



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Enquête sur l'histomonose de la dinde dans la région de Tizi-Ouzou**

Présenté par  
**Melle Innait Ferroudja**  
**Melle Dounas Samia**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	BESBASI MOHAMMED	M.A.A	ISV-BLIDA
<b>Examineur :</b>	KABOUB. L ELAID	M.A.B	ISV-BLIDA
<b>Promoteur :</b>	MENSEUR HAMZA	M.A.B	ISV-BLIDA

**Année : 2016-2017.**

# *Remerciement*

# Remerciement

*Nos vifs remerciements à notre encadreur Dr Menseur Hemza*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et*

*Vous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré*

*Vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre*

*Gentillesse méritent tout admiration.*

*Vous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre*

*Profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect le plus sincère.*

*A nos maîtres et jurys de thèse*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très*

*Grande amabilité d'évaluer ce travail.*

*Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre  
profonde reconnaissance.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.*

*Merci.*

*Dédicaces*

*Vous dédions ce modeste travail*

*A mes très chers parents*

*Affables, honorables, aimables, vous représentez pour moi le*

*Symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple*

*Du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi*

*Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour*

*Notre éducation et notre formation*

*A mes chères sœurs :karima, khelloudja, Rachida, Lila et à leurs maries et enfants.*

*A mes frères :Saïd et Sidouche pour leurs encouragements.*

*A mes cousines katia, cylvia et souhila*

*A ma binôme Samia qui à tout partagé avec moi*

*A tous mes amies Siham,*

*Amel, sabiha, ghania, Hania, Amina, nassima, lydia, karima.*

*A tous mes amis de groupe 12*

*Nous ne pouvions trouver les mots justes et sincères vous exprimer*

*Nos affections et nos pensées, vous êtes pour nous des frères, sœurs et des amis sur qui*

*Nous pouvons compter*

*Ferroudja.*

## *Dédicaces*

*Vous dédions ce modeste travail*

*A mes très chers parents*

*Affables, honorables, aimables, vous représentez pour moi le*

*Symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple*

*Du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi*

*Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour*

*Notre éducation et notre formation*

*A mes chères sœurs : Kahina, Lila.*

*A mes frères : Said, Tarik, smail, ferhat, mourad Abd errzak pour leurs  
encouragements.*

*A ma binôme Ferroudja qui à tout partagé avec moi*

*A tous mes amis Siham,*

*Amel, sabiha, ghania, Hania, Amina, nassima, lydia, karima.*

*Vous ne pouvions trouver les mots justes et sincères vous exprimer*

*Nos affections et nos pensées, vous êtes pour nous des frères, sœurs et des amis sur qui*

*Nous pouvons compter*

*Samia*

**Résumé :**

Dans le but de décrire l'histomonose en élevage de dindes sur le plan clinique, les moyens de diagnostic, les traitements entrepris sur le terrain et leurs résultats, une enquête descriptive par questionnaire à été mis en place.

Les résultats du questionnaire montre que l'histomonose est une réalité pathologique répandue (65%), son diagnostic épidimio-clinique est facile, face à laquelle les praticiens envisagent différentes molécules alternative aux anti-histomoniques malgré leurs résultats relatifs. Elle est très répandue dans les élevages entre 1000 à5000 sujets qui ne respectent pas les mesures d'hygiène préventives qui paraissent le seul moyen permettant de diminuer le taux d'infestation en élevage.

**Mots clés :**

Histomonose, la dinde, questionnaire.

**Summary:**

In order to describe the blackhead in turkey's farms clinically, ways of diagnostic, treatments and their resultants, a descriptive questionnaire survey was developed.

The questionnaire results that the blackhead is a very common disease (65%), its epidemiological and clinical diagnostic is easy, therefore participants include various products with anti-histomonics despite their relative results. It is frequent in farm the density 1000 to 5000 that do not care of hygiene preventive measures that seem the only way to reduce the rate of infection.

**Key words:**

The blackhead, questionnaire

## ملخص

يهدف وصف الرؤوس السوداء في مزارع الديك الرومي على المستوى الإكلينيكي , وسائل التشخيص , العلاجات التي أجريت في هذا المجال و نتائجها , قمنا باستبيان وصفي .

اثبت نتائج الاستبيان أن الرؤوس السوداء مرض جد متوفر ( 65 ) تشخيصه الوبائي و الإكلينيكي أمر سهل , و لهذا يصف الممارسين مختلف التراكيب مع المضادات الهستومونيكية على الرغم من النتائج النسبية . الرؤوس السوداء شائعة جدا في المزارع التي تتكون من 1000الى5000 ديك رومي التي لا تتوافق مع النظافة و التدابير الوقائية التي يبدو أن الطريقة الوحيدة للحد من معدل الإصابة .

**الكلمات الدالة:** الرؤوس السوداء, استبيان وصفي.



**Liste des abréviations :**

**AOC** : œufs à couvrir.

**µm** : micro mètre.

**°C** : degré Celsius.

**H** : histomona.

**D M Z** : diméridazole.

**Réf** : références.

## Liste des figures

---

<b>Figure N°1</b> : Taxinomie d' <i>histomonas meleagridis</i> . Le parasite flagellé <i>histomonas</i> .....	4
<b>Figure N°2</b> : Protozoaire.....	5
<b>Figure N°3</b> : Cycle d' <i>H. meleagridis</i> dans l'oiseau.....	7
<b>Figure N°4</b> : Cycle biologique d' <i>Histomonas meleagridis</i> (le point d'interrogation en rouge représente le cycle direct mal connu ; HP = Hôte Paraténique).....	9
<b>Figure N°5</b> : Caecum dilaté par des lésions caseuses.....	13
<b>Figure N°6</b> : lésion en cocarde sur le foie .....	14
<b>Figure N°7</b> : taux de réponses des vétérinaires.....	24
<b>Figure N°8</b> : Région d'activité des vétérinaires.....	25
<b>Figure N°9</b> : répartitions des vétérinaires en fonction de l'ancienneté.....	26
<b>Figure N°10</b> : Les vétérinaires ayant rencontré l'histomonose dans les élevages dindes.....	27
<b>Figure N°11</b> : les élevages les plus touchés par l'histomonose.....	28
<b>Figure N°12</b> : Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour le diagnostic de l'histomonose.....	29
<b>Figure N°13</b> : les lésions rencontrées par les vétérinaires en cas d'histomonose.....	30
<b>Figure N°14</b> : Les vétérinaires utilisant des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose.....	31
<b>Figure N°15</b> : Type d'examen complémentaire.....	32
<b>Figure N°16</b> : Conduite à tenir en cas d'histomonose.....	33
<b>Figure N°17</b> : pourcentage(%) de mortalité.....	34
<b>Figure N°18</b> : Les moyennes de prophylaxies.....	35
<b>Figure N°19</b> : suspicions chez le poulet de chair.....	36

## Liste des tableaux

---

<b>Tableau01</b> : taux des réponses.....	24
<b>Tableau02</b> : répartition des vétérinaires selon la Région d'activité.....	25
<b>Tableau03</b> : expérience de vétérinaires visités .....	26
<b>Tableau04</b> : les vétérinaires ayant rencontré l'histomonose dans les élevages dindes.....	27
<b>Tableau05</b> : les élevages les plus touchés par l'histomonose.....	28
<b>Tableau06</b> : Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour le diagnostic de l'histomonose .....	29
<b>Tableau07</b> : les lésions rencontrées par les vétérinaires en cas d'histomonose.....	30
<b>Tableau08</b> : Les vétérinaires utilisant des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose.....	31
<b>Tableau09</b> : types d'examen complémentaire.....	32
<b>Tableau10</b> : Conduite à tenir en cas d'histomonose.....	33
<b>Tableau11</b> : pourcentage(%) de mortalité.....	34
<b>Tableau12</b> : Les moyennes de prophylaxies.....	35
<b>Tableau13</b> : Suspensions chez le poulet de chair.....	36

# SOMMAIRE

# SOMMAIRE

---

RESUME

DEDICACE

REMERCIEMENT

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

<b><u>Introduction</u></b> :	2
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	2
I.1. Définition.....	2
I.2. Synonymes .....	2
I.3. Historique.....	2
I.4. Importance.....	2
I.5. espèces affectés.....	3
II.1. Etude du parasite :	4
II.1.1. taxonomie :	4
II.1.2. L'agent étiologie :	5
II.4. La biologie :	6
II.4.1. Nutrition :	6
II.4.2. Déplacement :	6
II.4.3. Multiplication :	7
II.5. Le cycle évolutif :	7
III.1. Influence de l'espèce :	10
III.2. Influence de la race :	10
III.3. Influence de l'âge :	10
II.4. Les facteurs aggravants :	10
III.5. Le facteur favorisant :	11
IV.1. Incubation .....	12
IV.2.Symptômes .....	12
IV.3. Lésions :	13
IV.3.1.Lésions caecales .....	13

# SOMMAIRE

---

VI.3.2. Les lésions hépatiques : .....	14
V.1. Epidémiologique .....	16
V.2. Différentielle .....	16
V.3. Diagnostique de laboratoire .....	17
VI.1. Traitement .....	18
VI.2. Prophylaxie .....	18
VI.2.1. La prophylaxie sanitaire .....	18
VI.2.2. La prophylaxie médicale .....	19

## **PARTIE PRATIQUE :**

1. La problématique .....	20
2. Objectif d'étude .....	20
3. Matériels et méthodes : .....	21
3.1. Préparation de questionnaire .....	21
3.1.1. Définition des objectifs de questionnaire .....	21
3.1.2. Définition des données à recueillir .....	21
3.1.3. Rédaction des questions : .....	22
3.1.4. Remplissage de questionnaire .....	22
3.1.5. Population d'étude .....	23
3.1.6. Analyse des données .....	23
4. Résultats / Discussion .....	24
4.1. Résultats : .....	24
4.1.1. Taux des réponses .....	24
4.1.2. Région d'activité : .....	25
4.1.3. L'ancienneté des vétérinaires : .....	26
4.1.4. Vétérinaire ayant rencontré l'histomonose dans les élevages dindes : .....	27
4.1.5. Les élevages les plus touchés par l'histomonose .....	28
4.1.6. Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour le diagnostic de l'histomonose : .....	29
4.1.7. Les lésions rencontrées par les vétérinaires en cas d'histomonose. ....	30
4.1.8. Les vétérinaires utilisant des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose. ....	31
4.1.9. Types d'examen complémentaire .....	32

# SOMMAIRE

---

4.1.10. Conduite à tenir en cas d'histomonose.....	33
4.1.11. Pourcentage (%) de mortalité .....	34
4.1.12. Les moyennes de prophylaxies utilisées par le vétérinaire.....	35
4.1.13. Suspensions chez le poulet de chair .....	36
Discussion :.....	37
Conclusion.....	43

## **ANNEXE**

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

# SOMMAIRE

---



# Introduction Générale

# Introduction Générale

---

## **Introduction :**

Histomonose est une maladie parasitaire infectieuse propre aux oiseaux galliformes .provoqué par un protozoaire (*histomonas-mealigridis*).

Elle se traduit par une thyphalo-hypatite qui affecte surtout la dinde et la pintade **(M.C Dougald 1997 ; Zenner et al ; 2002)**.

Qui se manifeste cliniquement par un syndrome aigue avec émission de diarrhée jaune soufre et souvent mortalité.

La disparition maintenant complète des produits classiques utilisées dimetridazole (DMZ) depuis mai 2002 et le nifursol a partir de mars 2003, laisse un vide thérapeutique, car aucune molécule n'as a se jour, fait preuve d'une efficacité la comparable.

La prophylaxie sanitaire va devenir donc, primordiale du fait de l'interdiction des produits chimiques .c'est dans cette optique que s'enregistre notre enquête.

# **Chapitre I :**

# **Les**

# **Généralités**

**I.1. Définition**

L'histomonose est une maladie infectieuse propre aux oiseaux galliformes .provoqué par un protozoaire flagellé. La maladie se caractérise par une diarrhée jaune soufre, une thyphalo-hépatite et des lésions caecales (**McDougall, 1997 ; zenner et al, 2002**)

**I.2. Synonymes**

- Histomonadose
- Entéropathie infectieuse
- Maladie de la tête noire
- Crise du rouge (coloration foncée de la tête en raison d un problème circulatoire)
- En Anglais: black Head disease (**zenner et al, 2002**).

**I.3. Historique**

L'histomonose a été découverte dans les années 1890à Rhode Island(USA), qui considéré comme cause majeur de la mortalité des dindes au monde entiers.la première description de la maladie faite par Smith date 1895.cet agent est nommé *Amoeba meleagridis* en raison de sa structure relativement simple et de la ressemblance des symptômes avec ceux de la dysenterie amoebioque (**Lund, 1969**).

