

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master

en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude clinique et histopathologique de l'histomonose dans quelques élevages de dinde chair en Algérie

Présenté par :

Mr KASSAS Mustapha Amir

Mr KHIDER Islam

Soutenu à huis clos, le 10/12/2020 devant le jury :

Pr KHELEF Djamel

Professeur (ENSV), Alger

Président

Dr SALHI Omar

MCA (ISV), Blida

Examineur

Dr MESSAÏ Chafik Redha

MCA (ENSV), Alger

Promoteur

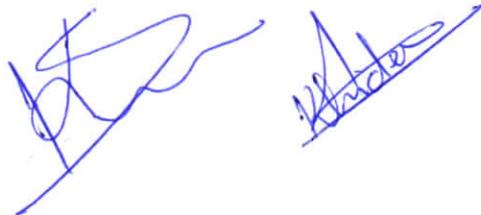
Année universitaire

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

Nous, soussignés Monsieur KASSAS Mustapha Amir et monsieur KHIDER Islam, déclarons être pleinement conscients que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

Two handwritten signatures in blue ink. The signature on the left is more stylized and abstract, while the one on the right is more legible and appears to contain the name 'KHIDER'.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance aux personnes les plus chères de ma vie, qui m'ont soutenu durant toute ma période d'étude, avec tous leurs conseils, et leur patience.

À mes très chers parents *ALI* et *NABILA* pour leurs sacrifices et leur soutien durant toute ma vie, rien ne saurait exprimer mon respect et mon amour éternel.

À mes adorables petites sœurs *CAMELIA & IMANE*, vous m'avez toujours soutenu et encouragé, vous êtes les meilleures sœurs au monde.

À toute ma famille hommes, femmes et enfants.

Au meilleur binôme du monde : *ISLEM*, le plus gentil et le plus compréhensif ainsi qu'à toute sa famille.

À mes amis les plus respectueux : *ZAKI*, *FOUAD*, et *RHYAD*, qui m'ont accompagné durant mon cursus.

À tous ceux qui m'ont supporté dans les moments les plus durs et qui ont également su partager ma joie dans les meilleurs moments.

À tous ceux à qui ma réussite tient à cœur À vous tous je vous dis merci, et je vous dédie ce travail.

A tous mes camarades et ceux que j'ai oublié...

À mon promoteur *Dr MESSAI*,

à qui je dois toute la gratitude et le respect

À mes enseignants, mon profond respect.

AMIR.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance aux personnes les plus chères de ma vie, qui m'ont soutenu durant toute ma période d'étude, avec tous leurs conseils, et leur patience.

À mes chers parents Djamel, Fatiha

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mes chers et adorables frères et sœurs

*À mon grand frère **Billel**, et à ma grande sœur **Fatima**, je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous, puisse l'amour et la fraternité nous unis à jamais.*

*À ma sœur **Asma**, tu m'as toujours soutenue et encouragé tu es la meilleure sœur au monde.*

*À mon petit frère **Mouloud**, et mes petites sœurs **Farah** et **Salsabil** que j'aime profondément.*

*À mes grands-mères, et à la mémoire de **babassidou** que ce travail soit l'expression de vos vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières.*

*À mon petit ange **Ayham**, que dieu te procure une vie pleine de santé, bonheur et réussite.*

*À mon binôme **Amir** ainsi que toute sa famille,*

C'était un honneur de réaliser ce travail avec toi.

À mes intimes,

***Kheiro, Fouad, Salah Eddine, Kamel, Aymen, Zaki, Rhyad, Mourad**, merci vous êtes les meilleurs.*

***Bouchra, Marwa, Wissal, Soumiya, Warda, Batoul** merci pour vos soutiens.*

*À mon promoteur, **MESSAI** qui m'a guidé et éclairé de ses conseils tout au long de ce projet.*

À tous ceux qui m'ont supporté dans les moments les plus durs et qui ont également su partager ma joie dans les meilleurs moments. A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur, à vous tous je vous dis merci, et je vous dédie ce modeste travail.

A tous mes camarades et ceux que j'ai oublié.

ISLEM

Remerciements

Nous remercions en premier lieu, *Dieu* le clément et miséricordieux, qui par sa grâce, nous a permis de réaliser ce modeste travail.

Nous remercions sincèrement *Pr KHELEF*, l'enseignant et la personne, pour avoir accepté de présider notre jury, qu'il trouve en ce modeste travail l'expression de notre profond respect.

À *Dr SALHI*, qui a accepté d'examiner ce travail, à qui nous devons toute notre gratitude.

On adresse nos remerciements à notre promoteur *Dr MESSAI*, pour avoir dirigé notre présent travail, pour ses encouragements et son sourire rassurant. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.

Nous tenons à remercier tous le personnel de l'ENSV, pour leur aide et leur patience, et surtout les responsables du service de la bibliothèque.

Amicalement, nous remercions tous les étudiants de la promotion 2015, pour leur présence et soutien.

Que soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignant de l'ENSV qui nous a accompagné dans notre cursus de 5 ans. Ainsi à toute personne qui nous a aidé à effectuer ce travail.

Merci.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Renseignements sur les sujets traités

Tableau 2 : Souches et effectifs mis en place

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1 : A : formes flagellées et amiboïdes en culture. **B :** formes flagellées en culture marquées par immunofluorescence (Bussi ras J, Chermette R, 1992)

FIGURE 2 : Cycle d'histomonas meleagridis (Lionel Zenner et al. 2005)

FIGURE 3 : Histomonose de la dinde, fientes anormales,jaune soufre (Lionel Zenner et al. 2005)

FIGURE 4 : Lésion caecale d'histomonose (Ecole nationale vétérinaire de lyon, 2002)

FIGURE 5 : Lésion hépatique d'histomonose (Ecole nationale vétérinaire de lyon, 2002)

FIGURE 6 : Diarrhée jaune soufre (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 7 : Abattement et plumes tachées de fientes (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 8 : Coloration sombre de la tête (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 9 : Crise du rouge (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 10 : Foie hypertrophié et décoloré (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 11 : Foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 12 : Foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 13 : C cum en boudin (Photo personnelle, 2020)

FIGURE 14 : Lésion caséo-nécrotique(Photo personnelle, 2020)

FIGURE 15 : Bouchon caséeux(Photo personnelle, 2020)

FIGURE 16:Coupe histologique du foie de dinde coloration hématoxyline éosine présentant des Spore histomonas X 400.(Parenchyme hépatique présente un aspect nécrotique et dégénératif avec disparition presque totale des cellules hépatiques qui sont envahies par un grand nombre de spores histomonas) (Photo personnelle, 2020).

LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

AMM : autorisation de mise en marché.

E1 : élevage 1.

E2 : élevage 2.

E3 : élevage 3.

Eosine J : éosine jaunâtre .

H&E : hématoxyline et éosine.

BAF : biopsie à aiguille fine.

DMZ : diméridazole.

