ème} -100 ^{ème} jour	Finition (granulé) 101 ^{ème} - abattage
Soja (figure5)	42.5	38	33	25
Mais1 (figure6)	48.5	56.5	56	64
Mycosorb (capteurs des mycotoxines)	0.05	0.05	0.05	0.05
Biomos (levures mortes)	0.1	0.1	0.1	0.1
Méthionine	0.12	0.05	0.05	0.05
Lysine	0.23	0.09		0.1
Calcaire	01	0.9	0.9	01
Farine alimentaire	00	00	05	05
CMV	01	01	01	0.8
Son de blé	03	00	00	00
Phosphates	2.5	2.5	1.8	1.5
Huile végétale (litre)	0.7	1.5	02	2.5
Sel	00	00	00	0.15
Zym chair (Enzymes)	0.1	0.1	0.1	0.1

- Tous les élevages sont alimentés par un aliment de même composition sauf l'élevage 1 (sans Biomos et Mycosorb)
- **Les mycosorbs** : Sont des capteurs des mycotoxines.
- **Biomos** : Levure morte de l'espèce *Saccharomyces Cerevisiae*, additionnée aux protéines brutes 20%.
- **Méthionine et Lysine** : sont les acides aminés (l'utilisation de ces deux acides aminés est élevée au période de démarrage).
- **Calcaire** : assure une bonne digestion.
- **Zym cher** : Sont des enzymes (Glucanase,L-Lysine,Xylanase,Phytase) utilisées en même dose pendant toute la période d'élevage.

Partie expérimentale



Figure 5: soja



Figure6 : Mais

- Pendant les 20 premiers jours d'élevage, l'aliment est mélangée avec huile d'olive (1L/100Kg) pour favoriser la digestion (figure 7).



Figure 7 : addition d'huile d'olive dans l'aliment

Partie expérimentale

1-1-3- Abreuvement :

L'eau distribuée provenait d'un puits régulièrement traité pour tous les élevages. En moyenne 20 abreuvoirs siphoniques de 5 litres ; a partir de deux semaines en le changeant par 30 abreuvoirs automatiques disposés en ligne/1000 sujets/jour.

1-1-4-Le traitement préventif :

Ce traitement consiste en la (annexe1):

➤ **Vaccination** : elle se fait par :

- ✚ AVINEW : Souche VG/GA (virus vivant de la maladie DE NEWCASTEL) au 7^{ème} jour, avec des rappels :
 - Le 1^{er} rappel au 23^{ème} jour.
 - le 2^{ème} rappel au 49^{ème} jour.
 - le 3^{ème} rappel au 77^{ème} jour.
- ✚ Aviffa RTI : Souche VCO3 (virus atténué de la RTI et SIGT) au 14^{ème} jour I avec un rappel le 42^{ème} jour
- ✚ Dindoral® SPF : Souche DOMERMUTH (vaccin vivant lyophilisé pour l'entérite hémorragique) au 28^{ème} jour.

1-1-5-Antibiothérapie :

Elle est réalisée dans un but préventif et curatif :

a- **Antibiothérapie préventive** :

Elle est réalisée pour prévenir les maladies :

➤ **Respiratoires** :

Cette antibiothérapie est utilisée surtout pendant la période de :

- ✓ **démarrage** (1^{ère} semaine) :
Les éleveurs ont recouru aux molécules suivantes :
 - Quinoex®, Enro®, Syvaquinol® (Enrofloxacin).
 - Syvadox® (Doxycycline).
- ✓ **Après la vaccination contre la rhinotracheite infectieuse au 15^{ème} jour jusqu'au 18^{ème} jour** :
 - Amotin® (Amoxicilline).
 - Syvaquinol®.

Partie expérimentale

➤ Parasitose interne :

Le déparasitage est réalisé contre l'histomonose (principalement) chaque 15 jours à partir du 19^{ème} jour par une de ces trois molécules :

- Citrate de Pipérazine (Pipérazine) : c'est la molécule la plus utilisée.
- Panacur 2.5%® (Finbendasol).
- Sinvernin ovino® (Albendasol).

➤ Coccidiose :

Les anticoccidiens sont utilisés à l'âge de 32^{ème} Jour pendant 3 jours (32^{ème} ; 33^{ème} ; 34^{ème} jour). Les molécules les plus utilisées sont:

- Coccidiopan® (Sulfaquinoxaline sodium).
- Hefrotrim® (Sulfamidine).
- Adjusol® ou Neopredimet® (Sulfadiazine).

➤ Causé par les carences en vitamines E-Sélénium (encéphalomalacie, pour les troubles du métabolisme des lipides) :

Pour lutter contre ces maladies, les éleveurs ont tendance d'utiliser la molécule suivante :

Introvit E-S® (Vitamine E et Se).

➤ Mycotoxicose :

Les additifs d'aliment spéciaux appelés adsorbants de mycotoxines, utilisés pour prévenir et traiter les mycotoxines (0.05kg/100kg d'aliment).

➤ Vitamines :

Les vitamines sont utilisées comme facteur:

- de croissance (Turbo Fluid® ; VMD Aminovital® ; Comlejo B8® ; Aminovit Al Super®), sous forme de complexes vitaminiques.
- stimulant la formation d'os à partir du 8^{ème} jour jusqu' au 13^{ème} jour et de 34^{ème} jour jusqu'au 46^{ème} jour (Vitamin AD3E®, Duphasol AD3E®, Certivit AD3E®).

b-Antibiothérapie curative:

Les principaux antibiotiques utilisés sont :

- Mycosorb : dans l'aliment (1Kg/T) pour l'élevage 1 (contre les mycotoxines)
- Amoxykel 70%® : (pour éviter la surinfection)
- Tylon soluble® (Tylosine): contre la mycoplasmosse

Partie expérimentale

- Neopridimet[®]: pour l'élevage 4 qui n'a pas utilisé un traitement de prévention contre la coccidiose.
- Amoxid[®](Amoxiciline), Colistine sulfate: pour traiter la colibacellose.
- Doxyvéto 20[®](Doxycycline).

1-2-Matériel non biologique :

Ce petit matériel englobe les:

- Bistouries.
- Ciseaux.
- Boîtes de prélèvement.
- Formol.

2-Méthodes :

Nous avons réalisé des visites dans les cinq élevages à raison d'une fois par semaine. Durant notre enquête, nous avons déterminé les:

2-1-Performances zootechniques dans chaque élevage :

Elles sont évaluées par :

- ✓ **Le poids vif moyen (PVM) :**

Le poids vif moyen individuel des dindes dans chaque lot est calculé par le rapport suivant :

$$\text{PVM (g)} = \frac{\text{Le poids global des sujets}}{\text{Le nombre des sujets pesés}}$$

- ✓ **L'indice de consommation (IC) ;**

L'indice de consommation a été déterminé selon la formule suivante ;

$$\text{IC} = \frac{\text{La quantité d'aliments consommée}}{\text{Gain de poids par sujet}}$$

Partie expérimentale

✓ Le taux de mortalité (TM) :

Le taux de mortalité est calculé par le rapport suivant :

$$\text{TM \%} = \frac{\text{Nombre des sujets morts}}{\text{Effectif de départ}} \cdot 100$$

2-2-Symptômes :

Dans les cinq élevages, nous avons rapporté tous les symptômes apparus sur les sujets malades:

- Les principaux symptômes indiquant une **histomonose** se traduisent par :
 - apparition des diarrhées jaune souffre avec un plumage ébouriffé souillé par les fientes souffres au tour de l'anus (Figure 8), avec présence de particules d'aliments non digérés dans les matières fécales.
 - Nous avons noté aussi une chute importante d'appétit.
 - Parfois, apparition d'une cyanose des appendices.



Figure 8: Plumes souillées par des fiente jaune souffre.

- Les principaux symptômes indiquant une **mycotoxicose** : Perte d'appétit, retard de croissance, ataxie, avec des plumes ébouriffées.

Partie expérimentale

- Les principaux symptômes indiquant une **mycoplasmosse** sont : râles, jetages, toux, larmolement et gonflement de la tête.
- Les principaux symptômes indiquant une **colibacillose respiratoire** : Râle, toux, larmolement, larmolement, jetage
- Les principaux symptômes indiquant une **coccidiose** sont : Présence des fientes de couleur rouge (diarrhée hémorragique) avec une hétérogénéité.
- Le problème de piquage (Figure 9) existe dans tous les élevages surtout en période de démarrage et à la fin d'élevage dans ce cas, l'animal doit être isolé et traité.



Figure 9 : piquage chez la dinde

2-3-Autopsies:

En cas de mortalité dans les élevages de dinde, nous réalisons des autopsies afin de déterminer la cause principale de la mortalité.

La procédure des autopsies repose sur (**CRESPEAU, 1984**) :

a- L'examen externe et préparation de l'animal :

L'animal est disposé en décubitus dorsal, en observant avec soin le revêtement cutané, le plumage, les yeux, la crête, les barbillons et l'orifice cloacal.

Ensuite, la peau et le plumage sont modérément humectés.

On écarte latéralement les membres postérieurs jusqu'à désarticulation des hanches avec fixation des extrémités.

b-Exploration de l'oropharynx :

Le bec est ouvert et la cavité buccale est examinée, on coupe les commissures du bec avec le costotome et on explore l'oropharynx profondément.

couverture du cadavre et éviscération :

L'ouverture du cadavre peut se réaliser en trois temps :

- **L'incision cutanée médiane :**

On incise avec les ciseaux droits à partir d'une des sections commissurales du bec le plan cutané cervical, en rejoignant l'axe médian du bréchet, on poursuit l'incision cutanée médiane au sommet du bréchet sur la paroi abdominale, sans la perforer et on rejoint la région cloaquale.

Une autre incision se fait de façon perpendiculaire par rapport à la première pratiquée en face ventrale des cuisses.

Le revêtement cutané est alors séparé et récliné latéralement ; on note l'aspect du tissu conjonctif sous cutané.

- **Mise à nu des organes thoraco-abdominaux :**

On observera l'aspect externe de l'œsophage, trachée, thymus et les autres organes externes.

Juste au-dessus du cloaque, on y pratique une boutonnière avec une paire de pince.

On prolonge latéralement et de chaque côté le point de ponction et en s'arrêtant aux muscles pectoraux. Ce volet abdominal soulevé et récliné vers l'avant et en notant l'aspect des sacs aériens abdominaux.

On découvre en suite les organes thoraciques et en notant aussi l'aspect des sacs aériens de cette cavité.

Tout d'abord on explore les organes en place : Si il y'a des pétéchies, hypertrophie, décoloration ou autre lésions

- **Eviscération :**

Durant cette étape, l'isolement du cœur et du foie est immédiat.

La trachée est sectionnée en arrière du larynx et disséquée postérieurement jusqu'à les branches.

L'œsophage est sectionné en arrière du pharynx et disséqué postérieurement et jusqu'au proventricule. La masse digestive est progressivement réclinée vers l'arrière et on sépare les attaches du gésier et de l'intestin, jusqu'à l'arrière à la région rectale, en arrière des caecums. Une double

Partie expérimentale

ligature est disposée sur le rectum qui est alors sectionné. La masse digestive sera disséquée séparément dans un plateau, la rate sera isolée. A ce stade ; on peut décoller progressivement les poumons de la paroi thoracique pour l'examiner.

L'autopsie du tube digestif :

Elle se fait par les étapes suivantes :

- Œsophage est fondu sur toute sa longueur et le contenu de jabot est récolté et examinée
- le proventricule est ouvert et sa muqueuse observée superficiellement puis profondément après incision.
- Le gésier est ouvert, vidé de son contenu, et sa muqueuse est examinée
- Le pancréas est isolé de l'anse duodénale.
- on fait une incision tout le long de l'intestin et du caecum.
- le foie, le pancréas déjà isolés sont soigneusement examinés superficiellement puis profondément.
- Vers la fin on explore la vésicule biliaire et son contenu.

B- Diagnostic anatomopathologique de l'histomonose chez la dinde:

1-Matériel :

1-1-Matériel non biologique :

Pour prélever des échantillons à analyser, nous avons utilisé le matériel suivant :

1-1-1-Au niveau de l'élevage :

- Boite de prélèvements (annexe2).
- Ciseaux.
- Formol (annexe2).

