



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 chez la dinde dans la région de Médéa**

Présenté par :

**Zouaoui Ramdhane  
Meddahi Abdelkader**

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	Kaaboub E	MAB
<b>Examineur :</b>	Dahmani H	MAA
<b>Promoteur :</b>	Menseur H	MAB

**Année : 2016/2017**

## **REMERCIEMENTS**

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

Je tiens à remercier en tout première lieu Mr MANSOURI HAMZA, maitre-assistant à l'institut des sciences vétérinaire de Blida, et qui a très aimablement accepté d'encadrer ce travail, qu'il reçoive ici ma profonde reconnaissance.

A monsieur KAABOBE E, mettre assistance à l'institut des sciences vétérinaire de Blida.

A Monsieur DAHMANI H, mettre assistance à l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

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, et la confiance qu'ils m'ont toujours accordée.

**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, et toute ma famille.**

**A mes très bons amis.**

## Résumé

Nous accomplir cette note pour remercier Allah et étiqueté intitulé ' alnsigat maladie lorsque la Turquie, dans la région de Médéa et centrés sur l'étude sur la gravité de la maladie et les symptômes et le diagnostic de la maladie, mais aussi des moyens de la prévenir. Fendre nos recherches issu des réalisations en recherche scientifique les étapes en deux parties : la partie théorique : Où nous avons mangé en elle, la définition des maladies associés et tout son argent en plus de moyens de prévention et de traitement. Appliqué l'article : un traitement statistique de données de questions posées par les médecins opérant dans l'État, après avoir organiser les réponses et le tour en données étudié et discuté et est venu à la conclusion des résultats : recrutement d'alnsigat pour le diabète Transitions plus grave Gastro-intestinale Les symptômes caractéristiques de la maladie d'alnsigat est la diarrhée aigre et jaune lors de la vérification des membres d'initié une ulcération de l'intestin et des taches blanches sous forme de médailles dans le foie. <B>il n'est aucun médicament pour guérir la maladie dans le marché algérien, afin d'éviter cette maladie, nous utilisons des antibiotiques pour les vers à intervalles. Maladie a déclaration obligatoire.

## Resume

We accomplish this note to thank Allah and tagged titled ' alnsigat sickness when Turkey, in the region of Media, and centered around study on the seriousness of the disease and symptoms and how to diagnose the disease, as well as ways to prevent it. Splitting our research based on scientific research achievement steps into two parts theoretical: where we ate in it the definition of disease related and all his money in addition to ways of prevention and treatment.

Applied section: a statistical data processing of questions submitted by physicians operating in the State, after arranging the answers and turn them into data studied and discussed and came to the conclusion results: diabetes alnsigat recruitment transitions of the most dangerous diseases of the digestive system. Characteristic symptoms of alnsigat disease is diarrhea yellow and sour when checking bowel ulceration insider member and white patches in the form of medals in the liver. There is no medicine to cure disease in the Algerian market, in order to avoid this disease we use antibiotics for worms at intervals.

## ملخص

لقد قمنا بإنجاز هذه المذكرة والله الحمد والموسومة بعنوان "داء النسيجات عند الديك الرومي"، في منطقة المدية، وتمحورت الدراسة حول خطورة المرض والأعراض وكيفية تشخيص المرض، وكذا طرق الوقاية منه.

ينقسم بحثنا واستنادا على خطوات انجاز بحث علمي إلى قسمين:

**القسم النظري:** حيث تناولنا فيه التعريف بالمرض وكل ماله صلة به بالإضافة إلى طرق الوقاية والعلاج.

**القسم التطبيقي:** وهي عبارة عن معالجة للبيانات الإحصائية التي تمثلت في أسئلة مقدمة لأطباء يمارسون نشاطهم بالولاية، وبعد ترتيب الإجابات وتحويلها إلى معطيات تمت دراستها ومناقشتها وخلصنا إلى نتائج:

داء النسيجات يعتبر من أخطر ومن أهم أمراض الجهاز الهضمي.

الأعراض المميزة لداء النسيجات هو الإسهال الكبريتي الأصفر في الظاهر وأما عند فحص الأعضاء من الداخل تفرح الأمعاء وبقع بيضاء على شكل أوسمة في الكبد.

لا يوجد دواء لعلاج المرض في السوق الجزائرية، ولتفادي هذا المرض نقوم باستعمال مضادات للديدان على فترات.

## **Introductions :**

L'histomonose est une maladie parasitaire due à un protozoaire flagellé, *Histomonas meleagridis*. Tyzzer fut le premier à décrire le parasite en 1934. Les premiers cas de cette maladie ont été répertoriés aux Etats Unis en 1893. Elle a pris le nom de « Blackhead diseases», car elle a pour habitude de survenir pendant la « crise du rouge », la tête et les barbillons peuvent alors avoir un aspect cyanose.

De nombreux oiseaux sont sensibles à ce protozoaire, Parmi les volailles, les dindes le sont particulièrement.

Depuis les années 1960, plusieurs substances médicamenteuses permettaient de contrôler efficacement la maladie, mais l'interdiction progressive de l'utilisation de ces molécules entraîne aujourd'hui une recrudescence de l'histomonose.

Une première partie, exclusivement bibliographique sera consacrée au regroupement des connaissances actuelles sur *Histomonas meleagridis* et sur la maladie qu'il provoque.

Dans une deuxième partie a travers cette enquête, on tentera quelques données sur la pathologie de l'histomonose de la dinde dans la région de Médéa.

Les informations traitées à ce niveau collectées par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens.

## **Histomonose de la dinde**

### **1-Définition :**

L'histomonose est une maladie parasitaire infectieuse propre aux oiseaux galliformes, il s'agit d'une typhlo-hépatite affectant principalement la dinde qui se manifeste cliniquement par un syndrome aigue avec émission d'une diarrhée jaune soufre et souvent mortelle (Savey et Chermette, 1981).

Synonymie : maladie de la tête noire / « maladie de la crise du rouge »

En anglais : blackhead disease

## **2-Historique :**

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

Beaucoup de connaissances actuelles 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 (Tyzzer, 1919 et 1932).

Depuis les années 80, très peu de travaux avaient été publiés sur cette pathologie avec seulement 11 articles de recherches publiés entre 1980 et 1999, cette typhlo-hépatite s'était fait quelque peu oublier car les dindes recevaient en prévention une supplémentation systématique en Diméridazole ou nifursol (Callait et al, 2002).

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, les données épidémiologiques concernant les cas d'histomonose clinique, récoltées par le CIDEF (comité intrprofessionnel de la dinde France) entr mai et décembre 2004 montrent bien la prévalence importante des cas d'histomonose chez la dinde (CIDEF).

## **3 - Etude de l'agent causal : *Histomonas meleagridis***

### **3-1-Taxonomie :**

Une première taxonomie a été attribué au parasite, selon sa structure simple et les symptômes qu'il engendre et l'ont tout d'abord fait classer dans le genre des Amoebas (Lund, 1972).

Le genre *Histomonas* fut crée, suite à la découverte du caractère mobile et de la mise en évidence d'un flagelle rudimentaire (Tyzzer, 1934).

L'ultra-structure d'*Histomonas meleagridis* observée au microscope électronique rappelle celle des *Trichomonadidae* (Gerbod et coll, 2001).

En effet, on retrouve des hydrogénosomes, un complexe axostyle-pefta et un corps parabasal en forme de V (Gerbod et coll, 2001).

De plus, leur proximité antigénique a été montrée par Dwyer (Dwyer, 1974).

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

### **3-2-Morphologie :**

*Morphologiquement on distingue deux formes différentes d'Histomonas meleagridis* : la forme tissulaire et la forme luminale (Bondurant et Wackenell, 1994).

#### **3-2-1-Forme tissulaire :**

Cette forme est rencontrée dans les lésions du foie et de la paroi caecale, c'est une cellule ronde ou ovale, de taille variable, 6 à 20 µm de diamètre, avec un noyau arrondi, qui mesure 3 µm, aucune autre structure interne n'est visible sans préparation. Une observation sur plaque chauffante (40°C) provoque la formation de pseudopodes, et plus rarement de filaments (MacDougald et Reid, 1978).

#### **3-2-2- Forme luminale :**

Elle est présente dans la lumière du caecum, globalement cette forme a la même morphologie que la forme tissulaire, mis à part la présence d'un flagelle antérieur, Ce flagelle mesure 6 à 11 µm de long (MacDougald, 1997).

On retrouve également, Un complexe pelta-axostyle, un corps parabasal en V et de petites mitochondries spécifiques (Gerbod *et coll*, 2001).

#### **3-2-3. Autre forme :**

Il s'agit des formes particulières de la forme tissulaire sans flagelle :

La forme « invasive », d'une taille de 8 à 17 micromètre, serait retrouvée en périphérie des lésions et présenterait des pseudopodes (MacDougald, 1997).

La forme « végétative », d'une taille de 12 à 21 micromètre, peut se retrouver en amas dans des vacuoles (MacDougald, 1997).

Une troisième forme, présente dans les lésions anciennes, est plus petite et eosinophile, ce serait une forme en voie de dégénérescence (MacDougald, 1997).

### **3-3-Biologie :**

#### **3-3-1-Multiplication :**

Histomonose meleagridis est un parasite obligatoire, la multiplication se fait par bipartitions simples dans la lumière caecale (Levine, 1973).

La division du noyau et des organites cellulaires se fait par mitose, puis intervient la division du cytoplasme (Levine, 1973).

#### **3-3-2-Nutrition :**

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

Un repeuplement avec certaines autres bactéries (*B. subtilis*, *E. intermedia*, *S. fecalis*) permet de restaurer une pathogénicité partielle d'*Histomonas meleagridis* (MacDougald et Reid, 1978).

#### **3-3-3-Locomotion :**

Les mouvements du flagelle permettent une rotation du parasite, mais il ne s'agit pas d'un véritable déplacement (Honigsberg et Benett, 1971).

La forme luminale peut émettre des pseudopodes qui permettent aux parasites de se nourrir et de se déplacer (Honigsberg et Benett, 1971).

#### 4- Cycle évolutif :

##### 4-1-Intervention d'*Heterakis gallinarum* :

*Heterakis gallinarum* est un nématode parasite du caecum des galliformes (Grabill et Smith, 1920). furent les premiers à montrer qu'*Histomonas* pouvait être transmis par l'intermédiaire des œufs embryonnés d'*Heterakis* (Grabill et Smith, 1920).

##### Infection d'*Heterakis* :

Dans les caecums des oiseaux sensibles cohabitent *Histomonas* et *Heterakis*. Ce dernier peut ingérer le protozoaire qui passe alors dans l'intestin puis migre de là paroi intestinale au pseudocoelome, puis du pseudocoelome à l'appareil reproducteur (Gibbs, 1962).