La plupart des connaissances de se parasite ont été publie par **Tyzzler (1919-1932)**, qui le renomma *Histomona meleagridis* .En 1920 les recherches ont démontrèrent que le ver *heterakis gallinarum* est l'agent responsable de la transmission du parasite (**Graybill ,1920 ;Tayzzler ,1920**).

**I.4. Importance :**

L'importance économique de l histomonose est liée aux forts taux de mortalités et à la baisse de performances des lots atteints (**BonDurant et Wekenell ,1994**).

Les productions de volailles les plus touchées sont les dindes « bio », label, AOC. Les données épidémiologiques provenant des Etats-Unis montrent aussi une augmentation de l intensité du la maladie dans les élevages de poulets de chair en filière industrielle (**McDougall et Hu, 2001**).

L'importance médicale représentée par l'interdiction d'utilisation des traitements thérapeutiques à base de diméridazole .Mais les éleveurs réussissaient à contrôler la situation par l'utilisation d'additifs alimentaires. Aujourd'hui, la situation a évolué avec l'application de nouveaux textes réglementaire qui ont conduit a l'interdiction de dernière traitement préventif, la nifursol.de nouvelle données épidémiologiques prévenant des Etats-Unis montre aussi une recrudescence de la maladie (**McDougald et Hu, 2001**)

### **I.5. espèces affectés**

De nombreux galliformes peuvent héberger le parasite .La dinde et le perdrix sont très sensible alors que le poulet, le pintade, le faisan, la caille développent en général une pathologie beaucoup moins marquée (**savey et chermette 1981 ;mcdougalde 1997a**).les formes les plus grave chez la dinde s'exprimé lors de « la crise du rouge ».

Le poulet et les dindes adultes sont réceptifs mais peu sensible à l'histomonose clinique mais excrètent de nombreux œufs d'*heterakis* .donc ce sont des réservoirs du parasite.

# **Chapitre II :**

# **Etiologie**



II.1. Etude du parasite :

II.1.1. taxonomie :

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

Puis son caractère mobile fut découvert, un flagelle rudimentaire a été mise en évidence et les genres *histomona* fut crée (**tyzzer ,1934**).

L'observation microscopique de l'*histomona meleagridis* rappelle celle de *trichomonadidae*.

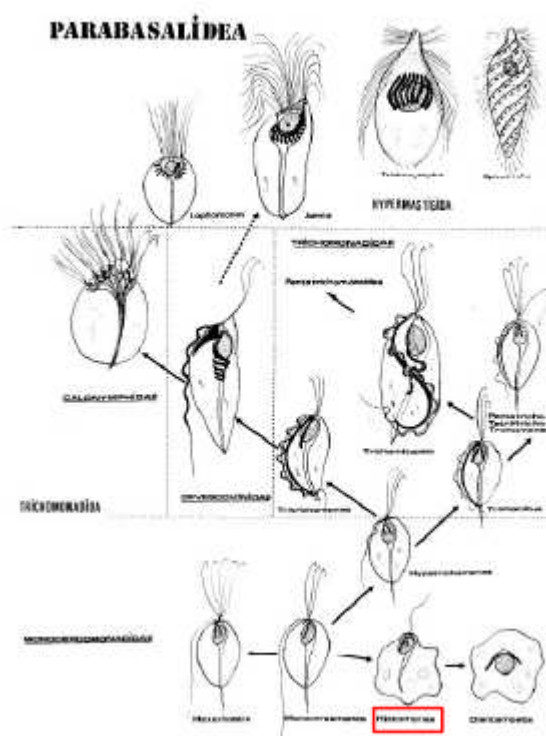


Figure N°1 : Taxinomie d'*histomonas meleagridis*. Le parasite flagellé **histomonas**

En effet, on trouve des hydrogenosomes, un complexe exo style-pelta et un corps parabasal en forme de V (**Gerbord et coll ,2001**).en plus, leur proximité antigénique.

L'*histomona meleagridis* est la seule espèce de genre *histomonas* et occupe la sous famille des *protrichemonadine* avec deux autres genres :*protrichomonas*(une seul espèce=P.Wenrichi) (**Honerberg et Kuldova ,1969**).



Une étude récente montre que *Histomonas meleagridis* et *Dientamoeba* très proche phylogéniquement, ils résulteraient d'une simplification progressive du cytosquelette (Gerbord et Coll, 2001).

### II.1.2. L'agent étiologie :

Parasite unicellulaire (flagelles, protozoaires), on distingue deux formes :

- Forme vivante dans l'intestin : créature ovale, 8-19  $\mu\text{m}$ , 1-2 flagelles.
- Forme présente dans le tissu (foie) : sans flagelle, forme amibienne.

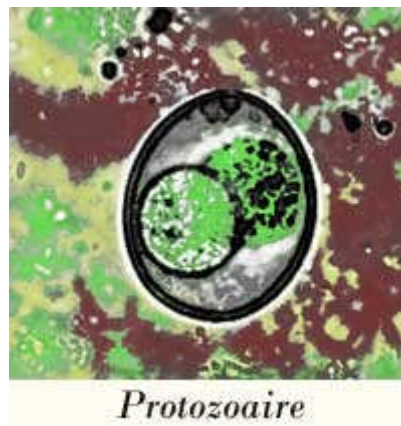


Figure N°2 : Protozoaire (réf n°11)

*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 et une forme flagellée dans la lumière des cæcums.

- ✓ **La forme tissulaire** : cette forme est ronde ou ovale avec un diamètre compris entre 6 et 16  $\mu\text{m}$ , sans flagelle émettent des pseudopodes courts lorsqu'elle est chauffée à 40°C (McDougald et Reid, 1978), et émoussés. Le noyau (environ 3  $\mu\text{m}$ ) est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration.
- ✓ **La forme flagellée** : elle est voisine de la précédente mais elle possède un flagelle et des vacuoles digestives ce flagelle mesure 6 à 11  $\mu\text{m}$  de longueur se retrouve uniquement dans la lumière caecale (McDougald, 1997).
- ✓ **Autres formes** : il s'agit des formes particulières de la forme tissulaire.

- Une forme « **invasive** », d'une taille de 17µm, serait retrouvée en périphérique des lésions et présenterait des pseudopodes.
- Une forme « **végétative** », d'une taille de 12 à 21 µm, peut se retrouver en amas dans des vacuoles.
- Une troisième forme, présente dans des lésions anciennes, est plus petites et eosinophile, se serait en voie de dégénérescence (**Mcdougald, 1997**).

#### II.4. La biologie :

##### II.4.1. Nutrition :

Le cytoplasme est riche en granulé, et contient de des vacuoles digestives, résultent de nutrition holozoïque, et des hématies de l hôte. la nature de ces vacuoles varie en fonction de type de l'aliment présent dans le milieu (**Mc Dougald et ried ,1978**).

Le parasite peut utiliser des pseudopodes pour prélever les particules : les bactéries les grains d'amidons les hématies les débris cellulaires (**Levine ,1973**).le pseudopode amène la particule alimentaire dans le cytoplasme ou elle est enveloppée par une vacuole digestive.

Le stade invasif de la forme tissulaire contient des vacuoles nutritifs renferme les particules. On trouve peut ou pas de vacuoles chez les autres stades (**Levine, 1973**).

##### II.4.2. Déplacement :

Les mouvements de flagelle permet une rotation n'est pas de véritable déplacement, ce n'est pas un moyen de locomotion (**Lund 1969**).

Alors que chez les formes lumineuse les pseudopodes permet au parasite de se nourrir et de se déplacer.

### II.4.3. Multiplication :

*Histomona meleagridis* est un organisme unicellulaire parasite obligatoire, sa multiplication est asexuée par division binaire qui se fait par scissiparité : le noyau et les organites cellulaires se divisent d'abord par mitose puis intervient la division de cytoplasme (Levine, 1973).

### II.5. Le cycle évolutif :

Le cycle de développement passe par un vecteur obligatoire : *Heterakis gallinarum*, un nématode non pathogène qui se localise dans le caeca. Les œufs du ver protègent *histomonas* dans le milieu extérieur, cependant, la transmission par l'intermédiaire de ce ver ne peut pas expliquer l'étendu rapide de l'*histomonose* dans les élevages de dindes, entraînant 50 à 90 % de mortalité pendant quelques semaines (Hu et McDougald, 2003).

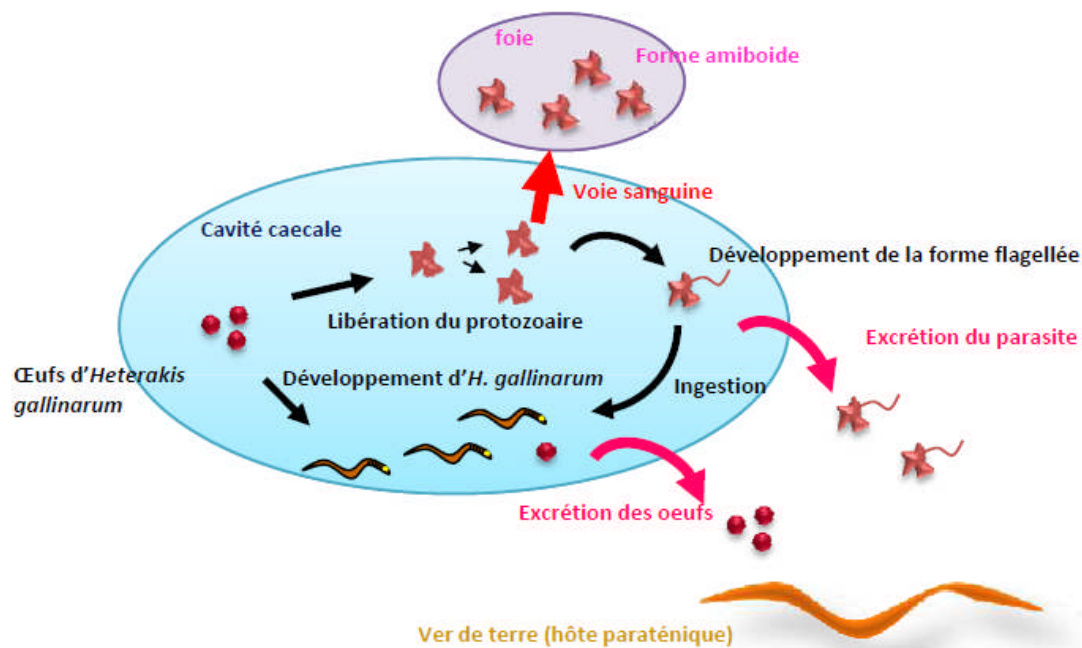


Figure N°3 : Cycle d'*H. meleagridis* dans l'oiseau

(Zenner L et al., 2005)

Les œufs larvés peuvent être ingérés par un oiseau. Le protozoaire est ensuite libéré dans la cavité caecale au niveau de laquelle il va se multiplier sous sa forme flagellée et va

envahir la paroi caecale. Le parasite gagne le foie par voie sanguine (forme amiboïde). Dans le caecum, le protozoaire peut être ingéré par le ver *H. gallinarum*. Les oeufs d'*H. gallinarum* contenant le parasite sont excrétés dans le milieu extérieur. Ils peuvent être transportés par des hôtes paraténiques tels que le ver de terre.

**(Zenner L et al., 2005)**

#### **La transmission indirecte :**

La transmission du parasite d'une hôte à l'autre s'effectue par l'intermédiaire des œufs de nématode très résistants dans le milieu extérieur. Les œufs larvés ingérés libèrent le protozoaire dans la cavité caecale, où ils se multiplient par bipartition simple. Ce dernier envahit ensuite les parois et gagne le foie par voie sanguine. Dans les caecums, il cohabite avec les adultes d'*heterakis* qui 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 embryonnaires d'*heterakis* peuvent être ingérés par les vers de terre, hôtes paraténiques, qui accumulent et véhiculent les larves porteuses d'*histomonas*.

Les formes trophozoïques rejetées dans les fientes ne peuvent survivre que quelques heures dans le milieu extérieur.

#### **La transmission directe :**

La transmission directe de parasite par ingestion a souvent été négligée suite à l'acidité des premières portions du tube digestif qui entraîne la destruction des protozoaires. D'autre part, il a été remarqué que le parasite ne survit pas longtemps dans les fientes.

Cependant, même en absence de vecteur la contamination par *histomonas meleagridis* peut être très rapidement. Elle se fait par coprophagie ou par ingestion d'eau ou d'aliment souillés par des fientes contaminées suite à l'acidité gastrique un nombre suffisant d'*histomonas méléagridis* pourrait atteindre l'intestin **(Hu et McDougald 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 jusqu'au caecum par mouvement antipéristaltique **(Hu et Mc Dougald 2003)**.

