

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE
Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête auprès des vétérinaires praticiens sur l'histomonose
aviaire dans la région de Blida et Médéa.**

Présenté par :

Mr. CHERIFI Yazid.

Soutenu publiquement le : 22/09/2018

Devant le jury composé de :

Président : Dr. GOUCEM Rachid (MAA, ENSV)

Promoteur : Dr. BAROUDI Djamel (MCA, ENSV)

Examinatrice 1 : Dr. BOUHAMED Radia (MAA, ENSV)

Examinatrice 2 : Dr. MARNICHE Faiza (MCA, ENSV)

Année universitaire : 2017/2018

DEDICACE ✍️

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.

À ma mère qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

À mon père qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon profond respect.

À mes sœurs Fadia et Imene.

À mes frères Mohamed, Walid, Abdelwaheb et Mouad.

À mes chères nièces Chaima et Rihab.

À mon ami Alaa.

À tous les amis et les collègues sans exception.

À mon encadreur et aux membres du jury.

À toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que j'estime et que j'aime.

À vous tous,

Merci

Cherifi Yazid.

REMERCEIMENTS

A Dr. BAROUDI DJAMEL.

Maître de conférences A à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui M'a fait l'honneur d'encadrer mon travail,

Pour sa disponibilité, sa patience, sa gentillesse...etc.

Qui reçoit ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Dr. GOUCEM RACHID

Maître assistant A à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui m'a fait l'honneur de présider le jury de ma thèse,

Hommages respectueux.

Dr. MARNICHE FAIZA

Maître de conférences A à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

Dr. BOUHAMED RADIA

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse,

Remerciements respectueux.

Je tiens à remercier le personnel de la bibliothèque, et de l'administration, et tous les

employés de L'E. N.V. d'Alger.

Enfin, que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la mise au point de ce

travail, trouve ici ma profonde reconnaissance.

Liste des figures

Figure 1 : structure d'un flagellé.....	6
Figure 2 : Différents aspects morphologiques d' <i>Histomonas meleagridis</i>	8
Figure 3 : Cycle biologique d' <i>Histomonas meleagridis</i>	11
Figure 4 : diarrhée jaune souffre.....	14
Figure 5 : Lésions caecales de l'histomonose.....	17
Figure 6 : Lésions hépatiques de l'histomonose.....	17
Figure 7 : <i>Histomonas meleagridis</i>	19
Figure 8 : Le lieu d'exercice.....	25
Figure 9 : Expérience des vétérinaires en aviaire.....	26
Figure 10 : Nombre d'élevages de volailles suivis par les vétérinaires.....	27
Figure 11 : L'espèce la plus touchée par l'histomonose.....	28
Figure 12 : Fréquence de l'histomonose en fonction de l'âge des animaux..	29
Figure 13 : Tableau 6 : Nombre de cas de l'histomonose en fonction des saisons.....	30
Figure 14 : Troubles digestifs.....	31
Figure 15 : Troubles respiratoires.....	32
Figure 16 : L'altération de l'état générale.....	33
Figure 17 : Coloration sombre de la tête.....	34
Figure 18 : Les lésions les plus observés sur le terrain.....	35
Figure 19 : Taux de morbidité.....	36
Figure 20 : Taux de mortalité.....	37
Figure 21 : Le lieu du diagnostic.....	38
Figure 22 : Méthode de diagnostic.....	39
Figure 23 : La mise en place d'un traitement.....	40
Figure 24 : Le traitement utilisé.....	41
Figure 25 : Les mesures préventives ignorées dans les élevages ou le taux de morbidité est élevé.....	42

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Le lieu d'exercice.....	25
Tableau 2 : Expérience des vétérinaires en aviaire.....	26
Tableau 3 : Nombre d'élevages de volailles suivis par les vétérinaires.....	27
Tableau 4 : L'espèce la plus touchée par l'histomonose.....	28
Tableau 5 : Fréquence de l'histomonose en fonction de l'âge des animaux.....	29
Tableau 6 : Tableau 6 : Nombre de cas de l'histomonose en fonction des saisons.....	30
Tableau 7 : Troubles digestifs.....	31
Tableau 8 : Troubles respiratoires.....	32
Tableau 9 : L'altération de l'état générale.....	33
Tableau 10 : Coloration sombre de la tête.....	34
Tableau 11 : Les lésions les plus observés sur le terrain.....	35
Tableau 12 : Taux de morbidité.....	36
Tableau 13 : Taux de mortalité.....	37
Tableau 14 : Le lieu du diagnostic.....	38
Tableau 15 : Méthode de diagnostic.....	39
Tableau 16 : La mise en place d'un traitement.....	40
Tableau 17 : Le traitement utilisé.....	41
Tableau 18 : Les mesures préventives ignorées dans les élevages ou le taux de morbidité est élevé.....	42

LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

% : pourcent

ARNr : Acide ribonucléique ribosomique

°C : degré Celsius

D. flagilis : Dientamoeba fragilis

D.M.Z : dimétridazole

HEV : Hæmorrhagic Enteritis Virus

ml : millilitre

µm : microlitre

P. wenrichi : Parahistomonas wenrichi

pH : potentia hydrogenii

USA : United States of America

Sommaire

Introduction.....	01
La partie bibliographique	
I. Généralités.....	02
I.1.Définition.....	02
I.2.Historique.....	02
I.3.Importance.....	02
I.4. Espèces affectées.....	03
II. Etiologie.....	04
II.1. Etude du parasite.....	04
II.1.1. Taxonomie.....	04
II.1.2. Morphologie.....	05
II.1.2.1 Morphologie typique des flagellés.....	05
II.1.2.2. Morphologie particulière d' <i>Histomonas</i>	06
II.2. Biologie.....	08
II.2.1. Nutrition.....	08
II.2.2. Déplacement.....	08
II.2.3. Multiplication.....	09
II.3. Cycle évoluti.....	09
II.4. Rôle d'autres protozoaires et bactéries dans l'étiologie.....	11
III. L'histomonose.....	13
III.1.Epidémiologie.....	13