Dans l'appareil reproducteur d'*Heterakis* mâle infecté, *Histomonas* est présent dans le testicule sous forme amiboïde relativement large puis migre dans la vésicule séminale, entre les spermatides et dans la canal déférent en position extra et intracellulaire, sa taille est alors réduite (Lee, 1971).

L'infection de la femelle lors de la copulation est possible dans la mesure où on trouve *Histomonas* parmi les spermatozoïdes chez le mâle, il peut remonter l'utérus jusqu'à l'ovaire et gagner la zone germinale (Lee, 1971).

Toutefois le protozoaire ne peut pas pénétrer directement dans l'œuf lors de la copulation car sa taille est trop importante et la coquille de l'œuf empêche sa pénétration (Lee, 1971).

Il est probable que la femelle puisse aussi être infectée par *Histomonas* de la même manière que le mâle, par ingestion du parasite (Lee, 1971).

Dans l'appareil reproducteur d'*Heterakis* femelle infectée, *Histomonas* occupe d'abord une position extracellulaire dans la zone germinale de l'ovaire, puis il gagne la zone de croissance et pénètre activement dans les oocytes en développement, pendant toute cette migration, ainsi que dans l'œuf en formation *Histomonas* se divise et se nourrit (Lee, 1969).

On note une réduction progressive de la taille du protozoaire tout au long de ces étapes : son diamètre est inférieur à trois micromètres dans l'œuf d'*Heterakis* (Lee, 1969).

L'aspect du parasite est similaire à la forme tissulaire observée chez les oiseaux (Lee, 1969).

##### Rejet d'œufs embryon nés infectés :

Les œufs embryon nés sont expulsés dans les matières fécales de l'oiseau, puis dans le milieu extérieur avec les fèces (Farr, 1961).

Au cours du développement postembryonnaire, *Histomonas* passe dans les larves à *Heterakis* où il se multiplie, il peut résister plusieurs années dans ces œufs (Farr, 1961).

#### **4-2-contamination des oiseaux sensibles**

##### **4-2-1-ingestion directe d'œufs larvés**

Les œufs larvés, ingérés par un oiseau réceptif lors de coprophagie éclosent dans l'intestin de l'animal et libèrent les larves infestantes parasitées (Lund, 1969).

Ces larves pénètrent dans la muqueuse caecale où elles restent pendant 5 jours avant de retourner dans la lumière cæcale, elles s'y développent et deviennent adultes en quatre semaines (Lund, 1969).

Lorsque des larves meurent elles laissent échapper les trophozoïtes d'*Histomonas* dont elles étaient porteuses, le protozoaire est alors libre dans l'intestin de l'oiseau où il cohabite avec *Heterakis* chez lequel il peut pénétrer par la voie orale (Lund, 1969).

#### **4-2-Ingestion de vecteurs**

Le ver de terre

Le ver de terre est un hôte paraténique d'*Heterakis gallinarum* (Lund, 1969).

Lorsque le ver de terre se nourrit dans un sol contaminé, il ingère des œufs d'*Heterakis gallinarum*, l'éclosion des œufs permet aux larves de migrer dans les tissus et dans les cavités cœlomiques, où elles s'accumulent durant la saison d'activité du ver de terre (Lund, 1969).

Quand le ver de terre s'enfonce dans le sol pour résister au froid ou à la déshydratation, les larves se retrouvent complètement protégées de ces conditions extrêmes, néanmoins la viabilité des larves diminue pendant la période d'hibernation du ver de terre (Lund, 1969).

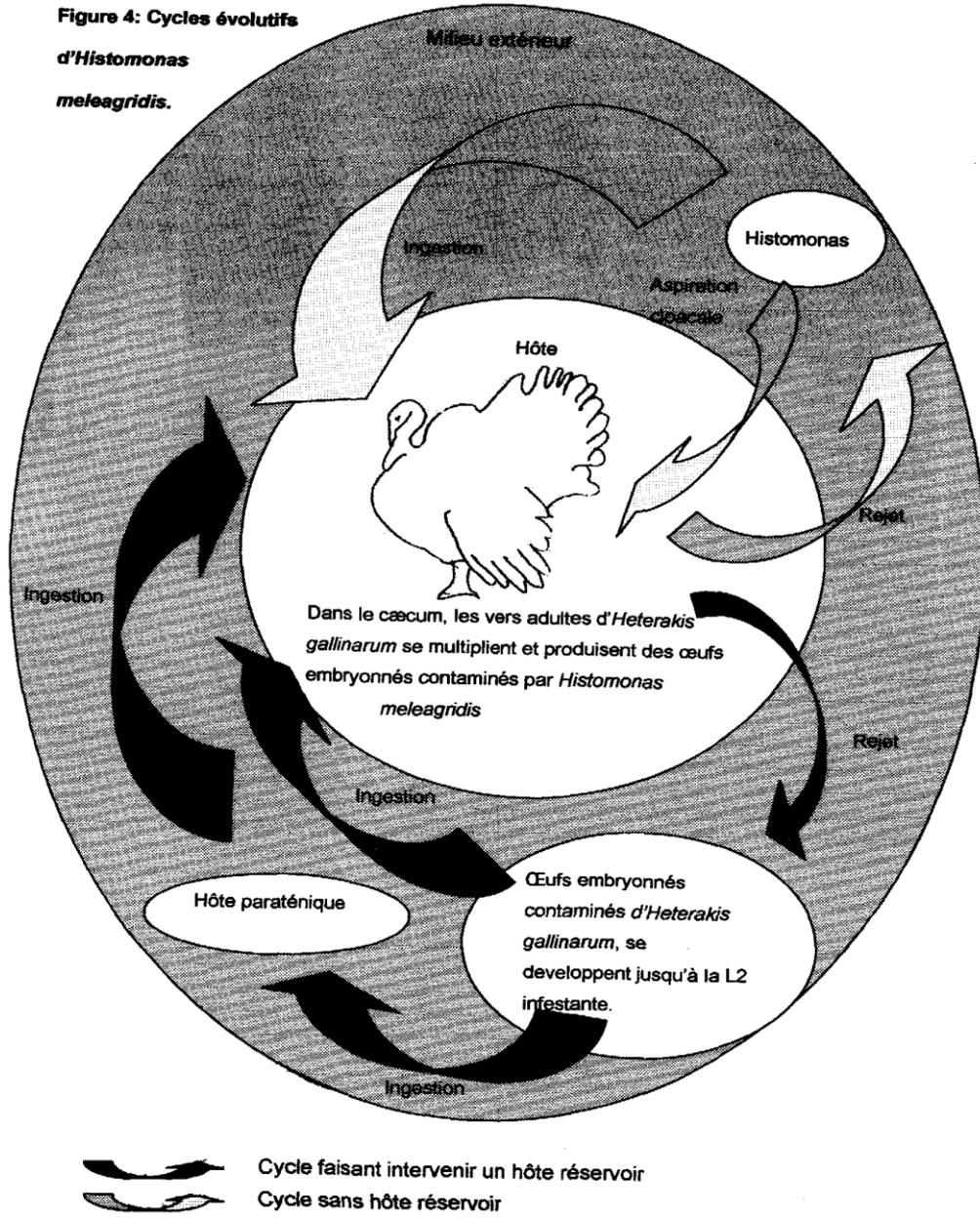
En cas de pluie ou de dégel, le ver de terre remonte à la surface s'il est mangé par un gallinacé, les larves d'*Heterakis* sont libérées parfois plus rapidement que lorsque l'oiseau ingère directement des œufs embryonnés (Lund, 1969).

Autre vecteurs

La possibilité de transmission par des arthropodes a été mise en évidence par certains scientifiques, l'intervention de mouches, de sauterelles et de criquets (Frank, 1953). d'un cloporte (*Porcellio scaber*) (Spindler, 1967), de cafards, de scarabées ou de fourmis en tant que vecteur est possible, l'importance de ces vecteurs est minime (Levine, 1973).



**Figure 4: Cycles évolutifs d'*Histomonas meleagridis*.**



**Figure n°1 : cycle évolutifs d'*histomonas meleagridis***

### 5-1-Influence de l'espèce :

L'histomonose est une maladie qui touche de nombreux galiformes, mais peut aussi atteindre des ansériformes (Gerbod *et coll.*, 2001, Callait *et coll.*, 2006).

L'espèce la plus sensible est indéniablement la dinde, mais la maladie peut aussi toucher tes poulets de chair et les pintades (MacDougald, 1997).

Peu d'études ont été menées sur les faisans, les perdrix et les cailles, mais ils sont considérés comme sensibles (Lund et Chute, 1972 ; Lund et Chute, 1974).

Le colin de Virginie, un phasianidé de l'ordre des galliformes, vivant aux Etats-Unis, pourrait être un porteur asymptomatique d'*Histomonas meleagridis*, et de ce fait propager la maladie (Zeakes, 1981).

### 5-2-Influence de la race :

**Chez le poulet et la dinde, des différences de sensibilité entre les races existent (Chassat, 2002). Ainsi les dindes fermières de la souche betina semblent légèrement plus sensibles que celles de la souche industrielle BUT9 (Chossat, 2002).**

### 5-3-Influence de l'âge :

La plus grande réceptivité des dindonneaux est observée lors de la « crise du rouge », vers l'âge de 2 à 3 mois, souvent fatale chez les dindons âgés de 2 mois (MacDougald, 1997).

### 5-4-Influence de l'environnement :

**Le parasite est cosmopolite, il est présent partout où il ya des oiseaux réceptifs (McDougald, 1997). Mais sa fréquence est liée :**

#### 5-4-1-Conditions d'élevage :

##### *Bâtiment :*

La conception du bâtiment influe tout particulièrement sur la qualité de la litière, en effet de cette conception doit permettre de conserver une litière propre et sèche (Norton *et coll.*, 1999).

Une litière qui ne serait pas changée ou réapprovisionnée assez souvent est un facteur favorisant l'infection de la même manière, un bâtiment trop petit engendrerait une surpopulation responsable d'une dégradation rapide de la qualité de la litière (Norton *et coll.*, 1999).

##### *Parcours :*

Les oiseaux sont alors exposés à une contamination par des oiseaux sauvages, Parmi ces derniers, le faisan de Colchide serait un réservoir particulièrement efficace pour la transmission du parasite (Lund et Chute, 1973).

Les animaux sont également en présence de vers de terre et d'autres hôtes paraténiques, potentiels susceptibles d'être porteurs d'*Heterakis* (MacDougald et Reid, 1978).

Un parcours commun avec d'autres espèces, notamment les poulets, est aussi un facteur de risque (MacDougald et Reid, 1978).

