

République Algérienne Démocrati

510THV-1

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahleb Blida

Faculté des sciences Agronomiques, Vétérinaires et Biologie

Département des sciences Vétérinaires

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

Thème :

Enquête sur l'histomonose de la dinde dans la
région de la Mitidja.

Présenté par :

Brahimi Abdenour.

Promoteur :

Mr Boukhelifa Ahmed. *Maitre assistant à l'institut des sciences Agronomiques de Blida.*

Devant le jury composé de :

Dr Ferroukh Mustapha. *Maitre assistant à l'institut des sciences Vétérinaires de Blida.*

Dr Dahmani Asma. *Maitre assistante à l'institut des sciences Vétérinaires de Blida.*

Année académique : 2010-2011.

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord Dieu de m'avoir donné la sante, le courage et la volonté pour accomplir ce modeste travail.

*Je tiens à remercier en tout premier lieu Mr **BOUKHELIFA AHMED**, maitre assistant à l'institut des sciences agronomiques de Blida, et qui a très aimablement accepté d'encadrer ce travail, qu'il reçoive ici ma profonde reconnaissance.*

En témoignage de mon respect.

 *A monsieur **BOUTAHRAOUI AHMED**,*

Maitre assistant à l'institut des sciences agronomiques de Blida,

Pour m'avoir fait découvrir et aimer ce métier.

 *A monsieur **AIT BELKACEM AMAR**,*

Maitre assistant à l'institut des sciences vétérinaires de Blida,

Qui nous a tellement appris, orienté, conseillé, tout au long de notre cursus.

 *A toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.*

 *A tous ceux que j'ai oublié, qu'ils veulent m'en excuser.*

DEDICACE

Je dédie avant tout ce modeste travail pour ceux que j'aime le plus au monde : MES PARENTS,

Qui m'ont donné toute leur tendresse, amour, affection, leur soutien qui m'ont apporté depuis mon enfance et, la confiance qu'ils m'ont toujours accordée. Si je suis là, c'est grâce à vous. Je vous aime.

A mon frère et mes sœurs,

Pour leur soutien dans les moments ardu, pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble.

A ma grande mère, mes oncles, mes tantes, mes cousins et toute ma famille,....

A mes très bons amis,

Meftah, Anouar, Mahieddine, Rachid, Saad, Mohamed, Loth, Yacine, Hamid, Oussama, Sihem, Hakima.....

A toute la promotion des sciences vétérinaires : 2010/2011,

A Qui je souhaite une bonne continuation dans cette longue route, en espérant que nos chemins restent liés quoi qu'il arrive.

A ma femme,

Benkhaled Ahlem et à toute sa famille.

Résumé

Ce mémoire présente une étude sur la maladie de l'histomonose de la dinde dans la région de Mitidja, se basant sur les symptômes, les lésions, le diagnostic, et aussi la prévention de cette maladie.

Notre recherche est divisée en deux parties :

- **Partie bibliographique qui traite des maladies dominantes de la dinde essentiellement l'histomonose.**
- **Partie expérimentale qui résume les données du terrain, la discussion des résultats obtenus nous a permis de faire plusieurs constatations :**
 - **Les pathologies les plus rencontrées sont les pathologies respiratoires et digestives notamment de type parasitaire (45.75%).**
 - **L'histomonose est la maladie menaçante la plus importante parmi les maladies digestives (54%) suivie de l'aspergillose et la coccidiose.**
 - **Le signe pathognomonique de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre et les lésions caecales et hépatique notamment en taches de cocarde.**
 - **Aucun traitement n'existe sur le marché Algérien, parfois l'abattage de tout le lot est la seule solution économiquement réaliste.**

Mots clef: Dinde, Mitidja, Histomonose, pathologies.

ملخص

هذه المذكرة دراسة عن مرض داء النيسجات للديك الرومي ا في منطقة متيحة ، واستنادا على الأعراض ، والآفات والتشخيص ، وكذلك الوقاية من هذا المرض.

ينقسم بحثنا إلى قسمين :

- جزء الأدبيات التي تتناول أمراض داء النيسجات للديك الرومي المهيمنة في المقام الأول.
 - جزء يلخص البيانات الميدانية التجريبية، ومناقشة النتائج سمح لنا لإبداء ملاحظات عدة:
 - معظم الأمراض هي أمراض الجهاز التنفسي والهضمي بما في ذلك نوع الطفيليات (45.75%).
 - مرض داء النيسجات يمثل واحدة من أهم أمراض الجهاز الهضمي (54%) ثم الرشاشيات وأخيرا الكوكسيديا.
 - العلامة المميزة لداء النيسجات هو الإسهال الأصفر الكبريتي و جراح الأمعاء والبقع في الكبد.
 - لا يوجد علاج موجود في السوق الجزائرية، وأحيانا نبح الكل هو الحل الوحيد من الناحية الاقتصادية.
- كلمات البحث :الديك الرومي ، وداء النيسجات ، متيحة ، الأمراض.

SOMMAIRE

TABLES DE MATIERES

Liste des figures	
Liste des photos	
Liste des annexes	
Liste des abréviations	
Résumés	
Introduction	

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : LA DINDE

1- GENERALITES SUR LA DINDE.....	2
I-1- présentation de la dinde.....	2
I-2- Historique de la dinde.....	2
I-3- Apparition de la sélection de la dinde.....	2
2- ELEVAGE DE LA DINDE EN ALGERIE.....	3
2-1- Description.....	3
2-2- Les performances de la population locale.....	4
3- L'INTERET DE L'ELEVAGE DE LA DINDE.....	4
3-1- Intérêt économique	4
3-2- Intérêt sanitaire.....	5

Chapitre II : LES PATHOLOGIES COURANTES DE LA DINDE

1- LES MALADIES BACTERIENNES.....	6
I-1- la sinusite infectieuse.....	6
I-2- la synovite infectieuse.....	7
I-3- l'omphalite ou l'infection ombilicale.....	8
I-4- le choléra aviaire.....	10
2- LES MALADIES PARASITAIRES	11
II-1- la coccidiose.....	11
II-2- l'aspergillose.....	12
3- LES MALADIES VIRALES.....	14
III-1- la maladie de Newcastle (pseudo- peste).....	14
III-2- la variole aviaire.....	15
III-3- l'entérite hémorragique transmissible.....	16

Chapitre III : L'HISTOMONOSE PROPREMENT DITE..... 18

I- GENERALITES SUR L'HISTOMONOSE DE LA DINDE.....	18
I-1- historique de la maladie.....	18
I-2- définition de la maladie.....	18
I-3- le parasite.....	19
I-4- le cycle évolutif.....	20
II- LA MALADIE.....	21
II-1- les espèces affectées.....	21
II-2- les symptômes cliniques.....	21
II-3- les lésions.....	22
II-4- le diagnostic.....	24
II-5- traitement et prophylaxie.....	25

LA PARTIE EXPERIMENTALE

I.	Objectif de l'étude.....	26
II.	Matériels et méthodes.....	26
III.	Résultats.....	26
	Expression des résultats.....	30
IV.	Discussion.....	46
	Conclusion.....	48
	Recommandations.....	49

Références bibliographiques

Annexes

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Les formes flagellées d' <i>Histomonas mélagridis</i>	19
Figure 02 : Cycle de <i>Histomonas mélagridis</i>	20
Figure 03 : Lésions caecales et hépatiques de l'histomonose.....	23

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Performances moyennes des populations de dinde locales élevées en Algérie...4

Tableau 02 : Valeurs nutritives des différents quartiers de la dinde.....5

LISTE DES PHOTOS

Photo 01 : Sinusite du dindon.....	6
Photo 02 : Mycoplasmosse du dindon.....	6
Photo 03 : Synovite d'un dindonneau.....	8
Photo 04 : Abdomen distendu d'une omphalite.....	9
Photo 05 : Omphalite du dindon.....	9
Photo 06 : Coccidiose due à <i>E. tenella</i>	12
Photo 07 : Coccidiose due à <i>E. necatrix</i>	12
Photo 08 : Aspergillose viscérale du dindonneau.....	13
Photo 09 : Nodules jaunâtres médiastinaux lors de l'aspergillose.....	13
Photo 10 : Lésion hémorragique du pro ventricule lors de MN.....	14
Photo 11 : La variole aigue du dindon.....	16
Photo 12 : Lésion intestinales de l'entérite hémorragique.....	17
Photo 13 : Diarrhée jaune soufre.....	22
Photo 14 : Diarrhée du dindon histomonique.....	22
Photo 15 : Lésions en cocarde du foie.....	24
Photo 16 : Typhlite et ulcère du foie.....	24

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage.

° C : Degré Celsius.

Cal : Calorie.

ITELV : institut technique d'élevage.

ITAVI : institut technique d'aviculture.

INRA : institut national de la recherche animale.

OFIVA : office national interprofessionnel de viande de l'élevage et de l'aviculture.

RTI : rhino trachéite infectieuse.

MN : maladie de new castle.

PCR : polymérase Chain réaction.

Ppm : partie par million.

UI : unité internationale.

g/ t : gramme par tonne.

g : gramme.

mg : milligramme.

Kg : kilogramme.

Kcal : kilocalorie.

m : mètre.

m 2 : mètre carré.

E : Eiméria.

H : Histomonas.

AMM : autorisation de mise en marché.

Introduction

INTRODUCTION

Introduction

Le problème de l'alimentation humaine ne cesse d'augmenter avec l'évolution rapide et permanente de la croissance démographique.

Et pour combler le déficit en viandes rouges, le gouvernement a fait des efforts en direction de la production des viandes blanches et des œufs de consommation, car la volaille, en plus de l'indice de conversion bas, présente un cycle biologique court.

Le poulet présente près de 85% de la production mondiale de volaille, la dinde occupe la seconde place suivie par le canard, D'autres espèces sont incluses telles que la pintade, l'autruche et le pigeon (OFIVA, 2002).

La consommation de viande de volaille en augmentation constante, est due à de nombreux facteurs, à savoir : leur coût inférieur à celui d'autres viandes, et l'évolution des goûts, La préférence des consommateurs pour la volaille encourage la production de ces espèces, Grâce à sa bonne qualité nutritive et son prix abordable, la viande de dinde est de plus en plus demandée par les consommateurs (ITAV1, 1996).

L'élevage de dinde industrielle en Algérie prend de plus en plus d'ampleur, il est passé de 160 000 à 600 000 sujets de 1995 à 1999 pour atteindre 1 000 000 de sujets en 2000

(BACHA, 2000).

A travers cette enquête, on tentera d'apporter quelques données sur la pathologie de l'histomonose de la dinde de chair dans la région de Mitidja. Les informations traitées à ce niveau ont été collectées par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

I - Généralités sur la dinde

I-1- présentation de la dinde:

C'est un oiseau appartenant à l'ordre des *Gallinacés* (autrefois appelé ordre des *Galliforme*). Dans la classification zoologique on parle plutôt d'espèce dindon et ont réservé le terme de dinde à la femelle du dindon, mais en aviculture on parle volontiers de la dinde en tant qu'espèce et de dindon comme oiseau mâle (CORNOLDI ,1969).

1-2- Historique de la dinde :

On croit que la dinde vit sur la planète depuis près de 10 millions d'années. Originaires de sud de l'Amérique du Nord, elle a été domestiquée par les Amérindiens, probablement dans les premiers siècles de notre ère. On a longtemps cru que ces derniers n'en faisaient l'élevage que pour ses plumes, qui servaient dans la fabrication de leurs vêtements, mais l'étude de ruines d'habitations datant du XIII^{ème} siècle a permis de conclure que la dinde était probablement la plus importante source de chair animale de l'époque (DAUZAT et al ,1971).

Dans la société occidentale, ce n'est que vers 1935 que l'on découvre les qualités gustatives et la valeur nutritionnelle de la dinde, et qu'on l'élevait pour sa chair plutôt que pour la beauté de son plumage coloré comme c'était le cas jusque-là (DAUZAT et al ,1971),

C'est vers les années 1550 que la dinde a commencé sa propagation à travers l'Europe et à travers le monde (DUHART, 2001).

Au XVII^{ème} siècle, dans une sorte de retour historique, les colons anglais ramenaient en Amérique du Nord des dindes appartenant aux races qu'ils avaient sélectionnées dans leurs pays et qui différaient déjà passablement du volatile indigène (DAUZAT et al ,1971).

1-3- Apparition de la sélection de la dinde :

Parmi les éleveurs de dinde passionnés, il faut surtout citer le hollandais et l'anglais qui, grâce à une sélection soignée, sélectionneront des espèces qui, à leur tour, furent ramenées en Amérique du Nord par des colons européens et croisées avec des races sauvages locales. De ces croisements sortirent presque toutes les races nouvelles qui se répandirent par la suite dans le monde entier (CORNOLDI ,1969).

Le même auteur ajoute. On s'orienta d'abord vers des races de taille modeste, puis on préféra les espèces lourdes, parmi lesquelles la plus appréciée et représentative est le dindon «*Bronzé d'Amérique* ». De la variété de base (bronzé) plusieurs autres variétés ont été inventées.