1-1-2- Au niveau de laboratoire :

- Couteau.
- Bistouri.
- Casette
- appareil de déshydratation.
- Paraffine.
- bain marie.

Partie expérimentale

- papier buvard.
- Lames.
- Etuve.
- microscope électronique.

2-Méthodes :

Cette partie est faite en deux temps :

1^{er} temps : Au niveau de l'élevage :

- Nous avons réalisé des prélèvements chez des sujets présentant des manifestations cliniques de l'histomonose.
- les prélèvements effectués ont concerné : le foie, les caecums , organes les plus touchés par le parasite.
- Pour chaque sujet, nous avons prélevés deux fragments (un hépatique, l'autre caecal).
- Les échantillons ainsi prélevés ont été mis directement dans des boites stériles contenant des quantités moyennes de 5ml de formol pour bien fixer les échantillons (figure10).



Figure 10:prélèvements dans le formol

- Ces prélèvements sont acheminés immédiatement au laboratoire du service d'anatomopathologie de l'hôpital de Frantz Fanon.

Partie expérimentale

2^{ème} temps : au niveau de laboratoire.

- La manipulation débute lors de la réception des échantillons par observation macroscopique où nous avons fait la première lecture macroscopique pour identifier l'aspect des pièces prélevés (Présence d'éventuelles lésions).
- Prendre les dimensions de chaque échantillon, pour ceux du foie, les dimensions sont de 5*2.5*3 cm et pour ceux du caecum sont de 20*1 cm.
- Dissection : à l'aide d'un bistouri, nous avons fait des coupes de 1cm (figure11)



- Le petit échantillon découpé met dans des cassettes codées (le code correspond à celui de la pièce, en utilisant l'alphabet pour montrer le nombre de prélèvement) (figure12).

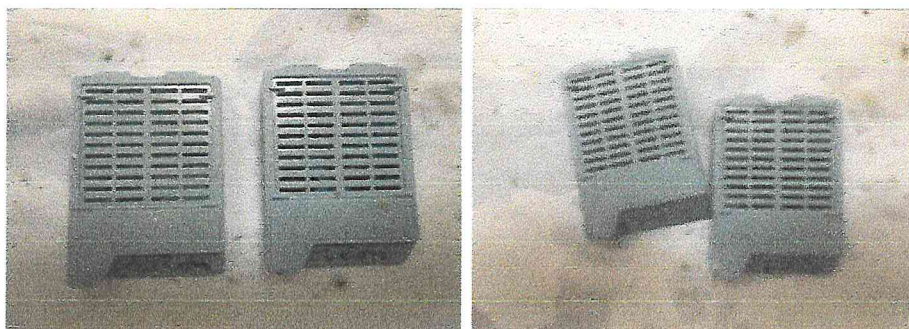


Figure12 : Codification des cassettes.

Partie expérimentale

- Les cassettes sont plongées dans l'appareil de déshydratation (figure13) qui contient 12 bains (tableau IV). chaque échantillon devra passer une heure dans chaque bain. L'opération prendra 12 heures. Cet appareil est utilisé dans le but d'enlever l'eau qui subsiste dans les échantillons et le remplacer par de la Paraffine, pour mieux les visualiser lors de l'étude microscopique.



Figure 13 : photos d'appareil de déshydratation

Les bains de déshydratation sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV: Bains de l'appareil de déshydratation

BAIN	Nombre de bain
Formol	2
Alcool 75%	3
Alcool 95%	4
Alcool 100%	5
Acétone résidu ou évaporation=0.001%	6
Acétone résidu ou évaporation=0.001%	7
Acétone résidu ou évaporation=0.001%	8
Xylène	9
Xylène	10
Xylène	11
Paraffine	12

- après la déshydratation, les échantillons sont enrobés dans la paraffine pour l'obtention du bloc. Ces derniers passeront par le microtome qui donnera de fines coupes.
- les couches les plus fines et les moins plissés sont mis dans un bain Marie.

Partie expérimentale

- Pour la préparation des lames, on étale doucement les microfragments dans celles-ci, tout en essuyant celles qui débordent avec du papier buvard.
 - codification des lames
 - Ses lames placées dans l'étuve à une température très élevée d'environ 250°C pour déparaffiner. Ensuite, on les place dans un portoir émergé dans le xylène pendant 1 à 2 minutes.
-
- La coloration des échantillons s'effectue manuellement en utilisant la coloration « **Hématoxyline Eosine** » (tableau V), qui est une coloration simple utilisée en routine histopathologique, L'hématéine (colorant basique) colore les acides nucléiques en bleu noir. L'éosine (colorant acide) colore en rouge plus au moins intense les cytoplasmes et certaines structures extra cellulaire, qui sont dits *éosinophiles* (Fouret et Hauw, 2003).

Tableau V : coloration hématoxyline éosine.

NUMERO DU BAIN	PRODUITS	TEMPS INDIQUES
1	Toluène ou xylène	2 minutes
2	Alcool 100°	2 minutes
3	Alcool 95°	2 minutes
4	Alcool 75°	2 minutes
5	Eau	10 secondes
6	Hématoxyline Harris	5 minutes
7	Eau	10 secondes
8	Acide chlorhydrique	8 secondes
9	Carbonate de Lithium	10 secondes
10	Eau	10 secondes
11	Alcool 95°	1 minute
12	Eosine	10 secondes
13	Alcool 100°	2 minutes
14	Alcool 100°	2 minutes
15	Xylène ou toluène	2 minutes

Montage :

Le montage passe par les étapes suivantes :

Partie expérimentale

- Prendre les lames.
- Les nettoyer avec des compresses stériles.
- Faire couler 2 gouttes d'Eukitt (la colle) sur l'échantillon.
- Déposer une lamelle sur la lame.
- Mettre les lames dans l'étuve à **250°C** pendant **20 minutes**.
- Faire sortir les lames de l'étuve, les nettoyer avec des compresses.
- Dégager les bulles d'air par écrasement.
- Numéroté les lames qu'on classe par ordre croissant dans un plateau.
- Nous avons préparé deux lames pour chaque fragment afin d`obtenir 12 lames. Chacune est menée d`un code, (exemple S1 foie (figure14) correspond au numéro de sujet et le type de fragment).



Figure 14: codification des lames

- Lecture : elle se fait à l`aide d`un microscope photonique. Nous avons observé les lames par différents grossissements (X40, X60, X100).

Résultats

Partie expérimentale

A- enquête sur l'élevage de la dinde :

1- Performances zootechniques dans les cinq (05) élevages :

Les résultats relatifs aux performances zootechniques sont présentés dans les tableaux suivants.

1-1- Le poids vif moyen (PVM) :

Les résultats de poids vif moyen sont présentés dans le tableau VI.

Tableau VI : poids vif moyen des cinq élevages.

Elevage	1	2	3	4	5
PVM(g)	16800	17500	18500	21000	16900

Le PVM est variable et moyen pour tous les élevages sauf l'élevage 4 (élevé).

1-2- L'indice de consommation (IC) :

Tableau VII: L'indice de consommation des cinq élevages.

Elevage	1	2	3	4	5
IC pour le mâle (kg)	2.61	2.48	2.60	2.47	2.48
IC pour la femelle (kg)	2.66	2.52	2.66	/	2.65

/ : Absence de femelle

L'indice de consommation varie entre 2.40 et 2.65kg.

L'indice de consommation chez la femelle (la moyenne de 2.56kg) est plus élevé que le male (2.47kg).

1-3- Le taux de mortalité (TM) :

Tableau VIII : Le taux de mortalité des cinq élevages.

Elevage	1	2	3	4	5
TM %	17.62	14.50	10.9	8.85	13.53

La mortalité est plus élevée dans l'élevage 1(17.62%).

Partie expérimentale

2-Les symptômes :

Nous présentons les symptômes observés dans chaque élevage dans le tableau IX :

Tableau IX: Les symptômes manifestés dans chaque élevage.

Elevage Symptômes	1	2	3	4	5
Râle et toux (atteint respiratoire)		X		X	
↘ D'appétit	X		X	X	X
Tête déformée Et cécité		X			
Amaigrissement	X				
Diarrhée jaune souffre					X
Diarrhée hémorragique			X		
Plumes ébouriffées	X	X	X	X	X
Interprétation : Maladie	Mycoplasmoses	Mycoplasmoses	Coccidiose	Colibacillose	<u>Histomonose</u>

Interprétation des résultats :

Les symptômes les plus dominants sont les des symptômes respiratoires.

Pour l'élevage 1 : La diminution d'appétit; plumage ébouriffé (Figure 15); ataxie ; diarrhée ; parfois des convulsions avec une faible vitesse de croissance sont des symptômes rencontrés lors d'une « mycotoxicoose ».

Pour l'elevage2 : la présence d'une tête déformée (figure 16) ; cécité ; plumes ébouriffée, avec la toux sont des symptômes attribués à la « mycoplasmoses ».

Partie expérimentale



Figure15: Plumes ébouriffées



Figure16 : Tête déformée+cécité

Pour l'élevage3 : la présence de chute d'appétit ; plumes ébouriffée ; amaigrissement ; diarrhée hémorragique (figure 17) sont des symptômes attribués à la « **coccidiose** ».



Figure 17 : Diarrhée hémorragique

Pour l'élevage 4 : La présence des râles ; de chute d'appétit ; plumes ébouriffés sont des symptômes qui pourraient interpréter la « **colibacillose** ».

Pour l'élevage5 : La chute d'appétit ; somnolence ; plumes ébouriffée; diarrhée jaune souffre (figure 18) sont des symptômes attribués à « **l'histomonose** ».

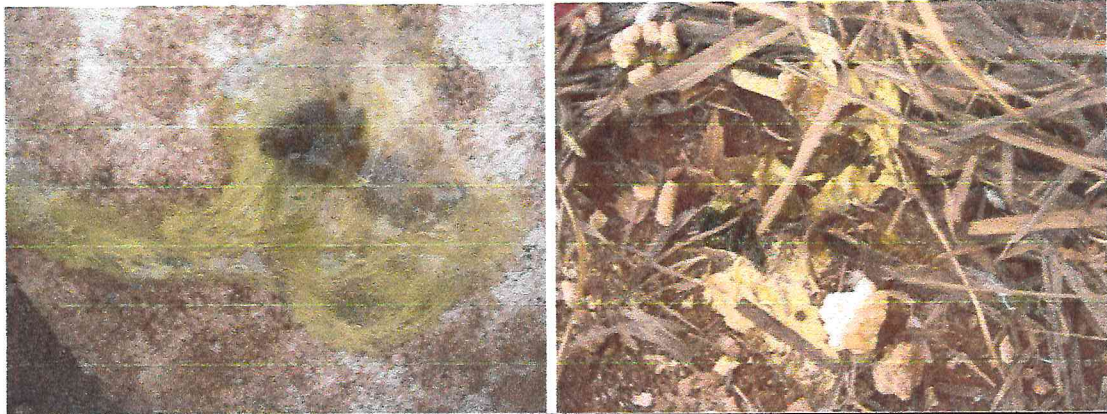


Figure18 : Diarrhée jaune souffre

3-Diagnostic des maladies:

Nous présentons le nombre et le pourcentage des animaux atteints ainsi que les maladies diagnostiquées dans chaque élevage dans le tableau suivant :

Tableau X : Nombre des animaux atteints et maladies rencontrées.

Elevage	Maladie	Effectif	sujets atteints (n)	Sujets atteints (%)
Elevage1	Mycotoxicose	4000	2400	60
Elevage2	Mycoplasmosse	3000	1500	50
Elevage3	Coccidiose	1000	600	06
Elevage4	Colibacillose	2000	800	40
Elevage5	Histomonose	3000	1500	50

Le nombre des animaux atteints est très élevé dans l'élevage 1, élevé dans l'élevage 2 et 5 et faible pour l'élevage 3 et 4.