Dans ces conditions on pourrait préconiser une claustration comme moyen de prévention, tout en ayant en tête le respect de la qualité de la litière (MacDougald et Reid, 1978).

##### *Facteurs climatiques :*

L'histomonose a été décrite dans de nombreuses régions où des oiseaux sensibles à la maladie et des vecteurs de transmission sont présents (Lund, 1972).

La maladie ne semble pas poser de problème au nord du 60<sup>ème</sup> parallèle, et au sud du 45<sup>ème</sup> parallèle (Lund, 1972).

Ces limites arbitraires ne sont cependant pas fiables à cent pour cent., les oiseaux sauvages qui vivent dans des régions de montagnes ou des régions qui présentent des hivers longs et froids, semblent également être épargnés par la maladie, de plus les régions où les vers de terre sont absents semblent aussi indemnes (Lund, 1972).

Qualité de sol :

Des sols secs et arides, voire sablonneux, ainsi qu'une luminosité régulière, diminuent l'incidence de la maladie (Lund, 1972).

La présence de vers de terre constitue un vecteur capable d'accumuler un grand nombre de larves d'*Heterakis* contaminées par *Histomonas* (Lund, 1969).

#### **5-5-Transmission directe :**

La transmission par l'intermédiaire à *Heterakis* ne peut pas expliquer l'étendue rapide de l'histomonose dans les élevages de dindes, entraînant 50 à 90 % de mortalité en quelques semaines (McDougald et Hu, 2003).

Cependant, une étude récente a montré qu'un lot de dindes pouvait s'infester même en l'absence d'*Heterakis gallinarum* (McDougald et Hu, 2003).

Deux hypothèses sont envisageables, infestation par ingestion, et celle par aspiration cloacale (Hu et MacDougald, 2003).

#### **5-5-1-Ingestion du parasite :**

L'infestation par ingestion sous-entend une pression parasitaire élevée et le pH du gésier ne permet pas normalement, une infestation par ingestion directe du protozoaire (Lund, 1972).

Cependant il serait possible d'infecter des dindes en leur faisant ingérer une solution alcaline contenant un grand nombre d'*Histomonas meleagridis* (Lund, 1972).

L'infection serait d'autant plus efficace si la solution est administrée avec peu d'aliments et ces derniers favorisent la stagnation au niveau du gésier et augmentent de ce fait la destruction du parasite (Lund 1972).

Ces conditions extrêmes ne sont pas sensées être réunies dans un élevage classique (Lund, 1972).

Les dindes contaminées par ingestion de matériel infectieux pourraient développer des lésions sur certaines localisations inhabituelles, comme les poumons, le pro-ventricule, le cœur, les reins mais aussi sur le foie et les caecums (Peardon et Ware, 1969).

#### **5-5-2-Aspiration cloacale:**

un lot de dindes a peu être infecté sans qu'il y ait présence d'*Heterakis gallinarum* (Hu et McDougald, 2003).

L'environnement du lot de dinde de cette étude était totalement dépourvu d'*Heterakis gallinarum*, ainsi que tout autre insecte pouvant être susceptible de transmettre *Histomonas meleagridis* (Hu et McDougald, 2003).

La seule façon pour les dindes de s'infecter était donc l'ingestion, mais pendant l'étude aucune privation de nourriture ou d'administration de solution alcaline n'a été effectuée, ce qui rend l'hypothèse de l'infestation par ingestion peu probable, donc existe une autre voie de contamination, rapide et qui ne nécessite aucun vecteur, il pourrait s'agir de l'aspiration cloacale, en effet, l'entrée en contact de matière avec le pourtour anal provoque un mouvement anti-péristaltique du cloaque, qui serait capable de transporter cette matière jusque dans les caecums, Dans ce cas, il serait possible qu'un oiseau se couchant sur une litière fortement infestée puisse contracter le parasite (Sovari et Sovari, 1977; Hu et coli, 2004 ; Huber et coli, 2006).

#### **5-6-Tarnsmission indirect :**

Transmission par l'intermédiaire d'*Heterakis* ne peut pas expliquer l'étendue rapide de l'histomonose dans les élevages de dinde, entraînant 50 à 90 % de mortalité en quelques semaines (McDougald et Hu, 2003).

D'autre part, plus le taux d'infection par *Histomonas* est important, plus la faculté d'*Heterakis* à demeurer dans les caecums diminue (McDougald et Hu, 2003).

## 6- 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 ; McDougald, 1997a).

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

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 poulets et les dindes adultes sont réceptifs mais peu sensibles à l'histomonose clinique mais excrètent de nombreux œufs d'*Heterakis*, nématode vecteur du protozoaire (Savey et Chermette 1981 ; McDougald et Reid, 1978).

Les oiseaux porteurs sains (volailles peu sensibles, dindes âgées, oiseaux sauvages) constituent des réservoirs qui excrètent également des œufs d'*Heterakis* très résistants dans la nature (McDougald, 1997a).

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 (McDougald, 1997).

Les vers de terre jouent aussi un rôle épidémiologique important en disséminant et concentrant les parasites et des arthropodes tels des mouches et des crickets ont été décrits comme vecteurs mécaniques de l'histomonose (McDougald, 1997a).

## 7- Etude clinique :

### 7-1-Période d'incubation :

*Histomonas meleagridis* est libéré entre le 1<sup>ère</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour après ingestion des œufs embryonnés d'*Heterakis gallinarum* (Lund, 1972).

Une période de six jours de plus est nécessaire à la multiplication et à l'apparition des premiers symptômes (Lund, 1972).

Une période moyenne de 11<sup>ème</sup> jours post infection est retenue, et ce quelque soit le mode d'infection, ingestion d'œufs embryonnés, de vers de terre ou d'arthropodes (McDougald, 2003).

### 7-2-Symptômes :

Le premier signe non spécifique à apparaître est un amaigrissement, marqué par un état de fatigue, conséquence d'une baisse de consommation de la nourriture et Le dindonneau est raide et inattentif (Lund, 1972).

Ils ont les yeux fermés et on note un hérissément des plumes, une démarche anormale, une somnolence (Lund, 1972).

Le premier signe clinique caractéristique correspond à l'émission d'une diarrhée jaune-soufre fétide, parfois striée de sang, résultant de l'inflammation des caecums, (figure 1), apparaît vers le 9 ou 10<sup>ème</sup> jour (Lund, 1969).



**Figure n°2** : Diarrhée jaune-soufre observée chez une dinde atteinte d'histomonose

Les variations observées concernant l'apparition de la diarrhée semblent liées à la dose infestante, à l'âge de l'hôte, ainsi qu'à la virulence du parasite (McDougald et Reid, 1978).

La cyanose des appendices charnus de la tête et du cou (crête et pendeloques), qui a valu à la maladie l'appellation « blackhead » (maladie de la tête noire) est très rarement observée et non pathognomonique (McDougald, 1997).

Dans les élevages de dinde, la mortalité atteint habituellement un pic le 17<sup>ème</sup> jour et persiste jusqu'à la fin de la quatrième semaine du fait des pertes liées aux affections secondaires, souvent respiratoires (McDougald, 1997).

L'histomonose peut également se compliquer et provoquer une péritonite en cas de perforation des caecums, et certains dindonneaux peuvent toutefois guérir (Lund, 1972). Mais ceux-ci présentent alors un retard de croissance (Zenner et a/, 2002). Dans les élevages infectés, la

maladie prend une allure contagieuse et atteint la quasi totalité des jeunes individus (McDougald, 1997).

Dans les élevages dindes, la morbidité peut atteindre 89 % et la mortalité, 70% (McDougald, 1997).

### 7-3-Lésions :

#### 7-3-1-Lésions du caecum :

Les lésions caecales sont communes à toutes les espèces sensibles, avec quelques variations entre les espèces et les individus (MacDougald et Reid, 1978).

Les lésions de départ se présentent sous la forme d'un épaissement, puis d'une Congestion de la paroi des caecums, entre le 7<sup>ème</sup> et le 9<sup>ème</sup> jour post infection, Puis entre le 8<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour la lumière se remplit d'un exsudât muqueux, voire hémorragique et contenant des Histomonas (MacDougald et Reid, 1978).

Les caecums ont alors la forme de gros boudins irréguliers, bosselés à leur surface fermes à la palpation et aux parois épaissies (MacDougald, 1998).

Des lésions ulcéraives et caséo-nécrotiques peuvent aussi être observées (MacDougald, 1998).

La déshydratation rapide de l'exsudat aboutit à la formation d'un magma jaunâtre dans lequel les parasites sont difficiles à mettre en évidence (McDougald et Reid, 1978).

Ce magma se forme entre le 11<sup>ème</sup> et le 17<sup>ème</sup> jour et est appelé « bourbillon caecal » (McDougald et Reid, 1978).

Son dépôt et sa consolidation sont cycliques :

Les couches les plus jeunes apparaissent près de la muqueuse, et les couches les plus vieilles, centrales, sont liquéfiées par l'activité de la flore microbienne (Lund, 1969).

Si l'animale survit au delà de ce stade, ce qui est rare chez les jeunes dindons, le bourbillon peut être rompu et éliminé entre le 17<sup>ème</sup> et le 22<sup>ème</sup> jour, laissant un caecum à paroi épaissie dont la restauration se fera en 2 à 3 semaines (Lund, 1969).

Le mésentère, gagné par l'inflammation, s'épaissit fortement et devient plus vascularisé et le processus ulcéraif peut aboutir à la perforation de la paroi du caecum, provoquant une péritonite généralisée (Bondurant et Wakenell, 1994).



**Figure n°3** : Lésion caecale lors d'un histomonose.

### **7-3-2-Lésions du foie :**

*Parallèlement à l'accumulation du mucus dans les caecums, la rupture des capillaires de la sous-muqueuse caecale permet aux histomonas d'atteindre le système porte et le foie (Boundurant et Wekenell, 1994).*

De petites lésions sphériques ou lenticulaires peuvent apparaître 6 à 7 jours après l'infection (BonDurant et Wakenell, 1994).

*Le foie est hypertrophié et parsemé de foyers nécrotiques caractéristiques, ils forment des taches circulaires de 2 à 20 micromètre, en dépression à centre jaunâtre et périphérie grisâtre « lésions en cocardes » (McDougald et Reid, 1978).*

*Dans le cas où l'animal survit, le foie conserve des cicatrices 3 à 4 semaines après la fin de la multiplication du parasite (Lund, 1969).*



Figure n°4 : Lésion hépatique lors d'un histomonose.

#### **8-Diagnostic :**

##### **8-1-diagnostic clinique et nécropsique :**

Le diagnostic clinique de cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques : jeunes animaux, allure épidémique et les symptômes : diarrhée jaune souffre, anorexie, somnolence, démarche anormale (Zanner et al, 2002).