Aujourd'hui on s'oriente vers les races blanches et particulièrement vers le « *Blanc Beltsville* » qui assez précoce et de taille réduite .L'avantage de ces races blanches est de rendre moins visible les sicots qui restent dans la peau de dindon après plumaison, très nombreuses lorsque les animaux sont abattus jeunes (CORNOLDI, 1969).

II- Elevage de la dinde en Algérie :

II-1- Description :

Il existe des populations locales de dinde, qui cumulent un certain nombre d'atouts, qui d'elles un facteur de valorisation des parcours et des jachères en zones céréalières. La dinde locale présente une forte rusticité, une vitesse de croissance rapide et un taux de conversion alimentaire appréciable (DJELLALI et al, 1997).

Ces populations sont structurées autour de trois phénotypes (Noir, Bronzé, Roux). Ces races ou populations rencontrées sont décrites comme suit :

- Le phénotype Bronzé, animal de couleur bronze avec une panachure blanche à l'extrémité des ailes.
- Le phénotype noir, possède un plumage entièrement noir et luisant.
- Le phénotype roux a un plumage de couleur marron (DJELLALI et al, 1997).

II-2- Les performances de la population locale :

Ces populations ont fait l'objet, depuis le début des années 90, d'un suivi au sein des stations d'élevage de Baba Ali (ITELV). Elevées dans des conditions semi extensives sous volières et parcours, les populations de dindes locales ont donné des performances appréciables du point de vue de la croissance et de la reproduction (Tableau 01).

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'ESPECE DINDE

Ces travaux restent, toutefois, insuffisants pour apprécier la variabilité génétique au sein de cette population et identifier les races effectivement existantes en Algérie.

Tableau 01 : Performances moyennes des populations de dindes locales élevées en Algérie (BOUDINA, 2002).

Paramètres	Résultats 1991-1994
Durée d'élevage (semaines)	32
Taux de mortalité (%)	12.39±3,29
Consommation aliment (gr/Sujet/jour)	232,2±32,00
Œufs/Femelle départ/Cycle	29.91±1.98
Intensité de ponte (%) pic	43
Poids moyen de F œuf (gr)	78.42±3.59

III- L'intérêt de l'élevage de la dinde :

- **III-1- Intérêt économique:**

Il se justifie par de nombreux avantages que représente cet animal. En effet sur le plan zootechnique, la dinde est un animal de croissance rapide, qui présente un rendement de carcasse de 75 %. A l'abattage la dinde lourde montre un rendement intéressant (76 %), aussi les proportions du filet et des cuisses à l'abattage représentent près de 24 % (ITAVI, 1989).

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'ESPECE DINDE

• III-2- Intérêt sanitaire :

Grâce à sa teneur exceptionnelle en protéines et en vitamines, c'est un aliment très nutritif. La dinde présente une faible teneur en matières grasses et en acides gras saturés et pourrait ainsi être intégrée à une diète préventive des maladies cardiovasculaires. Sa teneur élevée en sélénium pourrait aussi aider à protéger des maladies cardiovasculaires. De plus, la consommation de dinde s'avère particulièrement intéressante pour les individus souffrant d'allergies alimentaires, car les protéines de la dinde sont rarement allergènes (DESAULNIERS et al, 2003).

En effet la viande de dinde est particulièrement bien placée en matière de protéines (24% dans une escalope) (Tableau 02) et arrive aussi en tête pour sa composition en acides aminés, aussi par sa faible Teneur en matières grasses, la dinde est un produit diététique, Il s'agit d'une viande riche en oligoéléments, particulièrement le fer (ITELV, 1996).

Le diamètre moyen de la fibre musculaire de la viande de dinde inférieur à celui des autres viandes ,son taux de cholestérol est aussi plus bas, c'est l'une des viandes moins grasses 2,5% en moyenne, de plus , 60% de ses acides gras sont insaturés ,elle est donc indiquée dans le cas des maladies liées aux lipides (ITELV, 1996).

Tableau 02 : Valeurs nutritives des différents quartiers de la dinde.

(Pour 100 g de viande) (INRA ,2001).

	Viande de dinde crue	Escalope	Cuisse	Dinde rôtie
Energie (cal)	109	105	108	144
Protéines (g)	21,9	23,4	20,4	29,2
Lipides (g)	2,4	1	2,9	2,9

I - Les maladies bactériennes :

I-1- La sinusite infectieuse :

La sinusite infectieuse constitue l'expression clinique majeure du principal syndrome respiratoire, frappant les dindons de tous âges. L'agent infectieux est le *mycoplasma gallicépticum* agissant seul ou associé principalement aux colibacilles (NICOLAS, 1972).

Les principales espèces touchées par cette maladie sont les dindons de tous âges, les oiseaux âgés de 10 à 20 semaines sont le plus souvent atteints (FRITZSCHE et al, 1965).

Les symptômes cliniques observés sont le jetage nasal, la toux, une respiration difficile et autres signes de difficulté respiratoire. Les oiseaux se frottent la tête et les yeux sur les plumes des ailes et de la queue. Des sécrétions muqueuses au niveau des yeux, les sinus sont pleins d'exsudats gélatineux ou caséux. Une perte d'appétit et perte de poids consécutifs sont les conséquences les plus graves de la maladie (BALLOY, 1982).

Les éléments qui nous orientent vers le diagnostic sont la dilatation des sinus et l'œdème de la face, on peut constater les lésions des cavités du sinus pré-orbital. Un examen de laboratoire peut consister à pratiquer le test antigénique avec *mycoplasma gallicépticum* (PICOUX et al, 1992).



Photo 01 : Sinusite du dindon
(ANONYME 3).



Photo 02 : Mycoplasmosse du dindon
(ANONYME 3).

PICOUX et al (1992), ont recommandé de traiter individuellement les sujets avec streptomycine injectable (100 mg ou plus) dans le sinus atteint.

Toute prophylaxie sanitaire est avant tout une prophylaxie au niveau des reproducteurs et /ou niveau de l'œuf. Sur les élevages atteints, seul le respect des normes d'élevages et des vides sanitaires peut améliorer la situation (**NICOLAS, 1972**).

Pour la prophylaxie médicale, il n'existe pas de vaccin. La chimio prévention avec les antibiotiques de la famille des macrolides doit être limitée au moment des interventions vaccinales, en particulier lors d'administration de vaccins à virus vivants (**FONTAINE, 1993**).

I-2- La synovite infectieuse :

La synovite infectieuse est une mycoplasmosose articulaire due à *Mycoplasma Synoviae*. Les troubles sont observés après l'âge de 3 semaines. Parfois dans la première semaine en cas de transmission transovarienne forte (**BALLOY, 1982**).

La transmission se fait horizontalement et par les œufs (**CORDON, 1979**).

La synovite touche principalement le dindon dont l'âge compris entre 4 et 20 semaines avec un maximum entre 4 et 12 semaines (**NICOLAS, 1972**). On a comme symptômes :

Des retards de croissance et une baisse de l'état général, apparition d'un gonflement uni ou bilatéral de l'articulation tibio-tarsienne avec présence d'un pus caséeux (**BALLOY, 1982**).

Les principales lésions observées lors de synovite infectieuse sont: rein et rate gonflés, foie verdâtre et hypertrophié, un pus ou liquide épais dans les articulations et sur les tendons. La confirmation du diagnostic se fait par isolement et identification de *Mycoplasma Synoviae* ou par des tests sérologiques (**GORDON, 1979**).

CHAPITRE II : LES PATHOLOGIES COURANTES DE LA DINDE.

La synovite infectieuse est traitée par les tétracyclines (auréomycine en particulier), une association d'un dérivé nitrofuranique avec le chloramphénicol présente aussi une activité satisfaisante contre cette affection (**NICOLAS, 1972**).

Pour les mesures préventives on recommande plusieurs antibiotiques, dont la tylosine peut être utilisée pour la désinfection des œufs à couver (**GORDON, 1979**).



Photo 03 : Synovite d'un dindonneau.

(ANONYME 3).

I-3- L'omphalite ou l'infection ombilicale :

Cette affection consiste en la persistance au-delà des 72 premières heures de vie du sac vitellin, assortie de non cicatrisation de l'ombilic .Les causes sont variées, avec en tête l'infection ascendante qui a lieu, dans l'immense majorité des cas, en éclosion ou par contamination colibacillaire de l'œuf à incuber (**NICOLAS, 1972**).

L'omphalite chez le dindon est transmet essentiellement dans les incubateurs et les éclosiers .Les oiseaux ayants froids ou trop chaud en cours de transport peuvent arriver malades (**GORDON, 1979**).

Les espèces les plus touchées par cette affection sont les dindonneaux et les poussins à l'éclosion jusqu'à environ deux semaines (**FRITZSCHE et al, 1965**).

CHAPITRE II : LES PATHOLOGIES COURANTES DE LA DINDE.

On trouve dans cette affection que les dindons atteints semblent normaux, les signes de la maladie apparaissent quelques heures avant la mort. L'abattement et la faiblesse sont la plus part du temps les seuls symptômes, ombilic infecté non cicatrisé .Les dindonneaux montrent les signes de faiblesse, sont déprimés, ont des ailes pendantes et s'entassent près de source de chaleur pour se réchauffer (PICOUX et al, 1992).

On a comme lésions caractéristiques de cette affection le ventre qui est flasque et mou, de très mauvaise odeur, ombilic enflammé et formation de croûtes. Une péricardite et une périhépatite fibrineuse sont les lésions typiques de cette affection (FRITZSCHE et al, 1965). Le traitement consiste à l'augmentation légère de la température ambiante, qui diminue la mortalité et stimule la consommation d'eau et d'aliment (PICOUX et al, 1999).

Pour prévenir cette maladie, on met des œufs propres à l'incubation avec correction de la température et l'humidité de l'incubateur. Il peut être conseillé de laver les œufs, à condition d'opérer avec soin sinon il en résulte une surinfection (NICOLAS, 1972).



Photo 04 : Abdomen distendu lors d'omphalite.

(ANONYME 3).

I-4- Le choléra aviaire :

Le choléra aviaire est une maladie infectieuse due à ; *Pasteurella Multocida*. Bien qu'il ne constitue pas une maladie fréquente dans les élevages de dindons, on a constaté parfois de fortes mortalités chez des groupes de dindons adultes (**CORNOLDI, 1969**).

La source de contamination est essentiellement par l'aliment et l'eau de boisson contaminés à partir des diarrhées ou de jetage nasal des oiseaux infectés (**GORDON, 1979**).

Plusieurs espèces sont touchées par le choléra aviaire : les dindons, les poulets, les canards, les oies, les faisans, les pigeons et autres volailles sauvages et domestique (**PICOUX et al, 1979**).

D'après **NICOLAS (1972)**, la symptomatologie est présentée sous deux formes :

- ✓ **La forme suraigüe** : les oiseaux morts sur le perchoir ou sur le sol peuvent être le premier signe de la maladie, dont la mortalité pouvant atteindre 90% des sujets malades.
- ✓ **La forme aiguë et chronique** : une diarrhée jaune verdâtre abondante, une perte soudaine de l'appétit presque totale, une respiration difficile, soif intense, articulations hypertrophiées et chaudes.

Le diagnostic pour la forme suraigüe se fait à partir de déclenchement brutal de la maladie, taux élevé de mortalité. Un diagnostic sûr n'est possible que par isolement et identification du germe responsable au laboratoire. Pour la forme aiguë et chronique le diagnostic se fait à partir d'hémorragie dans les poumons, les intestins, les tissus adipeux et le péricarde, le foie est hypertrophié avec aspect cuit et des petites taches de nécrose, la rate de taille normale. Les porteurs chroniques de choléra peuvent avoir des barbillons et la face gonflés. Un examen de laboratoire doit inclure l'isolement et l'identification de *Pasteurella Multocida* à partir du foie, on peut examiner des frottis sanguins provenant de sujets malades pour un diagnostic rapide (**PICOUX et al, 1992**).

Pour la prophylaxie médicale, elle est basée sur l'utilisation de sulfaquinoxaline et d'autres sulfamides. L'emploi de vaccins préparés à partir de prélèvements sur les troupeaux infectés peut être une méthode de prévention efficace. La prophylaxie sanitaire consiste à nettoyer et désinfecter complètement les locaux et /ou transfère des oiseaux malades dans les poulaillers propres (NICOLAS, 1972).

II- Les maladies parasitaires :

II-1- La coccidiose :

La coccidiose est considérée comme une des maladies du dindon. Elle se peut développer chez les animaux d'âges compris entre 2 et 16 semaines, mais plus fréquemment elle frappe les dindons âgés de 20 à 40 jours (CORNOLDI, 1969)

Trois espèces sont en causes de la coccidiose chez le dindon :

1- *Eiméria adenoid*.

2- *Eiméria meleagrimitis*.