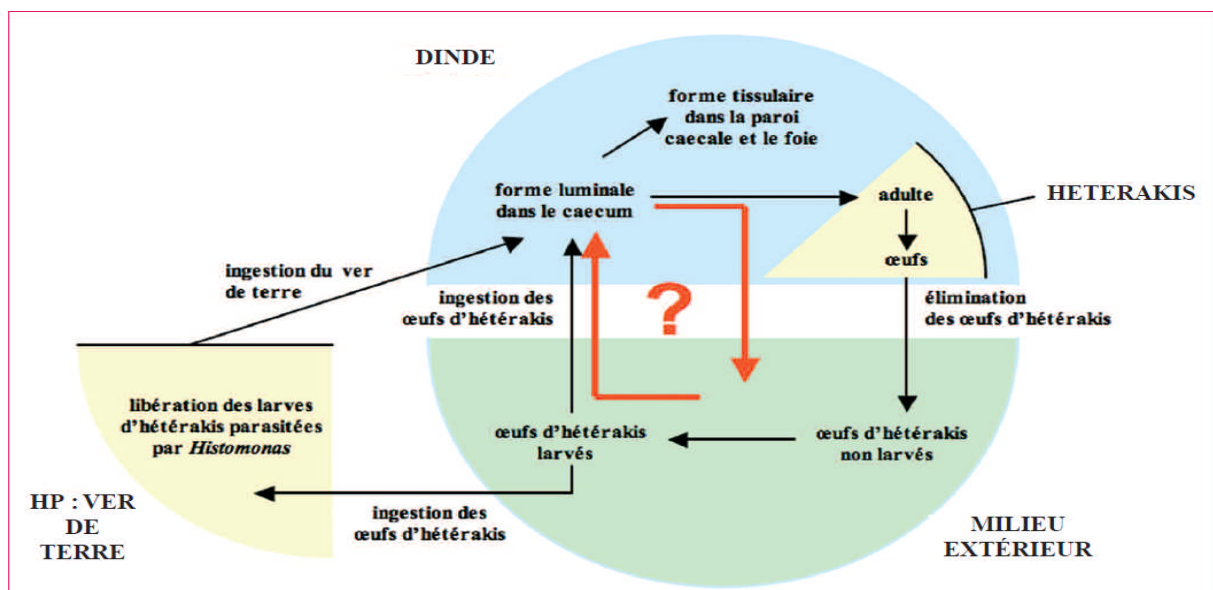


Figure N°4 : Cycle biologique d'*Histomonas meleagridis* (le point d'interrogation en rouge représente le cycle direct mal connu ; HP = Hôte Paraténique).

(Zenner L et al., 2005)

# **Chapitre III :**

# **Épidémiologie**

**III.1. Influence de l'espèce :**

Les espèces les plus sensibles sont la dinde et la perdrix alors que le poulet, la pintade, la caille, le faisans et paon développent en générale une pathologie beaucoup plus moins marquée (**Savy et Chermette ,1981 ; McDougalde, 1997**).

L'oie et le canard ne sont pas sensibles à la maladie, mais peuvent être des porteurs asymptomatiques.

Les oiseaux sauvages considèrent comme des porteurs sains.

**III.2. Influence de la race :**

Il existe des variations de sensibilité en fonction des races, ainsi les poulets Rhodes Island apparaissent plus résistants que les white leghorn et les new Hampshire (**lund 1967**).

Les dindes fermières de la souche betina semblent légèrement plus sensibles que celle de la souche industrielle But9 (**zinner et coll, 2002**).

**III.3. Influence de l'âge :**

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment a la fin de premier mois mais surtout de 8 à 18 semaines (**Nicholas, 1972**).les dindes adultes sont réceptifs mais peut sensible a l' *histomonose* clinique mais excrètent de nombreuses œufs d'*heterkis* (**saey,chermatte 1981 ;Mcdougale et reid ,1978**).

**II.4. Les facteurs aggravants :**

- ✓ Infection bactérienne de l'intestin
  - *Clastridium perfringens*
  - *Escherichia coli*
  - *Bacillus subtilis*
- ✓ Coccidiose

**III.5. Le facteur favorisant :**

La survie et moins probable dans les régions sèches car une certaine humidité est nécessaire a la survie du parasite.

Le rôle du nématode comme vecteur est très important, car il protège l'histomonas dans le milieu extérieur (encadré) et parasite le même hôte

Les vers de terre jouent également un rôle épidémiologique important en disséminant et n concentrant les parasites

Des arthropodes tels des mouches et de criquets ont été décrits comme vecteur mécanique de l'histomonose.



# **Chapitre IV :**

# **Etude clinique**

**IV.1. Incubation :**

La majorité des protozoaires est probablement libéré entre le premier et le cinquième jour après l'ingestion des œufs d'*heterakis*.une phase de multiplication qui dure 6 jours, avant que n'apparaissent les premiers symptômes (**lund, 1972**).la période de l incubation est de 7 à 10 jours, est la même quelque soit la modalité d'infestation, œufs d *heterakis* ou vers de terre contaminé (**McDougald 1997a**).

**IV.2.Symptômes :**

La majorité des protozoaires est probablement libéré entre le premier et le cinquième jour après l ingestion des œufs d *heterakis*.

Un des premiers signe caractéristique de l *histomonose* est la diarrhée jaune soufre, résultat de l inflammation caséuse de caecum, qui apparait vers 9eme ou 10eme jours.

Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie somnolence, la démarche anormale, la tête basse ou cachée sous une aile.

On peut parfois observés une coloration plus sombre de la tête la crête et les barbillons (**Bondurant et Wakenell, 1994**).

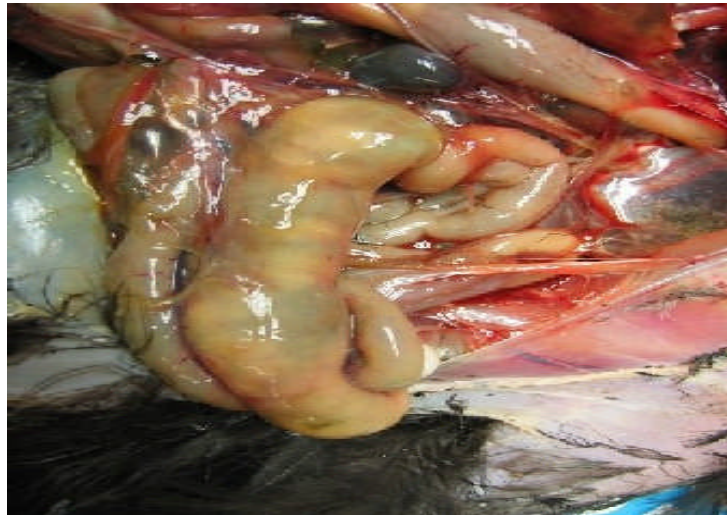
A partir de 12eme jours les dindes deviennent amaigries.

Cette maladie peut être aggravé de fait d affections secondaire et notamment respiratoire (**lund, 1972**).

La dinde atteinte peut survivre mais elles présenteront un retard de croissance par apport aux dindes non atteints.

**IV.3. Lésions :**

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

**Les lésions macroscopiques (numérotation) :****IV.3.1. Lésions caecales :**

**Figure N°5 : Caecum dilaté par des lésions Caséuses (réf n°9)**

Cinq jours après ingestion des œufs d'*Heterakis gallinarum*, le parasite est libéré dans la cavité caecale, dans laquelle se déroule une phase de multiplication d'au moins 6 jours avant l'apparition des premiers symptômes (Lund, 1972). Pendant cette période, il y a l'apparition des lésions au niveau d'un ou deux caecums; elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisées, notamment à l'extrémité borgne. Après l'invasion des tissus par le parasite, il y a un épaissement de la paroi caecale avec une coagulation du mucus. La muqueuse sécrète un abondant exsudat qui peut distendre l'organe dans lequel les *Histomonas* peuvent être isolés (Lund, 1972; McDougald et Reid 1978). Les caecums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers fermes à la palpation à surface bosselée avec une paroi épaissie, ainsi la mise en évidence de l'ouverture des lésions ulcérateuses et caséonécrotiques, et un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat et dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (McDougald et Reid 1978). Lors de passage à la

chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un caecum et les anses intestinales voisines ou avec la paroi abdominale.

### VI.3.2. Les lésions hépatiques :

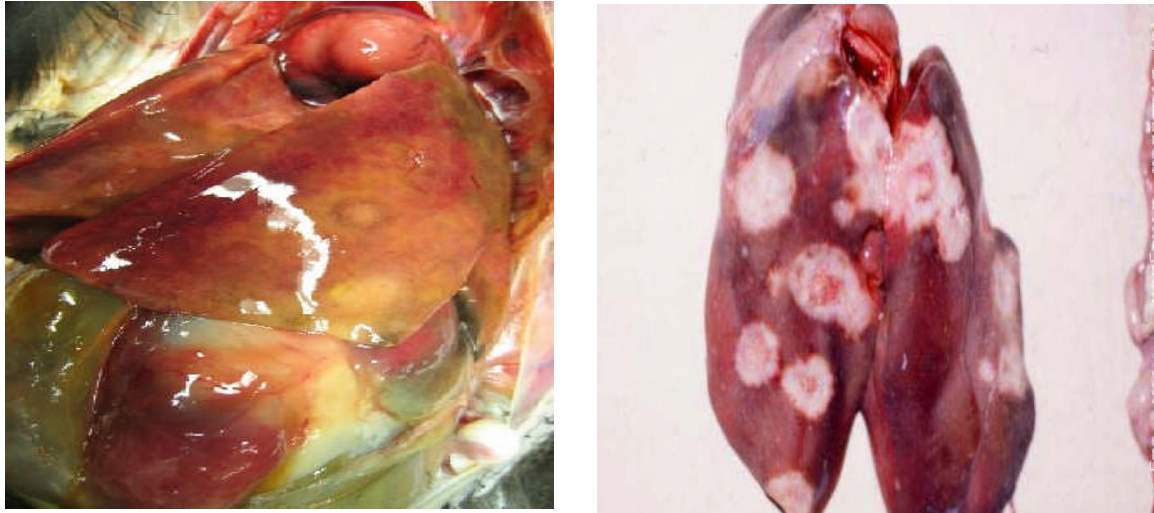


Figure N°6 : Lésions en cocarde sur le foie (réf n°10)

Elles apparaissent en générale chez la dinde vers 9eme ou 10eme jours sont moins fréquents et plus variables selon l'épisode clinique et l'âge (lund ,1972).on peut observer un foie hypertrophié et décoloré (McDougald et Reid 1978) mais les lésions classiques sont des foyers nécrotiques circulaires, ayant l'aspect d'une tache « en cocarde » en dépression, avec des bords surélevés qui donne l'aspect caractéristique au foie.

D'autres organes tels les reins les poumons et la rate, présentent parfois des foyers arrondis et nécrotiques, hémorragiques ou nodulaires, mais sans présence du parasite (Malewitz et al .1958).

**IV.3.3. Les lésions microscopiques :**

Par examen histologique depuis le 5 j, on observe une infiltration par les hétérophiles et des monocytes de la lamina propria, dans laquelle on observe des *histomonas*, qui s'enfoncent à la limite de la séreuse (**Euzeby ,1986**) .au niveau de la musculature externe on observe des infiltrations lymphocytaires (**Malwitz et al ,1958**), avec une matrice amorphe contenant des leucocytes des hématies et des formes tissulaires d'*histomonas* en périphérie forme un bouchon dans le caecum (**lund ,1972**).

Sous la séreuse, dès les 12<sup>ème</sup> jours, on observe des granulomes qui renferment des cellules géantes et plurinucléées contenant souvent des *histomonas* (**Malwitz et al .1958**).

# **Chapitre V :**

# **Diagnostic**

**V.1. Epidémiologique :****Le diagnostique epidémio-clinique :**

Cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques (jaunes animaux, allure épidémique) et les symptômes (diarrhée jaune souffre, anorexie, semnelance, démarche anormale .....)

**Le diagnostique macroscopique :**

Les lésions d'autopsie permet d'observer des lésions caecales avec boudins caséux uni ou bilatérales associe au non a des lésions hépatiques qui caractérisé par des cocardes en dépression.

Cependant, les lésions peuvent être très variable .en effet, les lésions hépatiques peuvent être petite nombreuses, soient large et bien soulignés.

Elles peuvent rassembler à des lésions caractéristiques des infections bactériennes.

Actuellement des scores lésionnelles on été définis pour noter les lésions macroscopiques hépatiques et caecales lors des autopsies dans le bute d évaluer le degré d attient d'une exploitation.