Le diagnostic nécropsique se repose sur l'observation des lésions caecales uni-ou bilatérales associées ou non à des lésions hépatiques, l'atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique (Zanner et al, 2002).

Actuellement des scores lésionnels ont été définis pour noter les lésions macroscopique hépatiques et caecale lors des autopsies, et leur utilisation systématique par toutes les personnes pratiquant des autopsies de dindes atteinte d'histomonose présenterait des avantages, elle permettrait de comparer toutes les autopsies effectuées sur des critères objectifs et notamment la gravité des lésions observées, et d'autre part, elle pourrait avoir un rôle d'évaluation du degré d'atteinte d'une exploration, même si cette utilisation pronostique reste à valider sur terrain (Zanner et al, 2002).

##### **8-2-Diagnostic différentiel :**

L'histomonose doit être différenciée de :

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

La coccidiose caecale du poulet à *Eimeria tenella*, qui entraîne une diarrhée très hémorragique et des lésions caecales : contenu sanguinolent, fibrineux et paroi œdématisée, un raclage de la paroi permet de mettre en évidence les coccidies (Savey Chermette, 1981).

La salmonellose, affectant les individus très jeunes, lors de laquelle on peut observer une diarrhée verte, une entérite, une splénomégalie et une hépatomégalie, avec parfois de petits foyers de nécrose sur le foie et la rate et une rétention des pigments biliaires (Savey et Chermette, 1981).

La coligranulomatose (ou maladie de jarre), qui provoque, chez les adultes, de très nombreux foyers de nécrose sur le mésentère et la paroi des caecums, ainsi que des nodules tuberculiformes sur le foie et les caecums (Savey et Chermette, 1981).

La maladie de Marek, provoquant une paralysie, parfois de la diarrhée, et de volumineux nodules lymphoïdes à contours réguliers sur la rate et les reins (Savey et Chermette, 1981).

La tuberculose aviaire, qui évolue plus lentement et provoque de la diarrhée, un amaigrissement et des boiteries, chez les adultes, on retrouve de petits foyers de nécrose sur le foie, la rate et la séreuse intestinale (Savey et Chermette, 1981).

La pasteurellose (ou choléra aviaire), qui entraîne une congestion marquée de la carcasse ainsi que des foyers de nécrose hépatique (Savey et Chermette, 1981).

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

## **9-Traitement et prophylaxie**

### **9-1-Prophylaxie :**

#### **9-1-1-Prophylaxie sanitaire :**

##### Séparation des espèces :

Une séparation des différentes espèces de volailles, notamment dindes et poulets est recommandée (MacDougald, 1997).

De la même manière, un parcours en plein air utilisé pour des poulets, ne doit pas être utilisé pour les dindes (Lund, 1972).

Il est également recommandé de ne pas mélanger les jeunes dindonneaux et les adultes (Levine, 1973).

Lors de la cohabitation de deux espèces, ces dernières doivent être totalement séparées et les soigneurs doivent changer de chaussures lors du passage d'une espèce à l'autre (Levine, 1973).

Lorsqu'il existe un parcours en plein air, les contacts avec des galliformes sauvages ne peuvent être évités (McDougald et Reid, 1978).

##### Prévention de l'ingestion de matière fécale :

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

La majorité des déjections se trouvent autour des abreuvoirs et des auges qui doivent donc préférentiellement être disposées sur des grillages afin de limiter l'ingestion de ces fientes par les oiseaux (Levine, 1973).

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

##### Lutte contre *Heterakis gallinarum* :

Elle est primordiale pour briser le cycle de reproduction d'*Histomonas meleagridis* qui nécessite l'intervention d'*Heterakis gallinarum*, pour cela, une désinfection des parquets et des parcours est indispensable entre deux bandes (Zenner, 2002).

Vermifuger régulièrement les animaux permet de lutter efficacement contre *Heterakis* (Bondurant et Wakenell, 1994).

Il est possible de diminuer la survie des œufs d'*Heterakis* en utilisant des sols et des parcours exposés au soleil et bien drainés car la sécheresse et les radiations solaires ont un effet létal sur ces œufs (MacDougald, 1997).

#### **9-1-2-Prophylaxie médicale :**

Il n'existe pas de vaccin efficace contre l'histomonose (BonDurant et Wakenell, 1994).

## **10-Traitement :**

Les premières molécules à avoir été utilisées dans la lutte contre l'histomonose le furent avant les années 1950, il s'agit de l'oxophénarsine, la tryparsamide et la néoarsphénamine (MacDougald et Reid, 1978).

Les années suivantes, de nouvelles molécules apparurent : iodochloroxyquinoline, chlorohydroxyquinoline, nitarsonne (1951), aminitrozole (1952), furazolidone (1953) et un peu plus tard, la nithiazide (1956) (Levine, 1973).

Au début des années 1960, les nitromidazoles (dimétridazole, ipronidazole ou ronidazole,...) qui sont les plus efficaces que les nitrofuranes (nifursol) (McDougald, 1997 ; callait, 2002).

En pratique la situation est bien différente du fait du retrait du marché de ces molécules , ainsi le dimétridazole est interdit en tant que médicament depuis

1995 et 1998 tous les nitromidazoles médicament destinés aux production animales sont interdit (McDougald, 1997).

traitements alternatifs par les huiles essentielles :

Les huiles essentielles ont également été testées : l'essence de cinnamomum aromaticum, citrus limon et allium sativum (Zenner et coll, 2003).

L'effet de ces huiles essentielles in vitro a pu être démontré, mais il reste cependant à les tester in vivo (Zenner et coll, 2003).

Toxicité :

Avec une Dose Létale 50 (DL50) souvent supérieure à 5g / kg, la toxicité aiguë des huiles essentielles par voie orale est très souvent faible. La toxicité chronique est mal connue (Brunetton, 1999). Les accidents de toxicité sont généralement dus aux surdosages, aux ingestions accidentelles ou aux applications excessives (Brunetton, 1999).

Les effets indésirables sont liés aux diverses propriétés des huiles essentielles :

Propriétés vésicantes et nécrosantes, allergisantes, photosensibilisantes, neurotoxiques, néphrotoxiques, hépatotoxiques, carcinogéniques (Franchomme et Penoël, 1990).

### **Partie expérimentale**

#### **Objectifs :**

L'histomonose est une maladie parasitaire, qui touche les dindes et plusieurs galliformes, l'absence de traitement préventifs et l'interdiction de tout traitement curatif, la rendu une maladie qui cause des problèmes majeurs dans les élevages dinde, pour cela nous avons choisi de réaliser cette enquête dont les objectifs est :

- Connaitre la situation de la maladie dans la Wilaya de Médéa.
- Connaitre les connaissances des vétérinaires vise à vis de cette maladie.

### **Matériel et méthodes :**

L'enquête réalisée à concerne 33 vétérinaires praticiens répartis sur la région de Médéa, par le biais des questionnaires basés sur les paramètres suivants :

Paramètres zootechniques (le mode d'élevage).

Le diagnostic (symptomatique, lésionnel).

Traitement et prophylaxie.

### **3-Préparation du questionnaire:**

#### **3-1-Définition des objectifs de questionnaire :**

Avant de commencer la rédaction des questions du questionnaire, nous avons défini précisément nos objectifs, c'est-à-dire les informations que nous souhaitons obtenir

L'objectif principale de notre questionnaire est comme nous l'avons vu plus haut est de connaître la situation de la maladie dans la Wilaya de Médéa..

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

#### **3-2-Définition des données à 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 chair.

#### **3-3- Rédaction des questions :**

##### **3-3-1- Choix du type du questionnaire :**

Différents types de questionnaires existent pour récolter les 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.

### **3-3-2-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 données épidémiologiques ne pourrait être que fermées.

### **3-3-3-remplissage du questionnaire :**

Quand à la récolte des informations est faites par les différents enquêteurs dans les huit régions d'études au niveau de la wilaya de Médéa.

Pour assurer 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.

### **3-4-Population d'étude :**

La population d'étude ciblée regroupe tous les vétérinaires praticiens faisant des suivis d'élevages de dindes et ceci dans la wilaya de Médéa.

### **3-5-Analyse des données :**

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

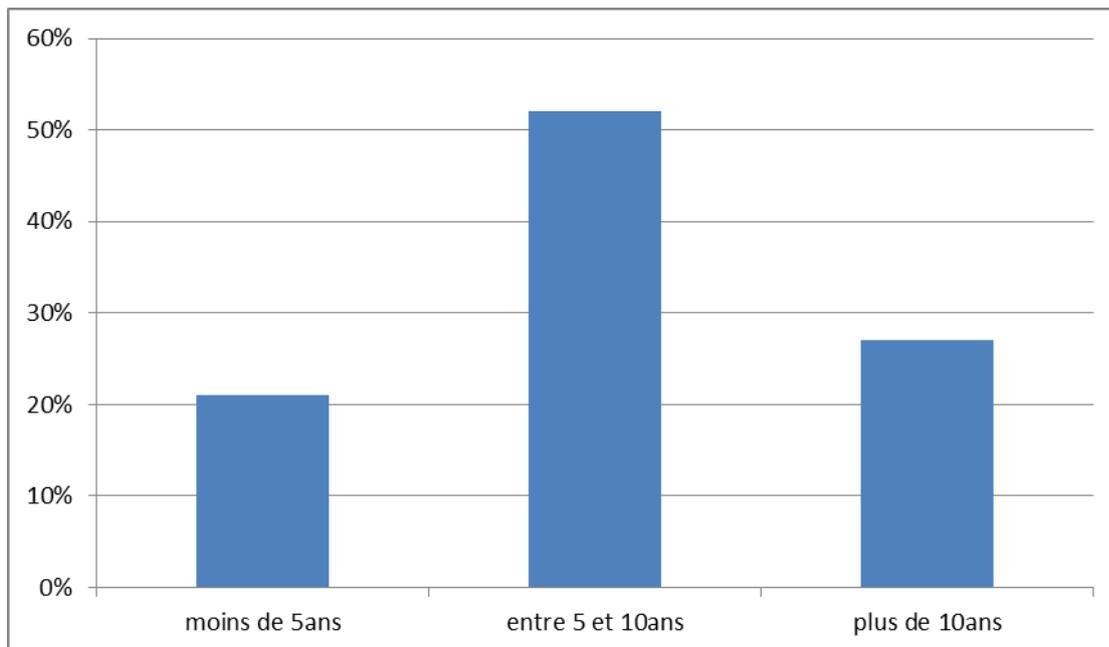
**Résultats :**

Les résultats obtenir est présenté dans les tableaux suivants :

1-L'ancienneté des vétérinaires :