3- *Eiméria gallopavonis*. (VILLATE, 2001).

La transmission de coccidiose de dindon est assurée par les oocystes excrétés par les oiseaux infestés, sporulent et deviennent infestantes dans 24 à 48 heures (GORDON, 1979).

Les symptômes de coccidiose de dindon liés à la présence des croûtes moulées en cylindres et enrobées de mucus, d'environ 5 cm de long assez caractéristique d'une atteinte sévère. En revanche la présence de sang dans les fientes reste discrète (VILLATE, 2001).

Selon NICOLAS (1972), les lésions lors de coccidiose à *Eiméria adenoid* sont représentées par production de mucus moulé en cylindre par la muqueuse intestinale, et le contenu intestinal très hémorragique. Par contre les lésions lors de coccidiose à *Eiméria meleagrimidis* se traduisent au début par quelques plages hémorragiques et amincissement de muqueuse intestinale. Vers le huitième jour, les parois sont devenues très minces et la présence de sang est plus notable. Les lésions lors de coccidiose à *Eiméria gallopavonis* sont identiques à celles causées par *Eiméria meleagrimidis*, avec une production de mucus crémeux plus abondant.

Le plus souvent le traitement de la coccidiose des dindons est basé sur l'utilisation de l'amprolium ou sulfaquinoxaline. Il faut commencer le traitement dans l'aliment ou l'eau de boisson aussitôt que le diagnostic est confirmé (GORDON, 1979).

Pour la prophylaxie on administre de l'amprolium ou de sulfaquinoxaline dans l'aliment depuis le premier jour jusqu'à l'âge de la coccidiose (GODRON, 1979).

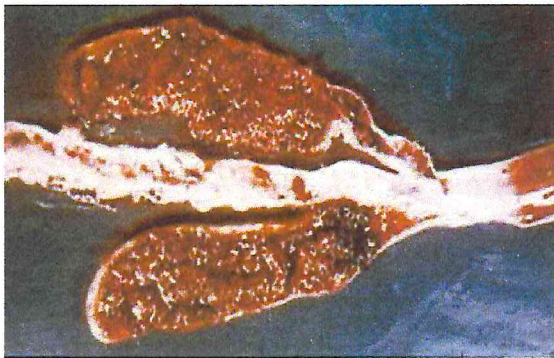


Photo 06 : Lésion caecale due à *E. tenella*.

(ANONYME 3).

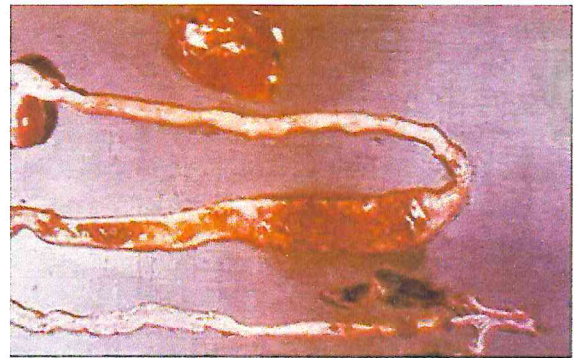


Photo 07 : Lésion intestinale due *E. nexatrix*

(ANONYME 3).

II -2- L'Aspergillose :

Mycose provoquée par *Aspergillus fumigatus* pouvant affecter tous les oiseaux, mais surtout fréquente chez les galliformes et les palmipèdes où elle évolue sous forme d'enzootie qui peut être très grave chez les jeunes. La contamination est uniquement externe par inhalation de spores. Elle est très souvent due à des fautes d'élevage (VILLATE, 2001).

La symptomatologie chez le dindonneau récemment éclos n'est présentée que par une difficulté respiratoire et de l'apathie. Chez le dindonneau déjà en poussinière les signes cliniques plus précis: difficulté respiratoire sans râles et sans ronflement, abattement, atteinte oculaire fréquente par voie sanguine (ophtalmie avec dépôt caséux sous les paupières), soif accrue mais appétit plus ou moins conservé (NICOLAS, 1972).

Le tableau lésionnel se traduit par deux types de lésions : des lésions exsudatives sur les muqueuses (sacs aériens) et des lésions nodulaires dans et sur les parenchymes (poumons), Ces lésions peuvent s'étendre à d'autres organes (**HARMEL, 1986**).

Le diagnostic est fondé sur l'identification microscopique des champignons. Les examens de laboratoire doivent éliminer la bronchite, la Newcastle et la laryngotrachéite (**PICOUX et al, 1992**).

Le seul moyen de prévention de la maladie repose sur la prophylaxie sanitaire qui consiste à éviter toutes les causes de fermentation car les champignons se développent dans un milieu humide et chaud. La température ambiante et l'humidité de la litière et des mangeoires doivent être suivies de près (**BRUGERE et al, 1992**).



Photo 08 : Aspergillose viscérale du dindonneau.

(ANONYME 3).



Photo 09 : Nodules jaunâtres médiastinaux.

(ANONYME 3).



III- Les maladies virales :

III-I- La maladie de Newcastle (pseudo-Peste) :

La maladie de Newcastle ou pseudo- peste aviaire est une maladie virale affectant les volailles, les oiseaux sauvages et domestiques. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions (BALLOY ,1982).

La voie respiratoire est la principale voie de contamination, ce qui explique la grande contagiosité. La voie digestive est possible, mais il faut une grande quantité de virus pour réaliser cette affection (NICOLAS ,1972).

La symptomatologie se traduit par une forte dyspnée, jetage filant abondant, toux, éternuements qui précèdent quelques jours les signes digestifs dont le sang est plus ou moins digéré. Les formes nerveuses apparaissent sur les convalescents (VILLATE ,2001).

Lors d'autopsie de dindon malade on révèle beaucoup plus souvent les lésions respiratoires des sacs aériens (aerosaculite simple ou fibrineuse) que les lésions hémorragiques. Au niveau de l'intestin grêle on note la présence d'ulcères d'assez grandes tailles, recouverts d'un dépôt muqueux grisâtre, sont réputés être caractéristiques d'une maladie de Newcastle aiguë (NICOLAS ,1972).

La prophylaxie sanitaire qui repose sur les mesures complémentaires d'hygiène. Et la prophylaxie médicale qui repose sur la vaccination avec des vaccins à virus inactivés qui sont couramment utilisés chez la dinde (PICOUX et al ,1992).



Photo 9 : Maladie de new Castle (lésion hémorragique).

(ANONYME 3).

II-2- La variole aviaire :

La variole aviaire est provoquée par un virus filtrable qui frappe les poules et les dindons.

Récemment un nouveau type de virus a été étudié sur les pigeons, qui provoquent la variole chez les dindons mais non chez les poules (CORNOLDI ,1969).

La transmission de la variole se fait par contacte directe avec les sujets infectés mais plus communément par la piqûre des moustiques (FRITZSCHE et al ,1965).

Le même auteur ajoute que la variole chez le dindon induit une perte d'appétit, tristesse et perte de fertilité. Deux types de variole :

- ✓ Pour la variole humide on note un écoulement par les yeux et les narines, dépote membraneux (déphtéroides) dans la bouche, les oiseaux étouffent si l'on n'ôte pas les membranes formées.
- ✓ Pour la variole sèche, les régions dépourvues de plumes (crête, barbillon, pattes) sont boursoufflées et couvertes de verrues ulcérées.

Pour diagnostiquer la variole de dindon, la présence de verrues typiques rassemblent à des croûtes et des nodules sur les parties du corps dépourvues de plumes avec une propagation. Un examen de laboratoire des lésions peut mettre en évidence des corps à inclusion (PICOUX et al ,1992).

On ne connaît encore aucun traitement curatif valable conte la variole de dindon, On peut pratiquer des traitements individuels mais s'il s'agit seulement de nombre limité, on enlève les croûtes de la bouches et les yeux et l'on enduit les blessures de pommade sulfamidée (CORNOLDI ,1969).

Le seul et efficace moyen de lutte contre la variole est basé sur une vaccination avec un virus vivant *type-poule*. Cependant, les meilleurs résultats s'obtiennent avec un *auto-vaccin-dindon*. La durée d'immunité est de 6 mois pour les femelles et 4 à 5mois pour les mâles et elle est acquise 3 semaines après vaccination (NICOLAS .1972).



Photo 11 : Variole aigue sur un dindon, forme aigue+ forme cutanée.

(ANONYME 3).

III-3-L'entérite hémorragique transmissible :

L'entérite transmissible est une maladie très contagieuse, affectant les dindes de toutes les catégories d'âge, mais plus particulièrement les dindonneaux de moins de 6 semaines. La maladie est causée par un *coronavirus de dinde (CVD)* (PICOUX ,1992).

La transmission de l'agent infectieux lors d'entérite transmissible est assurée par l'ingestion de l'agent infectieux (CORDON ,1979).

L'émission d'excréments hémorragiques qui est subite et brève (24 à 48 heures) est le seul signe caractéristique de la maladie (NICOLAS ,1972).

Les lésions sont caractéristiques : le duodénum très congestionné, présente une muqueuse très épaisse et hémorragique et contient de sang en nature. La rate est hypertrophiée (FONTAINE, 1993).

Chez certains oiseaux morts, on remarque un foie volumineux et/ou pale, avec présence de pétéchies hémorragiques sur plusieurs organes (KHEYAR et al, 1992).

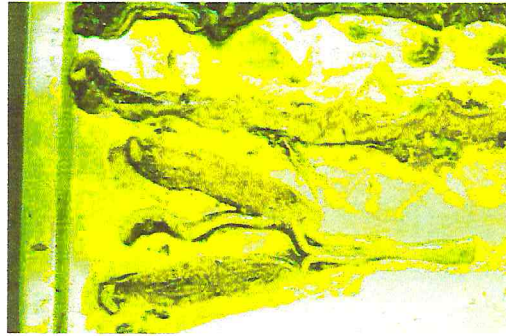


Photo 12 : Lésion intestinale de l'entérite hémorragique de la dinde.

(ANONYME 3).

Le diagnostic est fondé sur les lésions digestives et spléniques sur les cadavres, associées aux fientes diarrhéiques et sanguinolentes des oiseaux en phase aiguë de la maladie **(BALLOY,1982)**.

Seul le traitement avec des doses élevées de néomycine dans l'aliment (40g à 100g) pendant 7 à 10 jours qui donne les résultats encourageants, à condition que le traitement soit appliqué le plus tôt possible **(NICOLAS ,1972)**.

La prévention sanitaire repose sur le contrôle des moyens du transport, les litières et les fientes pour éviter la transmission de la maladie entre les groupes **(KHEYAR et al, 1992)**.

N.B : Parmi toutes les maladies que nous venons rapidement de présenter, une retient tout particulièrement l'attention des éleveurs de dinde : l'histomonose qui va être présentée dans le troisième chapitre de cette partie bibliographique et qui sera l'objet de la partie expérimentale.

I - Généralités sur la pathologie de l'histomonose de la dinde :

I-1- Historique de la maladie :

L'histomonose de la dinde a été décrite dès 1895 (Smith, 1895) dans un article intitulé « An infectious disease among turkey caused by protozoa (infectious enterohepatitis) » qui décrit l'agent pathogène *Amoeba meleagridis* dans les lésions hépatiques.

Cette affection grave a sévi dans les élevages de dinde jusqu'au développement des molécules chimiques actives contre les flagellés et leur utilisation systématique en élevage de dindes.kis

Beaucoup de connaissances sur ce parasite ont été publiées entre 1919 et 1932 par Tyzzer, à savoir la nature zoologique de ce parasite, le rôle du poulet dans son cycle épidémiologique et la transmission du parasite par les œufs d'hétérakis.

Elle s'était faite oublier quelque peu car les dindes recevaient en prévention une supplémentation systématique en Dimétrizole ou Nifursol (Caillet et al, 2002), mais depuis le 31 Mars 2003, date de retrait du Nifursol, il n'existe plus aucune molécule disponible dans la Communauté Européenne. Une telle décision a de graves conséquences et l'histomonose est devenue une pathologie préoccupante pour toute la filière avicole.

I-2- Définition de la maladie :

L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse propre aux oiseaux galliformes, il s'agit d'une typho-hépatite affectant particulièrement la dinde qui se manifeste cliniquement par un syndrome aigu avec émission d'une diarrhée jaune soufre et souvent de la mortalité.

Parfois, on peut observer une cyanose des appendices charnus de la tête d'où son nom de « Maladie de la tête noire » (Blackhead disease) elle est caractérisée par des lésions caséo-nécrotiques des caeca et du foie, elle est également connue sous la dénomination de « Maladie de la crise rouge » qui évoque l'âge auquel les animaux sont particulièrement sensibles.

L'agent responsable est un protozoaire flagellé, *Histomonas meleagridis*, caractérisé par un polymorphisme et par un cycle très particulier. Les espèces de galliformes concernées sont surtout la dinde, le faisan, la perdrix, la caille et le paon (Savay et Chermette, 1981 ; Zenner et al.2002).