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE

❖ ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1- INTRODUCTION	1
2- HISTORIQUE	1
3- DEFINITION	1
4- IMPORTANCE ECONOMIQUE	2
5- ETIOLOGIE	2
5-1- taxonomie du parasite	2
5-2- morphologie du parasite	3
5-2-1- forme tissulaire	3
5-2-2- forme luminale	3
5-2-3- autres formes	3
5-3- Cycle évolutif	4
6- EPIDEMIOLOGIE	5
6-1- Sensibilité d'espèces	5
6-2- Sensibilité raciale	5
7- PATHOGENIE	5
8- SIGNES CLINIQUES	6
9- LESIONS	8
9-1- Lésions cœcales	8
9-2- Lésions hépatiques	9
9-3- Autres lésions	9

10- DIAGNOSTIC	10
10-1- Diagnostic clinique	10
10-2- Diagnostic différentiel	10
10-3- Diagnostic de certitude	10
11- TRAITEMENT	11
12- PROPHYLAXIE	11
12-1- Prophylaxie sanitaire	11
12-2- Prophylaxie médicale	12
❖ ETUDE EXPERIMENTALE	
1- OBJECTIF	14
2- LIEU ET PERIODE DE TRAVAIL	14
3- MATERIEL ET METHODES	14
3-1- Matériel	14
3-1-1- Animaux	14
3-1-2- Matériel d'autopsie	14
3-1-3- Matériel d'histopathologie	15
3-2- Méthode	15
3-2-1- Méthode d'autopsie	15
3-2-2- Méthode histopathologique	16
3-2-2-1- Coloration H&E (hématoxyline-éosine)	16
3-2-2-1-1- Principe	16
3-2-2-1-2- Matériel d'échantillon	16
3-2-2-1-3- Préparation des échantillons	17
3-2-2-1-4- Mode opératoire	17
3-2-2-1-5- Résultats	18

4- RESULTATS ET DISCUSSION	19
4-1- Symptômes	19
4-2- Lésions d'autopsie	21
4-2-1- Lésions hépatiques	21
4-2-2- Lésions caecales	22
4-3- Histopathologie	24
5- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	25
5-1- Conclusion	25
5-2- Recommandations	26

Résumé :

L'histomonose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire, transmis soit directement, par voie fécale, soit par l'intermédiaire d'un ver du genre Heterakis.

Notre travail a pour but d'identifier les lésions cœcales et hépatiques. Des autopsies ont été effectuées au niveau du laboratoire de pathologies aviaires à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, sur des sujets provenant des élevages de Mostaganem, Tipaza et Alger. Puis une observation histopathologique de lames réalisées par les colorations Hematoxyline-Eosine et Acide Périodique Schiff.

Abstract :

Histomonosis is a parasitic disease caused by a protozoan, transmitted either directly, by fecal route, or through a worm of the genus Heterakis.

Our work aims at identifying caecal and hepatic lesions. Autopsies have been carried out at the laboratory of avian pathologies at the National Superior Veterinary School of Algiers, on subjects coming from the breeding farms of Mostaganem, Tipaza and Algiers. Then a histopathological observation of slides carried out by Hematoxyline-Eosin and Schiff Periodic Acid staining.

الملخص

الهيستومونوز هو عبارة عن مرض طفيلي ينتقل مباشرة أو من خلال جزيئات البراز بواسطة دود من صنف الهيتيراكيس

□

الهدف من هذه الدراسة هو الكشف عن الإصابات المتواجدة على مستوى caecum والكبد, عدة عمليات تشريح تم القيام بها على مستوى مخبر المدرسة الوطنية العليا للبيطرة على عينات تم استخراجها من مزارع الدواجن المتواجدة في ولايات مستغانم , تيبازة والجزائر العاصمة , ثم ملاحظة مجهرية بالاستعانة بصيغة :

Hématoxyline-Eosin et l'acide périodique schiff

INTRODUCTION GENERALE



Histomonas meleagridis est un protozaire et l'agent étiologique de la maladie de la tête noire, couramment rapportée chez les dindons. Le rôle du ver de terre *Heterakis gallinarum* et ses œufs en tant que réservoir du parasite dans le sol été démontré (**Gibbs, 1962 ; Lee, 1969 ; Ruff et Coll, 1970**) et explique la longue période d'infectiosité du protozoaire.

La propagation rapide de l'histomonose dans les troupeaux est due à la transmission latérale directe par l'ingestion orale des parasites viables dans les excréments frais des volailles infestés (**Hu et McDougald, 2003**)

Un des enjeux de la recherche est de mieux comprendre le parasite, son cycle et l'épidémiologie de la maladie. Malheureusement, le peu d'informations accumulées pendant la fin du siècle dernier rend urgent l'application de tous les acteurs de la filière (éleveurs, vétérinaires, chercheurs...)

Ce travail est divisé en deux parties distinctes :

- Une partie bibliographique dans laquelle nous avons décrit le parasite, et nous avons développé les données épidémiologique et pathogéniques, l'aspect clinique et lésionnel, ainsi que le diagnostic et les moyens de lutte encore disponibles ;
- Et une partie expérimentale dans laquelle nous avons identifié des lésions cœcales et hépatiques rencontrées lors d'autopsies sur des dindes mortes.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



1- INTRODUCTION

L'histomonose est une maladie parasitaire affectant les galliformes. Provoquée par un flagellé, *histomonas meleagridis*, caractérisé par un polymorphisme et par un cycle très particulier, cette typhlo-hépatite s'était faite quelque peu oublier, mais l'interdiction progressive des molécules actives pour son traitement et sa prévention (additif) pourrait à l'avenir en faire de nouveau une affection majeure en filière dinde, ainsi peut être qu'en filière poulet de chair (**Zenner et al. 2005**).

2- HISTORIQUE

L'histomonose de la dinde a été décrite en 1895 aux Etats-Unis par Theobald Smith 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. Cette affection grave a sévi dans les élevages de dindes jusqu'au développement de molécules chimiques actives contre les flagellés et leur utilisation systématique en élevage de dindes (**Lund, 1967**).

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*.

Cette pathologie a été oubliée en raison de la supplémentation systématique de Dimétridazole ou Nifursol, que recevaient les dindes comme moyen de prévention, mais depuis le 31 mars 2003, date de retrait du Nifursol, il n'existe plus aucune molécule disponible dans la communauté européenne. Une telle décision avait de graves conséquences et l'histomonose est devenue une pathologie très préoccupante pour toute la filière (**Callait et al. 2002**).

3- DEFINITION

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 aigu 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 : blackheaddisease.

4- IMPORTANCE ECONOMIQUE

L'importance économique de l'histomonose est d'abord liée :

- Au fort taux de mortalité ;



- À la baisse de performances du lot (**Bondurant et Wakenell, 1994**) ;
- L'absence progressive de traitement autorisé efficace a rendu la situation délicate. Les additifs dans les aliments dindes ont jusqu'alors permis de contrôler la situation en filière industrielle ;
- Il est à craindre que la situation évolue en raison des nouvelles données épidémiologiques provenant du continent américain et de l'application de nouveaux textes réglementaires européens ;
- En effet, plusieurs rapports mentionnant l'apparition de plus en plus fréquente, aux Etats-Unis de cas très sévères, avec fortes mortalités dans les élevages de poulet de chair, en filière industrielle (**Homer, Butcher, 1991**) (**Luma et al. 1999**) (**McDougald, Hu, 2001**). Cette situation n'est pas encore expliquée même si l'on a pu démontrer le rôle d'infections concomitantes comme la coccidiose à *Eimeria tenella* (**McDougald et Hu, 2001**).