**Tableau n°1** : présente l'ancienneté des vétérinaires

<b>L'ancienneté des vétérinaires</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Moins de 5 ans	7	21%
Entre 5 et 10 ans	17	52%
Plus de 10 ans	9	27%
Totale	33	100%



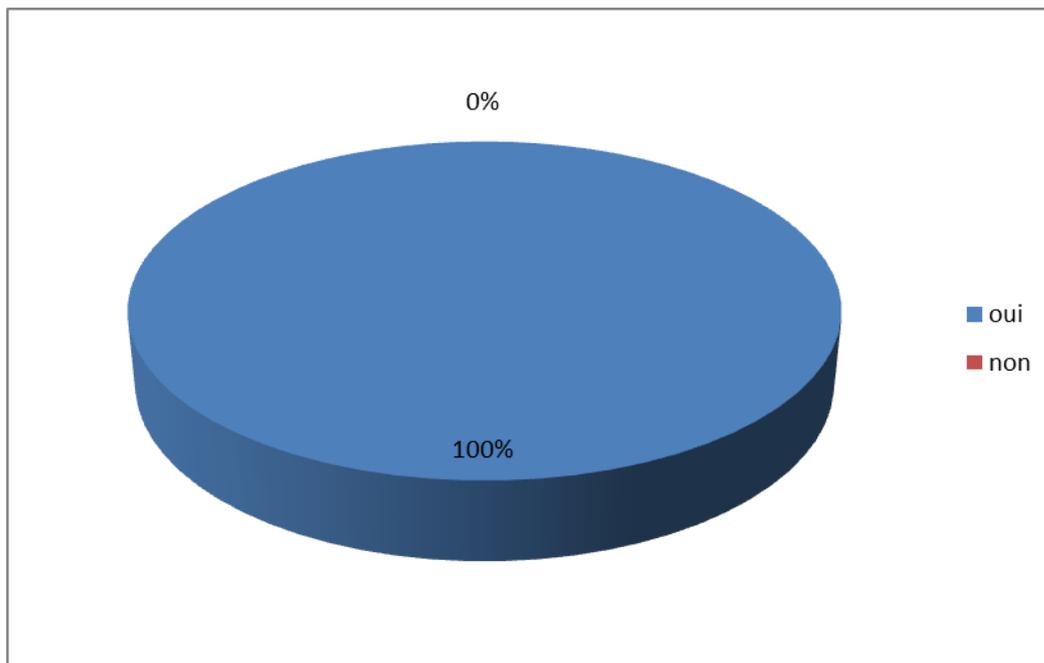
**Figure n°1** : présentée l'ancienneté des vétérinaires sur le terrain.

2-suspections de l'histomonose en élevage dinde :

Les résultats de suspect de l'histomonose par les vétérinaires en élevage de dinde dans le tableau n°2.

**Tableau n°2** : rencontrez-vous l'histomonose en élevage de dinde :

Suspections de L'histomonose	Oui	Non
Nombre de vétérinaire	33	0
Pourcentage	100%	0%



**Figure n°2** : suspecte de l’histomonose en élevage de dinde

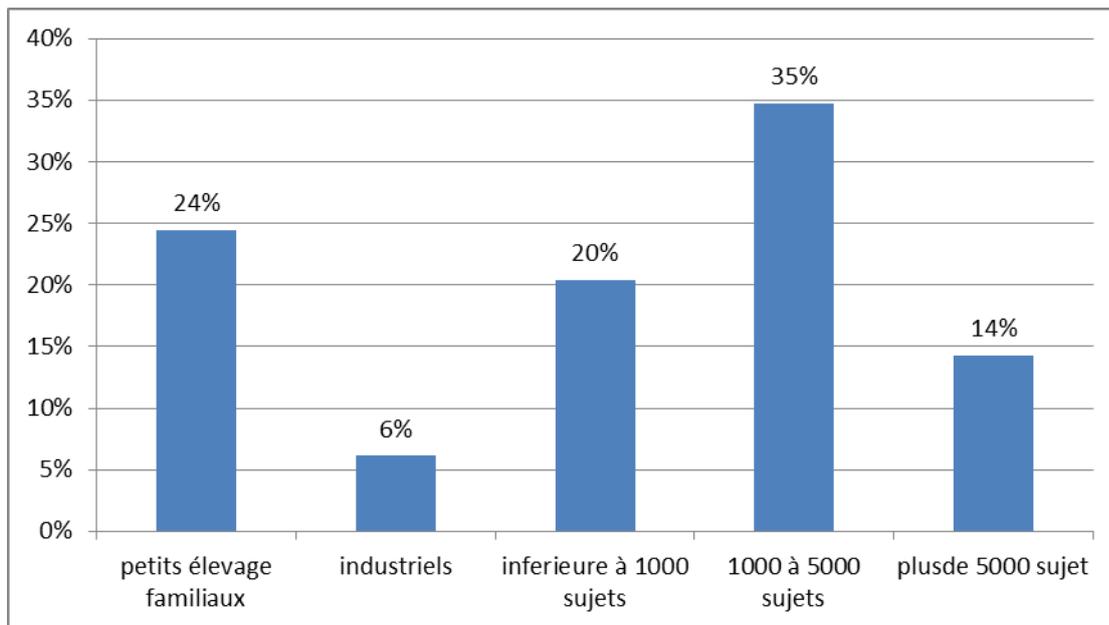
Figure n°2, montre que la susception de l’histomonose en élevage de dinde par les vétérinaires avec un pourcentage de 100%.

3-Les élevages les plus touchés par l’histomonose :

Les résultats concernant les élevages les plus touchés par l’histomonose sont présentés dans le tableau n°3.

**Tableau n°3** : les élevages les plus touchés par l’histomonose

Les élevages plus touchés	Petits élevage familiaux	Industriels	Inferieur a 1000 sujets	1000 à 5000 Sujets	Plus de 5000 sujets
Nombre vétérinaire	12	3	10	17	7
Pourcentage des élevages plus touchés	24 %	6 %	20 %	35 %	14 %



**Figure n°3 :** Les élevages les plus touchés par l’histomonose

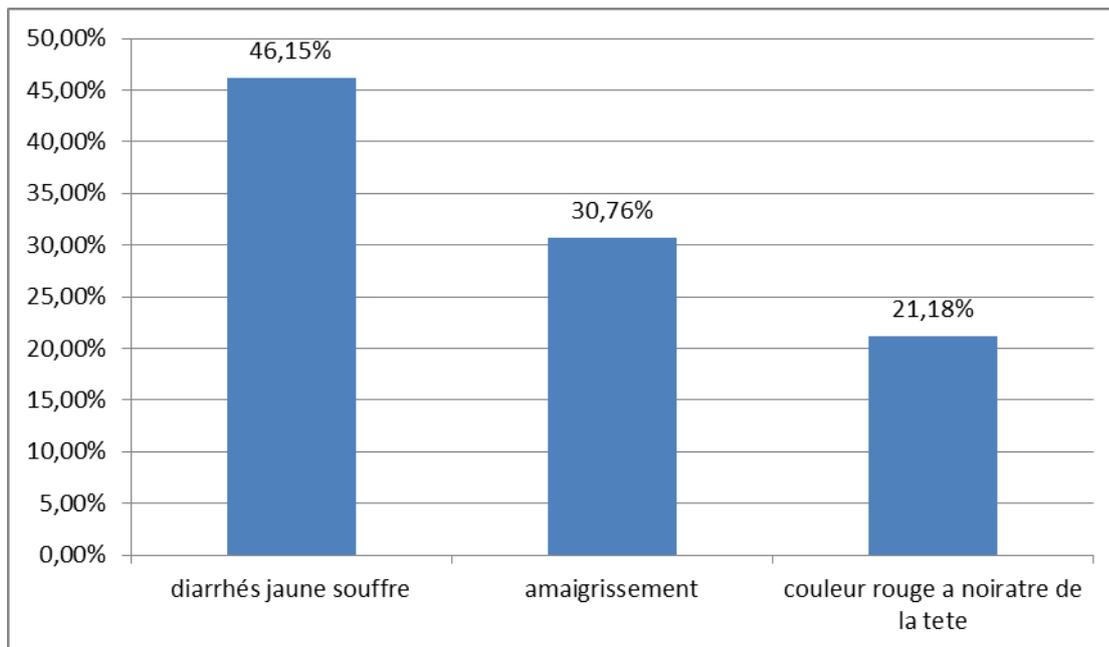
La figure n°3, montre que les élevages les plus touchés par l’histomonose, sont ceux dont l’effectif est entre 1000 et 5000 sujets avec un pourcentage de 35%.

4- l’élément recours au diagnostic (symptôme) lors d’un histomonose :

Les éléments recours au diagnostic (symptôme) lors d’un histomonose présentés dans le tableau n°4 :

**Tableau n°4 :** les éléments recours au diagnostic (symptôme) lors d’un histomonose

Symptômes	Diarrhée jaune souffre	Amaigrissement et anorexie	Couleur rouge a noirâtre de la tête
Nombre Vétérinaire	30	20	15
Pourcentage des symptômes	46.15%	30.76%	21.18%



**Figure n° 4** : les éléments recours au diagnostic lors d'un histomonose

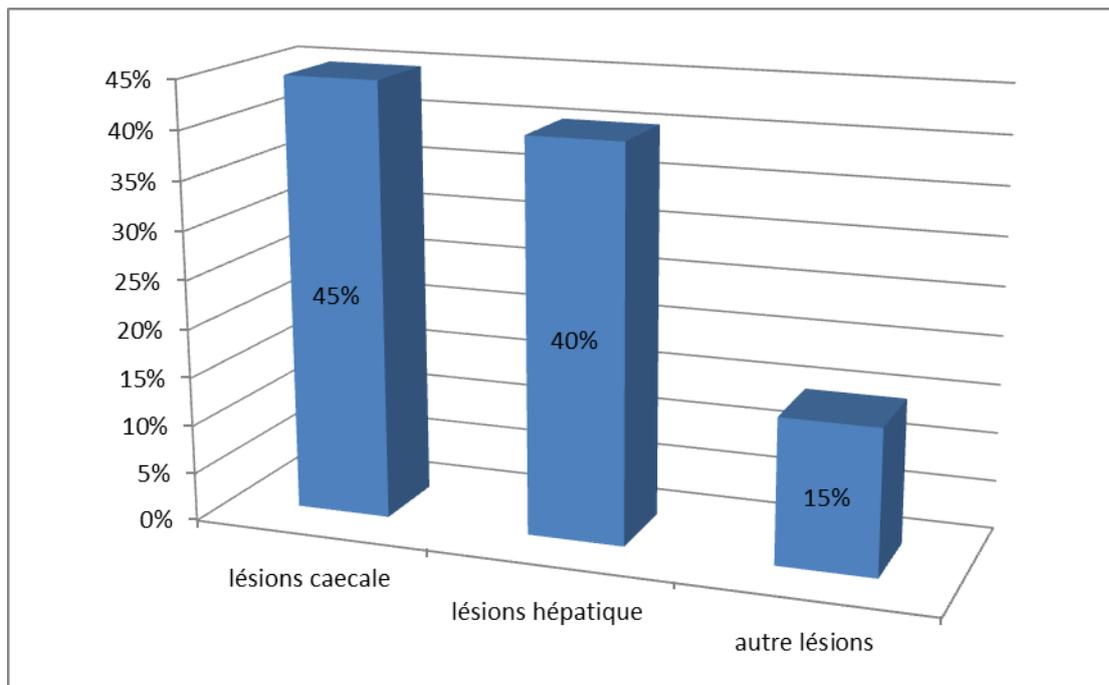
La figure n° 4, montre que les éléments recours au diagnostic lors d'un histomonos est les diarrhées jaune soufre avec un pourcentage de 46.15%.