I-3- Le parasite :

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé caractérisé par son polymorphisme, deux formes existent chez l'hôte définitif :

- ❖ Une forme dépourvue de flagelle observée dans les tissus.
 - ❖ Une forme flagellée dans la lumière des caecums (**Figure 01**).
- ✚ La forme tissulaire est ronde ou ovale avec un diamètre compris entre 6 et 16 μm , sans flagelle, émet des pseudopodes courts et émoussés. Le noyau est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration.
- ✚ La forme flagellée est voisine de la précédente mais elle possède un flagelle et des vacuoles digestives.

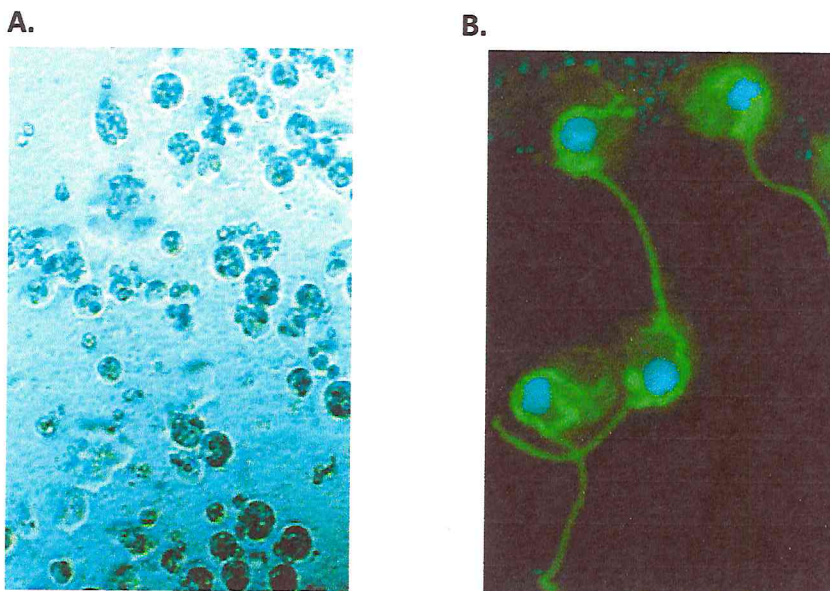


Figure 01 : A. flagelles et amiboïdes en culture
Par immunofluorescence (**ANONYME 3**).

B. flagelles en culture marquée.

I-4- Le cycle évolutif :

Le cycle évolutif est lié à celui d'un nématode *heterakis gallinarum*, parasite lui aussi des caecums de volailles (**Bussières et Chermette, 1992**).

La transmission d'un parasite à l'autre s'effectue par l'intermédiaire des œufs du nématode très résistant dans le milieu extérieur, les œufs larvés ingérés libèrent le protozoaire dans la cavité caecale, dont ils se multiplient par bipartition simple.

Ce dernier envahit la paroi et gagne le foie par voie sanguine. Dans les caecums, il cohabite avec les adultes d'*Heterakis* chez qui il peut pénétrer par la bouche, gagner les œufs chez les femelles et se retrouver dans les œufs puis les larves infestantes présentes dans les œufs.

Les œufs d'*Heterakis* assurent non seulement une longue survie du parasite dans le milieu extérieur mais aussi une protection dans les premières voies digestives.

Les œufs embryonnés d'*Heterakis* peuvent être ingérés par de vers de terre, hôtes paraténiques, qui accumulent et véhiculent les larves porteuses d'*Histomonas*. Ce dernier est très fragile dans le milieu extérieur et est détruit dans un délai variant de quelques minutes à plusieurs heures. Le PH acide du gésier lui est très défavorable, c'est pourquoi le mode de transmission direct a été longtemps considéré comme anecdotique (**Lund, 1972**).

Ce pendant, il est désormais admis qu'une transmission latérale directe est possible par coprophagie ou par « cloacal dropping » quand l'infection est bien installée (**McDouglad, 1997**).

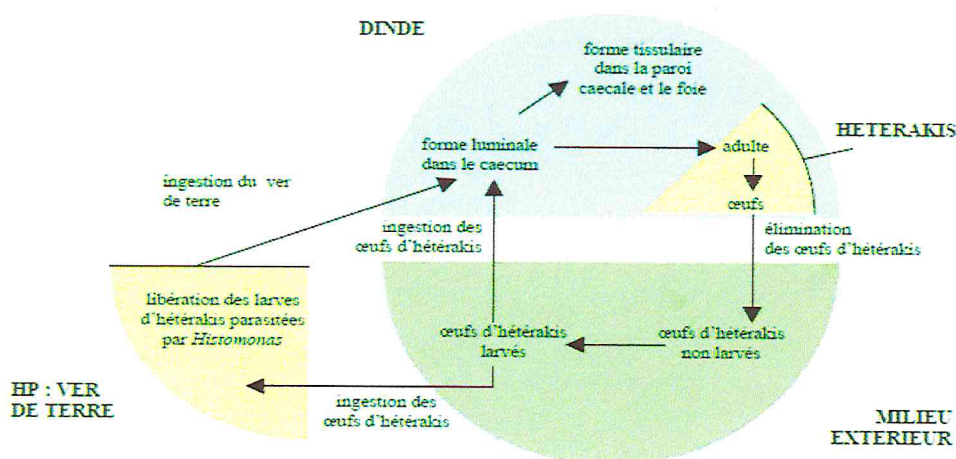


Figure 02 : Cycle de *Histomonas meleagridis*.

(ANONYME 3).

II- La maladie :

II -1- Les espèces affectées :

De nombreux galliformes peuvent héberger le parasite, la dinde et la perdrix sont très sensibles, alors que le poulet, la pintade, le faisan, la caille et le paon développent en général une pathologie beaucoup moins marquée (Savey et Chermette 1981 ; McDouglad 1977a).

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment lors de la crise rouge dès la fin du premier mois mais surtout de 8 à 18 semaines (Nicholas, 1972).

Il existe des variations de sensibilité en fonction des races ainsi que l'âge, les poulets et les dindes sont réceptifs mais peu sensibles à l'histomonose clinique mais excrètent de nombreux œufs d'*Heterakis*, nématode vecteur du protozoaire (Savey et Chermette 1981 ; McDouglad et Reid, 1978).

Les oiseaux porteurs sains (volailles peu sensibles, dinde âgées, oiseaux sauvages) constituent des réservoirs qui excrètent également des œufs d'*Heterakis* très résistants dans la nature. Le rôle du nématode comme vecteur est très important du fait qu'il parasite les mêmes hôtes et qu'il protège *Histomonas* dans le milieu extérieur les vers de terre jouent aussi un rôle épidémiologique important en disséminant et concentrant le parasite

Des arthropodes tels que des mouches et des crickets ont été décrits comme vecteurs mécaniques de l'histomonose (McDouglad 1977a).

II-2- Les symptômes cliniques :

La majorité des protozoaires est probablement libérée entre le premier et le cinquième jour après l'ingestion des œufs d'*heterakis*. Une phase de multiplication, d'au moins 6 jours, a lieu avant qu'apparaissent les premiers symptômes (Lund, 1972).

La période d'incubation, de 7 à 10 jours, est la même quelle que soit la modalité d'infestation, œufs d'*Heterakis* ou vers de terre contaminés (McDouglad, 1977a).

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultat de l'inflammation caséuse des caecums, qui apparaît vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour.

Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale la tête basse ou cachée sous une aile, on peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie) (Bondurant et Waknell, 1994).

Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale la tête basse ou cachée sous une aile, on peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie) (Bondurant et Waknell, 1994).

A partir du 12^{ème} jour, les dindes deviennent très amaigries, l'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14^{ème} jour, atteignant un pic vers le 17^{ème} jour (Lund, 1972).

Un certain nombre de dindes malades peut survivre mais elles présenteront un retard de croissance par rapport aux dindes non atteintes cliniquement.



Photo 13 : Diarrhée jaune soufre.

(ANONYME 3).



Photo 14 : Diarrhée jaune soufre.

(ANONYME 3).

II-3- Les lésions :

Les lésions en général sont très précoces, précédant les premiers symptômes. Elles intéressent les caecums et le foie (Figure 02).

Les lésions caecales affectent un ou deux caecums ; elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisée, et après invasion des tissus par les parasites, les parois caecales sont épaissies et congestionnées.

La muqueuse secrète un abondant exsudat pouvant distendre l'organe et dans lequel les *Histomonas* peuvent être isolés (Lund, 1972 ; McDouglad et Reid 1978). Les caecums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers ferme à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie.

A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséonécrotiques ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat et dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (**Lesbouyries 1941, McDouglad et Reid, 1978**).

Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi caecale provoquant ainsi une péritonite généralisée (**Bondurant et Wankell, 1994**). Lors du passage à la chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un caecum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (**Lesbouyries, 1941**).

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour, mais peuvent être totalement absente (**Lund, 1972**). Elles sont variables en fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde.

Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous formes de taches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Leur nombre est variable et leur taille est de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, donnant au foie un aspect tacheté très caractéristiques.

On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie (**McDouglad et Reid 1978**). D'autres organes tels les reins, les poumons et la rate, présentent parfois des foyers arrondis nécrotiques, hémorragiques ou nodulaires mais sans présence du parasite (**Malewitz et al.1958**).

A.



B.



Figure 03 : Lésions caecales (A) et hépatiques (B) lors de l'histomonose clinique.

(ANONYME 3).

II-4- Le diagnostic :

Le diagnostic clinique de cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques (jeunes animaux, allure épidémique) et les symptômes (diarrhée jaune soufre, somnolence, anorexie, démarche anormale...).

Le diagnostic nécroscopique permet d'observer des lésions caecales uni- ou bilatérale associés ou non à des lésions hépatiques ; l'atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique.

Actuellement, des scores lésionnels ont été définis pour noter les lésions macroscopiques hépatiques et caecales lors des autopsies. Leur utilisation par des personnes pratiquant des autopsies de dindes atteintes d'histomonose présenterait des avantages.

D'une part, elle permettrait de comparer toutes les autopsies effectuées sur des critères objectifs et notamment la gravité des lésions observées. D'autre part, elle pourrait avoir un rôle d'évaluation du degré d'atteinte d'une exploitation, même si cette utilisation pronostique reste à valider sur le terrain.

Le diagnostic différentiel doit envisager toutes les maladies à l'origine de typhlite et/ou hépatite (tuberculose aviaire, salmonellose, pasteurellose, maladie de Marek, trichomonose caecales...).

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite par examen direct microscopique. Celui-ci présente des difficultés de lectures dans la mesure où la distinction avec d'autres protozoaires présents dans le caecum est très délicate (Zenner et al.2002).



Photo 15 : Lésion en cocarde du foie.

(ANONYME 3).



Photo 16 : Lésion de typhlite et ulcère du foie.

(ANONYME 3).

II-4-1- Le diagnostic différentiel :

La trichomonose :

- Tous les oiseaux sont en fait des vecteurs potentiels.
- Voies digestives supérieures : lésions diphtéroïdes caséeuses.
- Lésions hépatiques : foyers de nécrose à contours irréguliers.
- Lésions caecales : diarrhée liquide glaireuse jaunâtre.
-

II-5- Traitement et prophylaxie :

Pour la prophylaxie médicale, elle est nécessaire voir indispensable, mais fait appel à des molécules dont la plus part sont aujourd'hui interdites ;

- ✓ Ronidazole : 60ppm dans l'aliment.
- ✓ Nifursol : 50ppm.
- ✓ Dimitridazole : 120 ppm.

Par contre des molécules restent disponibles dans d'autres zones du monde par exemple aux Etats-Unis ou dans certain pays du Maghreb (HISTOSTAT).

En l'absence de toute solution médicale efficace la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale. Elle préconise l'isolation des dindons de tout autre élevage avicole, on doit éviter la contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson, par l'emploi d'un matériel adapté en éloignant les dindons de toute eau stagnante (NICOLAS, 1972).

Il faut lutter contre les *Hétérakis* en vermifugeant régulièrement les oiseaux. Différentes approches médicales alternatives (huiles essentielles, homéopathie, acides organiques...) sont testées sur le terrain, sans que leur efficacité soit clairement établie.

En cas d'apparition d'un épisode sévère, l'abattage total du lot est quelquefois la seule solution économiquement réaliste.

Partie expérimentale

Partie expérimentale

I. Objectif de l'étude :

L'objectif de l'enquête est de :

- Mieux connaître la maladie de l'histomonose de la dinde et ses différentes formes dans la région de Mitidja.
- Faire une évaluation de la présence de l'histomonose dans la région de Blida.
- Les dégâts causés par cette maladie.
- Evaluer les moyens de lutte et proposer des solutions pour son éradication.
- Estimer la place de cette maladie par rapport aux autres pathologies.

II. Matériels et méthodes :

La dinde constitue le matériel animal ayant fait l'objet de l'enquête.