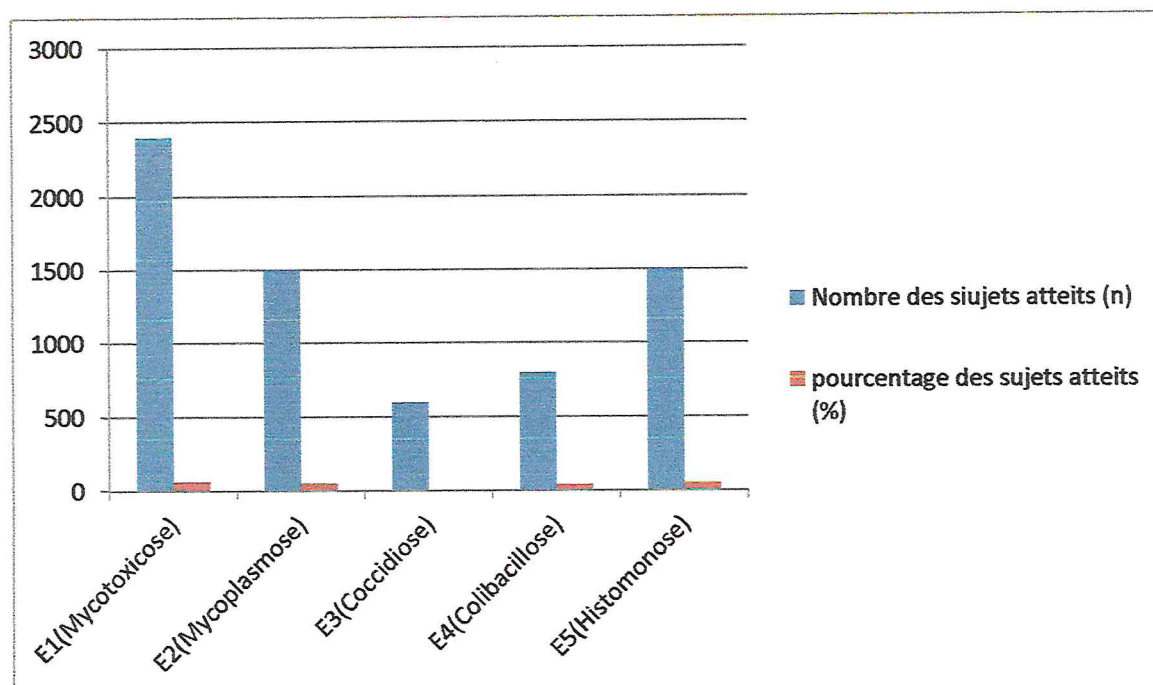


Figure 19 : nombre et pourcentage des maladies rencontrées dans chaque élevage.

4- Autopsie :

Les résultats de l'autopsie réalisés sur les sujets morts dans chaque élevage sont rapportés dans le tableau suivant:

Partie expérimentale

Tableau XI: Les lésions manifestées dans chaque élevage.

Elevage		1	2	3	4	5
Organe inspecté +lésions						
Foie	Hypertrophie	X			X	X
	Petite Foyers de nécrose	X				X
	Péri hépatite fibrineuse		X		X	
	Décolorée					X
Caecum	Ulcère	X				X
	Paroi épaisse+détendu					X
Intestin	Ulcère			X		X
	Paroi épaisse et congestionnée			X		
	Présence des mycotoxine	X				
Rate				X		X
Rein et Rate		X				
Pancréas		X		X		X
Poumon+Sac aériens			X		X	
Cœur			X		X	
Voies respiratoires supérieurs(VRS)	Sinusite+Inflammation des VRS		X			
	Quantité de mucus important		X			
Bourse de fabricius	Atrophie	X				

Partie expérimentale

Tableau XII: Le nombre des sujets malades ; Pourcentage des Lésions hépatiques et caecales parraport à l'effectif dans chaque élevage.

Elevage	Effectif	Maladie	Sujets malades (n)	Lésions hépatiques (%)	Lésions caecales (%)
1	4000	Mycotoxicose	2400	80	50
2	3000	Mycoplasmosse	1500	50	50
3	1000	Coccidiose	600	/	90
4	2000	Colibacillose	800	80	/
5	3000	Histomonose	1500	100	99

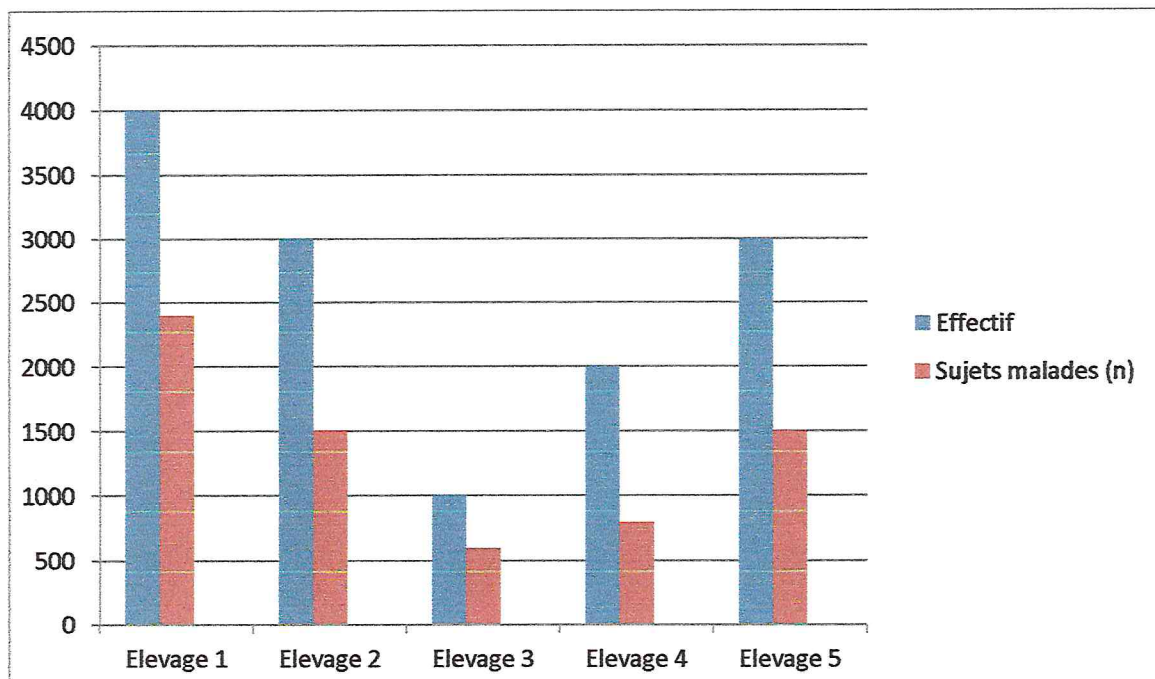


Figure 20: Le nombre des sujets malades parraport à l'effectif dans les cinq élevages.

Partie expérimentale

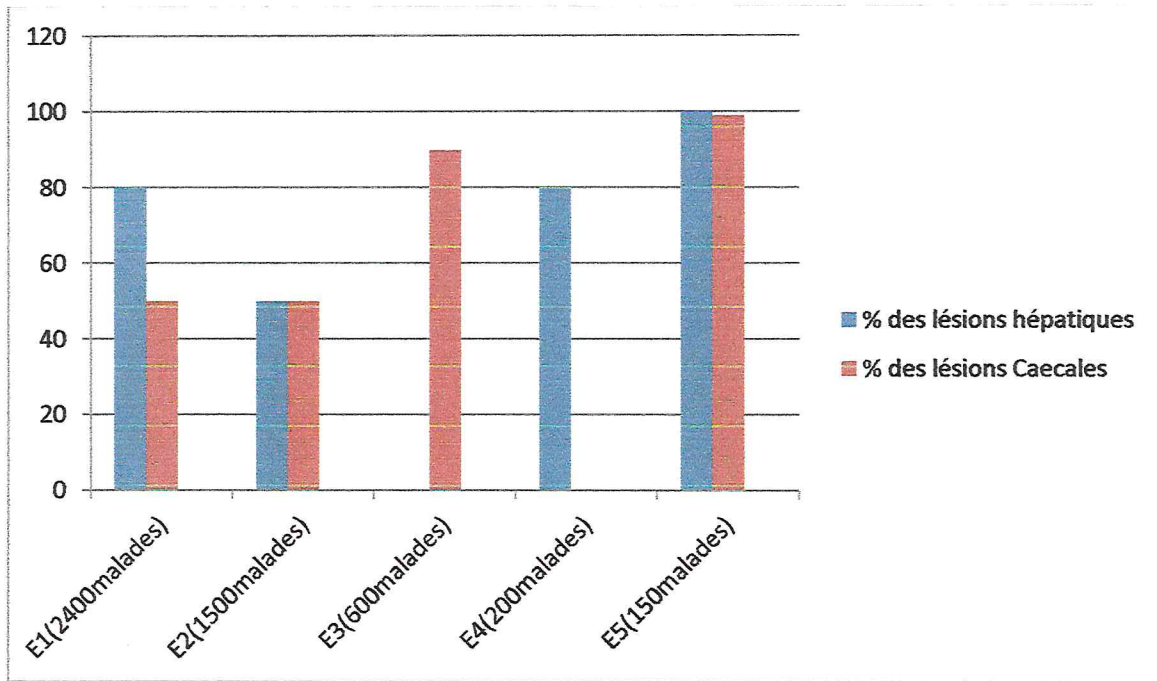
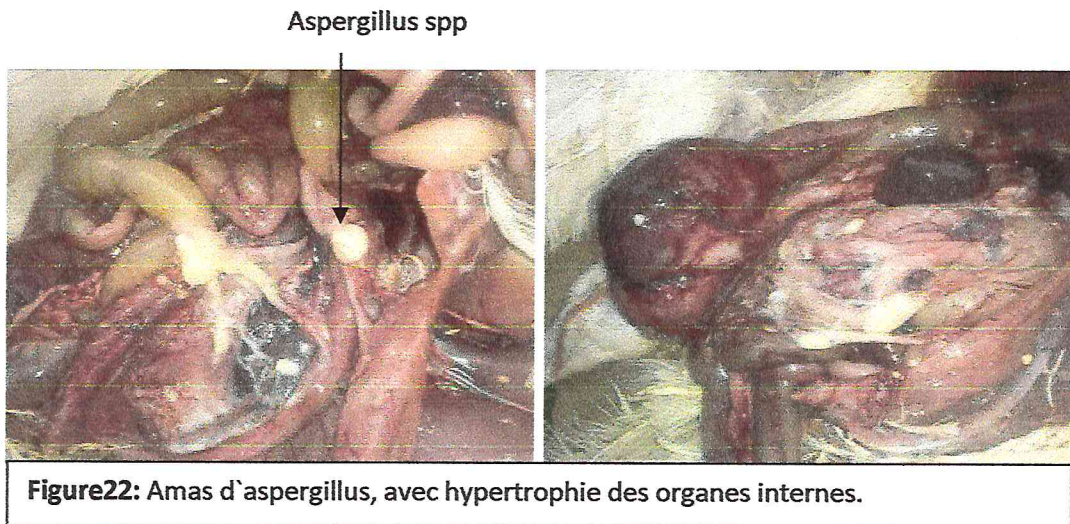


Figure 21 : Pourcentage des lésions hépatiques et caecales, rencontrées pour chaque élevage.

Interprétation des résultats :

Les résultats montrent que pour :

- **l'élevage 1** : présence des mycotoxines (figure22) dans la masse viscérale avec hypertrophie des intestins, foie, reins et de la rate (figure23) et finalement un atrophie de la bourse de fabricius, sont des symptômes confirmant une atteinte par les « **Mycotoxines** ».



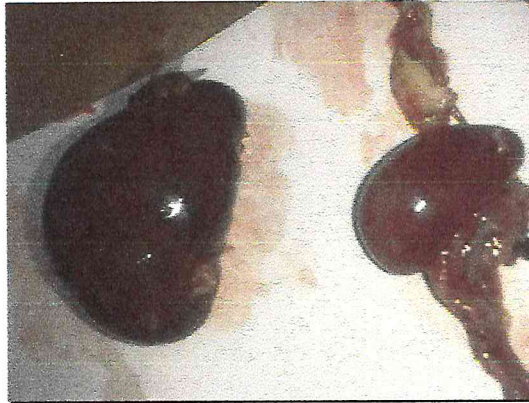


Figure23: Rate hypertrophie à gauche

- **L'élevage2** : Présence d'une aerosacculite; sinusite avec déformation des sinus infra-orbitaires ; inflammation des voies respiratoires supérieures ; quantité importante de mucus, sont des lésions caractéristiques de la « **Mycoplasmosse** ».
- **l'élevage3** : Présence des lésions intestinales (paroi épaisse et congestionnée, ulcère) (figure 24 et 25) ; hypertrophie pancréatique (figure26), sont des symptômes confirmant une atteinte par « **les Coccidies** ».