5- ETIOLOGIE

5-1- Taxonomie du parasite

Une première taxonomie a été attribuée 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* a été créé, suite à la découverte du caractère mobile et de la mise en évidence d'un flagelle rudimentaire (**Tyzzar, 1934**).

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

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

5-2- Morphologie du parasite

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



5-2-1- 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 16 μ m de diamètre, avec un noyau arrondi, qui mesure 3 μ m, et est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration. (Bussi ras et Chermette, 1992).

5-2-2- Forme luminale

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

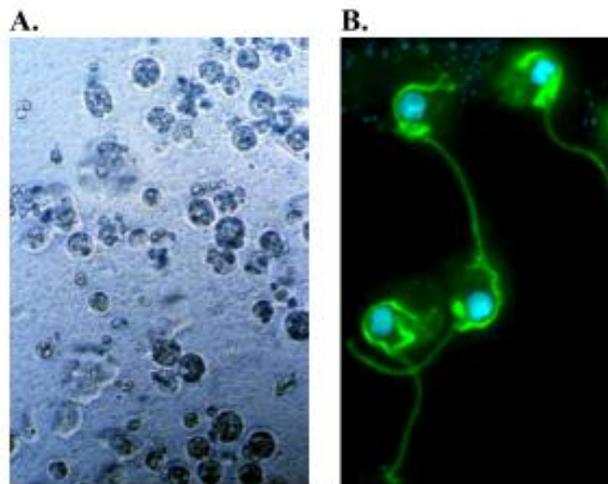


FIGURE 1 : A : formes flagellées et amibo ides en culture. **B :** formes flagellées en culture marquées par immunofluorescence (Bussi ras et Chermette, 1992)

5-2-3- Autres formes

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

- La forme « invasive », d'une taille de 8   17 micromètre, serait retrouvée en périphérie des lésions et présenterait des pseudopodes (MacDougald, 1997a) ;
- La forme « végétative », d'une taille de 12   21 μ m, peut se retrouver en amas dans des vacuoles (MacDougald, 1997a) ;
- Une troisième forme, présente dans les lésions anciennes, est plus petite et eosinophile, ce serait une forme en voie de dégénérescence (MacDougald, 1997a).

5-3- Cycle  volutif

Il est lié   celui d'un nématode, *Hétérakis gallinarum*, parasite lui aussi des c cums de volaille (Bussi ras et Chermette, 1992). Les parasites se propagent d'un hôte   l'autre par les œufs de



nématodes, qui sont très résistants dans le milieu extérieur. Les œufs larvés ingérés libèrent des protozoaires dans la cavité caecale, où ils se multiplient par bipartition simple. Il envahit ensuite la paroi et gagne le foie par voie sanguine. Dans les cæcums, il cohabite avec les adultes d'*Hétérakis*, chez lesquels il peut pénétrer par la bouche, gagner les œufs chez les femelles et se retrouvent dans les larves infestantes présentes dans les œufs. Les œufs d'*Hétérakis* assurent une longue survie du parasite dans le milieu extérieur et une protection dans les premières voies digestives. Les œufs embryonnés d'*Hétérakis* peuvent être ingérés par des vers de terre, hôte paraténique, qui accumulent et véhiculent les larves porteuses d'*Histomona* (figure 2)(McDougald, 1997b).

Les formes trophozoïques rejetées dans les fientes ne peuvent survivre que quelques heures dans le milieu extérieur, mais la possibilité d'une transmission latérale directe par coprophagie est admise par certains auteurs (McDougald, 1997b).

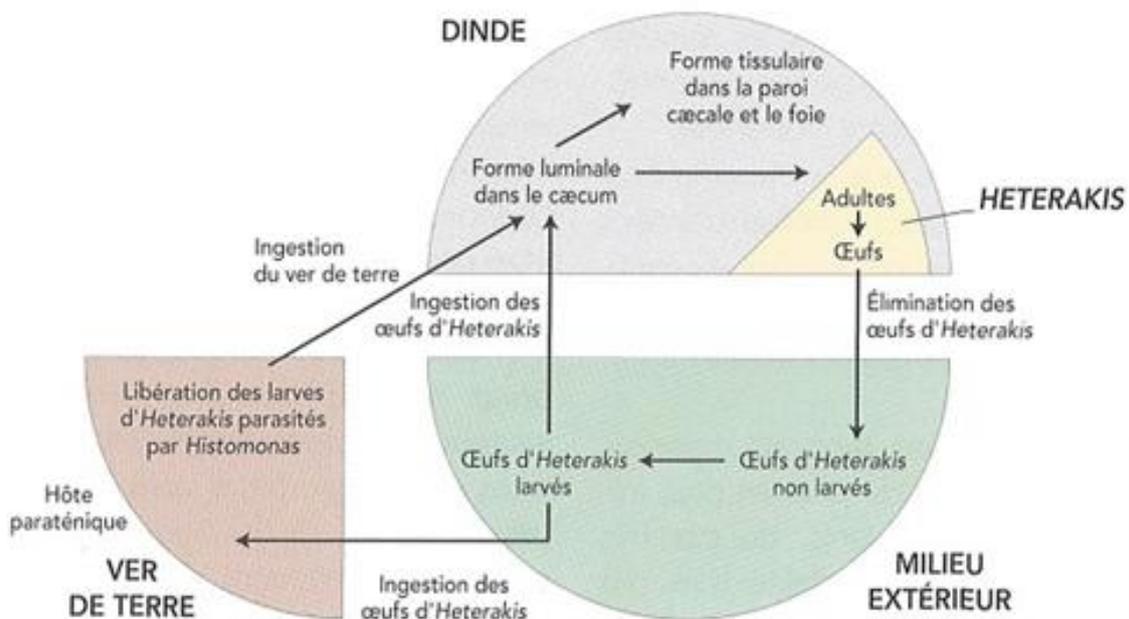


FIGURE 2 : Cycle d'*histomonas meleagridis* (Zenner et al. 2005).

6- EPIDEMIOLOGIE

6-1- Sensibilité d'espèces

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 affection 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 du premier mois, mais surtout de 8 à 18 semaines (**Nicholas, 1981**).

6-2- Sensibilité raciale

La sensibilité varie selon les races :

- Ainsi, les dindes de la souche fermière Betina semblent plus sensibles que celles de la souche industrielle *BUT9* (**Reynaud et al, 1968**) à l'inverse des poulets *Rhodes Island* qui 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. Ils excrètent de nombreux œufs d'*Hétérakis*, nématode vecteur de protozoaire (**Savey et Chermette, 1981**) (**McDougald et Reid, 1997**).
- Les oiseaux porteurs sains (volailles peu sensibles, dindes âgées, oiseaux sauvages) sont des réservoirs qui excrètent des œufs d'*Hétérakis* très résistants dans la nature (**McDougald, 1997a**).
- Le rôle du nématode comme vecteur est très important, car il peut protéger *l'histomonas* dans le milieu extérieur (encadré) et parasiter le même hôte. (**McDougald, 1997a**).
- Les vers de terre jouent également un rôle épidémiologique important en propageant et en concentrant les parasites. Les arthropodes (comme les mouches et les criquets) sont décrits comme des vecteurs de transmission mécanique de l'histomonose (**McDougald, 1997a**).