Nous avons effectué une enquête sur le terrain auprès des vétérinaires praticiens sur une période qui s'étend de janvier 2011 à juin 2011 au niveau de la région de Mitidja.

L'enquête réalisée a concerné 18 vétérinaires praticiens répartis sur la zone d'étude, par le biais des questionnaires basés sur les paramètres suivants :

- ✓ Paramètres zootechniques (le mode d'élevage, la barrière sanitaire, la souche, et la nature des sols.).
- ✓ Le diagnostic (symptomatique, lésionnel).
- ✓ Traitement et prophylaxie.

III. Résultats :

D'après l'enquête que nous avons réalisée sur le terrain par le biais de la contribution des vétérinaires praticiens, on a obtenu des résultats que nous avons analysés.

Les résultats obtenus sont représentés par les aspects suivants :

Partie expérimentale

I. Les modes d'élevages rencontrés sur le terrain :

➤ Fermier	9.67%
➤ Semi intensif	55.5%
➤ Intensif	34.83%

II. Les souches de dinde rencontrées sur terrain :

➤ But 9	21%
➤ Nicholas 300	7%
➤ Big 6	72%

III. La nature du sol des bâtiments :

➤ Bétonné	61.5%
➤ Terre battue	38.5%

IV. La barrière sanitaire et les mesures de protection :

➤ Désinfection	79%
➤ Désinsectisation	8%
➤ Dératisation	13%

V. La durée des vides sanitaires :

➤ 0 à 15 jours	55%
➤ 15 à 1 mois	35%
➤ > de 1 mois	10%

VI. Les pathologies les plus rencontrées : (selon l'appareil atteint)

➤ Respiratoire	45.75%
➤ Digestives	45.75%
➤ Locomotrices	8.34%

Partie expérimentale

VII. Les pathologies parasitaires les plus rencontrées :

- Histomonose 54%
- Coccidiose 14%
- Aspergillose 32%

VIII. Les individus les plus touchés :

- Jeunes 54%
- Adultes 46%

IX. Les symptômes les plus rencontrés sur terrain :

- Diarrhée jaune soufre 56.5%
- Tête sombre 18.5%
- Amaigrissement et anorexie 25%

X. Les lésions les plus rencontrées sur terrain :

- Caecales 35%
- Hépatiques 25%
- Caecales et hépatiques 40%

XI. Le taux de mortalité :

- 0 à 25 % 11%
- 25 à 50 % 18%
- 50 à 75 % 52.5%
- 75 à 100 % 18.5%

XII. La prophylaxie médicale :

- Protocol de vaccination 0%
- Apport d'antibiotique 70%
- Apport vitaminique 30%

Partie expérimentale

XIII. Le traitement le plus utilisé :

➤ Nitroimidazoles	5%
➤ Nitrofuranes	5%
➤ Albendazoles	35%
Autres : Fenbendazole	55%

XIV. Le contrôle de la maladie :

➤ Symptomatique	75%
➤ Nécroscopique	25%

XV. Le recours à d'autres alternatives :

➤ Oui	11%
➤ Non	89%

Partie expérimentale

Expression des résultats :

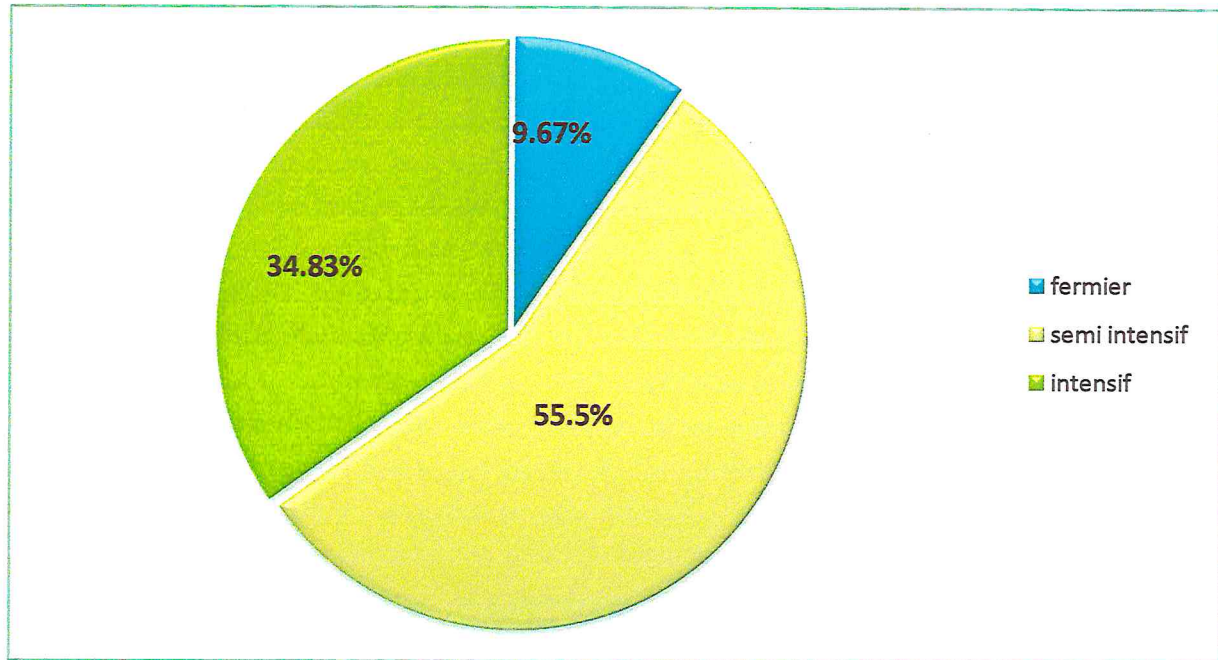


Figure 1 : La fréquence de l'histomonose par rapport aux modes d'élevages.

Dans cette représentation, l'histomonose est plus présente dans l'élevage semi intensif (55.5%) tandis que dans les deux autres types d'élevages, elle ne représente que 44.33%.

Partie expérimentale

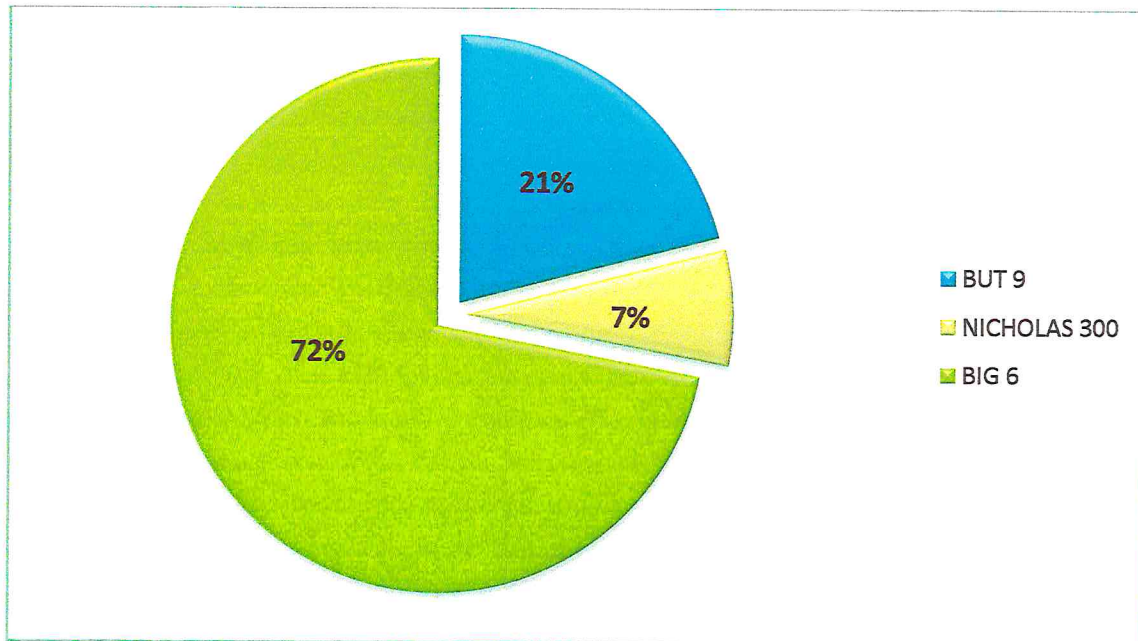


Figure 2 : Le pourcentage des souches les plus affectées par l'histomonose.

L'espèce la plus touchée par l'histomonose est l'espèce BIG 6 avec un pourcentage de 72%, puis la souche BUT 9 avec 21%.

Partie expérimentale

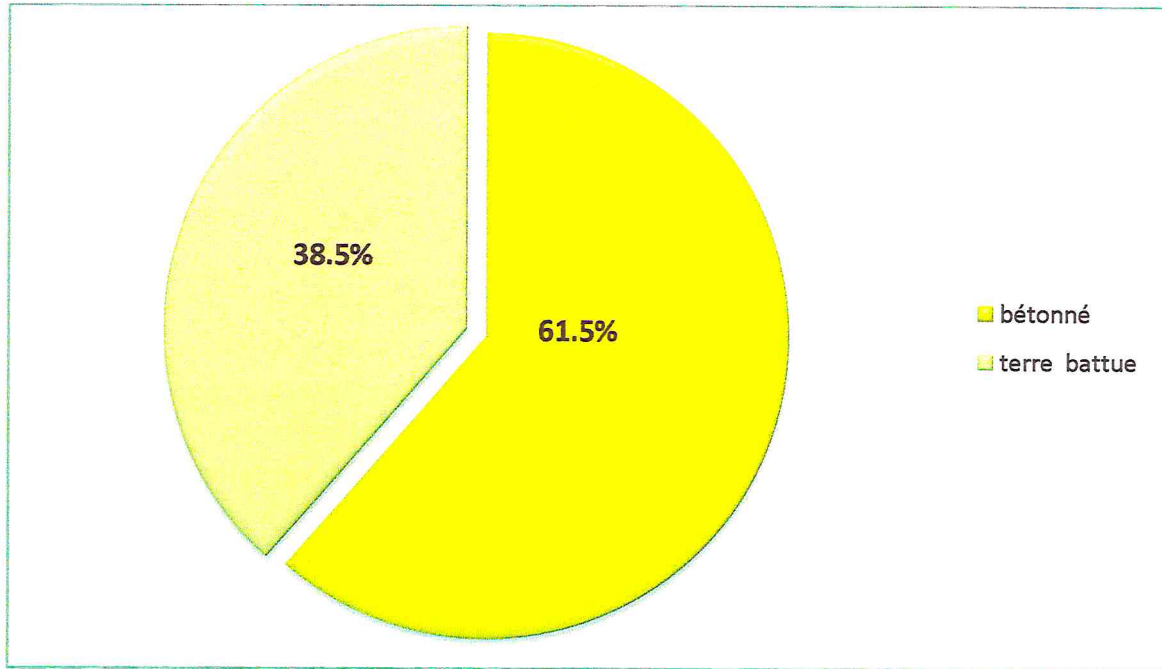


Figure 3 : La fréquence de l'histomonose par rapport aux différents types du sol.

On rencontre la dominance de l'histomonose de la dinde dans les sols bétonnés avec un pourcentage de 61.5%, en revanche la terre battue n'occupe que 38.5%.

Partie expérimentale

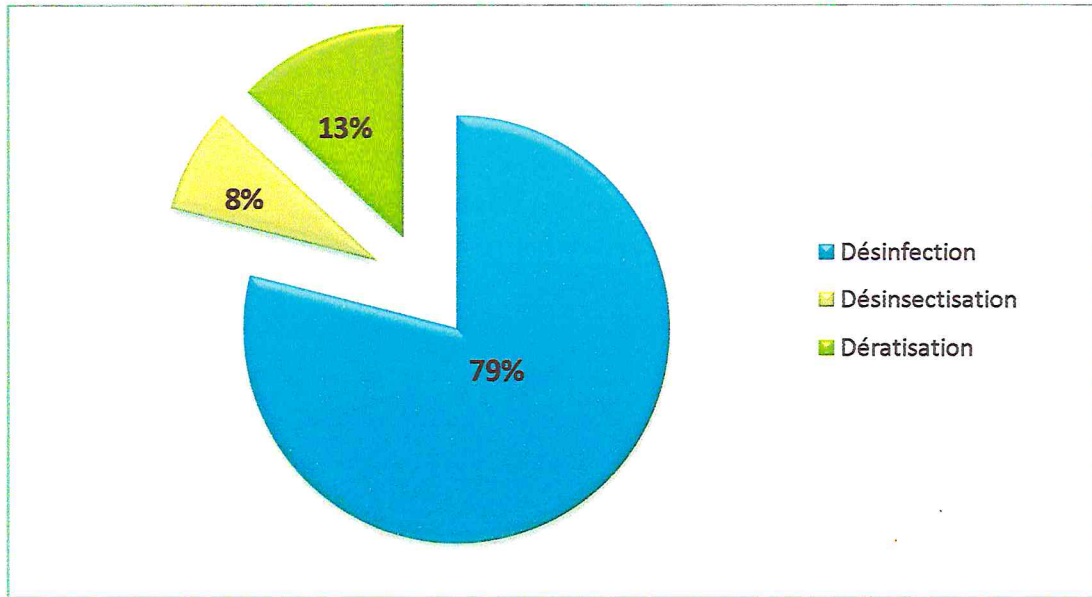


Figure 4 : La fréquence de l'histomonose par rapport aux mesures de protection prises.