III.1.1.Influence de l'espèce.....	13
III.1.2.Influence de la race.....	13
III.1.3.Influence de l'âge.....	13
III.2.Etude clinique.....	13
III.2.1.Période d'incubation.....	13
III.2.2.Symptômes.....	14
III.2.3.Evolution.....	14
III.3.Etude anatomo-histopathologique.....	15
III.3.1.Lésions caecales.....	15
III.3.2.Lésions hépatiques.....	16
III.3.3.Autres lésions.....	16
III.4.Diagnostic.....	18
III.4.1.Diagnostic positif.....	18
III.4.2.Diagnostic différentiel.....	19
III.5.Traitement.....	21
III.6.Prophylaxie.....	22
III.6.1.Prophylaxie sanitaire.....	22
III.6.2.Prophylaxie médicale.....	22
La partie pratique	
I. Objectif de l'étude.....	23
II. Lieu et période de l'étude.....	23
III. Matériels et méthodes.....	23
III.1. Matériels.....	23

III.2. Méthodes.....	23
III.2.1. Modalités de recueil des donnés.....	23
III.2.2. Mise en forme et saisie des données.....	23
IV. Paramètres étudiés.....	23
V. Résultats et discussion.....	25
V.1. Résultats.....	25
V.1.1. Lieu d'exercice.....	25
V.1.2. Votre expérience en aviaire.....	26
V.1.3. Nombre d'élevages de volailles suivez-vous ?.....	27
V.1.4. L'espèce la plus touchée par l'histomonose.....	28
V.1.5. Age des animaux atteints.....	29
V.1.6. Nombre de cas de l'histomonose en fonction des saisons.....	30
V.1.7. Expression clinique de la maladie.....	31
V.1.7.1. Troubles digestifs.....	31
V.1.7.2. Troubles respiratoires.....	32
V.1.7.3. L'altération de l'état générale.....	33
V.1.7.4. Coloration sombre de la tête.....	34
V.1.8. Les lésions les plus observées sur le terrain	35
V.1.9. Taux de morbidité.....	36
V.1.10. Taux de mortalité.....	37
V.1.11. D'habitude le diagnostic se fait.....	38
V.1.12. Méthodes de diagnostic.....	39
V.1.13. Un traitement est parfois mis en place au sein de l'élevage.....	40

V.1.14. Quel est le traitement utilisé.....	41
V.1.15. Quelles sont les mesures préventives s ignorées où le taux de morbidité est élevé.....	42
V.2. Discussion.....	43
CONCLUSION ET RECOMENDATIONS.....	46
BIBLIOGRAPHIE.....	47
ANNEXE : FICHE DE QUESTIONNAIRE.....	51

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction :

L'histomonose est une maladie parasitaire infectieuse propre aux oiseaux galliformes. Provoquée par un protozoaire, *Histomonas meleagridis*. Elle se traduit par une thyphlo-hépatite qui affecte surtout la dinde et la pintade (McDougald, 1997 ; Zenner et *al.*, 2002).

L'histomonose se manifeste cliniquement par un syndrome aigue avec émission de diarrhée jaune soufre et elle est souvent mortelle.

L'avènement de différentes classes d'anti-histomoniques à partir des années quarante, et leur utilisation systématique dans les élevages de la dinde, a permis un contrôle efficace de la maladie reléguant ainsi l'histomonose au second plan.

Cependant, suite à l'application des nouveaux textes réglementaires préconisant le retrait progressif du marché de la plupart des molécules actives contre *Histomonas* (comme le Dimétridazol ou le Nifursol) a conduit une augmentation importante de la prévalence de l'histomonose, qui est revenue au-devant de la scène sanitaire, avec une nette recrudescence cosmopolite, (McDougald, 2005). La disparition des traitements anciennement utilisés laisse un vide thérapeutique, car aucune molécule n'a à ce jour fait preuve d'une efficacité comparable. La prophylaxie sanitaire va devenir donc primordiale, du fait de l'interdiction des produits chimiques.

En Algérie, les données sur cette maladie restent peu connues, entre autres sa prévalence et la conduite diagnostic et thérapeutique menée par le vétérinaire praticien, et cela surtout après l'interdiction de son traitement, ce qui nous amène à poser une question sur le respect de cette loi par les vétérinaires praticiens.

Dans une première partie exclusivement bibliographique, nous essaierons de faire le point sur les connaissances se rapportant à ce parasite, puis dans une seconde partie pratique nous exposerons les résultats de notre enquête épidémiologique.

I. Généralités

I.1. Définition

L'histomonose est une maladie parasitaire infectieuse propre aux oiseaux galliformes, provoquée par un protozoaire flagellé. La maladie se caractérise par une diarrhée jaune soufre et des lésions hépatiques et caecales (McDougald, 1997 ; Zenner *et al.*, 2002).

I.2. Historique

L'histomonose a été découverte dans les années 1890 à Rhodes Island (USA), où les fermiers locaux faisaient face à une maladie dévastatrice, inconnue jusqu'alors, avec un taux de mortalité et de morbidité élevé, ce mal risquait de compromettre le développement du lucratif élevage de la dinde (Van der Heijden, 2009).