7- PATHOGENIE

Le flagellé parasite les cæcums et le foie, ce qui entraîne :

- Une diminution des fonctions physiologiques de ces organes ;
- Une morbidité clinique ;
- Une mortalité parfois très importante, jusqu'à 89% de mortalité en conditions naturelles. (**Farmer et Stephenson, 1949**).

Néanmoins la pathogénie de cette maladie n'est pas totalement élucidée. En effet, les travaux récents démontrent que l'histomonose clinique est à dissocier de la présence du parasite chez l'animal et que d'autres facteurs, tels que la flore bactérienne, le stress, facteurs environnementaux, alimentation ou autres maladies non infectieuses sub-cliniques, doivent jouer un rôle dans la traduction clinique de cette affection (**Chaussat, 2002**).



La possibilité d'une synergie avec d'autres pathogènes a été évoquée depuis longtemps (**Doll et Franker, 1963**).

Les bactéries pourraient jouer un rôle important, en modulant l'immunité de la dinde et en créant des lésions supplémentaires. (**Kemp, 1974 ; Springer et al, 1970**).

Le rôle de la flore intestinale a été démontré par les infections expérimentales de dindes axéniques. (**Doll et Franker, 1963**).

Les coccidies pourraient non-seulement faciliter le passage des *Histomonas* au niveau de la muqueuse caecale et aggraver l'atteinte hépatique, mais aussi perturber la flore intestinale (**McDougald, 2000**).

Il n'existe pas d'immunité associée protectrice vis-à-vis d'une réinfection et les essais d'immunisation par des souches atténuées ont donné des résultats mitigés en termes de protection vis-à-vis d'une réinfection. (**McDougald, 1997a ; Lund et al, 1966**). De même, des transferts passifs de sérums immuns n'ont pas permis la protection des animaux (**Clarkson, 1966 ; Cuckler, 1970**).

8- SIGNES CLINIQUES

La majorité des protozoaires sont probablement libérés entre le 1^{er} et le 5^{ème} jour après l'ingestion des œufs d'*Hétérakis*. Une phase de multiplication, d'au moins 6 jours a lieu avant que n'apparaissent les premiers symptômes (**Lund, 1972**).

La période d'incubation, de 7 à 10 jours, est la même, quelle que soit la modalité d'infestation, œufs d'*Hétérakis* ou vers de terre contaminés (**McDougald, 1997a**). Un des premiers signes cliniques caractéristiques est l'apparition jaune soufre (**figure 3**), résultat de l'inflammation caséuse des cæcums, vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour (**Bondurant et Wakenell, 1994**).



FIGURE 3 : Histomonose de la dinde, fientes anormales de couleur jaune soufre (**Zenner et al. 2005**).



Les autres signes cliniques sont :

- Les plumes tachées de fientes ;
- L'anorexie ;
- La somnolence ;
- La démarche anormale ;
- La tête baissée ou cachée sous une aile.

A partir du 12^{ème} jour, les dindes sont très amaigries. On peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête, à l'origine du nom de « maladie de la tête noire » ou « blackheaddisease » (**Bondurant et Wakenell, 1994**).

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14^{ème} jour, parfois dès le 11^{ème} ou le 12^{ème} jour. Elle atteint un pic vers le 17^{ème} jour, persiste jusqu'à la fin de la 4^{ème} semaine et peut être aggravée en raison d'affections secondaires, notamment respiratoires (**Lund, 1972**).

Un certain nombre de dindes malades peut survivre mais celles-ci présentent alors un retard de croissance par rapport aux dindes non atteintes cliniquement (**Reynaud, 1968**).

9- LESIONS

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

9-1- Lésions cæcales

Elles affectent un ou deux cæca, et peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisées à l'extrémité borgne (**Lesbouyries, 1941**). Après invasion des tissus par les parasites, les parois cæcales sont épaissies et congestionnées. La muqueuse sécrète un abondant exsudat pouvant distendre l'organe et dans lequel les Histomonas peuvent être isolés (**Lund, 1972 ; McDougald, 1997**). Les cæca se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers fermes à la palpation, la surface bosselée et à paroi épaissie. A l'ouverture des cæca, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques, ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat, dans lesquels les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (**Lesbouyries, 1941 ; Euzeby, 1986 ; McDougald, 1997**). Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi



cæcale qui provoque une péritonite généralisée (**Bondurant et Wakenell, 1994**). Lorsque l'affection est chronique, il est possible d'observer des adhérences entre un cæcum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (**Lesbouyries, 1941**).

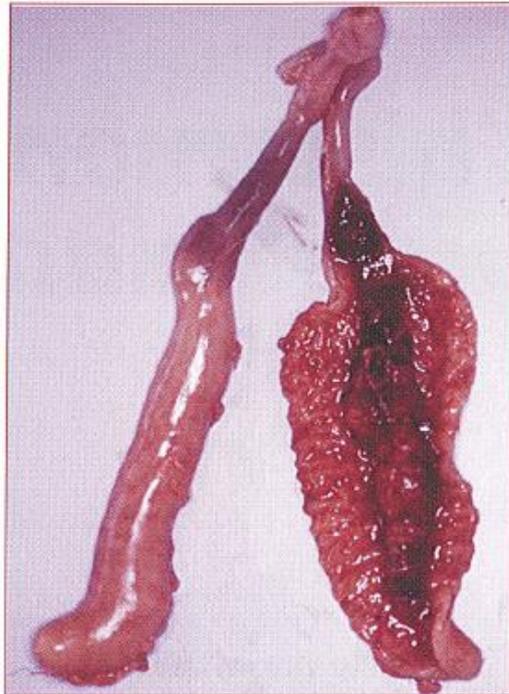


FIGURE 4 : Lésion caecale d'histomonose (Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 2002)

9-2- Lésions hépatiques

Elles apparaissent en général chez la dinde vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour, mais peuvent être totalement absentes (**Lund, 1967**). Elles sont variables et dépendent de la situation clinique et de l'âge de la dinde.

Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous forme de tâches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Leur nombre est variable et leur taille va de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, ce qui donne au foie un aspect tacheté très caractéristique. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie (**McDougald et Reid, 1997**).



FIGURE 5 : Lésion hépatique d'histomonose (Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 2002).

9-3- Autres lésions

D'autres organes tels les reins, les poumons et la rate, présentent parfois des foyers arrondis de nécrose, d'hémorragie ou de nodules, mais sans présence de parasite (**Malewitz et al, 1958**).

10- DIAGNOSTIC

10-1- Diagnostic clinique

Elle repose sur des facteurs épidémiologiques (jeunes animaux, apparition d'épidémies, etc.) et des symptômes (diarrhée soufrée, etc.). Le diagnostic nécropsique permet d'observer les lésions cæcales uni- ou bilatérales associées ou non aux lésions hépatiques. L'atteinte concomitante des deux organes est pathognomonique (**McDougald, 2005**).

10-2- Diagnostic différentiel

Il doit envisager toutes les maladies à l'origine de typhlite ou d'hépatite :

- Tuberculose aviaire, Salmonellose, Pasteurellose ou Choléra aviaire, Maladie de Marek, Trichomonose cæcale...