L'histomonose est plus fréquente lorsque la désinfection n'est pas prise (79% des cas).

Partie expérimentale

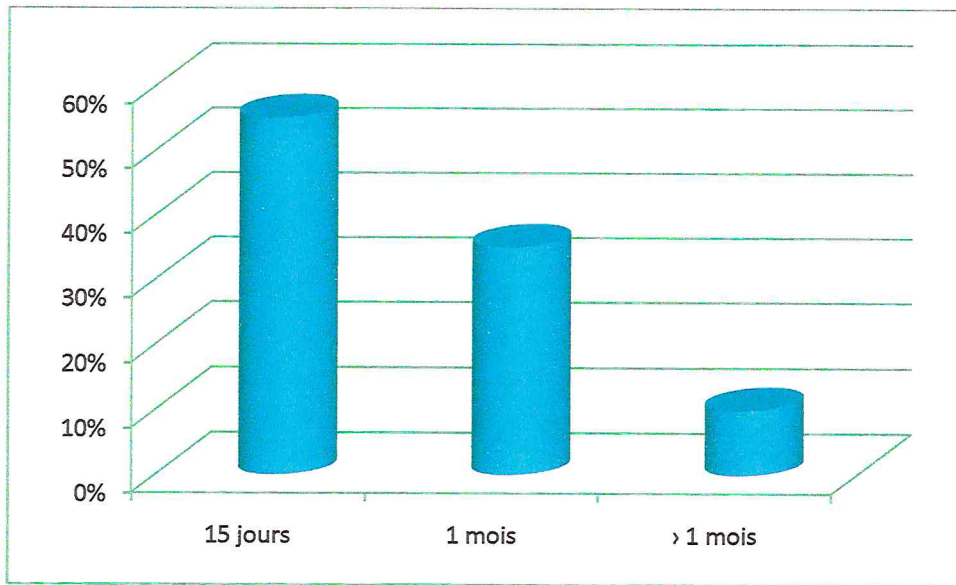


Figure 5 : Le pourcentage de l'histomonose par rapport au vide sanitaire.

L'histomonose de la dinde est déclarée lorsque le vide sanitaire est insuffisant : 56% des cas dont il ne dépasse pas 15 jours.

Partie expérimentale

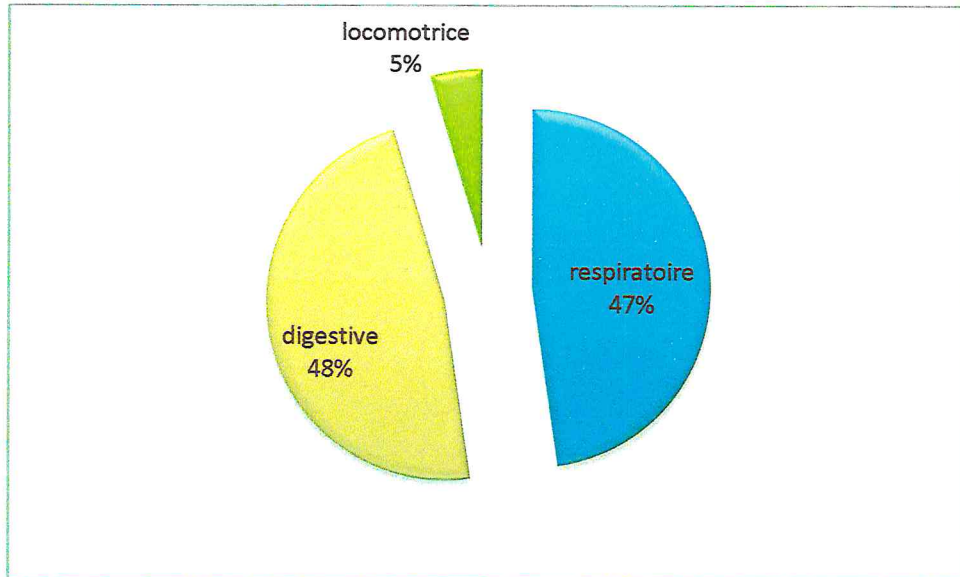


Figure 6 : Le pourcentage de l'histomonose en fonction des maladies (selon l'appareil atteint).

L'histomonose est présente lorsqu'elle est associée à des maladies respiratoires et digestives (45.75%)

Partie expérimentale

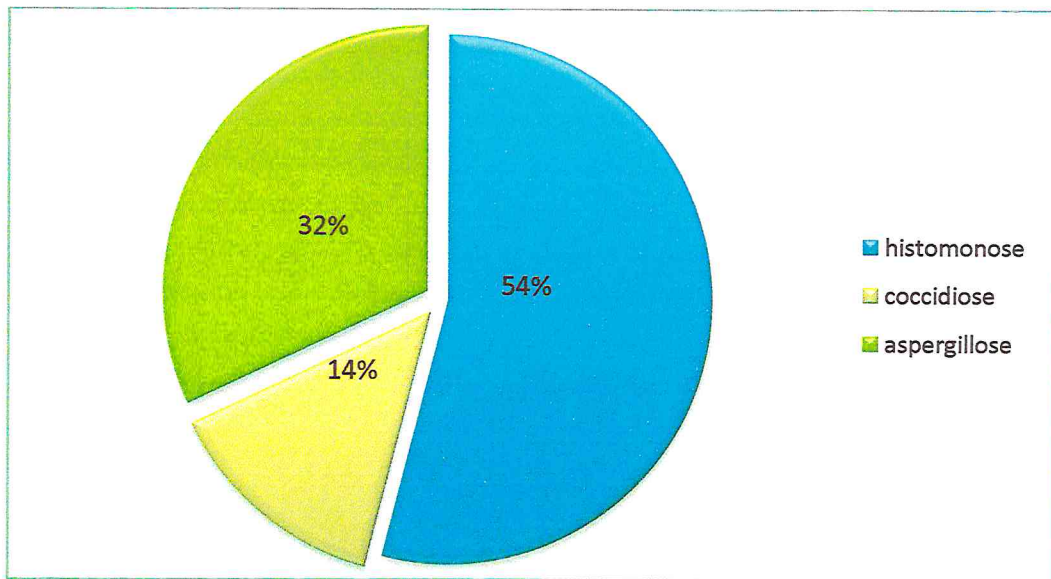


Figure 7 : Le pourcentage de l'histomonose dans les maladies parasitaires.

La maladie de l'histomonose domine les maladies parasitaires avec un pourcentage de 54%, l'aspergillose vient en seconde position avec un pourcentage de 32% et un pourcentage de 14% concernant la coccidiose.

Partie expérimentale

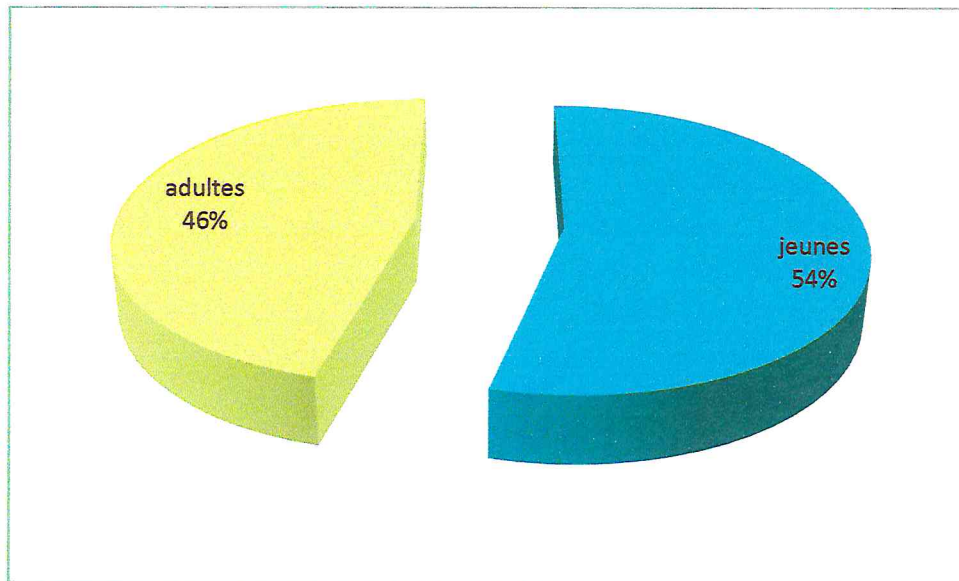


Figure 8 : Le pourcentage des individus les plus atteints par la maladie de l'histomonose.

Nous constatons que l'histomonose touche les adultes et les jeunes individus, donc c'est une maladie de tout âge.

Partie expérimentale

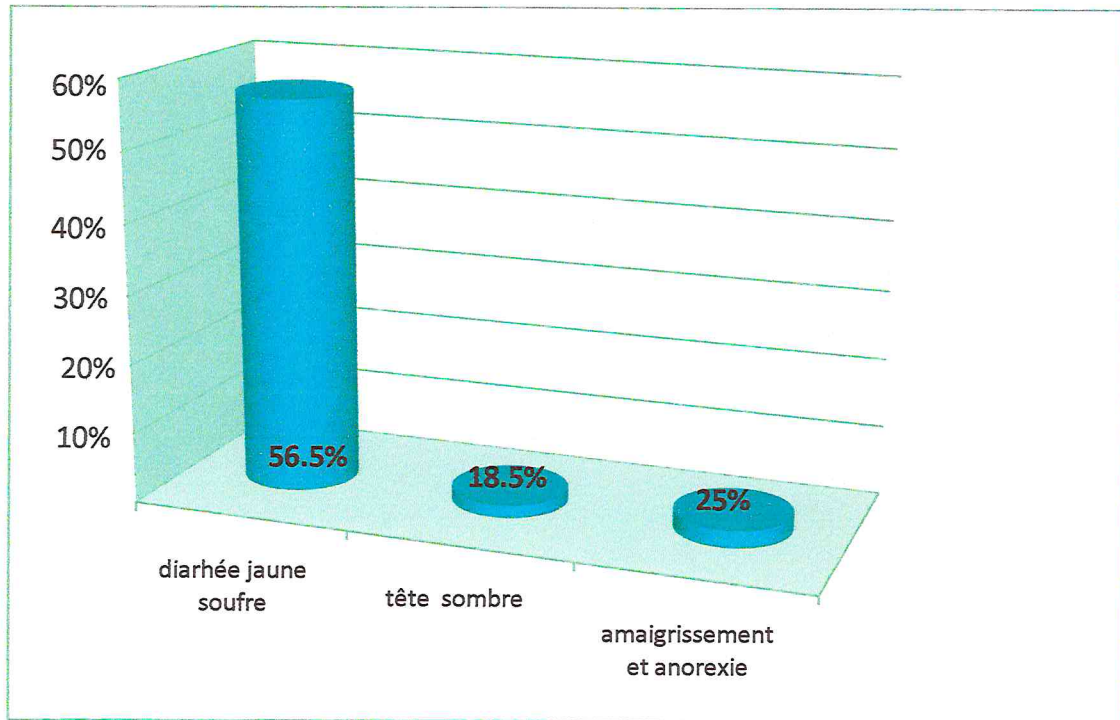


Figure 9 : Le pourcentage des symptômes les plus marqués lors de l'histomonose.

D'après l'histogramme, nous remarquons que la diarrhée jaune soufre est le symptôme spécifique de l'histomonose avec un taux de 56.5%, tandis que les autres symptômes ne représentent que 43.5%.