La première description de la maladie faite par Smith en 1895, cet agent est nommé *Amoeba meleagridis* en raison de sa structure relativement simple et de la ressemblance des symptômes avec ceux de la dysenterie amoéboïque (Lund, 1969).

Cole et Hardley supposèrent que la maladie de la tête noire (black head disease) n'était en fait qu'une forme de coccidiose, et lorsque cette théorie était infirmée, ils avancèrent l'hypothèse de l'implication d'un autre protozoaire : *Trichomonas*.

La plupart des connaissances sur ce parasite ont été publiées par (Tyzzer 1919-1932), qui le nomma *Histomonas meleagridis*. En 1920 les recherches ont démontré que le ver *Hétérakis gallinarum* est l'agent responsable de la transmission du parasite (Graybill 1920 ; Tyzzer 1920).

I.3. Importance

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

Les productions de volailles les plus touchées sont celles des dindes. Les données épidémiologiques provenant des Etats-Unis montrent aussi une augmentation de l'intensité de la maladie dans les élevages de poulets de chair en filière industrielle (Mc Dougald et Hu, 2001)

L'importance médicale représentée par l'interdiction d'utilisation des traitements thérapeutiques à base de diméridazole. Mais les éleveurs réussissaient à contrôler la situation par l'utilisation des additifs alimentaires. Aujourd'hui, la situation a évolué avec l'application de nouveaux textes réglementaires qui ont conduit à l'interdiction de dernier traitement préventif : la nifursol. De nouvelles données épidémiologiques provenant des Etats-Unis montrent aussi une recrudescence de la maladie (Mc Dougald et Hu., 2001).

I.4. Espèces affectées

De nombreux galliformes peuvent héberger ce parasite. La dinde et le perdrix sont très sensibles, alors que le poulet, la pintade, le faisan et la caille développent en général une pathologie beaucoup moins marquée (Savey et Chermette 1981, McDougald, 1997).

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

II. Etiologie

II.1. Etude du parasite

II.1.1. Taxonomie

Du fait de son dimorphisme, la classification de *Histomonas* a dans un premier temps posé problème (Bondurant et Wakenell, 1994).

Il fut d'abord classé dans le genre des *Amoeba*. Le caractère flagellé du parasite fut ensuite mis en évidence, notamment lors d'observations de ses mouvements. En effet, à des températures de 38° à 40°C, des mouvements rythmiques de rotation ainsi qu'un flagelle rudimentaire ont pu être notés. Le genre *Histomonas* fut alors créé (Tyzzer, 1934).

L'ultra-structure d'*Histomonas* donnée par l'observation au microscope électronique, évoque celle des *Trichomonadidae*. Ceci laisse penser que les *Trichomonadidae* et *H. meleagridis* ont une origine commune (Schuster, 1968). L'ultrastructure relativement simple de cette espèce résulterait de la perte de certains éléments du cytosquelette présent chez d'autres *Trichomonadidae*. Ceci pourrait être une adaptation à la vie dans les tissus (Gerbod et al., 2001). *H. meleagridis* apparaît donc comme un flagellé avec de fortes tendances amiboïdes et diffère ainsi des amibo-flagellés tels que *Naegleria* ou *Tetramitus* qui sont, à l'inverse des amibes présentant des formes flagellés (Schuster, 1968).

Le genre *Histomonas* ne comprend qu'une seule espèce : *H. meleagridis* depuis que *H. wenrichi*, espèce non pathogène, est devenue *Parahistomonas wenrichi* (Lund, 1972). La distinction entre ces deux espèces est basée sur la taille (*P. wenrichi* est de taille 1.5 fois supérieure) (Lund et al., 1966). Les deux genres *Histomonas* et *Parahistomonas* constituent avec *Protrichomonas* la sous-famille des *protrichomonadinae*, incluse dans la famille des *Monocercomonadidae* (Gerbod et al., 2001).

Bien que très proche de *Dientamoeba fragilis*, ces deux espèces ont été classées dans deux sous-familles différentes. Basée notamment sur l'absence permanente de flagelles chez *D. fragilis*, cette classification est aujourd'hui remise en question notamment par l'étude de séquences de petites sous-unités d'ARNr. De plus, le nombre de flagelles ne serait pas significatif du fait de l'existence de perte secondaires (Gerbod et al., 2001).

II.1.2. Morphologie

II.1.2.1 Morphologie typique des flagellés (voir figure 01)

L'aspect de flagellés est variable : ovoïde, piriforme, fusiforme et peut se modifier. Leur taille varie de 4 μm à 100 μm . Le ou les flagelles sont portés par l'extrémité antérieure de la cellule. Certaines espèces possèdent un cytostome permettant la pénétration des aliments.

Le cytoplasme renferme :

- un noyau voire deux ,
- un ou plusieurs kinétosomes situés en avant ou en arrière du noyau et sur lesquels s'insèrent le ou les flagelles,
- un corps parabasal (appareil de Golgi) voisin du ou des kinétosomes,
- parfois un kinétoplaste, situé à proximité du kinétosome : c'est un amas de mitochondries,
- des vacuoles dans lesquelles les aliments sont digérés,
- parfois un axostyle, pièce squelettique rigide traversant longitudinalement la cellule et faisant saillie à son extrémité postérieure. Il porte parfois à son extrémité antérieure un prolongement membraneux en forme de croissant appelé pelta,
- un ou plusieurs flagelles insérés sur les kinétosomes. La partie intracytoplasmique se nomme le rhizoplaste tandis que la partie extracytoplasmique, si elle existe, est appelée le flagelle libre. En microscopie optique, le flagelle apparaît constitué d'un axe chromatique, l'axonème enveloppé d'une gaine cytoplasmique. En microscopie électronique l'axonème se compose de deux fibres centrales accolées entourées de neuf fibres périphériques, dédoublées en forme de "8". Les flagelles antérieures peuvent se diriger vers l'autre extrémité de la cellule. On a alors des flagelles récurrents ou postérieurs. L'un des flagelles contracte souvent des adhérences avec le périplasme, créant ainsi une sorte de nageoire : la membrane ondulante, parfois sous-tendue par un filament intracytoplasmique : la cost (Euzéby, 1986).