10-3- Diagnostic de certitude

En toute rigueur, le diagnostic peut être confirmé par la mise en évidence du parasite par examen direct microscopique. Un prélèvement de mucus ou un raclage de la paroi caecale effectué sur un animal 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 mobiles, mais cela n'est pas indispensable. **(McDougald, 2005).**

Cet examen est également réalisable sur des fientes diarrhéiques, juste après leur émission. La difficulté de lecture consiste à distinguer le parasite des autres protozoaires du caecum, tels que *Tetratrichomonas gallinarum*, en particulier *Blastocysti* ssp. **(McDouglad, 2005).**

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, mais elle implique un laboratoire qui maîtrise la culture cellulaire de ce parasite **(Huber, 2005).**

Pour éviter d'éventuels faux-négatifs, il est nécessaire de réaliser plusieurs cultures par oiseau et sur plusieurs individus d'une bande malade.

Enfin, il est possible d'utiliser des méthodes de détection par PCR à partir des échantillons de fientes ou de tissus, ainsi que des techniques ELISA **(Huber, 2005).**

11- TRAITEMENT

- En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre l'*Histomonas* :

Les nitro-imidazolés qui sont les plus efficaces et les nitro-furanes qui sont moins efficaces **(McDougald, 1997a) (Callait et al. 2002).**

- En pratique, la situation est bien différente en raison du retrait du marché de ces molécules. Ainsi, le dimétridazole est interdit comme médicament depuis 1995 (Règlement CE, N°1798/95) et, depuis 1998, tous les nitro-imidazolés médicaments destinés aux productions animales sont interdits (Règlement CE N°1570/98). Il apparaît très improbable qu'un nouveau principe actif puisse obtenir une AMM car aucun laboratoire pharmaceutique ne semble enclin aujourd'hui à engager des recherches dans cette voie. **(McDougald, 1997b).** Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces **(McDougald, 1997b ; Callait et al. 2002).**

Des essais in vivo et in vitro avec des dérivés des benzimidazolés (albendazole et fenbendazole) n'ont pas donné de résultats **(Hegngi et al. 1999 ; Callait et al. 2002).**



La prophylaxie repose sur des mesures sanitaires et des mesures médicales, quand cela est possible.

12- PROPHYLAXIE

12-1- Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire devient primordiale avec l'interdiction des produits chimiques. Un des éléments essentiels est la séparation des dindes et des poulets. En effet, même après un long vide sanitaire, il convient d'éviter de réutiliser un parcours ayant servi à l'élevage de poulets pour des dindes. Si la cohabitation des deux espèces est incontournable, elles doivent être totalement séparées. Les soigneurs devraient changer de chaussures en passant d'une espèce à l'autre.

Dans le cas des élevages avec un parcours en plein air, il est impossible d'éviter les contacts entre les dindes et les galliformes sauvages. (McDougald, 1997) Les parquets et les parcours doivent être désinfectés entre deux bandes car les œufs d'*Hétérakis* 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). Enfin il est conseillé de lutter contre *Hétérakis* en vermifugeant régulièrement les animaux.

12-2- Prophylaxie médicale

Les conséquences économiques de l'histomonose sont souvent très dramatiques sur un lot touché par cette maladie. Les élevages de dindes futures reproductrices ne sont pas épargnés, malgré le respect très strict des règles de biosécurité dans les élevages de dinde de chair, ce sont le plus souvent les mâles qui sont affectés, alors que le parc de femelles dans le même bâtiment est seulement séparé par une barrière grillagée ne subit pourtant aucun dommage. De même que les bâtiments voisins du même site d'élevage (Liebhart et Hess, 2009).

Quand la maladie apparaît dans un élevage de dinde chair, l'abattage est souvent la mesure la plus sage, à condition que l'âge du lot puisse correspondre à une valeur marchande pour l'abattoir.

Les premières mesures d'urgence à appliquer sont : Euthanasie des sujets morbides, repailage abondant et ajout dans l'eau de boisson de solutions de peroxyde, voire d'huiles essentielles. Ce ne sont que des mesures d'appoint dont l'efficacité dépend surtout de l'état du lot au moment du diagnostic. En effet, les sujets présentant des lésions peuvent résister pendant 10 jours avant de mourir (Liebhart et Hess, 2009).



Il est indispensable d'établir un pronostic au moment de l'établissement du diagnostic. Pour cela, il faut autopsier des sujets morbides et sacrifier également quelques sujets apparemment sains. Le pronostic est d'autant plus sombre que des sujets apparemment sains présentant des lésions de cæca voire des lésions hépatiques. Le pronostic est à priori meilleur si les sujets sains ne présentent pas de lésions et si les sujets morbides à fortiori morts ne présentent pas de lésions hépatiques **(Liebhart et Hess, 2009)**.

ETUDE EXPERIMENTALE



1- OBJECTIF

L'histomonose de la dinde semble redevenir une maladie d'actualité, en particulier à cause de la disparition de plusieurs molécules actives pour son traitement. Notre travail a pour but d'identifier des lésions cœcales et hépatiques rencontrées lors d'autopsies puis l'observation histo-pathologique des lames préparées à partir de prélèvements sur les dindes mortes.

2- LIEU ET PERIODE DE TRAVAIL

L'étude s'étend sur une période de 19 jours, du 15 février jusqu' au 05 mars 2020. Les sujets sont récupérés à partir de plusieurs élevages de dinde chair situés au niveau des Wilaya de Mostaganem, Tipaza et Alger (**tableau 1**).

Tableau 1 : Renseignements sur les sujets traités

Elevage	E1	E2	E3
Age	06 semaines	12 semaines	18 semaines
Nombre d'échantillons	6	4	3
Type de production	Dinde chair	Dinde chair	Dinde chair
Provenance	Mostaganem	Tipaza	Alger

3- MATERIEL ET METHODES

3-1- Matériel

3-1-1- Animaux

Tableau 2 : Souches et effectifs mis en place

Elevage	E1	E2	E3
Souche exploitée	HYBRIDE	NICOLAS 300	HYBRIDE
Effectif mis en place	6	4	3

3-1-2- Matériel d'autopsie

- Plateaux ;
- Liquide fixateur de tissus et organes : formol à 10% ;
- Ecouvillons stériles ;
- Seringues et aiguilles à usage unique ;



-
- Lames et lamelles (examen microscopique) ;
 - Flacons stériles pour les prélèvements (bactériologie et /ou virologie et/ou parasitologie ;
 - Ecouvillons secs ;
 - Petites ciseaux (entérotomes) ;
 - Costotome ;
 - Pinces fines, couteau, bistouri ou scalpel ;
 - Gants ;
 - Blouse et bottes.

3-1-3- Matériel d’histopathologie

- Hématoxyline en solution modifiée selon Gill III ;
- Acide chlorhydrique à 0.1% aqueux ;
- Acide périodique solution à 0.5% ;
- Eau distillé ;
- Eau de robinet ;
- Ethanol à 70% ;
- Ethanol à 96% ;
- Ethanol à 100% ;
- Xylène ;
- Huile d’immersion ;
- Microscope.

3-2- Méthode

3-2-1- Méthode d’autopsie

Le but d’une autopsie est de permettre d’établir un diagnostic en se basant sur des lésions macroscopiques, ainsi que de prélever des échantillons pertinents pour des tests complémentaires qui permettront de confirmer ou d’infirmer un diagnostic. Plusieurs techniques d’autopsie aviaire existent.