Partie expérimentale

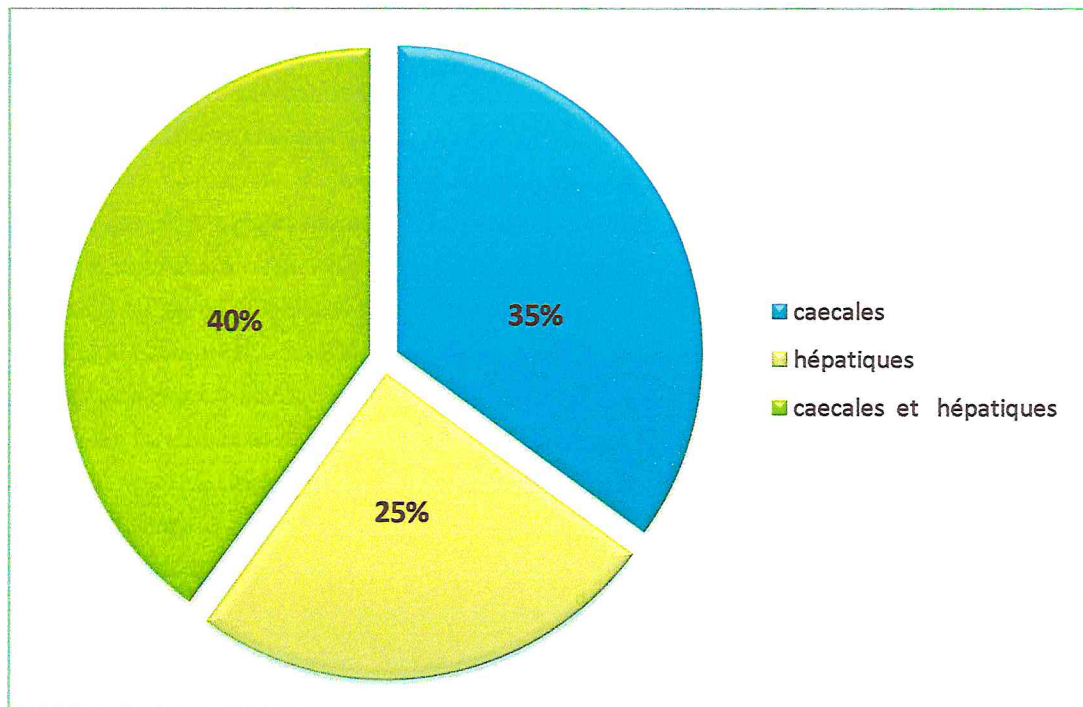


Figure 10 : Le pourcentage des lésions les plus rencontrées lors de l'histomonose.

D'après la représentation, nous constatons que les lésions caecales et hépatiques présentent un taux de 40%, en revanche la lésion caecale seule touche 30% de la population et la lésion hépatique à elle seule qui vient en dernière position avec un pourcentage de 25%.

Partie expérimentale

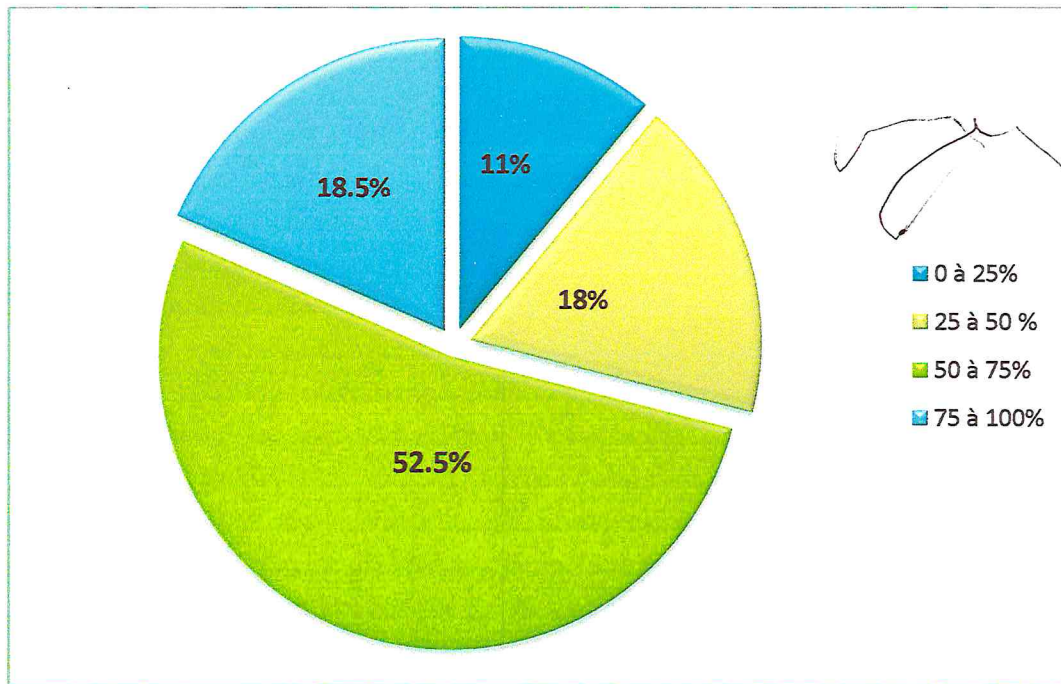


Figure 11 : Le pourcentage du taux de mortalité lors de l'histomonose.

Lors de l'histomonose, le taux de mortalité peut arriver à un pourcentage qui varie entre 50 et 75%.

Partie expérimentale

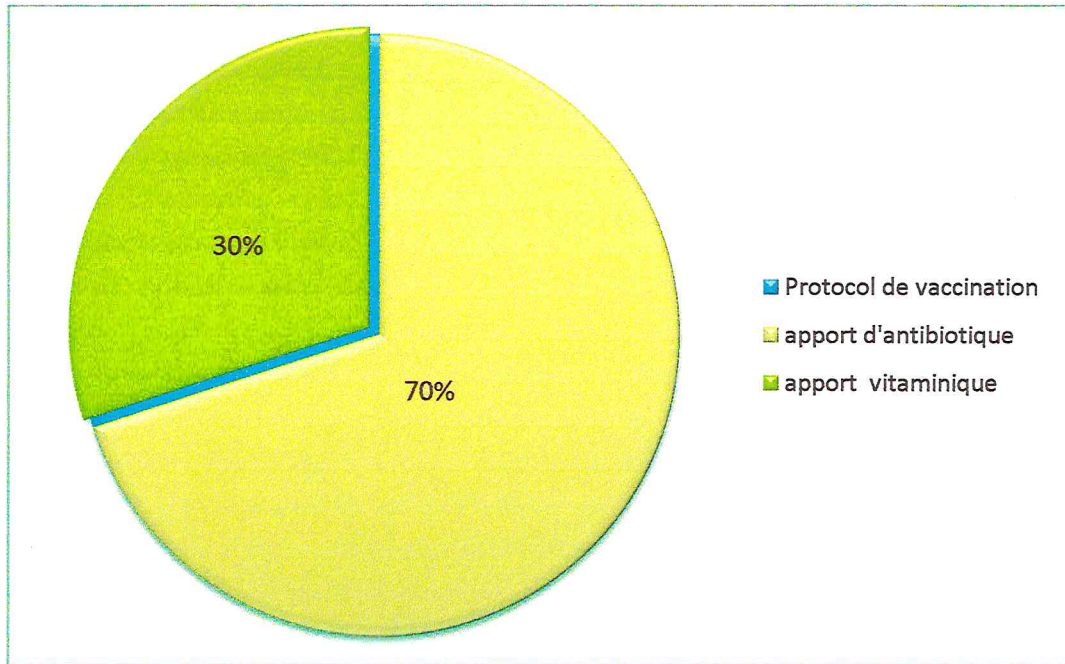


Figure 12 :Le pourcentage de la prophylaxie médicale.

Nous constatons que pour la prophylaxie de l'histomonose, la majorité des éleveurs utilisent les antibiotiques à titre préventif, à moindre degré les vitamines et une absence totale de la vaccination.

Partie expérimentale

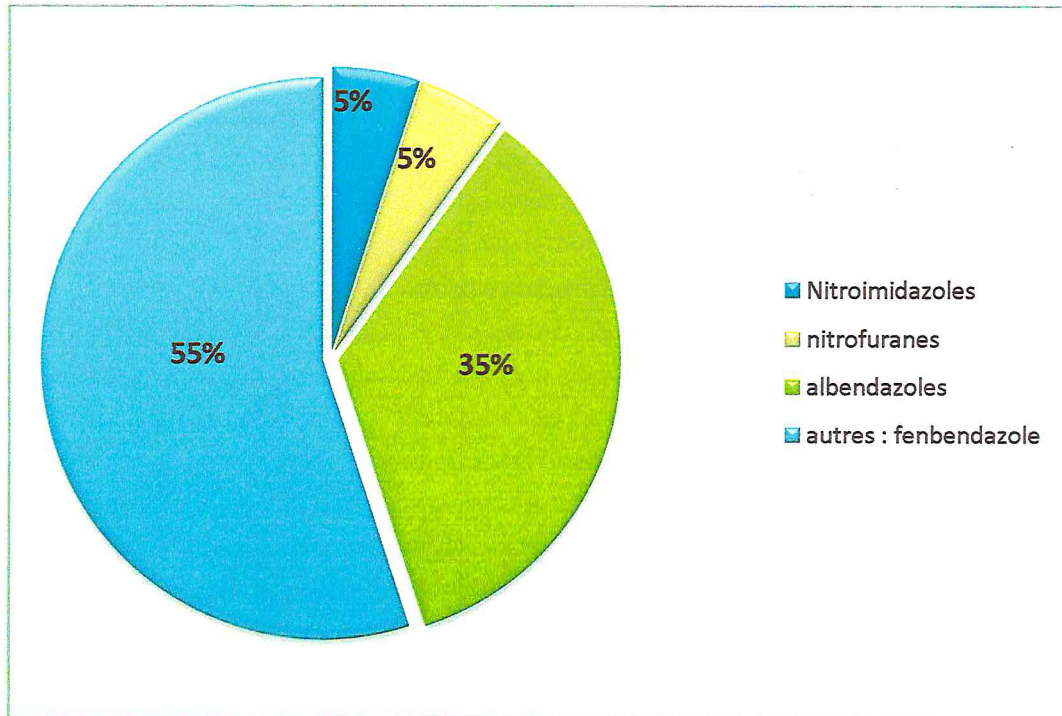


Figure 13 : Le pourcentage des traitements les plus utilisés.

Nous remarquons que les traitements les plus utilisés lors de l'histomonose sont le Fenbendazole et l'Albendazole (90%) sans que leurs efficacités soient réellement prouvées sur terrain tandis que l'utilisation des nitrofuranes et des nitroimidazoles reste marginale (10%).

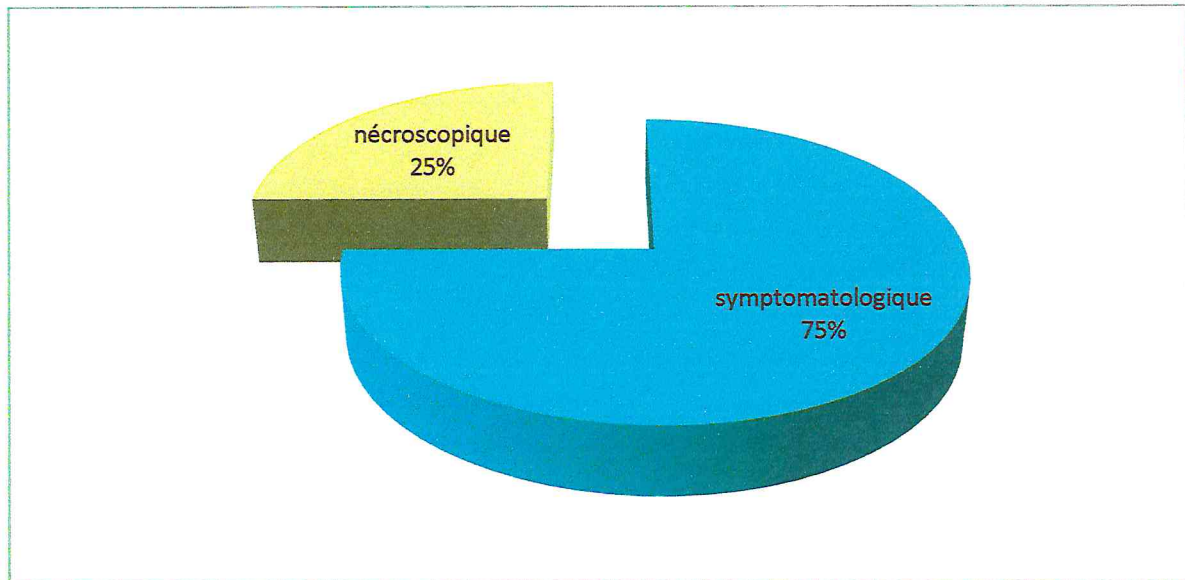


Figure 14 : Le pourcentage du contrôle de la maladie.

Le contrôle de la maladie se base essentiellement sur la symptomatologie (75%), le manque du matériel adéquat, des laboratoires spécialisés et le cout élevé explique l'inutilisation de la nécroscopie lors du contrôle de la maladie de l'histomonose.