**V.2. Différentielle :**

Le diagnostique différentielle doit envisager toutes les maladies a l origine de typhlite et /ou d hépatites (tuberculose avarie, salmonellose, maladie de Marek, pasteurellose, trichomonas caecale, coccidiose caecale à E .tenella ....).

**V.3.diagnostique de laboratoire :**

En toute rigueur, le diagnostique peut être confirmé par la mise en évidence du parasite par examen directe microscopique. Un prélèvement de mucus ou un raclage de la paroi caecale effectuée sur un animale malade, sacrifié ou mort récemment, est observé sans coloration, entre lame et lamelle. L'idéal est d'utiliser un microscope à platine chauffante permettant l'observation des parasites mobile, mais cela n'est pas indispensable. Cet examen est également réalisable sur des fientes diarrhéique, juste après leur émission. La difficulté de lecture réside dans la distinction du parasite dans les caecums, tels *tetratrichomonas gallinarum* et surtout *blastocystis* sp. Une mise en culture du parasite à partir du contenu caecal peut aussi être effectuée. Cette technique simple et rapide, permet un diagnostic de certitude mise mais nécessite le recoure a un laboratoire spécialisé (**zinner et al .2002**) une technique de PCR a été mise en évidence au diagnostique de *l'histomonose*. Pour évite d'éventuels faux négatif, il est nécessaire de réalisé plusieurs culture par oiseau et sur plusieurs individus d'une bande malade.



# **Chapitre VI :**

# **Traitement et**

# **prophylaxie**

**VI.1. traitement :**

Différents types de traitements ont été testés dans le but d'éradiquer cette maladie :

Les nitroimidazoles (dimétridazole, ipronidazole ou ronidazole) sont très actifs contre *histomonas meleagridis* (**Savey et Chermette .1981**).L'administration du D.M.Z à des dindons déjà sévèrement atteints d'histomonose est à l'origine d'une rémission rapide qui s'accompagne d'une régénération des tissus hépatiques et caecaux.

L'albendazole et les autres benzimidazole, ne semblent pas efficaces pour traiter l'histomonose.

Les nitrofuranes (nifursol) qui sont moins efficaces (**McDougald ,1997 a ; callait ,2002**) .suspendant toutes ces spécialités se sont vues retirer leur autorisation de mise sur le marché .ainsi le dimétridazole est interdit autant que médicament depuis 1995(Règlement CE n°1798/95) et depuis 1998 tous les nitroimidazoles médicaments destinés aux productions animales sont interdits (Règlement CE n° 1570 /98). Ni les antis coccidiennes, y compris le rexarson, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'*histomonose* (**Mc Dougald 1967b ; callait 2002**). Enfin, les essais de vaccinations avec des souches atténuées ont tous échoué (**BonDurant et Waknell, 1994**).

**VI.2. prophylaxie :****VI.2.1. La prophylaxie sanitaire :**

Va devenir primordiale de fait de l'interdiction des produits chimiques .un des éléments essentiels est la séparation des espèces notamment la dinde et les poulets .on effect même après une longue vide sanitaire il faut éviter de réutiliser un parcour de poulet pour des dindes.

Les personelles devraient changer les chausseurs en passant d'une espèce à l'autre .dans le cas des élevages avec un parcour en plein aire, il est impossible d'éviter le contacte entre les dindes et les galliformes sauvages (**McDougald et Reid 1978**).les parquettes et les parcours doivent être désinfectés entre deux bandes car les œufs d'*hetetakis* sont très résistants.

Il faut éviter toute contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson, éloigner les animaux de toute eau stagnante (**Nicholas ,1972**).

**VI.2.2. La prophylaxie médicale :**

Confronté à l'arrêt du nifrusol depuis Mars 2003, la filière dinde ne dépose plus aujourd'hui de moyen de prévention de *l'histomonose*, encore moins de son traitement.

Certains produits tels que ronidazole et diméridazole ont aussi été utilisés en temps qu'additifs alimentaires ce qui permis alors une prophylaxie permanente de la maladie.

Des conseils de conduite zootechnique et de vermifugation ont alors été promulgués, et de nombreux fabricant d'aliments ont ajoutés dans leurs programmes alimentaires un ou plusieurs produits dont le but est de tenter de limiter la pression d'infestation de ce parasite. Il s'agit d'huiles essentielles, de divers extraits de plantes, de teintures-mère et les acidifiants.

Afin de mieux refléter son action éventuelle de fait que les animaux malades cessent de s'alimenter mais continuent de s'abreuver, ce produit devait par ailleurs être administré dans l'eau de boisson des animaux avec des concentrations respectées.

Le produit, le prismaFlag soluble, a été le fruit de la sélection de différents extraits végétaux ou huiles essentielles ayant prouvé une efficacité *in vitro* sur *l'histomonas* ou sur les protozoaires flagellés, et se présente sous la forme d'une poudre soluble dans l'eau.

# Partie Pratique

# Partie pratique

---

## **1. la problématique :**

Comme les autres pays, en voie de développement, les élevages de dindes en Algérie sont en régression permanente, l'histomonose présente l'une de ces maladies menaçantes dans les élevages dindes.

Cette maladie est toujours contrôlée après la découverte d'anti-histomonas efficace pour la prévention et le traitement, mais après l'interdiction de ces molécules, il y a eu une recrudescence de la maladie dans l'élevage.

Pour cela nous avons choisi d'entamer cette enquête dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Les objectifs sont de :

## **2. Objectif d'étude :**

- décrire l'histomonose sur le plan clinique.
- décrire les symptômes et les lésions.
- connaître le diagnostic qui est fait par le vétérinaire.
- avoir une idée sur le traitement.
- suspections de l'histomonose chez le poulet de chair.

### **3. Matériels et méthodes :**

Nous avons mené notre enquête à l'aide d'un questionnaire destiné au vétérinaire praticiens de la wilaya de Tizi-Ouzou.

L'élaboration de ce questionnaire se fait par plusieurs étapes :

1. Définition des objectifs de se questionnaire.
2. Définition des données recueillir.
3. Rédaction des questions.

#### **3.1. Préparation de questionnaire :**

##### **3.1.1. Définition des objectifs de questionnaire :**

Avant de commencer à rédiger des questions d'un questionnaire, nous avons défini précisément des objectifs, c'est-à-dire les informations que nous souhaitions obtenir.

L', objectif principale de notre questionnaire est comme nous l'avons vu plus haut est de décrire l'histomonose en élevage de dinde sur le plan clinique et d'énuméré les principales symptômes et lésions de cette maladie.

En fin, il nous a paru intéressant d'interroger les vétérinaires sur leurs C.A.T et les résultats obtenus (les mortalités, signe cliniques).

##### **3.1.2. Définition des données a recueillir :**

Le questionnaire ainsi finalisé, présenté comporte 4 parties distinctes :

- Des données générales concernant le vétérinaire.
- Des données principales sur les symptômes et les lésions.
- C.A.T des vétérinaires sur le terrain et les résultats obtenus.
- La suspicion de l'histomonose chez le poulet de chaire.

### **3.1.3. Rédaction des questions :**

#### **3.1.3.1. Choix de type de questionnaire :**

Déférentes types de questionnaires existent pour récolter des informations voulues lors d'une enquête descriptive : technique d'opinion ou mixte .dans notre étude, le questionnaire est mixte car il est constitué à la fois des questions ouvertes et des questions fermés.

#### **3.1.3.2. Élaborations des questions :**

Nous avons formulés les questions selon deux types : les questions dites « ouvertes » laisse la réponse totalement libre, et les questions « fermées » donnent le choix au vétérinaires entre quelques réponses prédéfinies.

Pour la commodité d'exploitation des résultats et l'assurance d'obtenir un taux des réponses multiples, nous avons choisi la formulation de la majorité des questions de façon ouverte Concernant les symptômes, les lésions les C.A.T, et moyennes de prophylaxies.

Alors que les donnes épidémiologiques ne pourrait être que fermées.

#### **3.1.4 .remplissage de questionnaire :**

Quand à la récolte des informations elle est faites par les déférents enquêteurs dans les huit régions d'études au niveau de la wilaya de tizi-ouzou (Azazga ,fréha ,Timizart ,ouacif ,Beni Yanni ,ouagenoune ,Tizi rached , bouzgeune .)Pour assuré un bon taux de réponse, nous avons décidés de faire remplir le questionnaire en face à face avec les vétérinaires mais certains nous ont exigé de laisser le questionnaire puis le récupéré plus tard, d'autres sont remplis par nos collègues en nombre de (4).

## Partie pratique

---

### **3.1.5. Population d'étude :**

La population d'étude ciblée regroupe tous les vétérinaires praticiens faisant des suivis d'élevages de dindes et ceci dans les huit régions d'étude (Azaga ,fréha ,Timizart ,Ouagenoune ,Ouacif ,Beni Yanni , Bouzgeune Tizi Rached .)

### **3.1.6 .Analyse des données :**

L'ensemble des données recueillies a été retranscrit dans un fichier Excel et codifié de façon à pouvoir les exploiter plus facilement.



## Résultats et discussion

### 4. Résultats /Discussion :

Dans notre étude nous avons distribué 50 questionnaires sur l'ensemble des vétérinaires de la wilaya de Tizi-Ouzou, seul 26 vétérinaires ont accepté de répondre à notre questionnaire les résultats obtenus, sont présentés en détail dans les tableaux suivants.

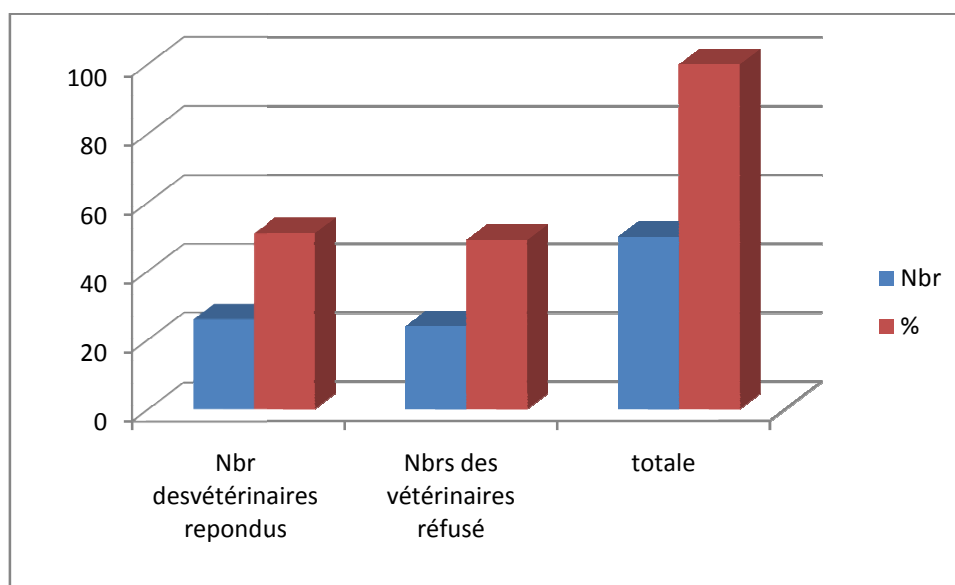
#### 4.1. Résultats :

##### 4.1.1. Taux des réponses :

Les résultats concernant le taux des vétérinaires qui ont accepté de répondre sont présentés dans le tableau N°1:

**Tableau N°1 : taux des réponses.**

Nb des vétérinaires	Nombre	Pourcentage (%)
Nb des vétérinaires répondus	26	51
Nb des vétérinaires ayant refusé	24	49
totale	50	100



**Figure N°7 : taux de réponses des vétérinaires.**

La Figure N°7 montre que 50% des vétérinaires ont accepté de répondre à notre questionnaire.