Nous avons suivi au cours de notre travail le protocole préconisé par Majo et Dolz (2011) et qui est résumé dans les étapes suivantes :

- Examen externe et préparation ;
- Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;



- Dépouillement du cadavre ;
- Ouverture du cadavre et éviscération : observation de la cavité thoraco-abdominale ;
- Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- Examen du cœur et de l'appareil respiratoire ;
- Examen de l'appareil urinaire et génital (et surrénales) ;
- Examen des organes hémato-lymphopoïétiques ;
- Examen du système nerveux ;
- Examen de l'appareil locomoteur.

3-2-2- Méthode histopathologique

3-2-2-1- Coloration H&E (hématoxyline-éosine)

3-2-2-1-1- Principe

La coloration à l'hématoxyline & éosine (H&E) est la méthode de coloration la plus courante pour matériel histologique. Le fonctionnement est un procédé physico-chimique.

Dans un premier temps, le colorant du noyau chargé positivement (l'hématoxyline) se fixe sur les groupes phosphates chargés négativement des acides nucléiques du noyau cellulaire. Les noyaux prennent alors une couleur variant entre le bleu foncé et le violet foncé. La seconde étape réside dans la contre-coloration à un colorant xanthène anionique chargée négativement (éosine J, éosine B ou érythrosine B). Le colorant se fixe aux protéines plasmatiques chargées positivement. Le cytoplasme et les substances intercellulaires se colorent en rose à rouge, les érythrocytes apparaissent en jaune à orange.

On distingue la coloration hématoxyline progressive, au cours de laquelle on colore jusqu'à la fin puis on bleuit à l'eau du robinet et on conserve. Au cours de la méthode régressive, l'hématoxyline est surcolorée, l'excès de colorant est ensuite retiré pendant les phases de différenciation, ici aussi on bleuit à l'eau du robinet et la coloration est conservée. Dans la coloration régressive les structures nucléaires apparaissent différenciées et sont plus visibles.

3-2-2-1-2- Matériel d'échantillons

Des coupes de tissu fixé à la formaline et inclus en paraffine (coupes en paraffine de 3 à 4 μm d'épaisseur) ou également de coupes congelées ainsi que du matériel clinique de la cytologie comme sédiment urinaire, crachat, frottis de ponctions-biopsies à l'aiguille fine (BAF), liquides de lavage, empreintes, liquide d'épanchement sont utilisés comme matériel de départ.



3-2-2-1-3- Préparation des échantillons

Le prélèvement d'échantillons doit être effectué par du personnel qualifié.

Tous les échantillons doivent être clairement identifiés. Utiliser des instruments appropriés pour le prélèvement d'échantillons et la préparation, respecter les instructions du fabricant pour l'emploi / l'utilisation.

Déparaffiner et réhydrater les coupes de la manière habituelle.

3-2-2-1-4- Mode opératoire

Coloration régressive de coupes en paraffine

Coloration dans la cuve de coloration

Déparaffiner les préparations histologiques de la manière habituelle et les réhydrater par une série d'alcools à concentration décroissante.

Les lames porte-objets doivent être égouttées conformément aux procédures de coloration pour éviter tout transfert non nécessaire des solutions.

Pour obtenir un résultat de coloration optimal, il convient de respecter les durées indiquées.

Porte-objet avec coupe en paraffine

Eau distillée	1 minute
Hématoxyline en solution modifiée	3 minutes
Acide chlorhydrique à 0,1 %, aqueux	2 secondes
Eau du robinet courante	3 - 5 minutes
Solution aqueuse d'éosine J à 0,5 %	3 minutes
ou	
Solution alcoolique d'éosine J à 0,5 %*	



ou

Solution alcoolique d'éosine J à 1 %*

Eau du robinet courante	30 secondes
Ethanol 70 %	1 minute
Ethanol 70 %	1 minute
Ethanol 96 %	1 minute
Ethanol 100 %	1 minute
Ethanol 100 %	1 minute
Xylène	5 minutes

En utilisant les solutions d'éosine J alcooliques, il faut réaliser la coloration en employant une série d'alcools plus courte (en commençant avec de l'éthanol à 96 % et une durée d'action de seulement 10 secondes). Après avoir été déshydratées (passage dans des alcools à concentration croissante) et clarifiées dans du xylène, les préparations histologiques peuvent être montées avec des produits de montage anhydres et une lamelle couvre-objet et être conservée.

Pour l'examen microscopique de préparations colorées avec un grossissement $>40x$, il est recommandé d'utiliser de l'huile d'immersion.

3-2-2-1-5- Résultats

- Noyaux cellulaires : bleu foncé à violet foncé
- Cytoplasme, substances intercellulaires : rose à rouge
- Erythrocytes : jaune à orange



4- RESULTATS ET DISCUSSION

Comme nous l'avions dit précédemment, la maladie de la tête noire ou l'histomonose aviaire est une maladie parasitaire infectieuse qui affecte surtout les dindons, causée par *Histomonas meleagridis*.

4-1- Symptômes

Chez les sujets provenant de E1, nous avons remarqué qu'ils présentaient le signe pathognomonique de l'histomonose aviaire qui est la « diarrhée jaune soufre »



FIGURE 6 : Diarrhée jaune soufre (Photo originale, 2020).

Chez les sujets provenant de E2, des symptômes non spécifiques ont été observés : baisse de la consommation alimentaire et de l'abattement, et l'un des signes caractéristiques de la maladie est l'apparition de la diarrhée jaune soufre d'âge, ainsi que des plumes tachées de fientes, la somnolence, démarche anormale, tête baissée ou cachée sous une aile.

Quelques sujets présentaient une coloration plus sombre de la tête, ces signes observés rejoignent ceux décrits par Guérin et al. (2011).



FIGURE 7 : Abattement et plumes tachées de fientes (**Photo originale, 2020**).



FIGURE 8 : Coloration sombre de la tête (**Photo originale, 2020**).

Les dindes provenant de E3, exprimaient des signes plus graves, notamment « la crise du rouge » associée aux symptômes cités auparavant.



FIGURE 9 : Crise du rouge (Photo originale, 2020).

4-2- Lésions d'autopsie

4-2-1- Lésions hépatiques

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes que les lésions caecales et plus variables. Nous avons observé :

- Une hypertrophie et décoloration du foie,
- Des foyers nécrotiques circulaires ayant l'aspect d'une tâche « en cocarde » en dépression, avec des bords surélevés, ces tâches peuvent aller de quelques millimètres à quelques centimètres. Nos observations concordent avec celles de Mc Dougald et Reid (1978) et Zenner et al. (2002).



FIGURE 10 : Foie hypertrophié et décoloré (Photo originale, 2020).