Partie expérimentale

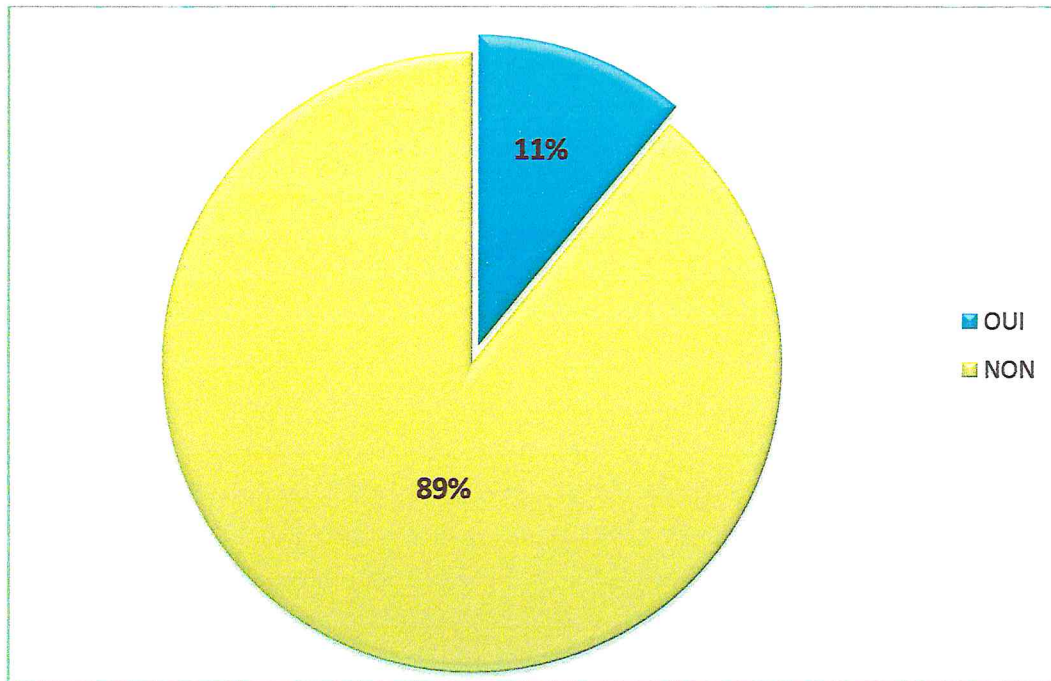


Figure 15 : Le pourcentage de recours vers d'autres alternatives.

Il n'existe pratiquement pas sur terrain des alternatives pour le traitement, le contrôle et la prophylaxie de l'histomonose à savoir, une absence total de la vaccination, l'inexistence des produits qui sont vraiment actifs sur *histomonas meleagridis* et le non respect des mesures d'hygiènes et de prophylaxie conte la maladie.

Discussion :

D'après les résultats acquis, on a constaté qu'en ce qui concerne :

1- Les modes d'élevages :

Les résultats signifient la dominance de l'histomonose dans le mode semi intensif avec un pourcentage de 55.5%. Le mode intensif vient en deuxième position avec un pourcentage de 34.83% (voir la figure 1), tandis que le mode fermier occupe la dernière place avec un pourcentage de 9.67%.

2- Les souches de dindes élevées :

L'histomonose touche la race Big 6 avec un pourcentage de 72%, cependant les autres races n'occupent que 28% (voir la figure 2) .Il faut savoir que l'éleveur n'a pas de choix entre ces souches qui dépendent de l'importateur, le producteur et du marché.

3- La barrière sanitaire et les mesures de protection :

La majorité des éleveurs pratiquent la désinfection avec un pourcentage de 79%, en ce qui concerne la désinsectisation et la dératisation, elles ne représentent que 21% (voir figure 4).

Ainsi, 55% des éleveurs respectent la durée des vides sanitaires qui s'étend de 0 à 15 jours (voir figure 5).

Et comme toute autre maladie, l'histomonose est présente lorsque les mesures de protection ne sont pas respectées.

4- Les renseignements des maladies de la dinde :

On note selon nos résultats que lors de l'histomonose les appareils les plus atteints sont l'appareil respiratoire et digestif et partagent une place égale avec un pourcentage de 45,75%, néanmoins, les pathologies locomotrices ne représentent que 8% (voir figure 6).

Partie expérimentale

Pour les maladies parasitaires, l'histomonose est la plus fréquente avec un pourcentage de 54%, Cette valeur est due à l'humidité, à l'absence des mesures d'hygiène et à la mauvaise conservation des sacs d'alimentation .La majorité des vétérinaires que nous avons contacté ont lié cette dominance à la contagiosité de la maladie et sa possibilité de frapper, en principe, les sujets de tout âge. En deuxième place en trouve l'aspergillose (32%), suivie par la coccidiose (14%) (Voir les figures 6 et 7).

5- Symptômes, lésions, et mortalité de l'histomonose :

Le symptôme spécifique de l'histomonose de la dinde est la diarrhée jaune soufre (56.5%), le deuxième symptôme est l'anorexie et l'amaigrissement (25%) et le dernier symptôme est la couleur noire de la tête sombre (18.5%) (Voir la figure 9).

Les lésions les plus dominantes sont les lésions caecales et hépatiques (40%), la lésion caecale seule représente 35%, et quand à la lésion hépatique à elle seule, elle ne représente que 25% (Voir la figure 10).

Le taux de mortalité lors de l'histomonose varie selon les conditions, les zones d'élevages, les souches... Dans notre enquête la mortalité varie entre 50 et 75% (Voir la figure 11).

6- Traitement, contrôle et prophylaxie de l'histomonose :

La majorité des éleveurs utilisent l'anti parasitaire interne à titre préventif à savoir l'albendazole (35%) et le fenbendazole (55%) sans que leur efficacité soit vraiment prouvée, d'autres font recours quand la maladie est déclarée à des molécules dont la plupart sont aujourd'hui interdites: les nitrofuranes et les nitroimidazoles, quant à la vaccination, elle est totalement absente vu son inexistence sur le marché (Voir le figures 12,13 et 14).

Le contrôle de la maladie est purement symptomatologique (75%), en ce qui concerne le contrôle nécroscopique, il ne représente que (25%). Il n'existe pas pratiquement en Algérie d'autres alternatives du traitement et prévention de l'histomonose de la dinde (voir la figure 15).

Conclusion :

Notre étude fait le point sur la situation actuelle de l'histomonose de la dinde dans la région de la Mitidja par une enquête réalisée sur le terrain auprès de 18 vétérinaires praticiens.

D'après cette enquête effectuée il ressort que :

- Les pathologies les plus rencontrées sont les pathologies respiratoires et digestives notamment de type parasitaire.
- L'histomonose est la maladie menaçante la plus importante parmi les maladies digestives poursuivie de l'aspergillose et la coccidiose.
- La durée du vide sanitaire, les mesures de désinfection sont généralement respectées.
- Le signe pathognomonique de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre et les lésions caecales et hépatiques notamment en taches de cocarde.
- L'histomonose affecte les adultes et les jeunes individus et peut provoquer un taux de mortalité de 75%.
- L'efficacité des anti-parasitaires internes et des antibiotiques pour prévenir de la maladie sur terrain n'est pas prouvée.
- Aucun traitement n'existe sur le marché Algérien, parfois l'abattage de tout le lot est la seule solution économiquement réaliste.

Recommandations :

Après l'étude qu'on a réalisé, et vu les résultats obtenus, on recommande de :

- Elever les animaux jeunes loin des animaux âgés, ces derniers peuvent être des excréteurs des œufs des *H.gallinarum* sans déclarer des symptômes.
- Traitement préventif par un déparasitage de routine (Fenbendazole ; Lévamisol.)
- Eviter les sols en terre battue qui réduisent le risque d'ingestion de vers de terre qui sont des réservoirs des œufs des *H.gallinarum*.
- Essayer de développer des souches de dinde moins sensibles à la maladie.
- Essayer de comprendre pourquoi les poules ont plus de résistance à la maladie par rapport à la dinde.
- Essayer de comprendre comment les sujets les plus âgés deviennent moins sensibles à la maladie ?
- Essayer de développer d'autres anti-histomoniques qui sont moins mutagènes et résiduelles.
- Bien que le développement des vaccins de types protozoaires demeure difficile, est-ce-que cela pourrait être une solution ?
- Les huiles essentielles semblent présenter une efficacité, cependant celles-ci doivent encore être confirmées par des études expérimentales. Leur emploi est limité puisque elles augmentent considérablement le prix du traitement d'une part, et peuvent aussi modifier les qualités organoleptiques (gout, odeur....) d'autre part.
- Une nouvelle génération de produits tels que les Histomonats dans l'aliment, sont de plus en plus utilisés. En Algérie un dossier d'AMM a été déposé en ce sens par une société Belge en l'occurrence ALPHARMA.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

ANONYME 1:

www.delapoulealautruche.com, 2010.

ANONYME 2:

www.aviatis.com, 2010.

ANONYME 3:

Maladies des volailles, Didier Villate, 2^{ème} édition. Edition France Agricole.

BACHE.Y, 2000 :

La situation de la production de dinde en Algérie. Mémoire de fin d'études INA – El Harrach.

BALLOY.D, 1982 :

Maladies bactériennes de la dinde. Edition MALOINE 356 pages.

BENDALI.DJ, 1988 :

Impact de l'élevage de la dinde sur le résultat global d'une unité de production. Mémoire d'Ingénieur ITA, MOSTAGANEM. 82 pages.

BONDURANT ET WANKELL, 1994 :

Parasitic protozoa, volume 9. Edition Kreier J.P, New York, USA. 206 pages.

BOUDINA.H, 2002:

Bilan des performances de la population locale de dinde élevé à la station de Baba – Ali. ITELV.10 pages.

BRUGERE.J-PICOUX et SILIM.A, 1992:

Manuel de pathologies aviaires. Ecole nationale d'Alfort. 314 pages.

BUSSIERAS J. et CHARMETTE R, 1992 :

Parasitologie vétérinaire, protozoologie. Ed service de parasitologie ENVA. 174 pages.

CAILLET M.P, CHAUVE C. et ZENNER L, 2002 :

Vet parasitol, édition 2002, Paris. 81 pages.

KHEYAR et al, 1992 :

Les adénoviroses aviaires. Faculté de médecine vétérinaire, université de Montréal. 3200 rue Scott, SAINT-HYACINTHE, J2S7C QUEBEC (CANADA).

LESBOUYRIES G, 1941 :

Les pathologies des oiseaux. Edition Vigot Frères, Paris.

LUND E, 1972 :

Diseases of poultry. 6 th Edition. Iowa state university press, USA: 990-1006.

MALEWITZ et al, 1958:

Amjvet, rest. 19 Edition, 185 pages.

MCDUGLAD, 1997:

Poultry Digest, September: 8-11.

MCDUGLAD et REID, 1978:

Parasitic Protozoa, Vol. II .Ed Kreier J.P. New York, USA, 139-161.

NICHOLAS978:

Précis d'incubation d'élevage et de la pathologie di dindon. Maloine S.A. éditeur, Paris, 273 pages.

NICOLAS, 2006:

Guide d'élevage de dinde de chair NICOLA .13 pages.

OFIVA, 2002 :

Revue de l'office français interprofessionnel de la viande et de l'aviculture.

PICOUX et al, 1992 :

Précis du petit élevage. Édition Jouve I.E.M.V.T, 45 pages.

SAVAY et CHERMETTE, 1981 :

Point vet. 12 Edition, 72 pages.

SMITH T, 1895:

Bull. U.S. Dep. Agric, 8 pages.

VILLATE D, 2001 :

Maladies de volailles.2 édition. 2DITON France agricole, Paris, 399 pages.

ZENNER et *al*, 2002 :

Chaussat L et chauve C.2002. BULL.GTV 15, 158 pages.

ANNEXES

Enquête sur la maladie de l'histomonose de la dinde

(Dans la région de Mitidja)

Questionnaire :

- I. Les modes d'élevages rencontrés sur le terrain :
 - Fermier
 - Semi intensif
 - Intensif

- II. Les souches de dinde rencontrées sur terrain :
 - But 9
 - Nicholas
 - Big 6

- III. La barrière sanitaire et les mesures de protection :
 - Désinfection
 - Désinsectisation
 - Dératisation

- IV. La durée des vides sanitaires :
 - 0 à 15 jours
 - 15 à 1 mois
 - > de 1 mois

- V. Les pathologies les plus rencontrées : (selon l'appareil atteint)
 - Respiratoire
 - Digestives
 - Locomotrices

VI. Les pathologies parasitaires les plus rencontrées :

- Histomonose
- Coccidiose
- Aspergillose

VII. Les individus les plus touchés :

- Jeunes
- Adultes

VIII. Les symptômes les plus rencontrés sur terrain :

- Diarrhée jaune soufre
- Tête sombre
- Amaigrissement et anorexie

IX. Les lésions les plus rencontrées sur terrain :

- Caecales
- Hépatiques
- Caecales et hépatiques

X. L'application d'un déparasitage de routine :

- Oui
- Non

XI. Le taux de mortalité :

- 0 à 25 %
- 25 à 50 %
- 50 à 75 %
- 75 à 100 %

XII. La prophylaxie médicale :

- Protocol de vaccination
- Apport d'antibiotique
- Apport vitaminique

XIII. Le traitement le plus utilisé :

- Nitroimidazoles
- Nitrofuranes
- Albendazoles

Autres.....

XIV. Le contrôle de la maladie :

- Symptomatique
- Nécroscopique

XV. Le recours vers d'autres alternatives :

- Oui
- Non