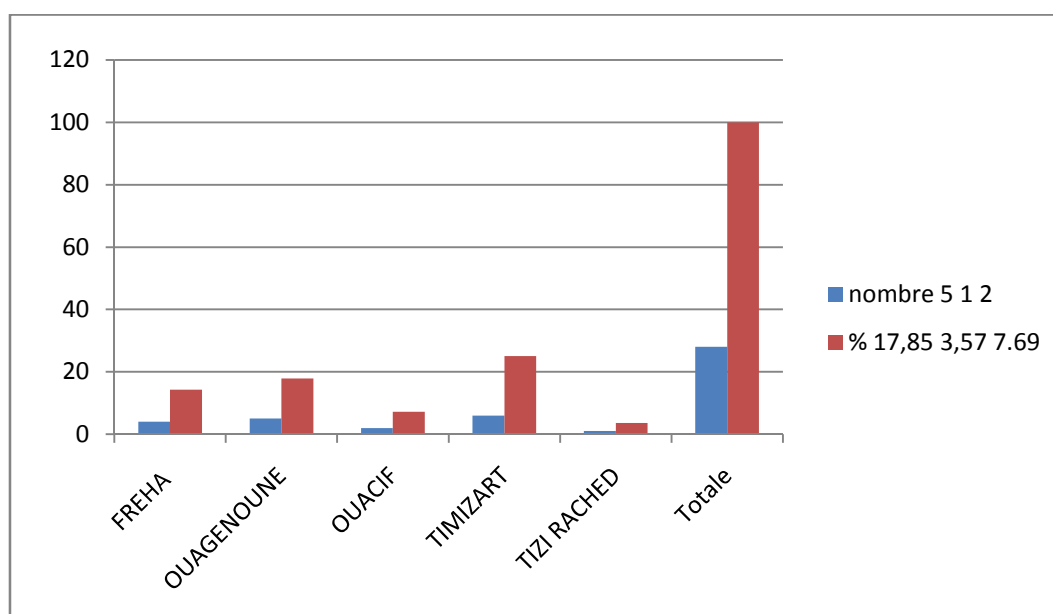
## Résultats et discussion

### 4.1.2. Région d'activité :

Le tableau N°2 représente la répartition des vétérinaires selon la région d'activité :

**Tableau N°2 : répartition des vétérinaires selon la Région d'activité.**

Régions	nombre	pourcentage%
AZZAZGA	5	17,85
BENI YANNI	1	3,57
BOUZGEUNE	2	7.69
FREHA	4	14,28
OUAGENOUNE	5	17,85
OUACIF	2	7,14
TIMIZART	6	25
TIZI RACHED	1	3,57
Totale	28	100



**Figure N°8 : Région d'activité des vétérinaires.**

La figure N°8 montre qu'il y a une hétérogénéité entre les régions d'étude nous avons enquêté beaucoup de vétérinaire dans la région de Timizart **(25%)**.

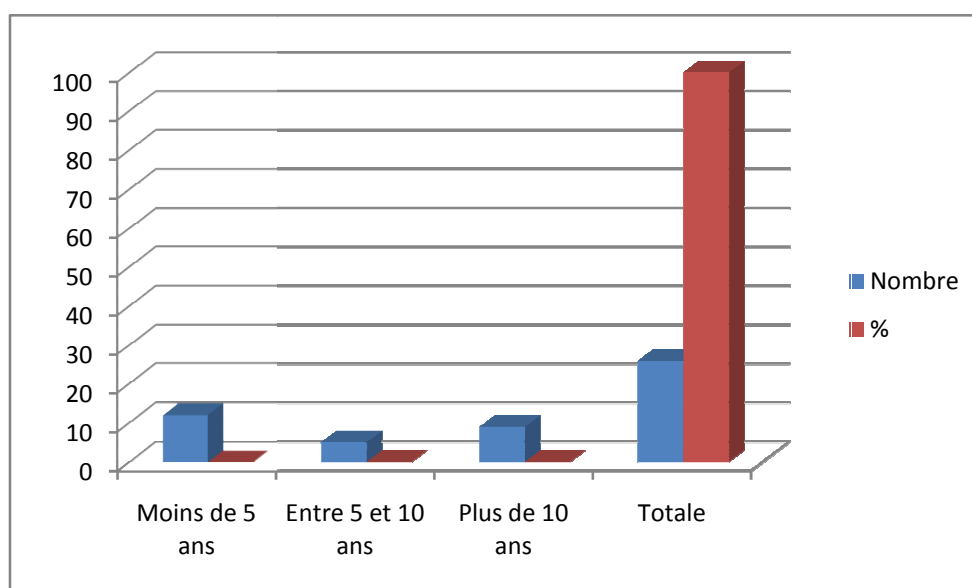
## Résultats et discussion

### 4.1.3 : l'ancienneté des vétérinaires :

Les résultats du tableau ci-dessous montrent les résultats concernant l'ancienneté des vétérinaires enquêtés :

**Tableau N°3 : expérience de vétérinaires visité.**

L'ancienneté des vétérinaires	Nombre	%
Moins de 5 ans	12	46.15
Entre 5 et 10 ans	5	19.23
Plus de 10 ans	9	34.61
Totale	26	100



**Figure N° 9: répartitions des vétérinaires en fonction de l'ancienneté.**

La figure N°9 montre que presque la moitié des vétérinaires (**46.15%**) ont une expérience entre 5 et 10 ans.

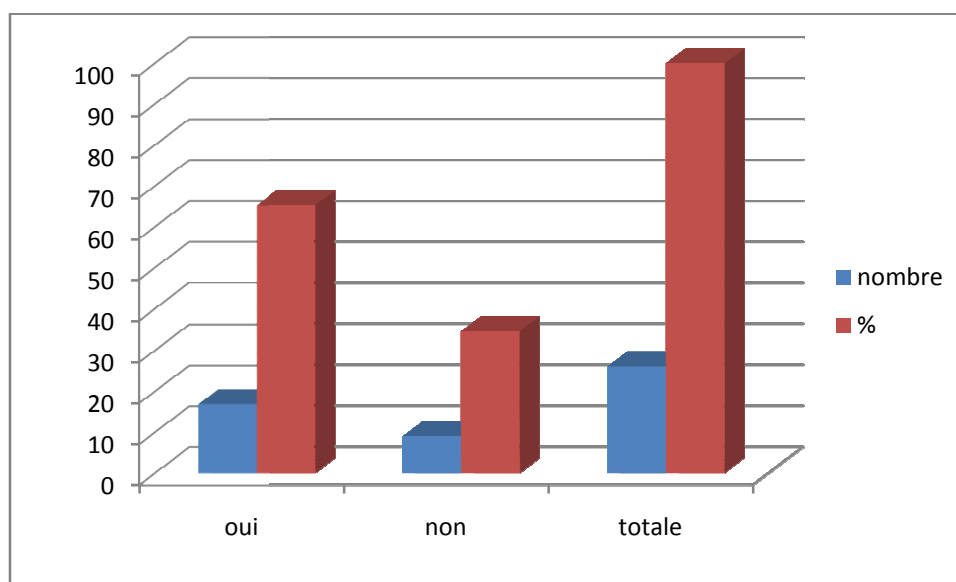
## Résultats et discussion

### 4.1.4 vétérinaire ayant rencontré l'histomonose dans les élevages dindes :

Les réponses des vétérinaires concernant la rencontre de l'histomonose dans l'élevage dinde est décrite dans tableau N°4 :

**Tableau N°4 : les vétérinaires ayant rencontré l'histomonose dans les élevages dindes.**

Réponses des vétérinaires	Nombre	%
Oui	17	65.38
Non	9	34.61
Totale	26	100



**Figure N°10 : Les vétérinaires ayant rencontré l'histomonose dans les élevages dindes.**

La figure N°10 montre que la majorité des vétérinaires (**près de 70%**) rencontrent l'histomonose dans les élevages dindes.

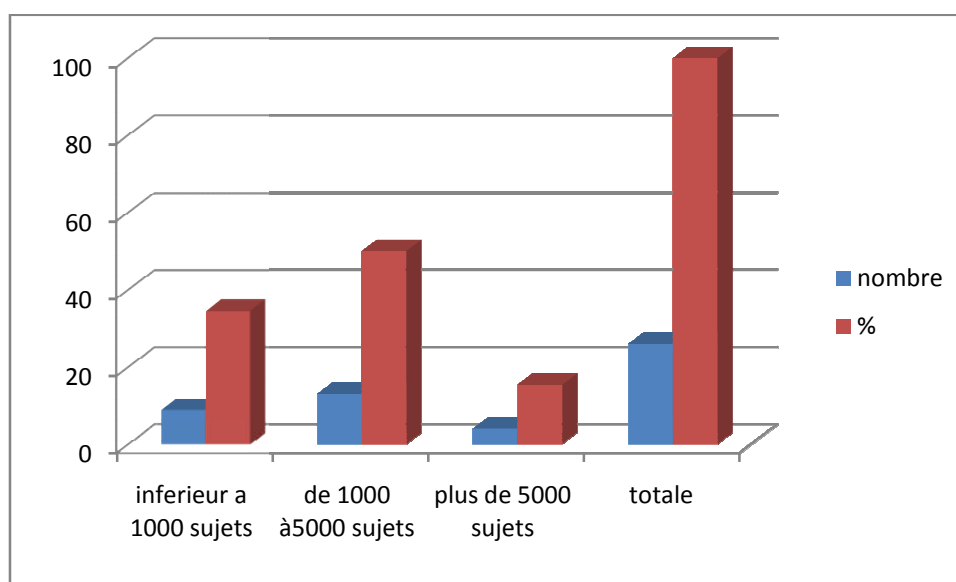
## Résultats et discussion

### 4.1.5. Les élevages les plus touchés par l'histomonose.

Les élevages les plus touchés par l'histomonose sont montrés dans le tableau N°5 :

**Tableau N°5 : les élevages les plus touchés par l'histomonose.**

Les élevages les plus touchés	Nombre	Pourcentage (%)
Inferieur 1000 sujets	9	34.61
De 1000à 5000	13	50
Plus de 5000	4	15.38
Totale	26	100



**Figure N°11: les élevages les plus touchés par l'histomonose.**

La figure N°11 montre que la majorité des vétérinaires rencontrent l'histomonose dans les élevages avec une densité de 1000 à 5000 sujets.

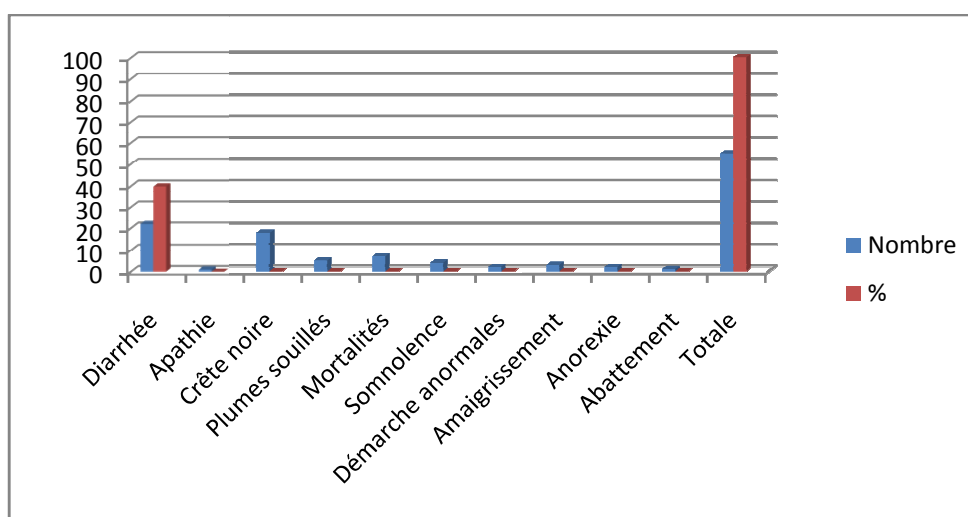
## Résultats et discussion

### 4.1.6. Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour le diagnostic de l'histomonose :

Le tableau N°6 d'écrit l'ensemble des symptômes révélateurs de l'histomonose rencontrés par les vétérinaires :

**Tableau N°6 : Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour le diagnostic de l'histomonose.**

symptome	Nombre	%
Diarrhée	22	40
Apathie	1	1.81
Crête noire	18	32.72
Plumes souillés	5	9.09
Mortalités	7	12.72
Somnolence	4	7.27
Démarche anormales	2	3.63
Amaigrissement	3	5.45
Anorexie	2	3.63
Abattement	1	1.81
Totale	55	100



**Figure N°12 : Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour le diagnostic de l'histomonose.**

La figure N°12montrent que les éléments de diagnostic le plus utilisés par vétérinaires est la diarrhée jaune soufre soit un pourcentage de **40%**.