Figure 24: Paroi intestinale congestionnée et épaisse



Figure25 : Ulcère intestinal

Partie expérimentale



Figure 26: Hypertrophie du pancréas et de la paroi intestinale

- **l'élevage 4 :** Présence d'une péricardite (Figure 27) et périhépatite (Figure 28) fibrineuse ; hypertrophie du foie et du rein, sont des lésions caractéristiques de la « **colibacillose respiratoire** ».

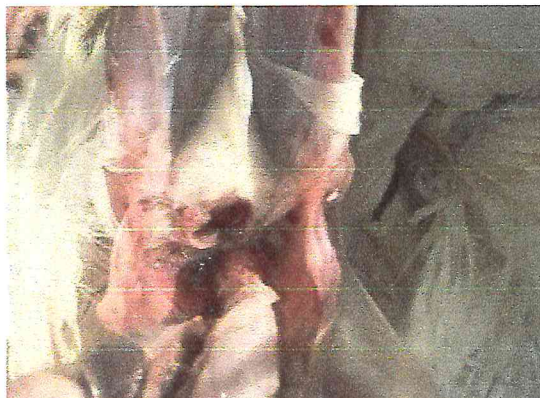


Figure 27: Péricardite fibrineuse



Figure 28 : Périhépatite fibrineuse

Partie expérimentale

- **l'élevage5** : La présence de foie hypertrophié et décoloré (figure 29) ; ulcère caecal ; épaissement et distension de la paroi caecale (figure30) ; hypertrophié de la rate (figure31), sont des lésions caractéristique de « **l'histomonose** ».

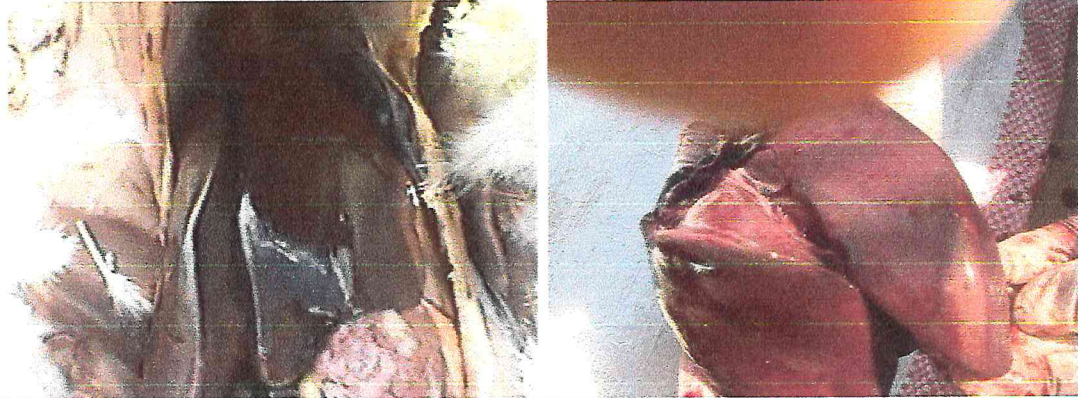


Figure 29:foie Hypertrophié (à droite) et décoloré avec foyer de nécrose (à gauche).



Figure 30:Paroi de caecum épaisse + des ulcères.

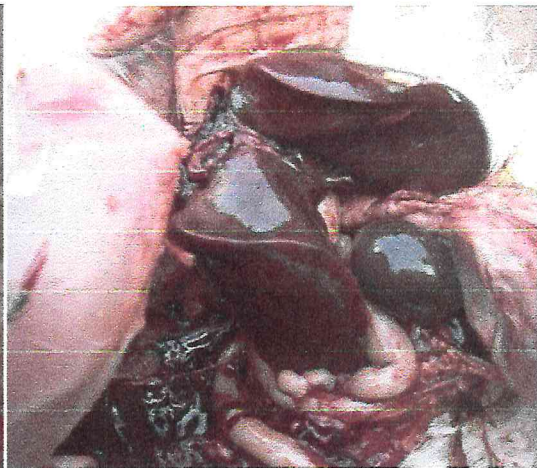


Figure31: hypertrophie de la rate.

B-Diagnostic anatomopathologique de l'histomonose chez la dinde:

Le diagnostic repose sur :

1- les symptômes et les lésions :

Sur un ensemble de 3000 sujets de l'exploitation 5. Mille cinq cent (1500) sujets ont présenté des signes cliniques spécifiques à l'histomonose soit un pourcentage de 50 % de cet élevage. Autopsie est réalisés sur trois sujets, Alors que 2 animaux seulement ont présenté des lésions suspectes de la maladie soit un pourcentage de 66.66 %.

2-Observation macroscopique:

Sur les 3 animaux présentant des symptômes, nous avons prélevé six (06) échantillons. De point de vue macroscopique, ces organes prélevés se sont caractérisés par:

- Présence des ulcères dans le caecum (figure32).
- Foie décoloré (figure33)



Figure32 : ulcère de caecum.

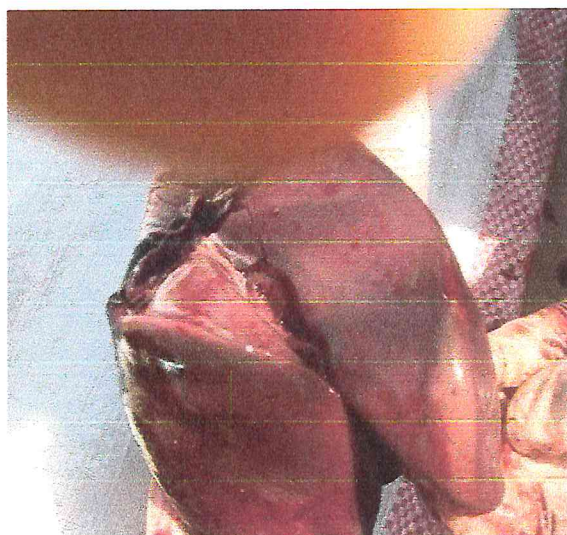


Figure 33: foie décoloré.

Partie expérimentale

A partir de ces organes suspects, des prélèvements ont été effectués et ont été fixés dans le formol (figure 34).



3-Observation microscopique :

Les résultats montrent que les parasites sont présents dans huit (08) lames sur les 12 à un taux de 66.66 %. Ces lames ont été préparées par des microfragments de caecum et deux autres par les microfragments hépatiques. Cette observation, a mis en évidence la présence :

- des parasites ayant une forme ovale avec un noyau arrondi (figure35). Ces parasites correspondent à *Histomonas maelegridis*,
- Aucune autre structure interne n'est visible.

❖ Localisation du parasite :

Les résultats montrent que le parasite *d'Histomonas maelegridis* peut se localiser dans différents endroits des organes cibles.

Les résultats de la localisation des parasites sont rapportés dans le tableau suivant :

Partie expérimentale

Tableau XIII : Localisation du parasite

Lames	Localisation de parasite
1-2	Dans les vaisseaux sanguins de la paroi caecale (figure35, 36).
3-4	Dans le parenchyme hépatique (figure37).
5-6	Dans le parenchyme hépatique (figure38).
7-8	La présence d`infiltrat inflammatoire de la lamina propria au sein de la quel sont visibles des Histomonose (figure39).

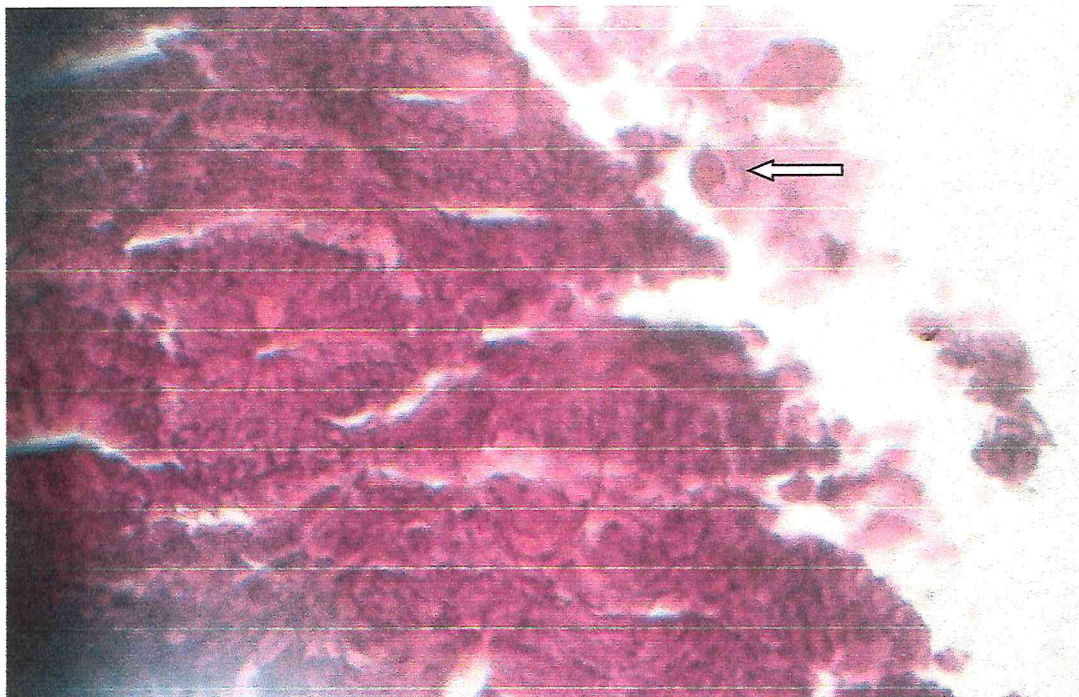


Figure 35 : observation microscopique d`histomonas Dans la paroi caecale Gx40.

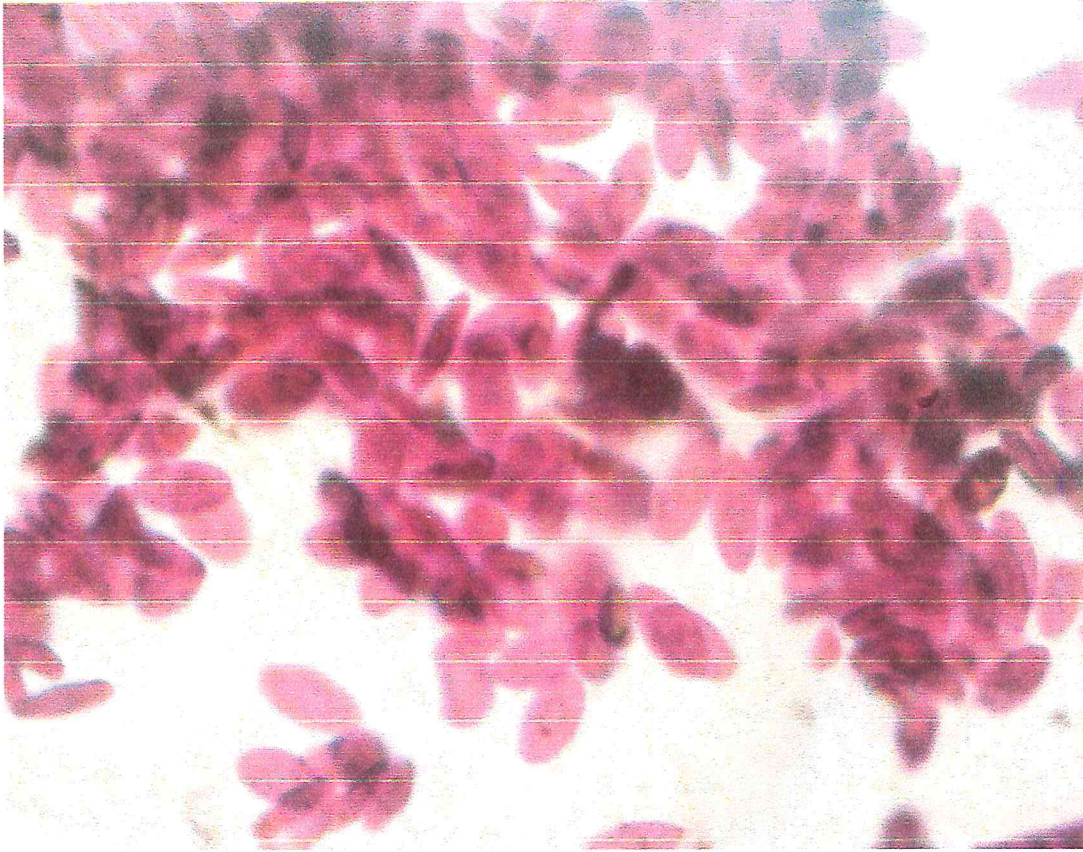


Figure36 : observation microscopique d'histomonas dans la paroi caecale Gx100.