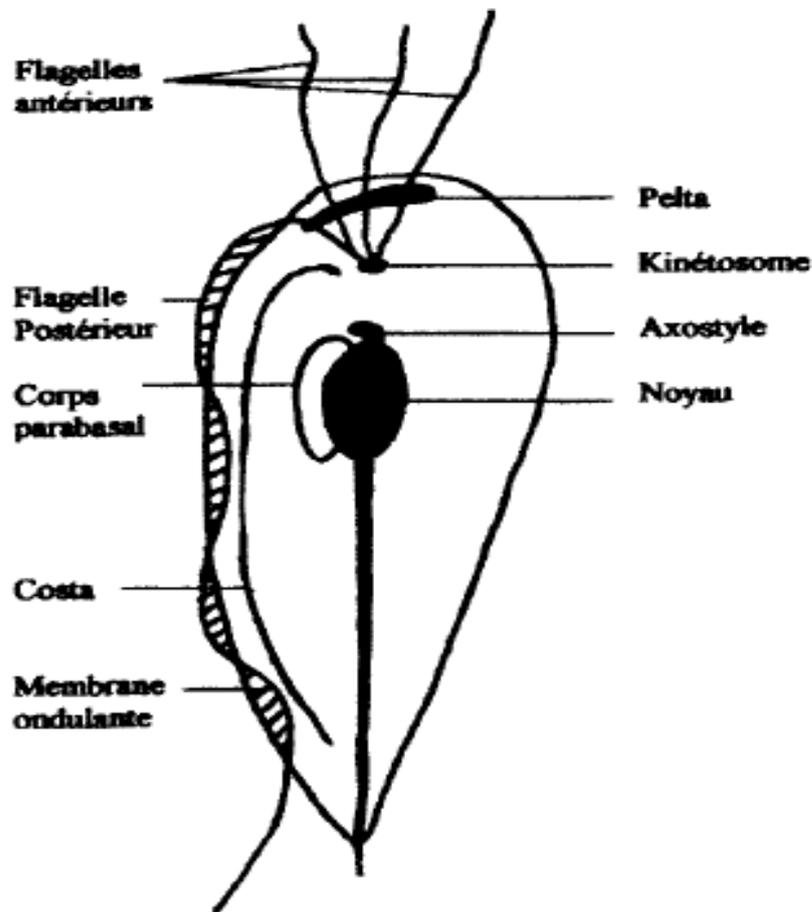


Figure 1 : structure d'un flagellé (Trichomonas gallinarum)
(Euzéby, 1986).

II.1.2.2. Morphologie particulière d'*Histomonas*

Deux formes sont décrites : une forme dépourvue de flagelles dans les tissus et une flagellée située dans la lumière de caecums (figure 02).

Forme tissulaire :

Elle est étudiée à partir de foies infectés ou de raclage des muqueuses des caecums atteints (McDougald et Reid, 1978).

De taille comprise entre 6 et 20 μm , cette cellule de forme ronde ou ovoïde ne possède généralement pas de flagelle. Elle émet des pseudopodes courts et émoussés (lopopodies) lorsqu'elle est chauffée à 40°C (McDougald et Reid, 1978). Ceux-ci sont au nombre de six ou

sept. Beaucoup plus rarement, elle peut donner naissance à un ou plusieurs pseudopodes filamenteux qui peuvent être très long et occasionnellement ramifiés. Il doit probablement y avoir une influence du milieu sur le type de pseudopode formé. Les deux types ne semble pas coexister (Lund, 1972).

Le noyau d'un diamètre d'environ 3 μm est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration. Cette forme a probablement un mode de nutrition saprozoïque puisque aucune inclusion ne peut être observée (McDougald et Reid, 1978).

La coloration permet de mettre en évidence d'autres structures internes : Smith remarqua un corps intranucléaire (peut être nucléole) et Tyzzer un corps extranucléaire mais adjacent au noyau ressemblant à un kinétosome (Lund, 1972). Certains auteurs subdivisent cette forme tissulaire et considèrent :

- un stade d'invasion : de 8 à 17, il est amiboïde et forme des pseudopodes,

- un stade végétatif : retrouvé en grappe dans des vacuoles des cellules

Endommagées.

- peut être un stade dégénératif, plus petit et éosinophile (Bondurant et Wakenell, 1994).

Forme luminale :

Elle est quasiment identique à la précédente mais elle possède un ou deux flagelles. On note également la présence de vacuoles digestives résultant d'un mode de nutrition holozoïque. Leur maturité va varier en fonction du type d'aliment présent dans le milieu. Elles peuvent notamment renfermer des bactéries (McDougald et Reid, 1978).

A ces formes rencontrées chez l'hôte, il faut ajouter celles rencontrées chez le nématode de transport *Hétérakis gallinarum*. Les flagellés rencontrés chez ce nématode adultes sont semblables à ceux rencontrés dans les tissus de l'hôte définitif mais ceux qui sont dans les œufs en division ont un plus grand noyau et un cytoplasme réduit (Gibbs, 1962).