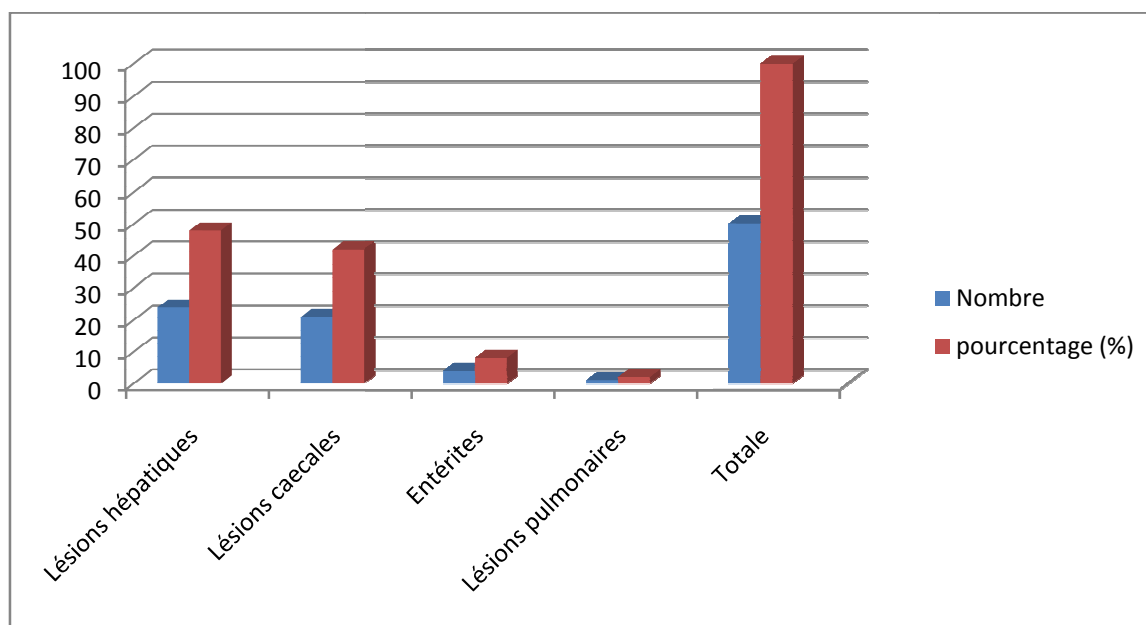
## Résultats et discussion

### 4.1.7 .les lésions rencontrés par les vétérinaires en cas d'histomonose :

Les lésions rencontrées par les vétérinaires en cas d'histomonose sont présentés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau N°7 : les lésions rencontrées par les vétérinaires en cas d'histomonose.**

Les lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Lésions hépatiques	24	48
Lésions caecales	21	42
Entérites	4	8
Lésions pulmonaires	1	2
Totale	50	100



**Figure N°13: les lésions rencontrées par les vétérinaires en cas d'histomonose.**

La figure N°13 montre que la majorité des élevages (**près de50%**) présente des lésions caecales et hépatiques.

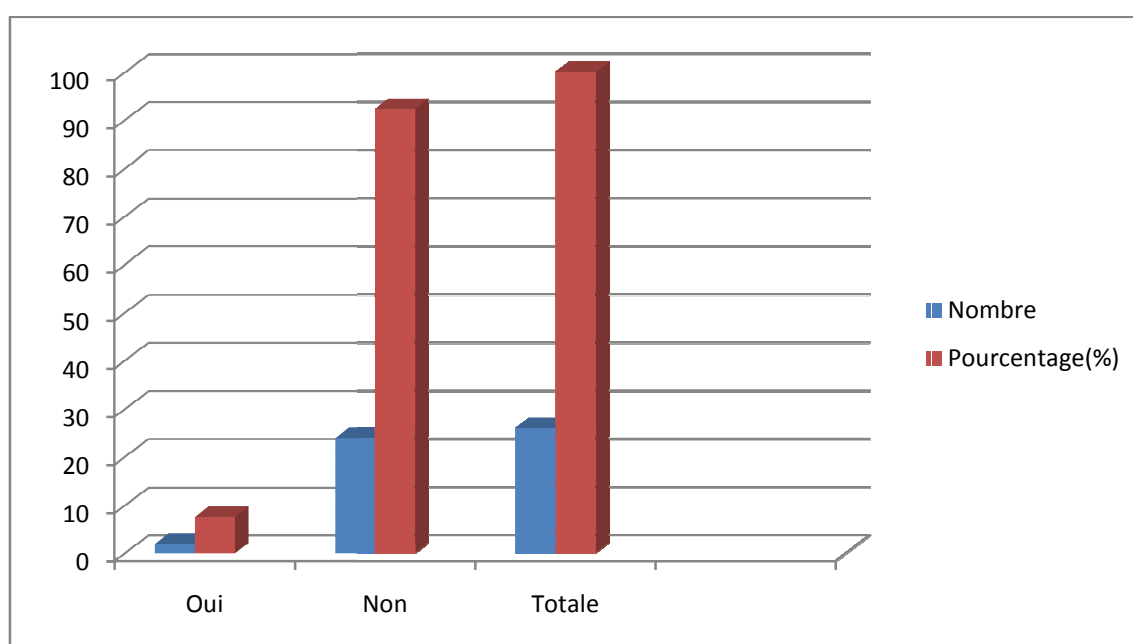
## Résultats et discussion

### 4.1.8. Les vétérinaires utilisant des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose :

Les données de tableau N°8 montre le taux des vétérinaires qui utilisent des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose.

**Tableau N°8 : Les vétérinaires utilisant des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose.**

utilisation d'examens complémentaires	Nombre	Pourcentage(%)
Oui	2	7.69
Non	24	92.30
Totale	26	100



**Figure N°14: Les vétérinaires utilisant des examens complémentaires pour le diagnostic de l'histomonose.**

La figure N°14 montre que peu de vétérinaire utilisent des examens complémentaires pour le diagnostic de la maladie soit un pourcentage de **7.7%**.



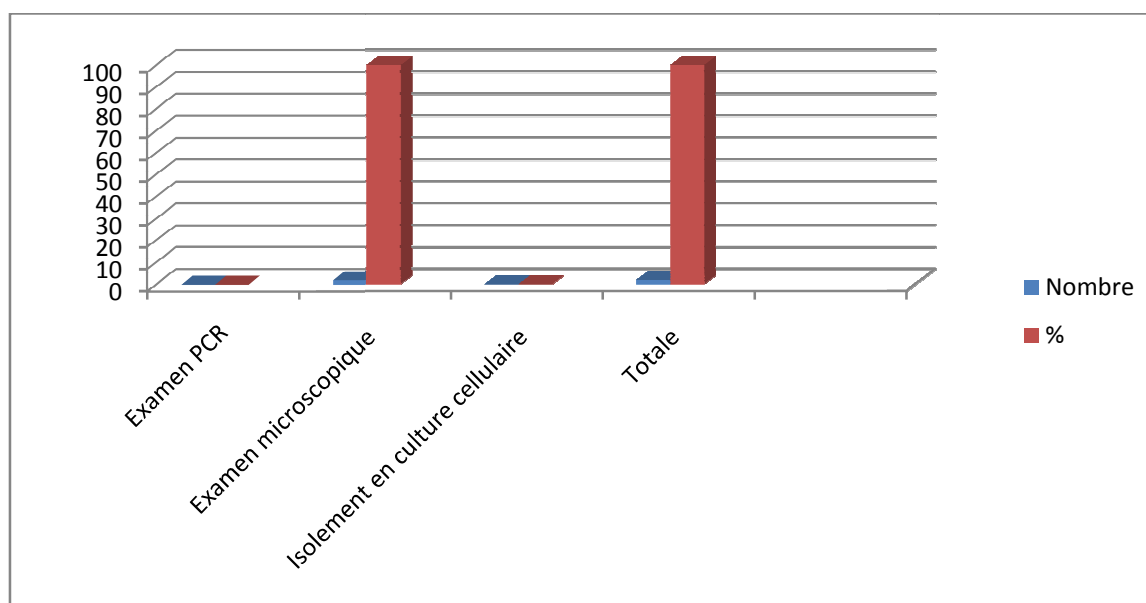
## Résultats et discussion

### 4.1.9. Types d'examen complémentaire :

Le tableau N°9 montre les types d'examens complémentaires utilisés pour le diagnostic de l'histomonose :

**Tableau N°9: types d'examen complémentaire.**

Type d'examen	Nombre	%
Examen PCR	0	0
Examen microscopique	2	100
Isolement en culture	0	0
Totale	2	100



**Figure N°015: Type d'examen complémentaire.**

La figure N°15 montre que le seul examen utilisé par les vétérinaires est l'examen microscopique.

## Résultats et discussion

### 4.1.10. Conduite à tenir en cas d'histomonose :

Le tableau N°10 montre la conduite à tenir par les vétérinaires en cas d'histomonose.

Tableau N°10: conduite à tenir en cas d'histomonose.

Conduite à tenir	Nombre	Pourcentage(%)
Aucun traitement	21	75
Désinfectants	1	3.57
Origostime	1	3.57
Antiparasitaires	1	3.57
Citrate de piparzine	3	10.71
Ronidazol dans l'eau	1	3.57
Totale	28	100

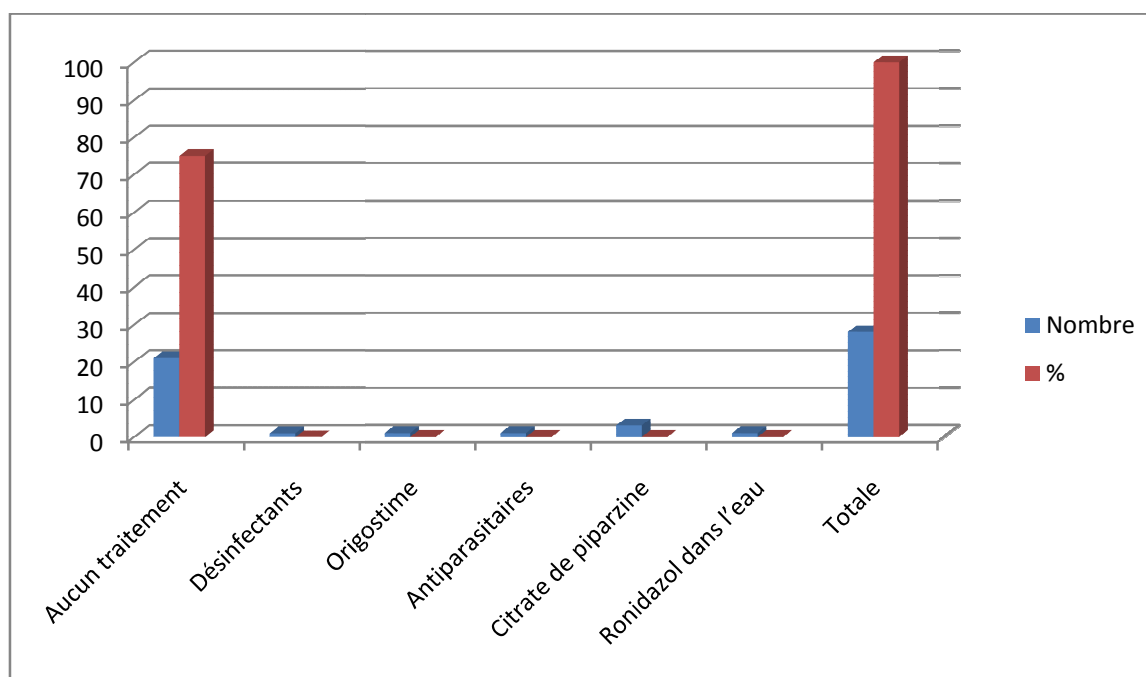


Figure N°16: Conduite à tenir en cas d'histomonose.

La figure N°16 montre que la majorité des vétérinaires (75%) n'utilisent aucun traitement.