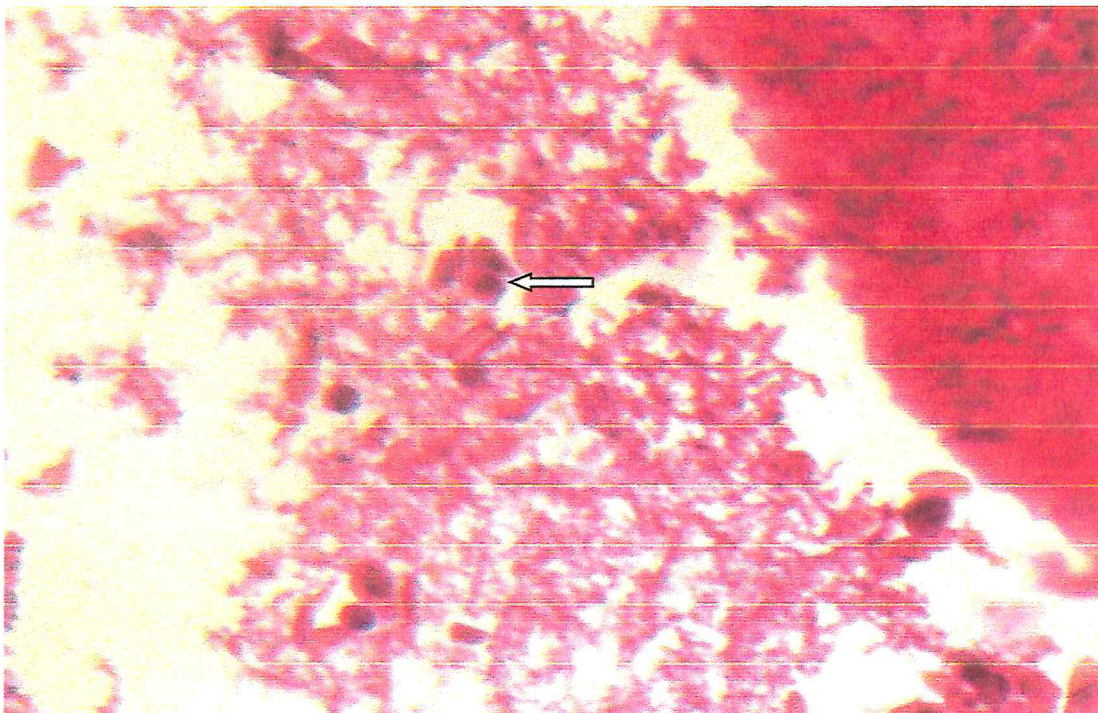


Figure37 : observation microscopique d' Histomonas dans le parenchyme hépatique GX 60

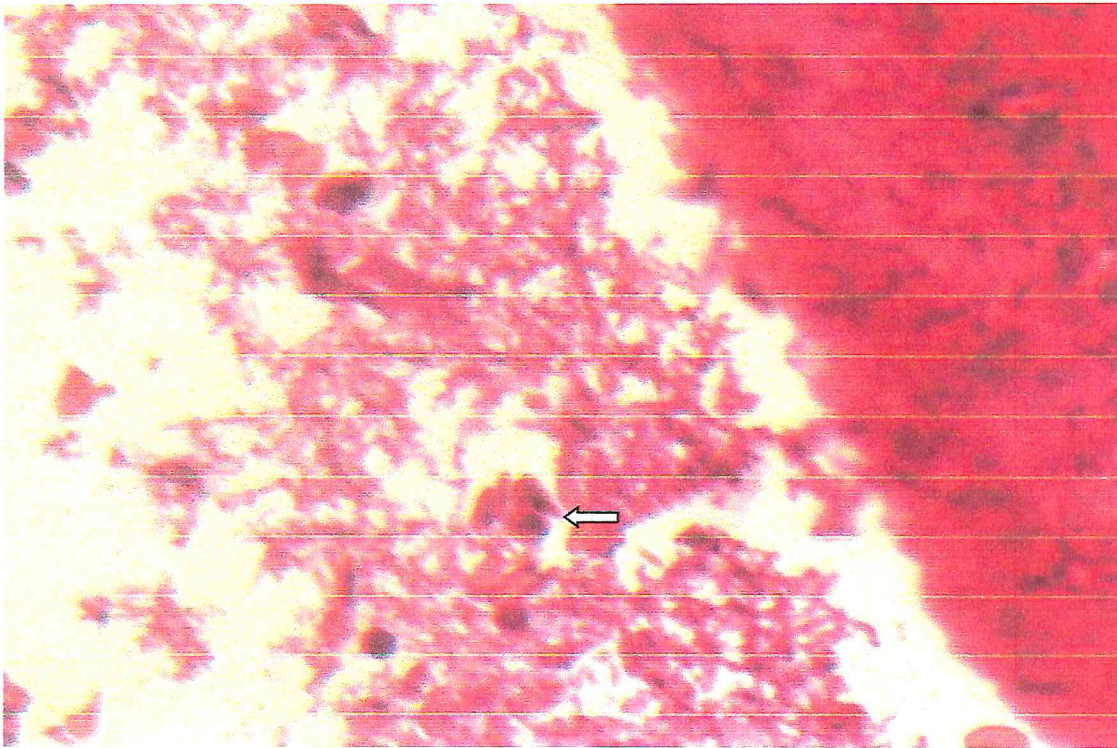


Figure38: observation microscopique d` Histomonas dans le parenchyme hépatique G X60

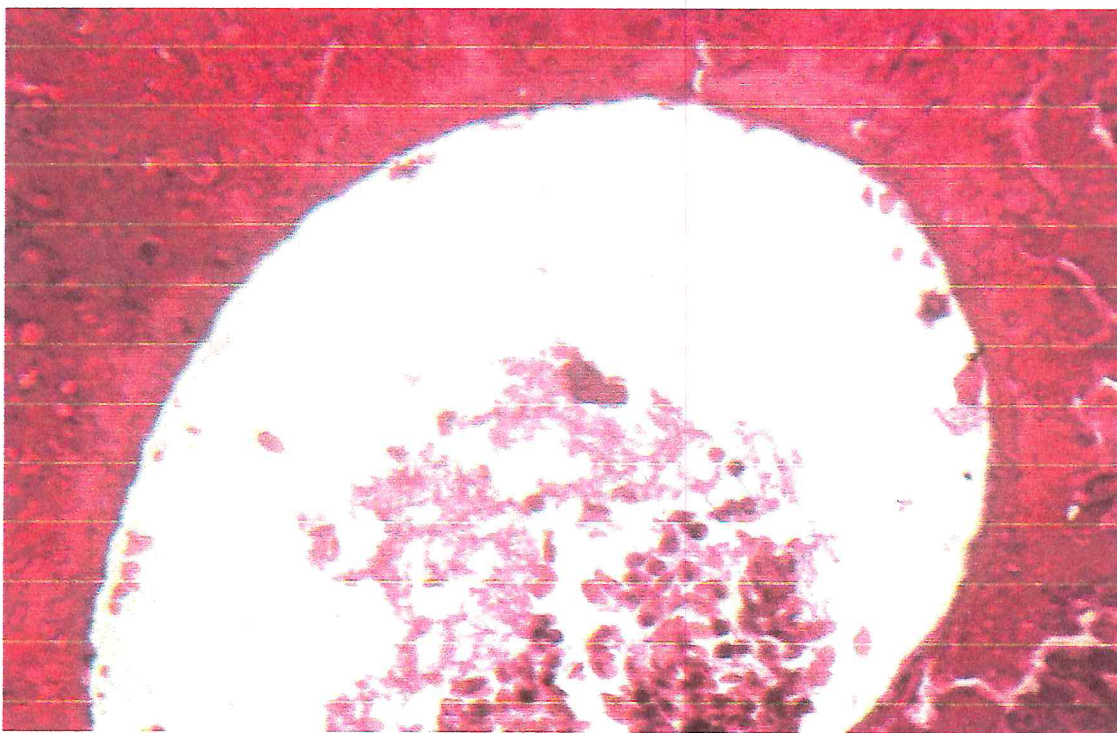


Figure39 : observation microscopique d`infiltrat inflammatoire contenant des Histomonas GX 40.

Discussion

A- Enquête sur l'élevage de la dinde :

La dinde est le deuxième élevage avicole produit en Algérie (Anonyme, 2013). Peu de données ont été rapportées sur ce sujet. C'est pour cette raison, que nous avons mené cette étude qui consiste en la réalisation d'une enquête sur l'élevage de la dinde dans cinq exploitations localisées dans la région nord de l'Algérie (W. Tipaza). Cette étude a été réalisée sur un effectif global de 13000 sujets.

Les performances zootechniques varient d'un élevage à un autre selon les conditions d'élevage (KEMPF I, 1991) et les souches utilisées. Par ailleurs, le poids moyen des sujets de cinq élevages se situe entre 16.800 à 20500gr. Ces résultats confirment ceux rapportés par le ministère d'agriculture qui indique que le poids moyen de la dinde varie entre 10 et 20 kg suivant les souches et élevés pour sa chair (MINISTERE DE L'AGRO-CULTURE ET DU DEVELOPEMENT RURAL, 2000). Cependant, en production industrielle, on utilise de préférence 03 types de souches sélectionnées à partir de ces races ou des animaux issus de croisement entre les souches:

- Les souches légères: dont le poids ne dépasse pas 10kg.
- Les souches médiums: dont le poids est compris entre 15 et 20kg.
- Les souches lourdes: pèsent plus de 20kg.

Les performances zootechniques sont en relation aussi avec les pathologies rencontrées dans ces élevages, cependant, dans :

L'élevage 1 atteint de **mycotoxicose**, nous avons noté un faible PVM. Les mêmes constats ont été rapportés par (Richard et al, 1978, Trenholm et al, 1984), cette affection est aussi responsable d'un fort taux de mortalité (13,50%). HAMET (1991) enregistre un taux de mortalité qui peut aller jusqu'à 50 % même chez les sujets adultes.

L'élevage 2 atteint par la **mycoplasmosse**, nous avons noté une diminution de l'IC. Nos résultats concordent avec ceux rapportés par Marois et al, (2001) qui enregistrent des taux de l'ordre de 10 à 20%.

Le cas de la **colibacillose respiratoire**, le taux de morbidité peut dépasser souvent les 20 % avec un taux de mortalité inférieur à 5 % sauf en cas des complications (LACOANET J, 1991). Dans ce cas, le taux de morbidité est de 40% soit 800 sujets atteints Par conséquence, nous avons enregistré un taux de mortalité de 8.65%.

Pour l'élevage 5 atteint par l'**histomonose**, nous avons enregistré un amaigrissement (Lund, 1972), par conséquence, un IC de 2.48kg chez le mâle et 2.65kg chez la femelle, traduit par un poids vif faible par rapport aux autres élevages (16900g), alors que Taylor et Francis (2013) ont noté un taux de mortalité qui peut aller jusqu'à 90 %).