5- les éléments recours au diagnostic (lésions) lors d'un histomonose :

Les éléments recours au diagnostic (lésions) lors d'un histomonose dans le tableau n°5.

**Tableau n°5** : les éléments recours au diagnostic (lésions) lors d'un histomonose

Lésions	Lésions caecales	Lésions hépatique	Tache en cocarde
Nombre vétérinaire	30	27	10
pourcentage des lésions plus rencontrés	45%	40%	15%



**Figure n°5 :** les éléments recours au diagnostic (lésions) lors d'un histomonose

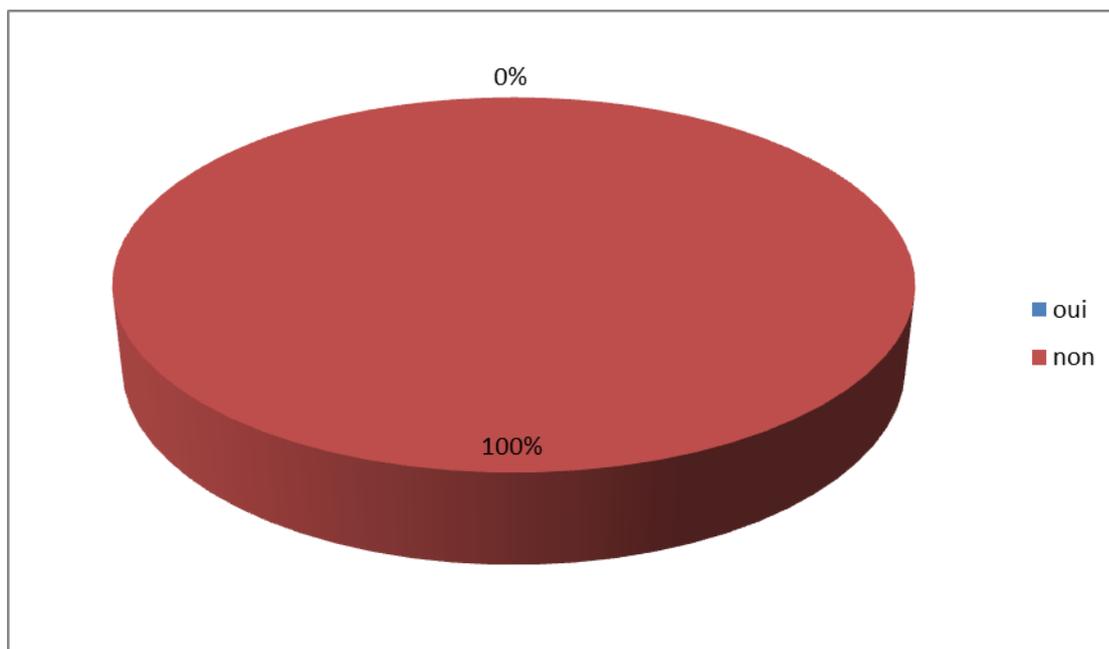
La figure n°5, montre que les éléments recours au diagnostic de l'histomonose sont des lésions caecales avec un pourcentage de 45%.

6-avez-vous recours au diagnostic de labo :

Les résultats qui faites-vous recours au diagnostic de labo par des vétérinaire lors d'un histomonose dans le tableau n°6.

**Tableau n°6 :** avez-vous recours au diagnostic de labo lors d'un histomonose :

Examens complémentaires	Oui	Non
Nombre Vétérinaire	0	33
Pourcentage des examens Complémentaire	0%	100%



**Figure n°6** : avez-vous recours au diagnostic de labo par des vétérinaires lors d'un histomonose.

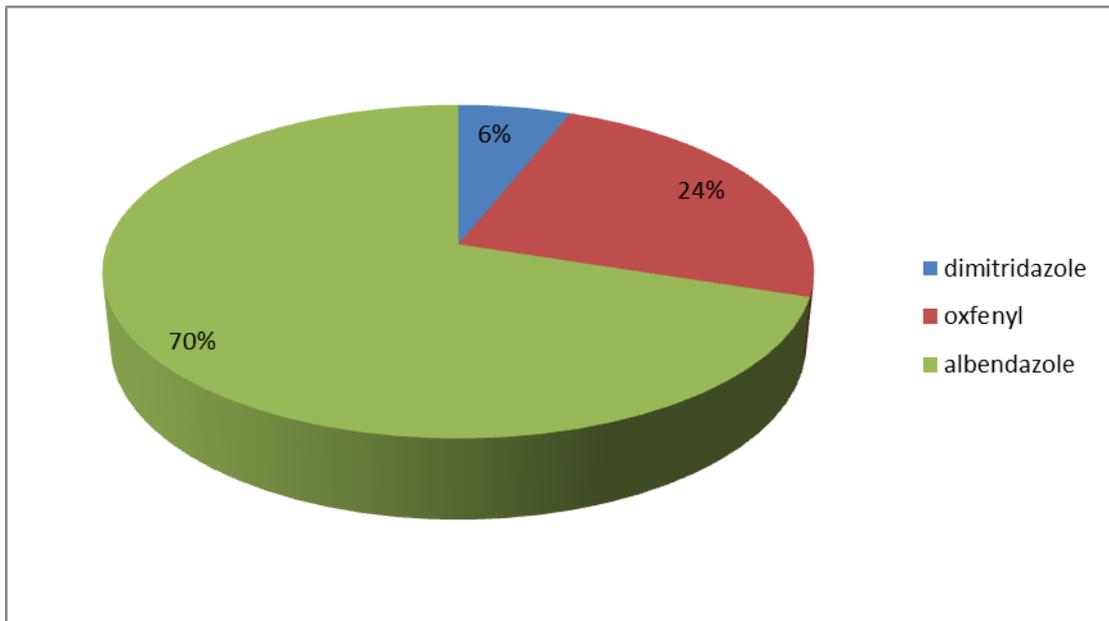
Figure n°6, montre qui avez-vous recours au diagnostic de labo par des vétérinaires lors d'un histomonose ne utilisé pas avec un pourcentage de 100%.

#### 7-les médicaments les plus utilisés lors de l'histomonose

Les résultats concernant les médicaments les plus utilisés par les vétérinaires lors de l'histomonose sont présentés dans le tableau n°7.

**Tableau n°7** : les médicaments les plus utilisé lors de l'histomonose

Les médicaments les plus utilisé	Démitridazole	Oxfenil	Albandazole
Nombre de vétérinaire	2	8	23
Pourcentage des médicaments plus utilisé	6%	24%	70%



**Figure n° 7:** le pourcentage des médicaments les plus utilisés lors de l’histomonose

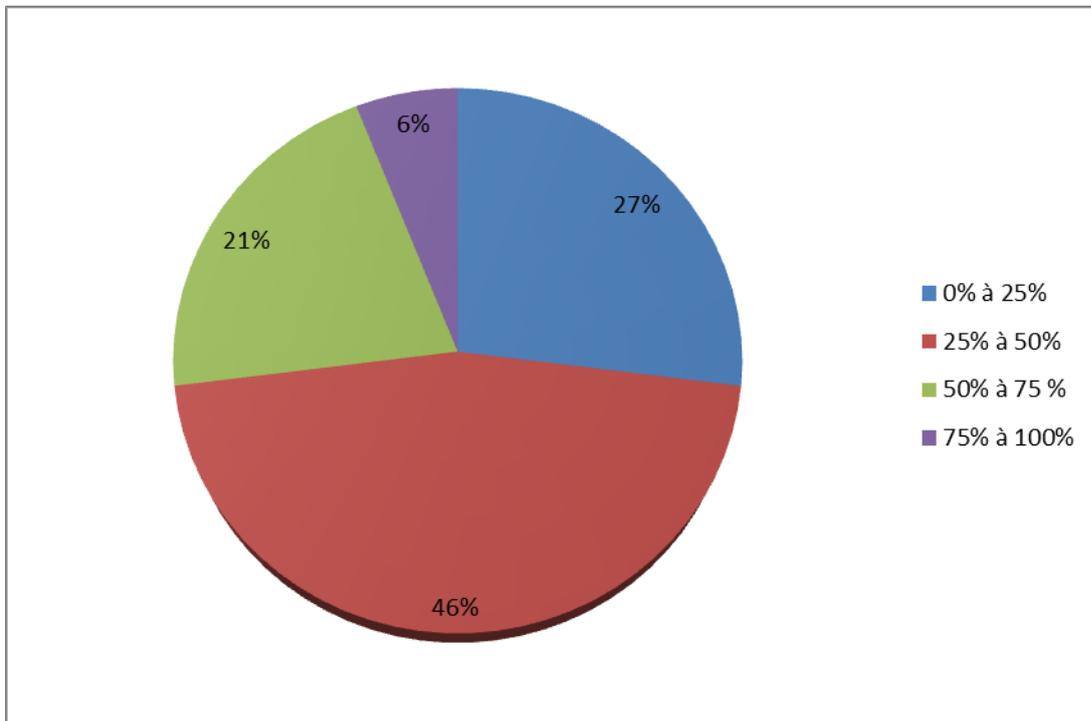
La figure n°7, montre que les médicaments plus utilisés par les vétérinaires pour le traitement de l’histomonose sont d’albendazole avec un pourcentage de 70%.

#### 8-le taux de mortalité lors de l’histomonose

Les résultats des taux de la mortalité lors de l’histomonose sont montés dans le tableau n°8.