L'observation au microscope optique (Honigberg et Bennet, 1971) ainsi qu'au microscope électronique (Rybicka et al., 1972) de souches d'*H. mealegridis* cultivée in vitro a permis de mettre en évidence la présence d'un corps parabasal, d'une pelta ainsi que d'un axostyle, ce qui justifie l'appartenance à l'ordre des *Trichomonadidae*. La présence d'un ou plusieurs nucléoles a été confirmée (Schuster, 1968). Un seul des quatre kinétosomes présent donne naissance à un flagelle (Rybicka et al., 1972) : en effet, une forme typique n'en

comporte qu'un, alors que l'apparition d'un second est l'un des premiers signes annonçant une division prochaine (Honigberg et Bennet, 1971).

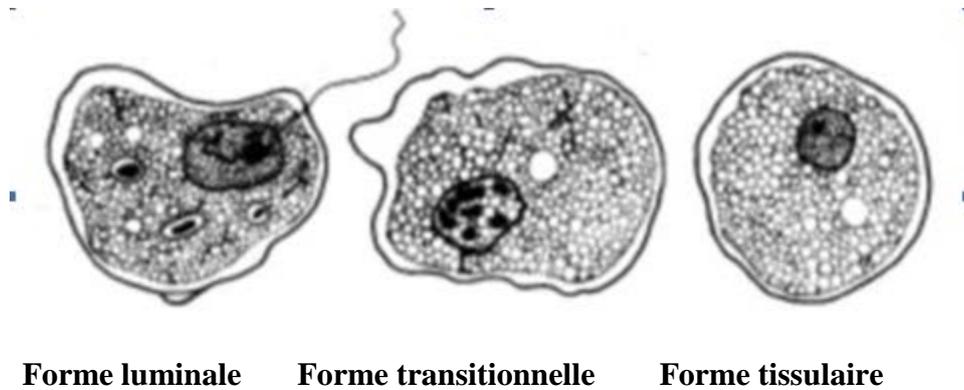


Figure 2 : Différents aspects morphologiques d'*Histomonas meleagridis*

Source : <http://www.labroots.com>

II.2. Biologie du parasite

II.2.1. Nutrition

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

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

Le stade invasif de la forme tissulaire contient des vacuoles nutritives renfermant des particules. On retrouve peu ou pas de vacuoles chez les autres stades (Levine, 1973).

II.2.2. Déplacement

Les mouvements des flagelles permettent une rotation qui n'est pas un véritable déplacement, donc ce n'est pas un moyen de locomotion (Lund, 1969).

Alors que les pseudopodes permettent au parasite de se nourrir et de se déplacer dans le milieu.

II.2.3. Multiplication

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

II.3. Cycle évolutif

Histomonas meleagridis est très fragile dans le milieu extérieur et est détruit dans un délai variant de quelques minutes à quelques heures. Le pH acide du gésier lui est également très défavorable. C'est pourquoi le mode de transmission direct a longtemps été considéré comme particulier (Lund, 1972).

Cependant, il est désormais admis qu'une transmission latérale directe est possible par coprophagie quand l'infection est bien installée dans une bande d'oiseaux (McDougald, 1997).

Cette voie ne permet toutefois pas d'expliquer comment des bandes isolées d'oiseaux nées en éclosiers peuvent être contaminées. Ceci est rendu possible par l'ingestion d'œufs larvés d'un nématode parasite des caecums : *Hétérakis gallinarum*. Ces œufs sont très résistants dans le milieu extérieur (Gibbs, 1962) et peuvent renfermer *Histomonas* (Ruff et al., 1970).

Ceci explique le lien *Histomonas*- *Hétérakis* alors qu'avant cette découverte, on pensait que les oiseaux parasités par *Hétérakis* étaient tout simplement plus fragile et donc plus sensible à l'histomonose (McDougald et Reid, 1978).

Puis on observa *Histomonas* dans la lumière de l'intestin de mâles *Hétérakis* ainsi que dans les cellules de la paroi intestinale. Ceci laisse supposer une entrée via le tube digestif. Ensuite, les parasites ont été retrouvés dans l'appareil reproducteur mâle, dans le sperme ainsi que dans l'appareil reproducteur femelle, d'où l'idée d'une transmission du mâle à la femelle lors de l'accouplement (Gibbs, 1962). En fait, cette voie ne serait pas la plus commune et il semblerait que les *Histomonas* puisse passer du tube digestif de la femelle au pseudocoelome puis à la zone germinale de l'ovaire (Lund et Chute, 1963).

Les *Histomonas* ont été également découverts dans les ovules en développement ainsi que dans les œufs situés dans l'utérus. Ils sont alors situés dans les cellules en division ce qui permis une transmission du protozoaire à la génération suivante (Gibbs, 1962).

Le flagellé est ainsi incorporé dans la larve (McDougald et Reid, 1978). Seuls les œufs larvés peuvent transmettre le protozoaire, ce qui nécessite une période de développement variant de 10 jours à 3 semaines (Lund, 1972). L'éclosion est ensuite nécessaire pour que les *Histomonas* puissent être libérés (McDougald et Reid, 1978). Arrivées dans le caecum, les larves pénètrent dans la muqueuse et se développent quelques jours avant de ressortir dans la lumière et de se diriger vers l'extrémité distale du caecum. Elles termineront là leur développement. Les *Histomonas* peuvent être libérés en cas de mort de la larve, ou s'ils parviennent à s'en échapper par un autre moyen (Lund, 1972) tels que par les orifices buccaux ou annaux (Gibbs, 1962).