Partie expérimentale

Durant notre enquête, nous avons diagnostiqué des maladies en se basant sur des symptômes manifestés, ces maladies sont :

La maladie d'origine fongique, représentée essentiellement par les **mycotoxicoses** (l'animal en position en boule chute d'appétit, plumage ébouriffé, retard de croissance, et ataxie ces troubles sont accompagnés de signes respiratoire : dyspnée avec un bec entrouvert (**HAMET N, 1991**). Toutefois, les conditions de stockage ou de transport des aliments peuvent ensuite faire augmenter en mycotoxine (**LE BARSJ,1982**). Les mycotoxines sont des molécules dangereuses certaines possèdent un effet cancérigène (**Pfohl-Leszkowicz, 1999**).

La maladie est toujours associée à des lésions localisées au niveau du foie et des caeca, avec hypertrophie de foie, des reins et de la rate et parfois une diminution de la taille de la bourse de fabricius (**richard, 1978, wyatt, 1973**). Les lésions se caractérisent par un durcissement de foie associé à des petits foyers de nécrose, (**LE BARS J, 1991**), les sacs aériens ne sont plus translucides (**HAMET N, 1991**). La dinde est la deuxième espèce sensible aux mycotoxines après le canard et Les mâles sont plus sensibles que les femelles (**BRYDEN w, 1980**)

Ce fort pourcentage peut être expliqué par le fait qu'aucun additif contre cette pathologie n'était associé (mycosorbs ou des biomas). La mortalité dans ce cas, rendant l'utilisation de ces deux additifs une chose systématique pour prévenir ces pathologies et réduire les pertes. Sachant que cette affection est responsable pertes considérable (**Rafai et al, 2000**).

La **mycoplasmosse** est reconnu comme une maladie du stress, et les jeunes sont plus sensibles que les adultes (**Guérin et Boissieu, 2008**), c'est le cas de l'élevage 2. Un fort pourcentage a été relevé (50%) où les animaux ne subissaient aucun traitement indiqué contre le stress (ex :Neoxyvital ouNeoxyspein) ni avant ni après la vaccination du 79^{ème} jour. Cette maladie se manifeste par une toux, des râles, des éternuements, des larmolements, des écoulements nasals avec gonflement des sinus (**Gaillard-Perrin, 1984**).

Les animaux se présentent avec un plumage ébouriffé (**KEMPF, 1991**). A l'autopsie, nous avons noté une sinusite et une inflammation des voies respiratoires supérieures avec une quantité de mucus importante et une aérosacculite (**Guérin J, et Boissieu, 2008**). Suite à l'installation de cette maladie, le taux de mortalité atteint les 14.50%. L'éleveur de cet élevage s'est rattrapé en administrant un traitement adéquat (Tylon-kel(tilosine)) qui donnait de très bon résultat.

La **coccidiose** est une maladie caractérisée par la spécificité du tableau clinique, le taux de multiplication des coccidies est fonction de l'espèce et de la réceptivité de l'hôte (**Corrand L, etGuérin, 2010**). Généralement, la prévention médicale contre la coccidiose est moins utilisée chez la dinde à cause de la forte toxicité des anticoccidiens, il faut donc les utiliser avec précaution (**Corrand L, et Guénin, 2010**). Pour les quatre autres élevages un médicament de prévention pendant 3 jours (32^{ème}, 33^{ème}, 34^{ème} jour) est suffisant pour assurer une bonne protection contre cette maladie. Nous tenons à vous signaler que

Partie expérimentale

l'élevage 3 n'a subi aucun traitement de prévention contre cette maladie, ce qui explique sa forte incidence. Cette affection se manifeste par des diarrhées hémorragiques (YVORE P, 1991). 600 sujets ont présenté les symptômes et les lésions de coccidiose.

A l'autopsie, nous avons mis en évidence des lésions intestinales de type hémorragique comme a été rapporté par (EUZEBIY J, 1987).

Cependant, l'utilisation de la Neopridimet élimine le problème de la coccidiose, comme c'est le cas de l'élevage 3.

La colibacillose est rencontrée dans l'élevage 4 à l'âge de 7 semaines, généralement la maladie sévit entre la 2^{ème} et les 12^{ème} semaines, avec des pertes importante entre la 4^{ème} et la 9^{ème} semaines (Gross, 1994, Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Une mauvaise litière a été utilisée durant cette période favorisant l'apparition de cette maladie. Les symptômes les plus dominants sont: les râles, la toux, le jetage, larmoiement avec éternuement (LECOANET J, 1991).

A l'autopsie, nous avons noté au niveau du cœur, un péricarde opaque et oedémateux et rempli d'un exsudat fibrineux, les sacs aériens perdent leur transparence, s'épaississent, et présentent un aspect congestif : aérosacculite (ERGANIS O, 1987). Les lésions de foie et de la rate sont surtout localisées en périphérie : congestion avec épaississement de tissu et un dépôt de fibrine (Jordan et Pattisson, 1996).

L'utilisation d'un traitement à base d'amoxiciline (Amoxid® 80) associé avec la Colistine est diminuer l'incidence de la maladie.

Parmi les cinq élevages enquêtés, l'élevage 5 a présenté des cas d'histomonose (1500 sujets malades, soit un pourcentage de 50%). Le signe majeur de cette maladies est la déjection jaune souffre (à cause de l'inflammation caséuse des caecums), d'autres symptômes sont relevés tel que les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale, la tête basse ou cachée sous une aile, et parfois c'est possible d'avoir une coloration plus sombre de la tête (BONDURANT et WAKENELL, 1994). L'âge de plus grande sensibilité de cette maladie est entre la 8^{ème} et les 18^{ème} semaines (Nicholas, 1972), ce qui est rencontré dans l'élevage.

A l'autopsie les principaux lésions siègent au niveau:

Hépatique (100%), avec une hépatomégalie et congestion, de plus il y'a l'apparition des taches caséo-nécrotiques arrondies de 8 à 12 mm de diamètre, à contour régulier et en dépression légère (Euzéby, 1986), on peut observer des foyers plus petits (mêmes lésions rencontrés à l'autopsie des sujets morts de l'élevage 5) et plus nombreux mais aussi des foyers plus grands et moins nombreux qui pourraient réduite de la coalescence de petits foyers (Mc Dougald et Reid, 1978).

Caecal (99%) avec un épaississement et une congestion de la paroi caecale, la lumière est rempli par un exsudat muqueux voir hémorragique et contenant d'histomonas, Ceci entraîne une distension du caecum (Lund, 1972) par la suite, il y'a apparition des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques (Euzzéby, 1986), une déshydratation rapide de cet exsudat aboutit à la formation d'un magma jaunâtre, dans lequel le parasite est difficile à mettre en évidence (Mc Dougald et Reid, 1978).

Partie expérimentale

Des lésions métastatiques sont localisées au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques, la rate, les poumons, et les reins, sont de type nécrotique.

La cause de cette atteinte est liée à la non utilisation d'un traitement de déparasitage interne par la Citrate de pipérazine dans cet élevage.

B-Diagnostic anatomopathologique de l'histomonose chez la dinde :

✚ Notre étude a été réalisée dans cinq élevages qui se situent dans la wilaya de Tipaza.

A notre connaissance, aucune donnée visant le diagnostic anatomopathologique de l'histomonose n'a été entreprise nulle part, ce qui rend la discussion de cette partie difficile. L'observation des manifestations cliniques spécifiques ainsi que les lésions pathognomoniques à l'histomonose dans le 5^{ème} élevage, confirment la présence de cette parasitose au sein de cet élevage. Ces mêmes symptômes (une diarrhée liquide jaune souffre, cyanose des appendices céphaliques, coloration plus sombre de la tête) ont été relevés par **(MacDougald, 2003)**. Des lésions identiques (foie décoloré, ulcère des caeca) ont été relevées par **(MacDougald et Ried, 1978)**.

Pour confirmer notre suspicion, nous avons réalisé un diagnostic anatomopathologique de la maladie.

- ✚ observation macroscopique des six fragments indique la présence des lésions macroscopiques.
- ✚ observation microscopique des 12 lames, montre l'aspect typique du parasite et indique sa présence dans ses organes cibles **(Mac Dougald et Reid, 1978)**

Conclusion

Conclusion :

Afin d'évaluer l'état sanitaire dans les élevages de la dinde en Algérie, nous avons mené une enquête dans cinq élevages, comportant un effectif total de 13000 sujets. Ces élevages se situent dans la wilaya de Tipaza où le type de bâtiment est souvent traditionnel.

Les résultats sur les performances zootechniques montrent:

- Un poids vif moyen compris entre 16800 et 25000g.
- Un indice de consommation entre 2.47 et 2.61kg chez le male et entre 2.55 et 2.66kg chez la femelle.
- Un taux de mortalité varie de 8.85 à 17.62%.

Les résultats de l'évaluation de l'état sanitaire montrent :

- Les symptômes les plus dominants sont les signes respiratoires, les taux de prévalence dans les élevages est de 17.69 %.
- Les autopsies confirment la présence de certaines maladies, en l'occurrence, l'histomonose qui se présente dans l'élevage 5, et qui se manifeste par la présence d'un foie décoloré et des ulcères caecales.
- Pour confirmer la présence de cette affection, nous avons procédé au diagnostic anatomopathologique de la maladie à partir des organes cibles (foie et caecum). Les résultats ont montré une forme ovale d'un parasite avec un noyau arrondi. Ce parasite correspond à *histomonas maelegridis*.

Donc, les résultats montrent que l'histomonose est bien présente dans nos élevages.

Recommandations

Recommandations :

Dans le but de minimiser l'incidence des maladies rencontrées chez la dinde, nous proposons les recommandations suivantes :

- ❖ Pratiquer une bonne hygiène au sein des élevages, en réalisant une période de vide sanitaire avant la mise en place les animaux.
- ❖ Instaurer un traitement préventif pour lutter contre le stress et les agents infectieux.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiches d'élevages

Les cinq élevages sont guidés par une fiche de 1^{er} jour jusqu'à l'abattage.