**Tableau n°8 :** le taux de mortalité lors de l’histomonose

Mortalité	0% à 25%	25% à 50%	50% à 75%	75% à 100%
Nombre Vétérinaire	9	15	7	2
Pourcentage de mortalité	27%	46%	21%	6%



**Figure n°8** : le taux de mortalité lors de l'histomonose

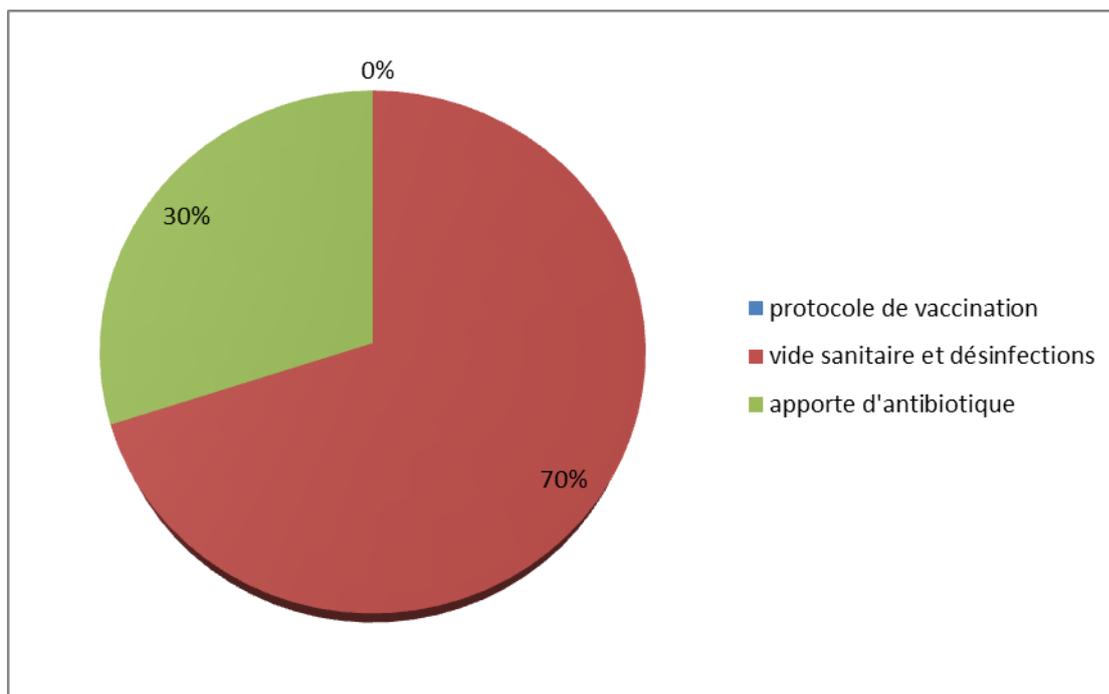
Figure n°8, montre que le taux de mortalité lors de l'histomonose varie entre 25% et 50% avec un pourcentage de réponse égale 46%

9-prophylaxie utilisée par les vétérinaires :

Résultats de la prophylaxie utilisée par les vétérinaires sont présentés dans le tableau n°9 :

**Tableau n°9**: prophylaxie utilisée apr les vétérinaires :

Prophylaxie	Protocole de vaccination	Vide sanitaire et désinfections	Apporte d'antibiotique
Nombre Vétérinaire	0	23	10
Pourcentage de la Prophylaxie	0%	70%	30%



**Figure n °9 :** prophylaxie utilisée par les vétérinaires

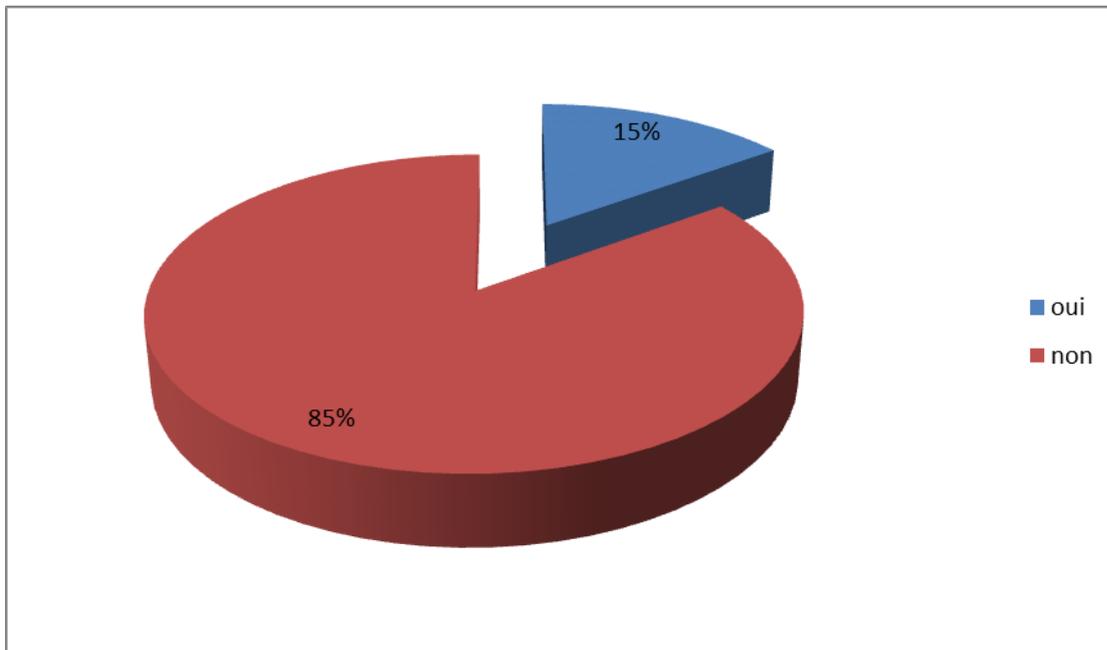
La figure n°9, montre que la prophylaxie de l'histomonose est basée sur la prophylaxie sanitaire (vide sanitaire, désinfection,...) avec un pourcentage de 70%

10- suspicions de l'histomonose chez le poulet de chair :

Résultat de suspicions de l'histomonose chez le poulet de chair sont présenté dans le tableau n°10 :

**Tableau n°10:** suspicions de l'histomonose chez le poulet de chair

Suspectez chez le poulet chaire	-oui	-non
Nombre vétérinaire	5	28
Pourcentage des résultats	15%	85%



**Figure n°10** : les vétérinaires ayant suspectés l’histomonose chez le poulet de chair

La figure n°10, montre que 15% des vétérinaires suspecte l’histomonose chez le poulet de chair.

#### **Discussion :**

Lors de notre enquête sur l’histomonose de la dinde, l’utilisation d’un questionnaire, à travers 33 vétérinaire praticien au niveau de la wilaya de Media, on a constaté :

Les élevages les plus touchés par l’histomonose :

Les résultats signifient la dominance de l’histomonose dans les élevages 1000 à 5000 sujets avec un pourcentage de 35%, petits élevage familiaux en deuxième avec un pourcentage 24% la troisième les élevages inférieure a 1000 sujets avec un pourcentage 20%, tandis que les élevage plus de 5000 sujets avec un pourcentage 14%, et la dernière place dans les élevages industriels avec un pourcentage de 6% ces résultat peut être expliquer du fait que les élevage dinde dominant sont les élevage avec un effectif compris entre 1000 et 5000 aussi dans ses enlevage les animaux sont en grande densité ce que crie une ambiance pour la transmission du parasite . Les élevages industriel sont faiblement touché par la maladie, cela peut être expliqué du fait que l’élevage industriel investissent des grande chiffre d’affaire ce que les poussent à bien maitriser la norme d’élevage et les règles d’hygiène, le parasite est très fragile dans le milieu extérieur.

L’élément de diagnostic de l’histomonose :

Selon les réponses des vétérinaires, Les symptômes les plus utilisées pour le diagnostic de l’histomonose de la dinde est la diarrhée jaune souffre avec un pourcentage 46.15%, ce

symptôme est Un des premiers signe caractéristique de l'*histomonose*, résultat de l'inflammation caséuse de caecum ((**Bondurant et Wakenell, 1994**). Mais ce signe ne peut confirmer la maladie car on peut confondre avec plusieurs maladies qui causent des diarrhée .Le deuxième symptôme est l'amaigrissement et anorexie avec un pourcentage de 30.76%, ces deux signes on ne peut les considérer comme des symptômes révélateur de la maladie puisque on peut les rencontrer avec n'importe qu'elle maladie qui affaiblie l'état générale de l'animal et le dernier symptôme la couleur rouge a noirâtre de la tête avec un pourcentage de 21.18% ce dernier symptômes peut être observé parfois sur la crête et les barbillons.

Ces symptômes cités par les vétérinaires sont des symptômes rencontrés lors de l'*histomonose*, mais ils ne permettent pas de confirmer la maladie.

Les lésions de l'*histomonose* :

Pour Les lésions pour poser un diagnostic de la maladie est la lésions caecales avec un pourcentage de 45%, elles peuvent intéresser la totalité de l'organe au bien localisée, notamment à l'extrémité borgne (**Lesbouyries, 1941**). et la deuxième lésions hépatiques avec un pourcentage de 40%, les lésions classiques sont des foyers nécrotiques circulaires, ayant un aspect d'une tache « **en cocarde** » en dépression, avec des bords surélevés qui donne un aspect caractéristique au foie (**McDougald et Reid 1978**).

Ces deux lésions caecales et hépatiques sont des lésions pathognomoniques de l'*histomonose* Tandis que les autre lésions classés à la dernière place avec un pourcentage de 15%.

Malgré que les lésions citées par les vétérinaires sont des lésions très fréquentes parfois pathognomoniques de l'*histomonose* mais, toujours on doit avoir recours aux examens complémentaire pour confirmer la maladie.

Avez-vous recours au diagnostic de labo :

Aucun vétérinaire avez-vous recours au diagnostic de labo pour faire plus long de temps.

Les médicaments les plus utilisés lors l'*histomonose* :

La majorité des vétérinaire utilisent l'anti parasitaire interne à titre préventif à savoir l'Abendazole avec un pourcentage de 70%, ce médicament ne cible pas le parasite en lui-même mais, ca permet de vermifuger les dindonneaux, pour éliminer l'*Heterakis gallinarum* afin de briser le cycle de vie du parasite. Etant donner que le parasite est très fragile dans le milieu extérieur et 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(**Hu et McDougald , 2003**). Et l'Oxfenyl avec un pourcentage de 24% sans que leur efficacité soit vraiment prouvée, d'autre vétérinaires font

recours, quand la maladie est déclarée à des molécules dans la plupart sont aujourd'hui interdites : les nitromidazoles (Dimitridazole) avec un pourcentage 6%, malgré son interdiction Depuis des années, ce médicament reste en circulation et utilisé par les éleveurs et les vétérinaires ça révèle un manque de consciences sur le terrain.