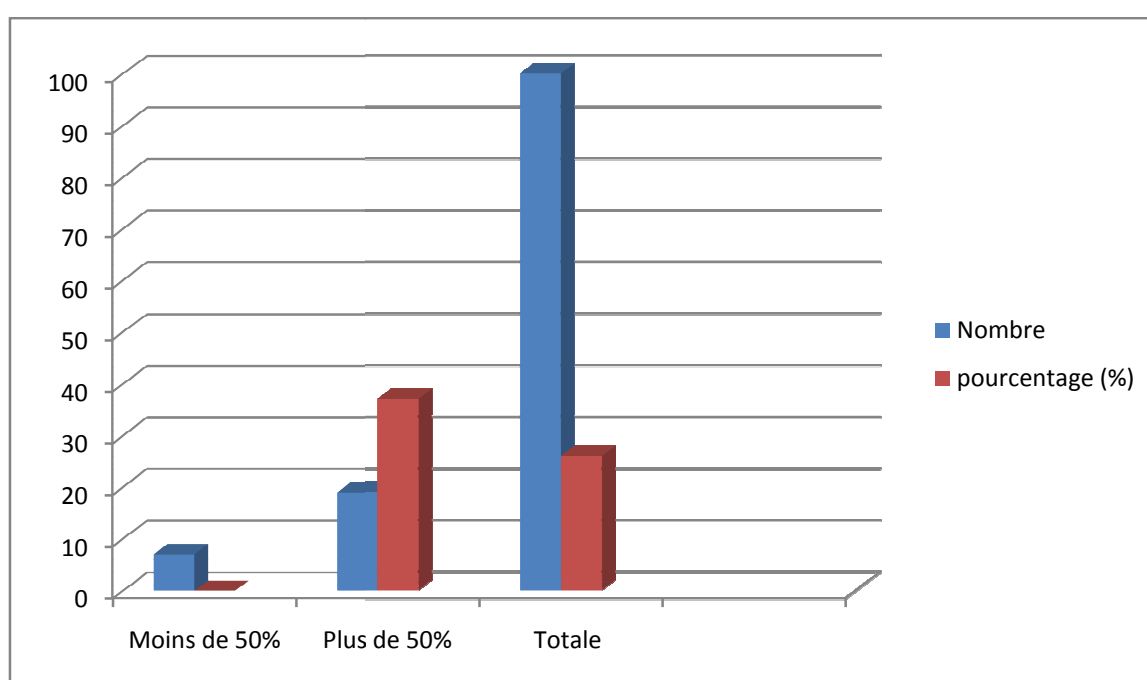
## Résultats et discussion

### 4.1.11. Pourcentage (%) de mortalité :

Le tableau suivant représente le pourcentage de mortalité :

**Tableau N°11 : pourcentage(%) de mortalité.**

% de mortalité	Nombre	pourcentage (%)
Moins de 50%	7	26,92
Plus de 50%	19	73,07
Totale	100	26



**Figure N°17 : pourcentage(%) de mortalité.**

Les résultats de la figure N°17 montre que la majorité des répondants rencontre des mortalités plus de **50%**.

## Résultats et discussion

### 4.1.12. Les moyennes de prophylaxies utilisées par le vétérinaire :

Le tableau N°12 montre les moyennes de prophylaxie utilisé pour prévenir contre l'histomonose :

Tableau N°12: Les moyennes de prophylaxies.

Les moyennes de prophylaxies	Nombre	%
Vermifuger	17	48.57
Séparation des espèces	5	14.28
Aucuns moyens	1	2.85
Albendazole	2	5.71
Origostime	2	5.71
Hygiène	5	14.28
Séparation de sexe	2	5.71
Desinfectants	1	2.85
Totale	35	100

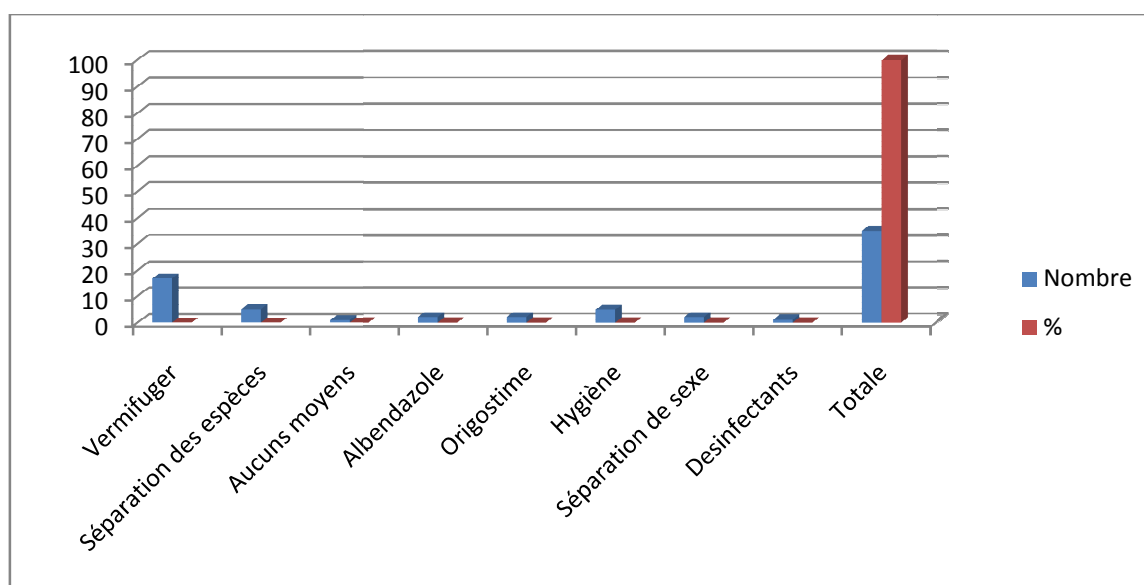


Figure N°18: Les moyennes de prophylaxies.

La figure N°18 montre que les majorités des vétérinaires utilisent la vermifugation comme moyen de prophylaxie soit un pourcentage de 48.5%.

## Résultats et discussion

### 4.1.13. Suspensions chez le poulet de chair :

Le tableau N°13 montre le pourcentage des vétérinaires ayant suspecté l'histomonose chez le poulet de chair :

Tableau N°13: Suspensions chez le poulet de chair.

suspensions chez le poulet de chair	Nombre	%
Oui	4	15.38
Non	22	84.61
Totale	26	100

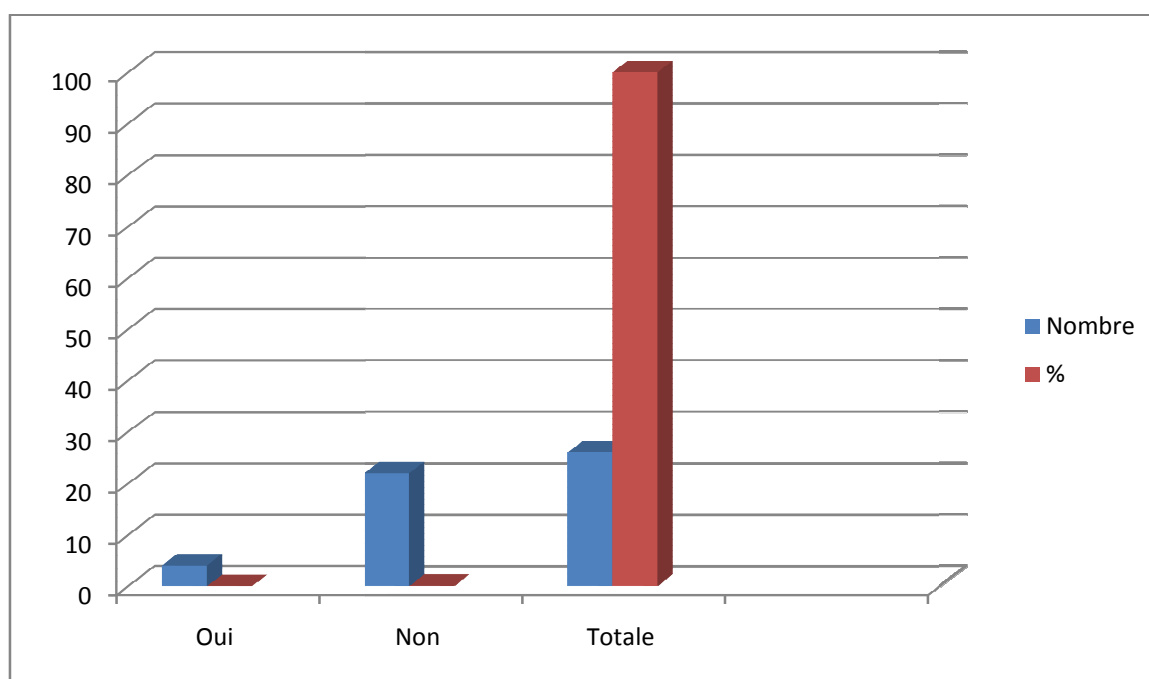


Figure N° 19 : suspicions chez le poulet de chair.

La figure N°19 montre que la majorité des vétérinaires (**84%**) n'ont pas suspecté cette maladie chez le poulet de chair.

## Discussion

---

### **Discussion :**

Durant notre enquête nous avons distribué des questionnaires au près de 50 vétérinaires praticiens dans la région de Tizi-Ouzou, seulement 50% vétérinaires ont accepté de remplir le questionnaire, avec un taux de réponse de 51%, les autres (49%) ont refusé de collaboré avec nous, et cela pourrait être due à plusieurs raisons :

Certains vétérinaires ne suivent pas d'élevage dindes suite à un manque d'effectif, et d'autres ont peur de déclaré la suspicion de la maladie et d'autre vétérinaires qui ne connaissent pas la maladie.

Pour la répartition des réponses selon les régions, nous avons constaté que il ya une hétérogénéité dans les régions d'étude, avec un pourcentage un peu plus élevé, avec les vétérinaires de la région de Timizart (25%), avec lesquels ont été très familiarisé puisque , il s'agit de notre région .

En se qui concerne le type d'élevage ou on a l'apparition d'histomonose, **(Mc Dougald, 1997)** rapporte que le parasite est cosmopolite : il est présent partout ou il ya des oiseaux réceptifs mais sa fréquence est liée :

- Au climat : des températures basses et des conditions sèches exercent une influence négative sur le taux de survie d'histomonose **(Tyzzer, 1934)**.
- Au type de sol du biotope : un sol sablonneux est moins favorable pour le parasite qu'un sol argileux **(Lund, 1969)**.

Ce qui rejoint notre résultats où nous avons enregistré que la majorité des vétérinaires (70%) rencontre l'histomonose dans les élevages dinde et boucoups plus dans les élevages ou la densité est de 1000 à 5000 avec un pourcentage de 50% (sols argileux) par apport aux élevages ou la densité plus de 5000 sujets et ca peut être que les éleveurs ne pratiquent pas les conditions favorable pour les élevages.

## Discussion

---

Pour les symptômes , nous avons constaté que la majorité des vétérinaires utilisent des symptômes pathognomoniques pour le diagnostic de la maladie, à savoir diarrhée jaune soufres, crête noire (40%) et une mortalité qui peut plus de 50% de l'effectif avec d'autres symptômes (somnolence, apathie, démarche anormale amaigrissement,..... ). Ces dernier symptômes sont pas pathognomoniques et peuvent accompagner n'importe qu'elle maladie qui affecte l'état général, nos résultats montrent que les vétérinaires utilisent les données bibliographiques pour le diagnostic de l'histomonose. Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultats de l'inflammation casseuse de caeca qui apparait vers les 9 eme et 10 eme jours post infection. Les autres signes cliniques sont les plumes tachés de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale, tête basse ou caché sous un ail. On peut parfois observer une coloration plus sombre de la Tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie). (**Bonrdurant et Waknell, 1994**). A partir de 12<sup>eme</sup> jours, les dindes deviennent très amaigries. L'évolution peut alors être fatal, avec une mortalité importante et prouvent être aggravé du d'affections secondaires notamment respiratoires (**lund, 1972**).un certains nombre de dinde malades peut survivre mais elles les présenteront un retard de croissance par apport aux dindes non attient cliniquement.

Ce qui concerne les lésions nos résultats montrent que la majorité des vétérinaires se base pour le diagnostic sur les lésions situées au niveau hépatique et caecal près de 50% avec une faible atteinte pulmonaires et des entérites entre 2% et 8%, nos résultats montrent que les vétérinaires utilisent les données bibliographiques. Les lésions caecales affectent un ou deux caeca, les caecas se présentent comme de gros boudins irréguliers et ferme à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaisse, à l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséonecrotique ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultats de la déshydratation de l'exsudat (**Mc Dougald, 1994**).

## Discussion

---

Concernant les lésions hépatique apparaissent en générale chez la dinde vers le 9<sup>eme</sup> ou le 10<sup>eme</sup> (lund, 1972). Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression .On peut aussi observer une décoloration et une décoloration de foie (McDougald et Reid 1978).

D'autre organe comme les reins, les pommons et la rate, présentent parfois des foyers arrondies nécrotiques, hémorragique mais sans présence du parasite.

Il est apparu que le diagnostic de l'histomonose est facilement réalisable en se basant sur le tableau clinique, mais le diagnostic de certitude est le diagnostic de laboratoire qui repose sur la mise en évidence du parasite par un examen direct au microscope. Cette technique n'est pas facilement réalisable et suppose de réaliser rapidement cet examen après le prélèvement. (Nicolas, 1972). Ces résultats sont en concordances avec nous résultats ou seulement 2% des vétérinaires qui utilisent un examen complémentaire qui est l'examen microscopique et ca peut être due à plusieurs causes, l'absence des laboratoires spéciales au niveau de la région, les prélèvements doivent être fraîchement utilisé et récupérer directement du cloaque de l'animal, vu la fragilité du parasite dans le milieu extérieur, le recours à la PCR n'est que récemment utilisé et reste très chair et pas rentable pour les éleveurs .