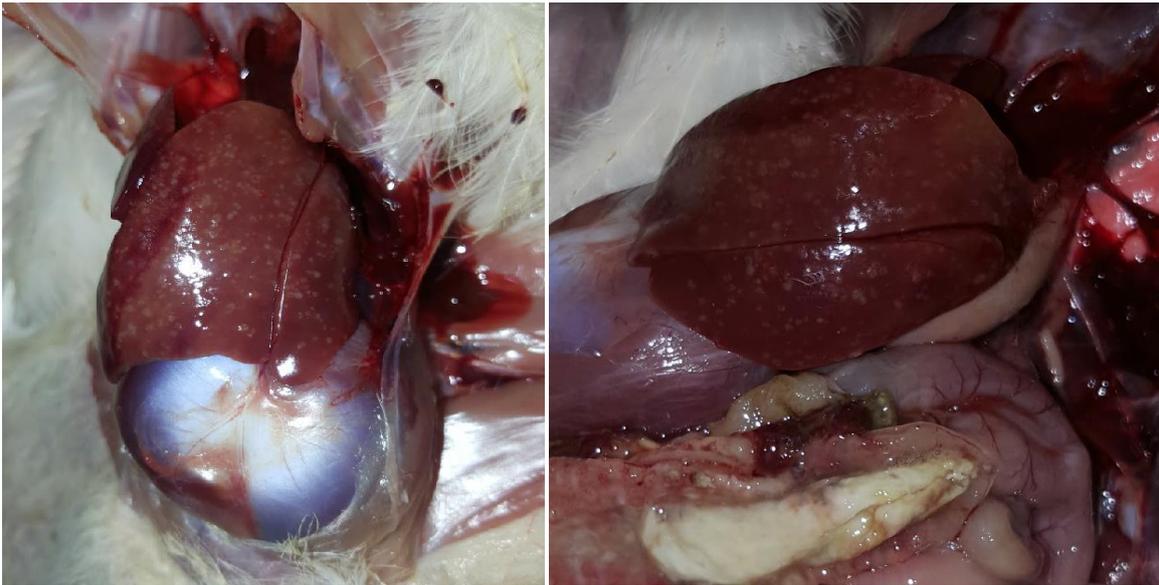


FIGURE 11 : Foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde (Photo originale, 2020).

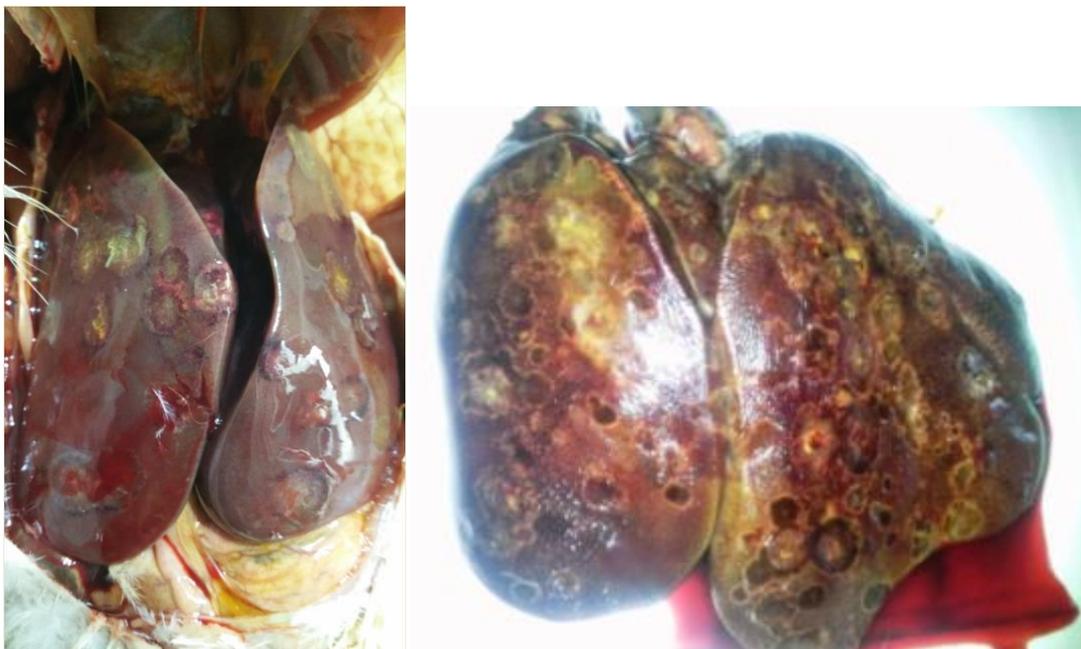


FIGURE 12 : Foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde (Photo originale, 2020).

4-2-2- Lésions cœcales

Les cœca se présentent comme de gros boudins irréguliers fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaisse, enflammés, hémorragiques et congestionnés, avec un abondant exsudat distendant le cœcum.



A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques, ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune qui est le résultat de la déshydratation de l'exsudat. Nos observations concordent avec celles de Lund, 1972 et McDougald et Reid (1978) et Guérin et al. (2011).



FIGURE 13 : Cæcum en boudin (Photo originale, 2020).



FIGURE 14 : Lésion caséo-nécrotique (Photo originale, 2020).



FIGURE 15 : Bouchon caséux (Photo originale, 2020).

Les lésions rencontrées et décrites ci-dessus font penser très fortement à l'histomonose. Cette maladie est retrouvée chez les jeunes et les adultes, associée à des mortalités.

Nous expliquons l'émergence de l'histomonose au développement de la filière dinde depuis les années 2000 en Algérie, et l'interdiction de toutes les molécules anti-histomoniques le Diméridazole « DMZ » et le Nifursol, ce qui a laissé un vide thérapeutique et entrainer une réémergence de la maladie.

L'apparition de cette maladie dans l'élevage E2 est due à l'historique du bâtiment, et le non-respect des conditions d'hygiène par l'éleveur : bâtiment mal désinfecté avec un vide sanitaire insuffisant (mauvais protocole de désinfection), ce qui a causé une grande morbidité, entraînant ainsi une mortalité très élevée.

Un traitement palliatif a été instauré, un peu en retard à base d'oligostim (thym) et bendazole (antiparasitaire), ce qui a permis de réduire le taux de mortalité.

4-3- Histopathologie

Nous avons effectué des colorations de type Hématoxyline-Eosine pour l'ensemble des 13 sujets issus des 03 élevages, et nous avons observé

- Des parties colorées bleu à bleu noir : Les noyaux
- D'autres parties qui avaient une couleur allant du rose vers le rouge : Cytoplasme

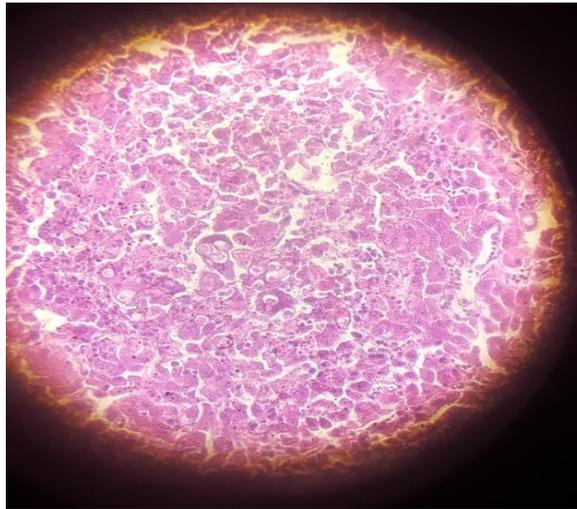


FIGURE 16:Coupe histologique du foie de dinde coloration hématoxyline éosine présentant des Spore histomonas X 400 (**Photo originale, 2020**).