Pour que le cycle soit bouclé, il faut que les *Hétérekis*, parvenus au stade adulte aient acquis des *Histomonas* et pondent des œufs en renfermant (Lund, 1972). Ceci peut être gêné par le fait que les *Hétérekis* ont plus de mal à survivre dans des caecums présentant des lésions d'histomonose (Lund, 1958).

Puisque le flagellé est très sensible au froid et meurt rapidement dans le milieu extérieur ou après la mort de l'hôte, une forme particulière doit lui permettre de résister plusieurs années dans l'œuf mais celle-ci n'est pas connue (McDougald et Reid, 1978).

Avant même que le rôle d'*Hétérekis* ne soit découvert, les vers de terre furent incriminés : on pensait qu'ils pouvaient être porteurs de terre contaminée. Puis, un rôle de vecteur mécanique d'*Hétérekis* leur fut attribué. Enfin, on prouva que les vers de terre pouvaient transmettre des larves d'*Hétérekis* et que ces larves n'étaient pas simplement en transit dans leur tube digestif (Lund, 1972).

En fait, les vers de terre consomment les œufs embryonnés d'*Hétérekis* qui éclosent, libérant une larve qui va se loger dans les tissus du ver. Un grand nombre de ces larves va être accumulé et elles peuvent y survivre longtemps, même si beaucoup vont être détruites pendant l'hibernation du ver (Lund, 1972).

Lors de temps pluvieux, les vers remontent en surface et sont consommés par les oiseaux. Les larves toute approximativement au même stade de développement, sont libérées et se retrouvent dans le caecum, libérant à leur tour *Histomonas* (Lund, 1972).

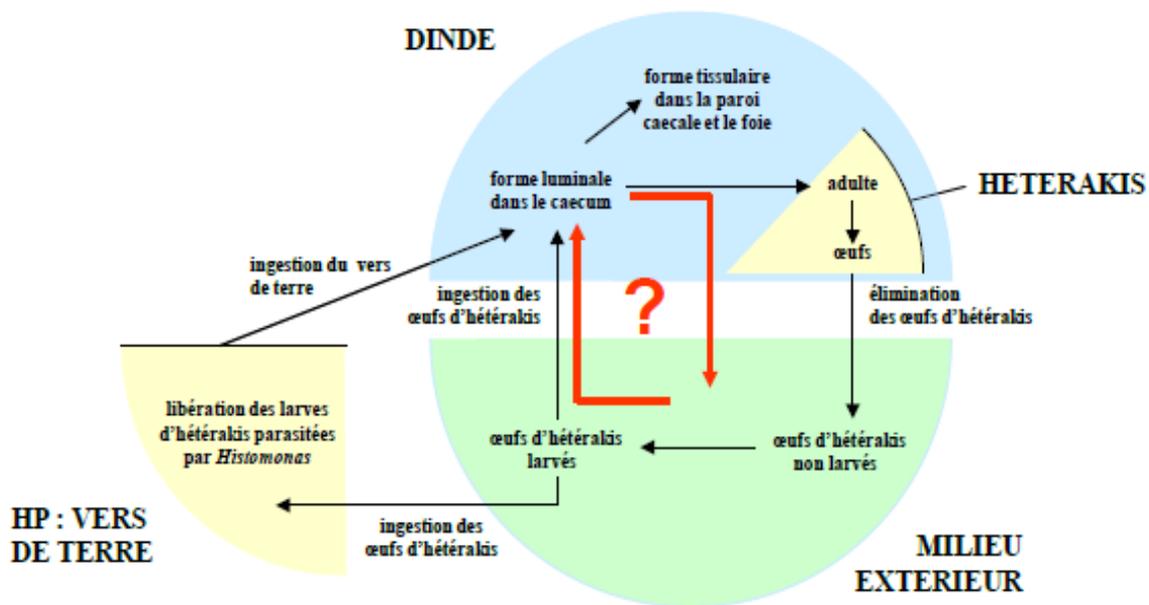


Figure 3 : Cycle biologique d'*Histomonas meleagridis* (Le point d'interrogation en rouge représente le cycle directe mal connu ; HP= HOTE PARATENIQUE) (Zenner et al., 2005)

II.4. Rôle d'autres protozoaires et bactéries dans l'étiologie

La présence d'autres protozoaires et bactéries dans les lésions caecales et hépatique peut évoquer la possibilité d'un synergisme (Doll et Franker, 1963).

Différentes expériences réalisées avec *Trichomonas gallinarum* semblent nous indiquer que ce flagellé n'intervient pas dans l'histomonose (Goedbloed et Bool, 1962).

Blastocystis sp. est un sporozoaire encore mal connu notamment quand à son rôle pathogène à la fois chez l'homme et chez les animaux. Chez les animaux atteints d'histomonose, il est fréquent de le retrouver au niveau de lésions caecales. Il pourrait être un facteur d'aggravation de ces dernières, mais cela reste à démontrer (Borham et Stenzel, 1993).

Bien que cette interaction soit encore peu étudié, les coccidioses du poulet à *Eimeria tenella*, par des lésions créés au niveau de la muqueuse caecale, pourraient favoriser le passage des *Histomonas* dans la veine porte et ainsi aggraver l'atteinte hépatique. De plus, les coccidies entraînent de fortes perturbations de la flore intestinale qui joue aussi un rôle majeur pour le développement des *Histomonas* (Mc Dougald, 2000).

La pathogénicité d' *Histomonas* en l'absence de flore caecale a été étudiée sur des dindes axéniques. Sur 12 dindes inoculés, une seule présenta des lésions hépatiques et aucun caecum ne fut atteint (Doll et Franker, 1963). Ces résultats furent confirmés par des inoculations intra-caecales d' *Histomonas* à des dindes dans les caecums étaient dépourvus de bactéries puisque ligaturés depuis la naissance. Aucune lésion ne fut alors observée (Kemp, 1974).