Pour la conduite à tenir mener par les vétérinaires lors de l'histomonose, la plupart on répondu que ils font aucun traitement pour lutter contre cette maladie (75%) d'autre utilise des antiparasitaire d'une manière général cela peut être uniquement pour lutter contre l'*Heterakis gallinarum*, vecteur du parasite et qui assure c survie dans le milieu extérieur vu que l'*Histomona melegridis* est fragile dans le milieu extérieur.

Aucun vétérinaire n'a cité l'utilisation de l'acidification de l'eau, ainsi que les huiles essentielles malgré que ses deux méthodes sont efficaces.

, il est apparu que les praticiens ne possèdent pas de molécules antiparasitaires spécifique est ceci après interdiction des anti-histomonique en 2003. En l'absence de toute solution médicale efficace, la prophylaxie sanitaire.



## Discussion

---

Une avancée importante est également la mise en évidence d'un portage sain dans certains élevages de dindes même si la encore la prévalence de ce portage reste inconnu. La mise en évidence de ce portage sains signifie que l'histomonose clinique est à dissocier de la présence du parasite chez l'animale et que d'autres factures (flores bactériennes, stress, facteurs environnementaux, alimentation, autres pathologies subcliniques) doivent jouer un rôle dans la manifestation clinique de la maladie. Une autre hypothèse actuelle à explorer est la possibilité de souches possédant des virulences différentes.

De même, il sera important de comprendre comment se déroule la contamination, l'infestation et la dissémination du parasite dans un bâtiment d'élevage. Pour pouvoir lutter contre cette infestation.

Se qui concerne la suspicion de l'histomonose chez le poulet de chair durant notre enquête on a constaté que la plus parts des vétérinaires ne rencontre pas la maladie (84%) chez le poulet de chair. La courte durée d'élevage du poulet de chair ne permet pas la transmission de la maladie au sein de l'élevage.

Malheureusement, le peu d'information accumulées pendant la fin du siècle dernier rend urgent l'implication de tous les acteurs de la filière (éleveurs, groupements, vétérinaires, chercheurs, pouvoirs publique) et si les données plus récentes sont encourageantes, il faut continuer à travailler ensemble pour progresser les plus rapidement possible et ne faire cette maladie qu'un mauvais souvenir.

Enfin, il est important d'évoquer les avancés de la recherche dans la lutte contre l'histomonose, un des enjeux de la recherche est de mieux comprendre le parasite, son cycle et l'épidémiologie de la maladie. Un des points majeurs étudié aujourd'hui est la mise en évidence d'une infestation directe entre animaux, sans passage par l'*heterakis*. Cette possibilité est actuellement admise par les équipes travaillantes dans ce domaine, même si ses modalités restent à définir.

## Conclusion

---

### CONCLUSION

Notre enquête descriptive, par questionnaire, mené au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou nous ont permis à répondre à certaine question sur la maladie :

La plupart des vétérinaires interrogés suspectent la maladie en élevage dindes (65%).

Selon les vétérinaires, les élevages les plus touchées sont les élevages dont l'effectif est entre 1000 et 5000 (50%).

Les vétérinaires utilisent des symptômes et lésions pathognomoniques, citées par la bibliographie, pour le diagnostic de la maladie (la diarrhée jaune souffre et les lésions hépatiques et caecales).

Absence d'utilisation d'examens complémentaires par les vétérinaires, pour le diagnostic de la maladie.

Pour lutter contre l'histomonose de la dinde les vétérinaire praticien envisagent de différents molécules alternatives aux anti-histomoniques interdites depuis 2003 et ceci malgré leurs résultats plus ou moins maigre.

Enfin quelques vétérinaires suspectent la maladie en élevage poulet de chair.

## Conclusion

---

### RECOMMANDATION

L'histomonose frappe toujours dans les élevages dinde cela est dû à l'absence des molécules efficaces contre la maladie et les faiblesses de la prophylaxie sanitaire dans l'élevage, nous recommandons d'utiliser des moyens de diagnostic de certitude (microscopie, culture et si possible PCR), pour le diagnostic de la maladie.

Vermeffugation des élevages afin de lutter contre *Heterakis gallinarum* vecteur de la maladie.

Envisager une prophylaxie sanitaire solide (vide sanitaire, désinfection des élevages).

Orienter la recherche vers l'utilisation des huiles essentielles dans le traitement de la maladie.

Sensibilisation des éleveurs sur les dégâts de la maladie, ainsi que les dangers de l'utilisation des anti-histomonique sur la santé publique.

## Références bibliographiques

---

**1. Bondurant R.H. and Wakenell P.S.** parasitic protozoa .1994.vol 8.Ed Kreier J.P, New York, USA: 189-206.

**2. Bondurant R.H.; Wakenell p.s** 1994.Histomonas meleagridis and relative .In parasitic protozoa .Vol 9.Ed Kreier JP .New York ,USA.189-206.

**3. Callait M.p., Granier C ., Chauve C .and Zenner L .** 2002.81 :1122-1127.  
ed.Iowa state university press ;Ames .pp890-895

**4. Euzéby J.** 1986 Protozoologie médicale comparée. Vol L: Généralités\_Sarcomastigophores (Flagellée, Rhizopodes)\_Ciliés. Fondation Marcel Mérieux. P463.

**5. Gerberd D , Edgcomb ,V.P; Noel ;c ; Zinner , L . Wintjens ,R.** Delgado- viscologie , p ; Holder , M .E . 2001. Phylogentic position of the trichomonas parasit of turkys , histomonas meleagridis ( Smith ) Tyzzer , inferred from small subunit rRNA sequence . J. eukaryot .microbiol. 48,498-504.

**6. Gerbord D , Edgcomb VP, Noel, Zenner L , Wintjens R , Deglado-Viscogoliois P , Holder ME , Sogin ML , Viscogoliois E .** 2001. Phylogenetic position of the trichomonad parasite of the turkys , Histomonas meleagridis (smith) Tyzzer , in ferred from small subint Rrnasequence .JEukaryot Microbiol.2001 Jul-Aug ; 48(4):498-504.

**7. Graybill H.w; Smith T.** 1920. production of black head in turkey by feeding embryonated eggs of heterakis papillosa .j.Exp.Med.;31;647-655.

**8. Hanigberg B. M, Kuldova J.** 1969. Structure of a nonpathogenic Histomonad from the cecum of galliform birds and revision of the trichomonade family Monoceromonadae .Kirby.J.Protozoal ., 16,526-535.

**9. [http://www.vetpigeon.com/vetpigeon/index.php?option=com\\_content&view=article&id=156:histomonose&catid=39:maladies-des-paons-faisans-dindes&Itemid=59](http://www.vetpigeon.com/vetpigeon/index.php?option=com_content&view=article&id=156:histomonose&catid=39:maladies-des-paons-faisans-dindes&Itemid=59).**

## Références bibliographiques

---

10. <https://de.wikipedia.org/wiki/Schwarzkopfkrankheit>.

11. [https://www.google.dz/search?q=image+histomonose&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKewib7dWcsc3UAhUIaxQKHcuoBuUQ\\_AUICigB&biw=1366&bih=662#imgrc=2WZMBRk8Zi9A8M](https://www.google.dz/search?q=image+histomonose&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKewib7dWcsc3UAhUIaxQKHcuoBuUQ_AUICigB&biw=1366&bih=662#imgrc=2WZMBRk8Zi9A8M):

12. **Hu, J; Mc dougald , L.R**,2003. Direct lateral transmission of *Histomonas meleagridis* in turkeys, *Avian Dis* .47,489-492.

13. **Huber k ., Reynaud M.c ;chauve C .et Zenner L**.2005.6eme journée de la recherche Avicoles .

14. **Les bouyries G.1941** la pathologie des oiseaux .Ed vigot Frères, paris.

15. **Levine N.D.** *Histomonas , parahistomonas and related forms* . In: protozoan parasites of domestic animals and of man .2<sup>nd</sup> edition .E. d. Burgess publishing company, Mineapolis , 1973:79-86.

16. **Lund E. E** .Histomoniasis . *Adv. Vet. Sci .comp .Med*, 1969, 13:355-390.

17. **Lund E.E** 1972. Diseases of poultry, 6th Edition? Ed Hofstad M.S. Iowa state university press, Ames, Iowa USA: 990-1006.

18. **Lund E.E** 1972. Histomoniasis. In Hofstad M.S. Diseases of poultry .6<sup>th</sup> edition .Ed Iowa state university press, Ames, Iowa, USA, 1972:P990-10006.

19. **Lund E.E**.1967. *Avian Dis* .11; 491-502.

20. **Lund E.E**.1969. Histomiasis .*Adv.vet .Sci.comp.Med*, 13,355-390.

21. **Malewitz T.D., Runnells R.A. and Calhoun M.L**.1958. *A m.J.vet et Res* 19:181-185.

22. **Mc dougald** 1997b .*poultry Digest*, september :8-11.

23. **Mc dougald er Reid W.M** 1978. parasitic protozoa vol .2 .Ed Kreier J.p., New York .USA, 139-161.

23. **Mc dougald L .R**.1997b. *poultry Digest*, September: 8-11.

24. **Mc Dougald L .Rand Reid W.M** 1978 *PARASITIC PROTOZOA* .Vol 2 Ed Krier J.P., New York , USA.

## Références bibliographiques

---

**25. Mc dougald L.R.**1997a .Diseases of poultly, 10th edition .Ed clanek B.W Iowa state univercity press, Ames IOWA, USA.890-899.

**26. Mc dougald L.R.and Reid W.M.**1978 parasitic protozoa .vol 2 Ed Krier J .P. , New York ,USA ,139-161.

**27. McDougald .L.R Hu J .**2001.Blackhead diseas (Histomonas meleagridis) aggravated in broiler chickens by concurrent infection with ceacal coccidioises (Emiria – tenella ).Avian Dis ;45(2);307-12.

**28. McDougald .L.R, 1997** In Diseases of poultry .10<sup>th</sup> ed .B. W .clanek.

**29. Nicolas J .**1972.précis d’incubation, d’élevage et de la pathologie de dindon .E.d maloine, paris ; p237.

**30.Savey M .et chermette R .**1981 point vét .12 :68-72.

**31.savy chermette R.**1981 point vet .12:68-72.

**32.Tayzzer E.E.**120.The flagellates character and classification of the parasite producing “blackhead”in turkey –Histomonas (gen.nov) meleagridis (Smith).J .parasitol, 6,124-131.

**33.Tyzzzer E.E.**1934 .Studies on Histomonasis ,or “black head “infection , in the chicken and turkey .proceeding of the American Academy of Arts and Science ,1934,69:189-264.

**34.Zenner L ;chassat L et chauve C .**2002.Bull GTV .15 :155-158.

**35. Zenner L. ,chauve C .,chausset L .L** ‘histomonos de la dinde ,une maladie d’actualité .Bulletin des G.T.V . ,2002,15 :155-158.

**36. zenner L.; Chauve C ., Chaussat L .**l’histomonose de la dinde, une maladie d’actualité .Bulletin des G.T.V. ,2002,15 :155-158.

**Zenner Lionel ; Callait Marie-Pièrre Et Chauve Claude.,** 2005. Histomonose

Nom .....(Facultatif) , date de contact .....

Commune ou daïra .....Vous exercez depuis.....(Années).

1. Rencontrez-vous l'histomonose en élevage dinde ? Oui  Non

2. Qu'elles sont les élevages les plus touchés ? :

Suivant la taille :

Dans les petits élevages familiaux.

Industriels

Inferieur a 1000 sujets

De 1000à 5000.

Plus de 5000.

3. Vous suspectez l'histomonose sur ces symptômes....révélateurs ?

.....  
.....  
.....

Ainsi que sur les lésions :

.....  
.....  
.....

4. Faites-vous des examens complémentaires (de labo) ? Oui  Non

Lesquels : .....

5. En cas de confirmation, trouvez-vous les médicaments nécessaires :

.....

6. A combien vous estimez la mortalité dans les bandes atteintes ?

.....

7. Qu'elles sont les moyens de prophylaxie que vous préconisez ?

.....

8. L'avez-vous diagnostiquée ou suspectée chez le poulet de chair ? Oui  Non

**Merci de votre collaboration**

**FICHE DE SUIVI D'UNE BANDE DE DINDE PARASITE PAR L'HISTOMONOSE.**

Nombre :

Souche :

Age

% des sujets chétifs :

Différence du poids entre sujets sain/sujet malade.

Histomonose confirmé par :

Symptômes

Lésions

Labo

La bande a tel reçu des traitements antiparasitaires préventifs :

Lesquels :

A quel âge :

A quelle fréquence :

Prix :

La bande a tel reçu des traitements curatifs anti-histomonose :

Lesquels :

Durée du traitement :

Délai d'attente :

Prix :

Efficacité :

Mortalité quotidienne.

Total de la mortalité :