(Parenchyme hépatique présente un aspect nécrotique et dégénératif avec disparition presque totale des cellules hépatiques qui sont envahies par un grand nombre de sporeshistomonas)

Suite aux résultats obtenus, nous déduisons, et avec certitude que l'ensemble des sujets étaient atteints par l'histomonose aviaire.

5- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

5-1- Conclusion

L'histomonose aviaire due à *Histomonas meleagridis* représente de plus en plus un réel danger pour nos élevages avicoles, et cause des pertes économiques considérables ; en raison des :

- Taux élevés de mortalité et de morbidité, ainsi que le non-respect des normes et des paramètres d'élevages ;
- Le manque d'expérience des aviculteurs et leur mauvaise conduite d'élevage dans ce type de production (dinde chair);
- Le non-respect du protocole de désinfection et le délai du vide sanitaire;
- L'interdiction des médicaments efficaces contre l'histomonose (Dimétridazole et Nifursol) ;
- L'automédication, et l'utilisation anarchique des antibiotiques par les aviculteurs, sans avis vétérinaire.



5-2- Recommandations

Face à cette situation inquiétante, il semble intéressant de privilégier :

- L'amélioration des conduites d'élevage ;
- L'amélioration de l'hygiène et le respect de la durée de vide sanitaire ;
- La diminution du surpeuplement et la densité dans les élevages ;
- Optimiser l'utilisation des antiparasitaires.

Les résultats obtenus dans notre étude restent préliminaires, car cette dernière est limitée et elle doit être complétée et approfondie par d'autres études, à savoir

- Élargir la présente étude dans le temps et dans l'espace ;
- Élargir l'étude sur des effectifs plus importants et diversifier les souches.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



- Bondurant RH, Wakenell PS .Histomonas meleagridis and relatives. In parasitic protozoa. Vol IX. Ed. Kreier JP. New York, USA, 1994 : 189-206
- Bussi ras J, Chermette R. parasitologie vétérinaire. Protozoologie. Ed. Service de parasitologie  cole nationale vétérinaire d'Alfort, 1992 :186p.
- Callait M.P., Granier C., Chauve C. and Zenner L. 2002.81 :1122-1127
- Chossat L. L'histomonose en production AOC « dinde Fermière de Bresse ». Essai de prévention par phytoth rapie. Thèse vétérinaire Lyon, 20 F vrier 2002
- Clakson MJ, Progressive serum protein changes in turkeys infected with Histomonas meleagridis. J Comp Pathol, 1966 ;76 :387-97
- Cuckler AC. Coccidiosis and histomoniasis in avian hosts. In Immunity to parasitic animals. Ed. Jackson GJ, Herman R, Singer I. Appleton-Century-Crofts, New York, 1970 :371-97
- Doll JP, Franker CK. Experimental histomoniasis in gnotobiotic turkeys. I. Infection and histopathology of the bacteria-free host. J. Parasitol, 1963 ;49 : 411-4
- Dwyer DM .Analysis of the antigenic relationships among Trichomonas, Histomonas, Dientamoeba and Entamoeba. 3. Immunoelectrophoresis techniques . J Protozoon 1974 Feb ; 21 (1) : 13&45.
- Euzeby J. Protozoologie médicale compar e. Vol I : g n ralit s – Sarcostigophores (Flagell s, Rhizopodes)- Cili s. Fondation Marcel M rieux, 1986 :463 P
- Farmer RK, Stephenson J. Infectious enterohepatitis (blackhead) in turkeys :a comparative study of methods of infection . J Comp Pathol 1949 ;59 :119-26
- Gerbod D, Edgcomb VP, Zenner L, Wintejens R, Delgado-Viscogliosi P, Holder ME, Sogin ML, Viscogliosi E. Phylogenetic 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) : 408-504
- Hegngi FN, Doerr J, Cummings TS, Schwartsz RD, Saunders G, Zajac A, et coll. The effectiveness of benzimidazole for the treatments and the prevention of histomoniasis (blackhead) in turkeys. Vet Parasitol, 1999 ;81 :29-37
- Homer BL, Butcher GD. Histomoniasis in Leghorn pullets on a Florida farm. Avian Dis, 1991 ; 35 :621-4
- Kemp RL, the failure of Histomonas meleagridis to establish in germ-free ceca in normal poults. Avian Dis, 1974 ;18 :452-5
- Lesbouyries G. La pathologies des oiseaux .Ed .Vigot frères, Paris, 1941 :868 p
- Lionel Zenner, Ludovic Chaussat, Claude Chauve ., 2005 . DINDE / MALADIES INFECTIEUSES. Maladies r emergentes page 155



- Lund EE, Augustine PC, Ellis DJ .immunizing action of in vitro-attenuated *Histomonas meleagridis* in chickens and turkeys. *Exp Parasitol*, 1966 ;403-7
- Lund E.E Response of four breeds of chickens and one breed of turkeys to experimental *Heterakis* and *Histomonas* infection. *Avian Dis* 1967 ;11 :491-502
- Lund E.E. 1972. *Diseases of Poultry*, 6th Edition ? Ed Hofstad M.S. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA : 990-1006.
- Luma GL, Sander JE , Fuller L, McDougald LR. *Histomonas* in commercial broiler-breeder flocks in northeast Georgia .*Poultry Sci*, 1999 ;78 (Suppl) : 117
- Malewitz TD, Runells RA, Calhon ML. The pathology of experimentally produced histomoniasis in turkeys. *Am J Vet Res* 1958 ;19 :181-5
- McDougald LR other protozoan diseases of the intestinal tract. In : Caine B.W. *Diseases of poultry* . 10th edition . Iowa State University Press , Ames, Iowa , USA, 1997a : p890-9.
- McDougald LR. Blackhead diseases (histomoniasis) in chickens ; *Poultry digest* 1997b ;september :8-11
- McDougald LR, Reid WM. *Histomonas meleagridis* and relatives. In *Parasitic Protozoa*. Vol II. Ed Kreier JP. New York, USA, 1997 ; 139-61
- McDougald LR. New developments in research on blackhead diseases in chickens. *World Poultry*, 2000 ;16 :46-9
- McDougald LR, Hu J. Blackhead disease (*Histomonas meleagridis*) aggravated in broiler chickens by concurrent infection with cecal coccidiosis (*Eimeria tenella*) *Avian Dis*, 2001 ; 45 :307-12.
- Nicholas J. *Précis d'incubation, d'élevage et de pathologie du dindon*. Ed. Maloine, Paris, 1972 ; 237 p.
- Reyanaud MC, Alogninouwa T, Chauve CM, Zenner L. Comparison of the susceptibility to *Histomonas meleagridis* infection in two turkey strains : an industrial strain (BUT9) and a traditional strain (Betina) used in Bresse. *Soumis pour publication*.
- Savey M, Chermette R. cas clinique en élevage fermier : l'histomonose du poulet. *Point vet*, 1981 ;12 :68-72
- Spriger WT, Johnson J, Reid WM ; Histomoniasis in gnotobiotic chickens and turkeys : biological aspects of the role of bacteria in the etiology. *Exp Parasitol*, 1970 ;28 : 383-92
- Tyzzer E.E studies on histomoniasis, or blackhead infection, in the chicken and turkey. *Proceeding of the American Academy of Arts and Sciences*, 1934, 69 :189-7.