Des dindes n'hébergent qu'une ou deux espèces de bactéries furent inoculées avec *Histomonas* afin de connaître des espèces pouvant jouer un rôle. Ainsi, *Clostridium perfringens* et *Escherichia coli*, utilisées seules et encore mieux en association, ont permis le développement de l'histomonose (Springer et al., 1970).

Une autre étude obtint également des résultats positifs avec *Escherichia intermedia*. En revanche, des dindes porteuses de *Bacillus cereus*, de *Streptococcus faecalis* ou de *Lactobacillus fermenti* n'ont pas ou peu présenté des lésions. Toutefois *Lactobacillus fermenti* et *Bacillus cereus* peuvent jouer un rôle si on les associe à *Escherichia intermedia* (Franker et Doll, 1964).

L'étiologie semble encore plus complexe chez les poulets puisque on n'obtint pas de maladie en associant *Histomonas* aux espèces de bactéries ayant permis l'apparition des lésions chez la dinde (Springer et al., 1970).

Il existe donc une synergie entre *Histomonas* et certaines bactéries de caecum. On ne connaît toutefois pas la nature de cette relation. Les bactéries pourraient apporter une valeur nutritionnelle supplémentaire, influencer la pression en oxygène par leurs activités, avoir un effet sur l'immunité ou créer des lésions sur la muqueuse caecale (Kemp, 1974). Elles permettraient également la survie des *Hétérakis* que l'on ne retrouve pas dans les caecums des oiseaux axéniques (Springer et al., 1970).

III. Epidémiologie

III.1. Influence de l'espèce

Les espèces de Galliformes concernées sont surtout le dindon et le poulet, mais aussi la pintade le faisán, la perdrix, la caille et le paon (Savey et Chermette, 1981).

Généralement, les poulets sont moins sévèrement atteints que les jeunes dindons. Mais ils excrètent plus d'œufs d'*Hétérakis* et ceux-ci sont plus efficaces dans la transmission de flagellé que ceux excrétés par les dindons (McDougald et Reid, 1978).

Lorsqu'un poulet est atteint, les lésions sont le plus souvent limitées au caecums, le foie étant le plus souvent indemne. Cependant, peut être en fonction des conditions d'élevage ou la virulence de la souche, on peut trouver même chez le poulet des lésions hépatiques (Savey et Chermette, 1981).

III.2. Influence de la race

Si toutes les races de dindon et de poulet semblent être sensibles à l'histomonose (McDougald et Reid, 1978), des variations existent cependant d'une race à l'autre. Ainsi, les poulets Rhode Island Red seraient plus résistants que les White Leghorn et que les New Hampshire (Lund, 1967).

III.3. Influence de l'âge

Le dindon, par exemple, si il peut être en théorie atteint en toute âge ne l'est en pratique qu'une fois âgés d'au moins 30 jours, la période critique étant comprise entre 8 et 18 semaines (Nicholas, 1972).

III.2. Etude clinique

III.2.1. Période d'incubation

La majorité des *Histomonas* est probablement libérée entre le premier et le cinquième jour suivant 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).

III.2.2.Symptômes

Au début le dindonneau est raide et inattentif, il ne mange quasiment pas (Lund, 1972).

Vers le neuvième ou le dixième jour, apparaissent des diarrhées liquides, jaune soufre qui tachent fréquemment les plumes péri anales (Lund, 1972).

Elles sont le résultat de l'inflammation caséuse des caecums (BonDurant et Wakenell, 1994). Les dindonneaux sont alors debout ou endormis, les ailes tombantes, les yeux fermés et peuvent se cacher la tête sous une aile (Lund, 1972).



Figure 4 : diarrhée jaune soufre (cliniques des élevages avicoles ENVT, 2008).

La coloration plus dense des appendices est moins caractéristique et ne peut être vu que sur quelques animaux (Nicholas, 1972). Ce symptôme est pourtant à l'origine de l'autre nom de la maladie : Blackhead (BonDurant et Wakenell, 1994).

Chez le poulet, il n'y a généralement pas de diarrhée jaune soufre mais on retrouve dans les fientes, des fragments de bouchons caséux ainsi que du sang. Ce nettoyage des caecums est la première étape vers la guérison. On peut également avoir des épisodes identiques à ceux précédemment décrits chez le dindonneau (Lund, 1972).

III.2.3.Evolution

Dans les élevages de dindes, la mortalité apparaît généralement vers le 14^e jour, parfois le 11^e ou le 12^e. Elle atteint généralement un pic le 17^e jour et persiste jusqu'à la fin de la quatrième semaine, du fait des pertes liées aux affections secondaires, souvent

respiratoires. L'histomonose peut également se compliquer de péritonite si il y a perforation des caecums. Certains dindonneaux peuvent toutefois guérir (Lund, 1972).

La mortalité est relativement rare chez le poulet, excepté avec certaines souches (McDougald et Reid, 1978). Parfois, le flagellé peut persister et se multiplier dans cette espèce pendant plusieurs semaines voire même pendant plusieurs mois (Lund, 1972).

III.4.Lésions

III.3.1.Lésions caecales

Les lésions caecales (figure 03) sont communes à toutes les espèces sensibles même si on a des variations d'espèce à l'autre ou d'oiseau à oiseau (McDougald et Reid, 1978). Il est possible qu'un seul caecum soit atteint. Les altérations sont soit réparties sur la totalité de l'organe, soit localisées, notamment à son extrémité borgne (Lesbouyries, 1941).