Elevage Age	Elevage 1		Elevage 2		Elevage 3		Elevage 4		Elevage 5	
	En jour	Mort	Traitement	Mort	Traitement	Mort	Traitement	Mort	Traitement	Mort
1	14	Almaril plus®	6	Eau+Sucre	7	Toxidrein®	5	Almaril plus®	17	Toxidrein®
2	8	Quinoex®	8	Syvadox®	7	Syvaquinol®	15	Enrol®	10	Quinoex®
3	12	Quinoex®	12	Syvadox®	5	Syvaquinol®	17	Enrol®	12	Quinoex®
4	8	Quinoex®	3	Syvadox®	4	Syvaquinol®	5	Enrol®	15	Quinoex®
5	6	Quinoex®	4	Syvadox®	2	Syvaquinol®	7	Enrol®	10	Quinoex®
6	4	Quinoex®	2	Syvadox®	4	Syvaquinol®	6	Enrol®	3	Quinoex®
7	2	ND Clonne 30®	1	ND Clone30®	2	Avinew®	7	Avinew®	3	Avinew®
8	1	Duphasol AD3E®	3	CertivitAD3E®	1	Duphasol AD3E®	6	Vitamin AD3E	4	Vitamin AD3E®
9	3	Duphasol AD3E®	3	CertivitAD3E®	2	Duphasol AD3E®	5	Vitamin AD3E	2	Vitamin AD3E®
10	4	Duphasol AD3E®	2	CertivitAD3E®	1	Duphasol AD3E®	3	Vitamin AD3E	3	Vitamin AD3E®
11	2	Duphasol AD3E®	1	CertivitAD3E®	0	Duphasol AD3E®	3	Vitamin AD3E	1	Vitamin AD3E®
12	2	Duphasol AD3E®	0	CertivitAD3E®	1	Duphasol AD3E®	5	Vitamin AD3E	3	Vitamin AD3E®
13	3	Duphasol AD3E®	0	CertivitAD3E®	2	Amotin+AD3E®	3	Amotin+AD3E	2	Vitamin AD3E®
14	1	Aviffa RTI®	2	Aviffa RTI®	1	Aviffa RTI®	6	Aviffa RTI	1	Aviffa RTI®
15	3	Amotin®	0	Syvaquinol®	0	Amotin +AD3E®	1	Amotin+AD3E	0	Syvaquinol®
16	2	Amotin®	1	Syvaquinol®	1	Amotin +AD3E®	1	Amotin+AD3E	2	Syvaquinol®
17	2	Amotin®	1	Syvaquinol®	0	Amotin+ AD3E®	0	Amotin+AD3E	2	Syvaquinol®
18	1	Amotin®	0	Syvaquinol®	2	Amotin+ AD3E®	1	Amotin+AD3E	1	Syvaquinol®
19	2	C-pipérazine®	2	C-Piperazine®	0	C-Piperazine®	1	C-Pepirazine	1	Eau propre
20	1	Eau propre	0	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
21	1	Eau propre	2	Eau Propre	0	Eau propre	1	Eau propre	1	Eau propre
22	3	Neoxyvital®	2	Neoxyspein®	1	Neoxyspein®	0	Neoxyvital	1	Eau propre
23	2	Avinew®	3	Avinew®	1	Avinew®	1	ND Clone30	0	Avinew®
24	1	Neoxyvital®	2	Neoxyvital®	0	Neoxyspein®	0	Neoxyvital	2	Neoxyvital®
25	3	Quinoex®	1	Eau Propre	0	Eau propre	1	Eau propre	1	Eau propre
26	4	Quinoex®	2	Eau Propre	1	Eau propre	2	Eau propre	0	Eau propre
27	1	Quinoex®	1	Eau Propre	0	Eau propre	3	Eau propre	0	Eau propre
28	0	Biocid 30	1	Dindoral®	0	Dindoral®	1	Dindoral	1	Dindoral®
29	1	Eau propre	1	Eau Propre	1	Eau propre	1	Eau propre	1	biospirine®
30	2	Hefrotrim®	2	Hefrotrim®	0	Eau propre	1	Coccioppan	0	Biocid30
31	1	Hefrotrim®	2	Hefrotrim®	1	Eau propre	0	Coccioppan	1	Adjusol®
32	2	Hefrotrim®	3	Hefrotrim®	0	Eau propre	1	Coccioppan	0	Adjusol®
33	0	C-pipérazine®	2	C-Piperazine®	0	C-Piperazine®	0	C-Pepirazine	1	Adjusol®
34	1	VitaminAD3E®	2	CertivitAD3E®	2	Vitamin AD3E®	0	CertivitAD3E	1	Eau propre

Elevage Age	Elevage 1		Elevage 2		Elevage 3		Elevage 4		Elevage 5	
35	0	Vitamin AD3E®	1	Certivit AD3E®	1	Vitamin AD3E®	1	Certivit AD3E®	1	Certivit AD3E®
36	1	Vitamin AD3E®	0	Certivit AD3E®	0	Vitamin AD3E®	0	Certivit AD3E®	2	Certivit AD3E®
37	0	Vitamin AD3E®	0	Certivit AD3E®	1	Vitamin AD3E®	0	Certivit AD3E®	0	Certivit AD3E®
38	3	Vitamin AD3E®	2	Certivit AD3E®	1	Vitamin AD3E®	0	Certivit AD3E®	1	Certivit AD3E®
39	1	Vitamin AD3E®	3	Certivit AD3E®	0	Vitamin AD3E®	1	Certivit AD3E®	2	Certivit AD3E®
40	0	Vitamin AD3E®	4	Certivit AD3E®	0	Vitamin AD3E®	2	Certivit AD3E®	1	Certivit AD3E®
41	2	Vitamin AD3E®	1	Certivit AD3E®	1	Vitamin AD3E®	0	Certivit AD3E®	2	Certivit AD3E®
42	3	Aviffa RTI®	2	Aviffa RTI®	0	Aviffa RTI®	2	Aviffa RTI®	0	Aviffa RTI®
43	1	Neoxyspien®	3	Certivit AD3E®	2	Neoxyspein+ AD3E®	0	Neoxyvital®	0	Turbo Fluid®
44	1	Vitamin AD3E®	2	Certivit AD3E®	0	Vitamin AD3E®	1	Vitamin AD3E®	1	Turbo Fluid®
45	1	Vitamin AD3E®	2	Certivit AD3E®	1	Vitamin AD3E®	0	Vitamin AD3E®	0	Turbo Fluid®
46	0	Vitamin AD3E®	2	Certivit AD3E®	0	Vitamin AD3E®	0	Vitamin AD3E®	1	Turbo Fluid®
47	1	C-pipérazine®	1	C-Piperazine®	0	C-Piperazine®	0	C-Pepirazine®	1	Eau propre
48	1	Eau propre	0	Eau Propre	0	Eau propre	3	Eau propre	1	Eau propre
49	2	Avinew®	0	Avinew®	1	Avinew®	1	Avinew®	1	Avinew®
50	1	Terramycine®	2	Neoxyspein®	0	Neoxyspein®	1	Neoxyspein®	0	Doxyvétéo+ Colistine®
51	2	Neoxyvital®	0	Eau Propre	0	Neoxyspein®	3	Neoxyspein®	2	Doxyvétéo+ Colistine®
52	0	Eau propre	0	Eau Propre	0	Eau propre	8	Eau propre	0	Doxyvétéo+ Colistine®
53	1	Eau propre	2	Eau Propre	0	Eau propre	9	Eau propre	1	Doxyvétéo+ Colistine®
54	1	Eau propre	0	Eau Propre	1	Eau propre	10	Amx80+ Colistine®	1	Doxyvétéo+ Colistine®
55	1	Vinaigre	1	Eau Propre	1	Eau propre	9	Amx80+ Colistine®	1	Almaril plus®
56	1	Eau propre	1	Eau Propre	0	Eau propre	6	Amx80+ Colistine®	0	Almaril plus®
57	2	Eau propre	0	Vinaigre	1	Vinaigre	5	Amx80+ Colistine®	0	Almaril plus®
58	2	Eau propre	0	Renal Cleaner®	0	Eau propre	2	Amx80+ Colistine®	2	Eau propre
59	3	Eau propre	1	Renal Cleaner®	0	Eau propre	1	Toxidrein®	1	Eau propre
60	3	VMD Aminovital®	1	Eau Propre	0	Eau propre	2	Toxidrein®	0	Eau propre
61	4	VMD Aminovital®	0	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
62	2	C-pipérazine®	0	Panacur 2.5%®	1	C-Piperazine®	0	Panacur 2,5%®	0	Eau propre
63	0	VMD Aminovital®	2	Eau Propre	0	Neoxyvital®	0	Eau propre	1	Terramycin e sp®
64	2	VMD Aminovital®	0	Eau Propre	0	Neoxyvital®	1	Eau propre	0	Neoxyvital®
65	2	VMD Aminovital®	1	Eau Propre	1	Neoxyvital®	0	Eau propre	2	Neoxyvital®
66	1	Eau propre	0	Eau Propre	0	Neoxyvital®	0	Biocid 30®	1	Neoxyvital®
67	2	Eau propre	1	Neoxyvital®	1	Eau propre	1	Eau propre	1	Neoxyvital®
68	2	Eau propre	0	Neoxyvital®	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
69	0	Vinaigre	1	Neoxyvital®	0	Vinaigre	0	Vinaigre	0	Vinaigre
70	1	Eau propre	0	Vinaigre	0	Eau propre	1	Eau propre	1	Eau propre
71	2	Eau propre	1	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
72	0	Eau propre	0	Eau Propre	0	Turbo Fluid	0	Eau propre	0	Eau propre

Elevage Age	Elevage 1		ELEVAGE 2		ELEVAGE 3		ELEVAGE 4		ELEVAGE 5	
	73	1	Eau propre	1	Eau Propre	0	Turbo Fluid	1	Eau propre	0
74	0	Panacur 2,5%®	0	Panacr 2,5%®	1	C-Piperazine®	0	C-Pepirazine®	1	Eau propre
75	0	Eau propre	1	Eau Propre	0	Turbo Fluid®	1	Eau propre	2	Eau propre
76	0	Neoxyvital®	0	Eau Propre	0	Turbo Fluid®	0	Neoxyvital®	0	Neoxyvital®
77	1	Avinew®	2	Avinew®	0	Avinew®	1	Avinew®	2	Avinew®
78	3	Neoxyvital®	8	Eau Propre	1	Neoxyvital®	0	Neoxyvital®	0	Neoxyvital®
79	9	Eau propre	15	Tylan Soluble®	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
80	20	Biocid 30+Bs	66	Tylan Soluble®	0	Eau propre	2	Eau propre	0	Eau propre
81	88	Eau propre+Bs	110	Tylan Soluble®	0	Eau propre	0	Eau propre	1	Eau propre
82	17 0	Eau propre+Bs	55	Tylan Soluble®	0	Biocid30	1	Eau propre	1	Eau propre
83	99	Eau propre+Bs	31	Tylan Soluble®	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
84	65	Vinaigre+Bs	9	Tylan Soluble®	0	Vinaigre	0	Vinaigre	1	Eau propre
85	40	Turbo Fluid®+Bs	9	Eau Propre	1	Eau propre	0	VMD Aminovit®	0	Eau propre
86	15	Turbo Fluid®+Bs	6	Eau Propre	0	Eau propre	2	VMD Aminovit®	2	Eau propre
87	11	Turbo Fluid®+Bs	5	Eau Propre	0	Eau propre	0	VMD Aminovit®	3	Eau propre
88	6	Eau propre+Bs	3	Eau Propre	0	Eau propre	0	VMD Aminovit®	3	Eau propre
89	2	Eau propre+Bs	2	Eau Propre	0	Eau propre	2	Eau propre	6	Eau propre
90	2	Eau propre+Bs	0	Eau Propre	1	Eau propre	0	Eau propre	8	Eau propre
91	1	C- pipérazine®+ Bs	1	C- Piperazin®	0	Sinvermin Ovino®	0	C-Pepirazine®	13	Eau propre
92	1	Vinaigre+Bs	1	Vinaigre	0	Vinaigre	1	Vinaigre	25	Eau propre
93	3	Eau propre+Bs	0	VMD Aminovit®	0	Eau propre	1	Eau propre	55	C- Piperazine® +Vinaigre
94	1	Eau propre+Bs	0	VMD Aminovit®	0	Aminovital Super®	0	Eau propre	90	C- Piperazine® +Vinaigre
95	2	Eau propre+Bs	2	VMD Aminovit®	1	Aminovital Super®	0	Eau propre	40	C- Piperazine® +Vinaigre
96	0	Eau propre+Bs	0	VMD Aminovit®	0	Aminovital Super®	0	Eau propre	15	C- Piperazine® +Vinaigre
97	2	IntrovitE- Se®+Bs	1	Introvit E- Se®	0	IntrovitE+Se®	0	IntrovitE-Se®	7	C- Piperazine® +vinaigre
98	3	Eau propre+Bs	0	Eau Propre	1	Eau propre	1	Eau propre	6	Eau propre
99	1	Eau propre+Bs	1	Eau Propre	1	Eau propre	0	Eau propre	8	Eau propre
100	2	Vinaigre+Bs	1	Vinaigre	0	Vinaigre	0	Vinaigre	4	Eau propre