Le taux de mortalité lors de l'histomonose varie selon les conditions d'élevages dans cette enquête montre que le taux de mortalité varie entre 25 et 50%. La plus part des vétérinaires estiment que la mortalité ne dépasse pas les 50%, cela peut être du à une résistance des dindonneaux à la maladie ou bien à une utilisation des médicaments interdits. **(Hu et McDougald, 2003)** ont déclaré que la mortalité peut atteindre 90% en quelques semaines.

Non avons constaté il n'ya pas un vaccination contre l'histomonose mais la plupart des vétérinaires conseillent l'éleveur pour respecte les mesures de prophylaxie, le vide sanitaire et désinfections avec un pourcentage de 70%, et utilisé les apportés d'antibiotique à titre préventif avec un pourcentage de 30%, aucun vétérinaire a cité l'utilisation des huiles essentielles ainsi que l'acidification de l'eau pour diminuer la gravité de la maladie alors que c'est deux méthodes sont très efficaces.

La plupart des vétérinaires ne suspectent pas de l'histomonose chez le poulet de chair dans cette enquête avec un pourcentage de 85%, à part de 15% des vétérinaires suspectes l'histomonose chez le poulet de chair, la maladie ne peut pas se développer chez le poulet de chair vu la durée de l'élevage qui est courte et qui ne permet pas au parasite de se développer et la suspicion de la maladie chez le poulet de chair peut mettre en cause le cycle de vie et le mode de transmission de la maladie.

### **Conclusion :**

Notre étude a permet de mettre le point sur la situation actuelle de l'histomonose de la dinde dans la région de Médéa, l'enquête a été réalisée par questionnaire distribuer auprès de 33 vétérinaire praticiens.

D'après nos résultats:

L'histomonose apparait comme une maladie en pleine recrudescence suite à l'interdiction de toute molécule permettant de contrôler cette maladie, ainsi les élevages de volailles et notamment de dindes sont de plus en plus touchés par ce fléau.

Les élevages les plus touchés sont ceux dont l'effectif est entre 1000 et 5000.

Les vétérinaires ont recours pour poser au diagnostic de la maladie aux lésions et les symptômes (diarrhée jaune soufre, lésions hépatiques et caecales).

Le dimitridazole est encore utiliser pour lutter contre la maladie.

Les vétérinaires estiment que le taux de mortalité est entre 25 à 50% et la maladie est suspectée chez le poulet de chair.

**Recommandations :**

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

- De sensibiliser les vétérinaires et les éleveurs sur le danger que peut causer le Dimetridazol.
- Faire des recherches sur les huiles essentielles et leur efficacité pour lutter contre la maladie.
- Utiliser des méthodes de diagnostics de laboratoire pour la confirmation de la maladie.
- Respect de la prophylaxie sanitaire (vide sanitaire, désinfection et lutte contre l'hétirakis vecteur de la maladie).

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 diagnostiqué ou suspecté 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 :

## Références bibliographique

**Bondurant RH et Wakeneil S.**

*Histomonas meleagridis* and relatives.

In: Parasitic protozoa. Vol IX. 2<sup>nd</sup> edition, J.P. Kreier, New York, USA, 1994: p 189-206.

**BRUNETTON J.**

Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. 3<sup>ème</sup> édition. Ed. Tec et doc, Paris, 1999 :1120p.

**Chalvet-Monfray K, Sabatier P, Chauve C, Zenner L.**

A mathematical model of the population dynamics of *Heterakis gallinarum* in turkeys (Meleagridis gallopavo).

Poult Sci. 2004 Oct; 83(10): 1629-35,

**Callait M P., Granier C., Chauve C. and Zanner L.** 2002. 81: 1122-1127.

**Callait-Cardinal MP, Chauve C, Reynaud MC, Alogninouwa T, Zenner L.** Infectivity of *Histomonas meleagridis* in ducks. Avian Pathol. 2006 Apr;35(2):109-16.

**Chossat L.**

L'histomonose en production AOC "dinde fermière de Bresse". Essai de prévention par phytothérapie.

Thèse de Doctorat vétérinaire, Lyon, 2002 : 96p.

**Dwyer DM.**

Analysis of the antigenic relationships among Trichomonas, Histomonas, Dientamoeba and Entamoeba. 3.

Immuno-electrophoresis technics. J Protozoon 1974 Feb ;21(1):13&45.

**EUZEBY J.**

Protozoologie médicale comparée. Vol I : Généralités - Sarcostigophores (Flagellés, Rhizopodes) - Ciliés. Fondation Marcel Mérieux, 1986 : 463p

**FARR M.M.**

Further observations on survival of the protozoan parasite, *Histomonas meleagridis*, and eggs of poultry nematodes in feces of infected birds. Cornell Vet., 1961, 51 : 3-13.

**FRANCHOMME P, et PENOEL D.**

L'aromathérapie exactement. Ed. Roger Jollois, Limoges, 1990:446p.

FRANK J.F. A note on the experimental transmission of entero-hepatitis of turkeys by arthropods. Canadian Journal of Comparative Medicine, 1953, 17: 230-231.

**Honigberg BM, Bennett CJ.**

Lightmicroscopic observations on structure and division of *Histomonas meleagridis* (Smith). J Protozool. 1971 Nov; 18(4):687-700.

**Hu J, McDougald LR.**

Direct lateral transmission of *Histomonas meleagridis* in turkeys. Avian Dis. 2003 Apr-Jun;47(2):489-92.

**Huber K, Reynaud M-C, Callait M-P and Zenner L.**

*Histomonas meleagridis* in turkeys: Dissemination kinetics in host tissues after cloacal infection. Poult Sci. 2006 feb; 85:1008-1014

**Gerbod D, Edgcomb VP, Noel C, Zenner L, Wintjens R,**

Delgado-Viscogliosi P, Holder ME, Sogin ML, Viscogliosi E.

Phylogenese position of the trichomonad parasite of turkeys, *Histomonas meleagridis* (Smith) Tyzzer, inferred from small subunit rRNA sequence. J Eukaryot Microbiol. 2001 Jul-Aug;48(4):498-504.

**GIBBS B.J.**

The occurrence of the protozoan parasite *Histomonas meleagridis* in the adults and eggs of the cecal worm *Heterakis galiinae*. J. Protozool., 1962, 9 : 288-293.

**Lund E.E. 1967.**

Avian Dis.11: 491-502.

**LUND E.E.**

Histomoniasis. Adv. Vet. Set. Comp. Med., 1969,13 : 355-390.

**Lund EE.**

Histomoniasis.

In Hofstad M.S, Diseases of poultry, 6th edition, Ed Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 1972: p990-10006.

**Lund EE, Chute AM.**

Reciprocal responses of eight species of galliform birds and three parasites: *Heterakis gallinarum*, *Histomonas meleagridis*, and *Parahistomonas wenrichi*. J Parasitai. 1972 Oct; 58(5):940-5.

**Lund EE, Chute AM.**

Means of acquisition of *Histomonas meleagridis* by eggs of *Heterakis gallinarum*. Parasitology. 1973 Apr;66(2):335-42,

**Lund EE, Chute AM.**

The reproductive potential of *Heterakis gallinarum* in various species of galliform birds: implications for survival of *Heterakis gallinarum* and *Histomonas meleagridis* to recent times, Int J Parasitai. 1974 Oct;4(5):455-61.

**Levine N.D.**

Histomonas, Parahistomonas and related Forms.

In: Protozoan parasites of domestic animals and of man. 2<sup>nd</sup> edition. Ed. Burgess Publishing Company, Mineapolis, 1973:79-86.

**LEE D.L.**

The structure and development of *Histomonas meleagridis* (Mastigamoebidae : Protozoa) in the female reproductive tract of its intermediate host, *Heterakis gallinarum* (Nematoda). Parasitology, 1969, 59 : 877-884.

**LEE D.L.**

The structure and development of the protozoon *Histomonas meleagridis* in the male reproductive tract of its intermediate host, *Heterakis gallinarum* (Nematoda). Parasitology, 1971, 63(3) : 439-445.

**McDougald L.R. and Reid W.M.**

1978. Parasitic Protozoa. Vol.II.Ed Kreier J.P., New York, USA, 139-161.

**MacDougald LR. Et Reid WM.**

*Histomonas meleagridis* and relatives.

In : Parasitic protozoa, Vol.11, Ed. J.P. Kreier, New York, USA, 1978: p 139-161.

**McDougald L R.**

1997a.Diseases of Poultry, 10th edition. Ed Calnek B.W., Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. 890-899.

**MacDougald LR.**

Other protozoan diseases of the intestinal tract.

In: Caine B.W. Diseases of poultry. 10th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 1997: p 890-899.

**MacDougald LR.**

Other protozoan diseases of the intestinal tract.

In: Caine B.W. Diseases of poultry. 10th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003: p 1001-1006.

**MacDougald LR.**

intestinal protozoa important to poultry. *Poult Sci.* 1998 Aug;77(8):1156-8.

Nicholas J. 1972. Précis d'incubation, d'élevage et de pathologie du dindon Ed Maloine, Paris.

**Norton RA, Clark FD, Beasley JN.**

An outbreak of histomoniasis in turkeys infected with a moderate level of *Ascaridia dissimilis* but no *Heterakis gallinarum*.  
*Avian Dis.* 1999 Apr-Jun;43(2):342-8.

**Savey M. et Chermette R.**

1981 point vét. 12 : 68-72.

**Sorvari TE.**

Bursa Fabricii as a peripheral lymphoid organ. Transport of various materials from the anal lips to the bursal lymphoid follicles with reference to its immunological importance. *Immunology.* 1977 Apr ; 32(4):499-505.

**Smith T.**

1895. *Bull. U.S. Dep. Agric.* 8: 7.

**SPINDLER L.A.**

Experimental transmission of *Histomonas meleagridis* and *Heterakis gallinarum* by the sow-bug, *Porcellio scaber*, and its implications for further research. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington*, 1967, 34 : 26-29.

**Tyzer E.E.**

Studies on histomoniasis, or "blackhead" infection, in the chicken and turkey. *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*, 1934, 69:189-264.

**Zeakes S J, Hansen HF, Röbel RJ.**

Increased susceptibility of bobwhites (*Colinus virginianus*) to *Histomonas meleagridis* after exposure.  
*Avian Dis.* 1981 Oct-Dec;25(4):981-7.

**Zenner L, Chauve C, Chaussât L.**

L'histomonose de la dinde, une maladie d'actualité ?.

*Bulletin des G.T.V.*, 2002, 15 :155-158.

**Zenner et coll .**

In vitro effect of essential oils from *Cinnamomum aromaticum*, citrus limon and *Alium sativum* on two intestinal flagellates of poultry, *Teratrichomonas gallinarum* and *Histomonas meleagridis*.

*Parasite*, 2003 Jun;10(2): 153-7.