Elevae Age	Elevage 1		Elevage 2		Elevage 3		Elevage 4		Elevage 5	
101	2	Eau propre+B8	0	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau propre	3	Eau propre
102	0	Eau propre+B8	0	Neoxyvital®	1	Eau propre	0	Eau propre	3	Eau propre
103	1	Eau propre+B8	1	Neoxyvital®	0	Eau propre	1	Eau propre	1	Eau propre
104	0	Introvit E-Se®+B8	0	Introvit E-Se®	0	Eau propre	2	IntrovitE-Se®	1	Eau propre
105	1	Eau propre+B8	0	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau propre	1	Eau propre
106	2	Panacur 2,5%®+B8	0	Panacr 2,5%®	0	C-Piperazine®	0	Sinvermin Ovino®	1	Eau propre
107	1	Eau propre+B8	0	Eau Propre	1	Eau propre	1	VMD Aminovit®	1	Eau propre
108	0	Eau propre+B8	0	Eau Propre	0	Eau propre	1	VMD Aminovit®	0	Eau propre
109	2	Vinaigre+B8	1	Vinaigre	5	Neopridimet®	0	VMD Aminovit®	0	Eau propre
110	0	Eau propre+B8	2	Eau Propre	8	Neopridimet®	2	VMD Aminovit®	0	Eau propre
111	2	Eau propre+B8	2	Eau Propre	15	Neopridimet®	1	Eau propre	1	C-Piperazine®
112	0	Introvit E-Se®+B8	0	Introvit E-Se®	7	Eau propre	0	IntrovitE-Se®	0	Eau propre
113	1	Eau propre+B8	1	Eau Propre	7	Eau propre	0	Eau propre	1	Eau propre
114	2	Eau propre+B8	1	Eau Propre	5	Eau propre	0	Biocid30®	0	Eau propre
115	1	Eau propre+B8	0	Vinaigre	1	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
116	2	Eau propre+B8	0	Complejo B8®	0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
117	0	Biocid 30®+B8	1	Complejo B8®	1	Vinaigre	1	Vinaigre	0	Eau propre
118	1	Introvit E-Se®+B8	0	Complejo B8®	0	Eau propre	1	Eau propre	0	Eau propre
119	2	Eau propre+B8	0	Sinvermin Ovino®	1	Eau propre	1	Eau propre	1	Eau propre
120	0	Eau propre+B8	1	Introvit E-Se®	0	Introvit E+Se®	0	Eau propre	0	Introvit E-Se®
121	0	Eau propre+B8	0	Eau Propre	0	Eau propre	1	Eau Propre	1	C-Piperazine®
122	1	Eau propre+B8	1	Eau Propre	0	Turbo Fluid®	2	IntrovitE-Se®	2	Eau propre
123	1	Eau propre+B8	1	Eau Propre	1	Turbo Fluid®	0	Turbo Fluid®	1	Eau propre
124	2	Eau propre+B8	0	Eau Propre	0	Turbo Fluid®	0	Turbo Fluid®	0	Complejo B8®
125	1	Vinaigre+B8	0	Eau Propre	0	Vinaigre	0	Turbo Fluid®	0	Complejo B8®
126	2	C-pipérazine® + B8	1	Vinaigre	0	Eau propre	0	Vinaigre	0	Complejo B8®
127	1	Eau propre+B8	0	Eau Propre	1	Eau propre	0	Eau Propre	1	Eau propre
128	0	Eau propre+B8	1	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau Propre	0	Eau propre
129	0	ComplejoB8+B8	0	Eau Propre	0	Eau propre	0	Eau propre	1	Eau propre
130	2	ComplejoB8+B8	0	Eau Propre	0	C-Piperazine®	1	Eau propre	0	Eau propre

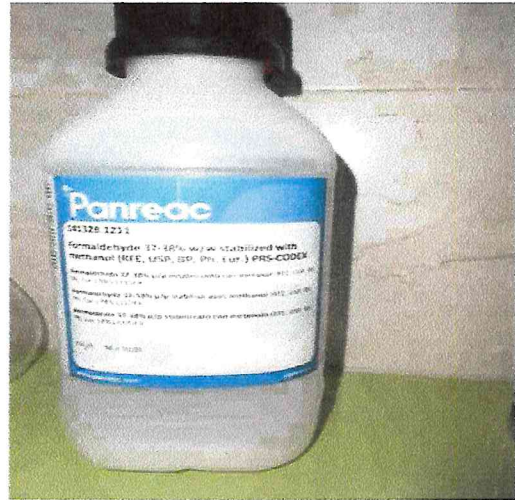
Elevae Age	Elevage 1		Elevage 2		Elevage 3		Elevage 4		Elevage 5	
131	0	ComplejoB8® +Bs	1	Eau Propre	1	Eau propre	0	Eau propre	1	Eau propre
132	2	Turbo Fluid®+Bs	0	Vinaigre	0	Vinaigre	0	Vinaigre	0	Eau propre
133	0	Panacur2,5% +Bs	0	Eau Propre	0	Eau propre	2	Panacur 2,5%®	0	Eau propre
134	0	Introvit E- Se®+Bs	1	Eau Propre	1	Eau propre	0	Eau propre	0	Introvit E- Se®
135	1	Eau propre+Bs	0	Eau Propre	1	Eau propre	0	Complejo B8®	0	Eau propre
136	1	Eau propre+Bs	0	Eau Propre	0	ComplejoB8®	0	Complejo B8®	0	Eau propre
137	1	Eau propre+Bs	0	Eau Propre	0	ComplejoB8®	0	Complejo B8®	1	Eau propre
138	0	Eau propre+Bs	1	Eau Propre	0	ComplejoB8®	1	Complejo B8®	0	Eau propre
139	0	Eau propre+BS®	0	Eau Propre	0	ComplejoB8®	0	Vinaigre	0	Eau propre
140	0	Vinaigre+Bs	0	Eau Propre	0	Vinaigre	0	IntrovitE- Se®	0	Eau propre
141	0	Eau propre+Bs			0	Eau propre	0	Eau propre	0	Eau propre
142	1	Eau propre+Bs			0	Eau propre	1	Eau propre	0	Eau propre
143	0	Eau propre+Bs			1	Eau propre	0	Eau propre		
144	0	Eau propre+Bs			0	Vinaigre	0	Eau propre		
145	0	Eau propre+Bs			0	Eau propre	0	Eau propre		
146					0	Eau propre	1	Eau propre		
147					0	Eau propre	1	Eau propre		
148							0	Eau propre		
149							1	Eau propre		
150							0	Eau propre		

Bs : Biomos + Mycosorbs.

Annexe 2



Boite de prélèvement



Formol

23. Levine N.D. Histomonas, Parahistomonas and related Forms. In: Protozoan parasites of domestic animals and of man. 2nd edition. Ed. Burgess Publishing Company, Minneapolis, 1973:79-86.
24. Lund E.E. 1963. *Histomonas wenrichi* sp. (Mastigophora: Mastigamoebidae), a nonpathogenic parasite of gallinaceous birds. J. Protozool., 10, 401-404.
25. Lund E.E. 1972. Histomoniasis. In Hofstad M.S. Diseases of poultry .6th edition. Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 1972:p990-10006.
26. Lund E.E. Histomoniasis. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 1969, 13: 355-390.
27. Malewitz T. D., Runnels R. A., Calhoun L. 1958. The pathology of experimentally Produced histomoniasis in turkeys. Am. J. Vet. Res., 19, 181-185.
28. Ministère de l'agriculture et du développement rural, Guide d'élevage de la dinde industrielle. Institut technique des élevages ITELV. 2000).P45
29. McDougald L.R., Galloway R.B. 1973. Blackhead disease: in vitro isolation of *Histomonas meleagridis* as a potentially useful diagnostic aid. Avian Dis., 17(4), 847-50.
30. McDougald L.R., Reid W.M. 1978. *Histomonas meleagridis* and relatives; in parasitic 1. protozoa. Vol II. Ed Kreier JP. New York, USA. 139-161.
31. McDougald L.R., other protozoan diseases of the intestinal tract. In: CALNEK B.W. Diseases of poultry. 10th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A., 1997: 890-899.
32. McDougald L.R. 1997a. Diseases of poultry, 10th edition. Ed Calnek B.W., Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. 890-899.
33. Nicholas J. 1972. Précis d'incubation, d'élevage et de pathologie de dindon. Ed. Maloine, Paris; P237.
34. Rafai P, Tuboly S Bata A. Papp Z, Glavits R, Vanyi A, Soos P. 2000. Effect of dietary T-2 fusariotoxin concentrations on the health and production of white pekin duck boilers- poultr sci., 2000, 79 (11): 1548-56.
35. Richard JL, Cysewski SJ, Pier AC, Bouth GD 1978- comparison of effects of dietary T2 toxin on growth, immunogenic organs, antibody formation, and pathological changes in turkeys and chickens – Am. J. Vet. Res., 39(10): 1674-1679.

REFERRNCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 .Bleyden W.L.,R.B cumming,A.B.llyod.1980.sex and strain responses to aflatoxin B1in the chichen Aviampathol,9,539-550.
2. Bleyen N., De Gussem K., De Gussem J, Goddeeris B.M. 2006. Specific detection of *Histomonas meleagridis* in turkeys by a PCR assay with an internal amplification control.Vet. Parasitol., 143(3-4), 206-13.
3. BonDurant R.H., Wakenell P.S. 1994. *Histomonas meleagridis* and relatives. In Parasitic .Protozoa. Vol IX. Ed Kreier JP. New York, USA, 189-206.
- 4.Brugerolle G. 1976. Cytologie ultrastructure, systématique et évolution des Trichomonadida.1.Annales de la station Biologique Besse-en-Chandesse 10, 1-5.
5. Bryden W.L., R.B. Cumming,A. B . Llyod. 19890. Sex and strain responses to aflatoxin B1 in the chicken aviam pathol. 9, 539-550.
6. Erganis(o).1987.studieson some pathogenic properties of Echerichia coli strains isolatedfrom fecal of Turkey.doctoral thesis selçukuniversity institute of health sciences Kenya.
- 7..EuzebyJ.1986Protozoologie médicale comparée. Vol 1: Généralités – Sarcocystidophores (Flagellés, Rhizopodes)- Ciliés. Fondation Marcel Mérieux. P463.
- 8.Euzebyj.1987.protozologiemédicaleet compare.volume2 :myxozoa-microspora-apicomplexa.Pari :Fondation mérieu.P474.
- 9.Kempf I. 1991, Mycoplasmoses Aviaires. C N E V A, Unité de pathologie aviaire – B. P 53. 22440. Ploufragan (France) Manuel de pathologie aviaire, P211- 207.
- 10.Gerbord D, EdgcombVP,NoelC,Zenner L, Wintjens R, Delgado-ViscogoliosIP,Holder ME, Sogin ML, Visgoliosis E. 2001. Phylogenetic position of the trichomonad parasite of turkeys, *Histomonas meleagridis* (Smith) Tyzzer, inferred from small subunit Rrnasequence.JEukaryot Microbiol.2001 Jul-Aug; 48(4):498-504.

11. Gibbs B. J. 1962. Occurrence of protozoan parasite *Histomonas meleagridis* in adults and eggs of cecal worm *Heterakis gallinae*. J. Protozool., 9, 288–293.
12. Guérin J, et Boissieu 2008. Les mycoplasmoses aviaires. Ecole National Vétérinaire Toulouse. AVIcompus.
13. Hachimi M. belghytid D. el kharrim.
14. Hafez H.M., Hauck R., Luschow D., McDougald L. 2005. Comparison of the specificity and sensitivity of PCR, nested PCR, and real-time PCR for the diagnosis of histomoniasis. Avian Dis., 49(3), 366-70.
15. Hamet N. 1991. Laspergillose Aviaire. C. N. V. A – L. C. R. A. P, 22440, Ploufragan (France). Manuel de pathologie aviaire, P 292.
16. Hauck R., Luschow D., Hafez H.M. 2006. Detection of *Histomonas meleagridis* DNA in different organs after natural and experimental infections of meat turkeys. Avian Dis., 50(1), 35-8.
17. Hu J., McDougald L.R. 2003. Direct lateral transmission of *Histomonas meleagridis* in turkeys. Avian Dis., 47 (2), 489-92.
18. K. el Guamri. 2008. coccidioses du poulet dans la région de l'élevage. P50.
19. Kempf I, 1991. Mycoplasmoses Aviaires CNEVA, Unité de pathologie aviaire-B.P, 53- 22440. Ploufragan (France). Manuel de pathologie aviaire, P211.
20. Le Bars J, 1982. Toxicogénèse en fonction des conditions écologiques du système grain-microorganisme. In Multon J.L.: conservation et stockage des grains et graines. vol.1, 376-393.
21. Lee D. L. 1971. The structure and development of the protozoon *Histomonas meleagridis* in the male reproductive tract of its intermediate host, *Heterakis gallinarum* (Nematoda). Parasitology, 63, 439–445.
22. Lecoanet G. 1991. Colibacilloses aviaires. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, B.P.44026 Nantes cedex (France) Manuel de pathologie aviaire. P239.