Au départ, les parois des caecums sont épaissies et congestionnées. La lumière se remplit d'un exsudat muqueux sécrété par des milliers de glandes situées dans la muqueuse. On peut aussi avoir une distension de l'organe (Lund, 1972). A ce stade on peut isoler les *Histomonas* de l'exsudat (McDougald et Reid, 1978).

Ensuite les caecums se présentent comme ses gros boudins, bosselés à leur surface, ferme à la palpation et à parois épaissies (Lesbouyries, 1941). Des lésions ulcératives et caséo-nécrotiques peuvent être observées (Euzéby, 1986). L'exsudat se déshydrate rapidement pour former un gros bouchon de couleur jaune dans lequel les flagellés sont difficiles à trouver (McDougald et Reid, 1978).

Le mésentère gagné par l'inflammation, s'épaissit rapidement et devient plus vascularisé (BonDurant et Wakenell, 1994).

Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi des caecums, provoquant une péritonite généralisée (BonDurant et Wakenell, 1994).

Lors de passage à la chronicité, il est possible d'obtenir des adhérences entre les caecums et les anses intestinales de voisinage, voire même avec la paroi abdominale (Lesbouyries, 1941).

III.3.2.Lésions hépatiques

Les lésions hépatiques (figure 04), apparaissent chez le dindonneau vers le 9^e ou 10^e jour (Lund, 1972). Et sont souvent absentes chez le poulet (Savey et Chermette, 1981).

Nous observons une grande variation de ces lésions, notamment en fonction de l'âge de l'hôte et du stade de la maladie. Classiquement on décrit de gros foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde, présentant des bords surélevés ainsi qu'un centre en dépression. Ce type de lésion apparaît probablement au stade terminal. Certains foyers sont petits et plus nombreux, donnant l'organe un aspect tacheté. D'autres sont moins nombreux mais plus gros (McDougald et Reid, 1978)

III.3.3.Autres lésions

Elles concernent les reins, la rate et les poumons. De petits nodules peuvent apparaître sur les reins et la rate tandis que les plages hémorragiques peuvent être observées sur les poumons. Aucun flagellé n'étant présent dans ces derniers, il doit s'agir de lésions secondaires (Malewitz et *al.*, 1958).

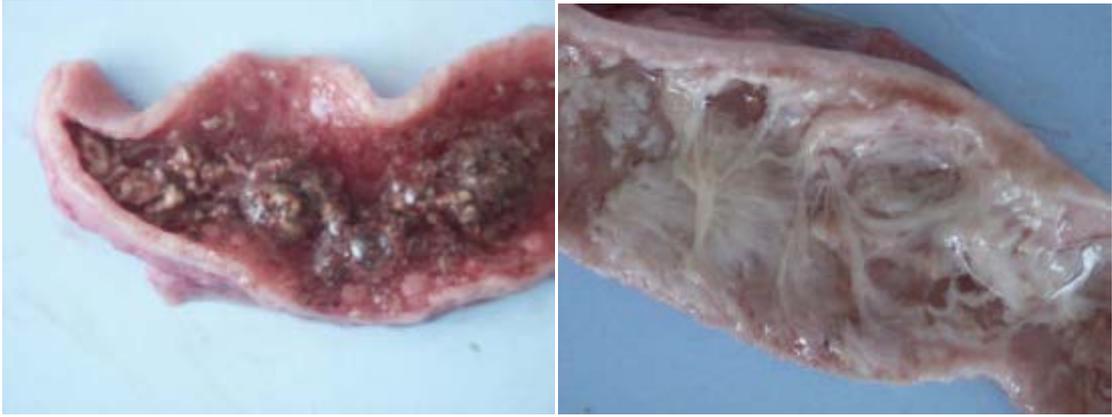


Figure 5 : Lésions caecales de l'histomonose (Zenner et *al.*, 2004).



Figure 6 : Lésions hépatiques de l'histomonose (Zenner et *al.*, 2004).

III.5. Diagnostic

III.5.1. Diagnostic positif

Sur animal vivant, on est orienté par le jeune âge des animaux et surtout par les diarrhées caractéristiques (Euzéby, 1986).

A l'autopsie on remarque l'association classique des lésions caecales et hépatiques ou les seules lésions caecales, si les lésions hépatiques sont absentes comme souvent chez le poulet, on peut mettre aussi en évidence les *Hétérakis* dans les caecums (Savey et Chermette, 1981).

Le diagnostic doit être confirmé par des examens microscopiques visant à démontrer la présence des flagellés. Le prélèvement se fait au niveau des zones où les muqueuses sont humides et couvertes de mucus (Lund, 1972). Les *Histomonas* ne sont observés que si la mort des animaux est récente. Cette observation se fait au microscope à contraste de phase, si possible sur platine chauffante afin de donner une certaine mobilité aux flagellés (Savey et Chermette, 1981). Cet examen est aussi possible sur les fientes diarrhéiques, juste après leur émission (Euzéby, 1986).

Les lames obtenues à partir des tissus hépatiques seront réalisées à partir de matériel prélevé aux marges des lésions. Les parasites alors généralement dépourvus de flagelles et ne présentent que rarement des mouvements amiboïdes, apparaissent comme des boules au contenu claires et dont le noyau est difficilement repérable (Lund, 1972).

Il est également possible de réaliser des prélèvements à partir des lésions caecales ou du foie (McDougald et Galloway, 1973). Elle doit être mise en route avant le refroidissement du cadavre. Cette méthode est à la fois simple, rapide, peu coûteuse et les cultures positives renferment généralement un grand nombre de flagellés (McDougald et Galloway, 1973).

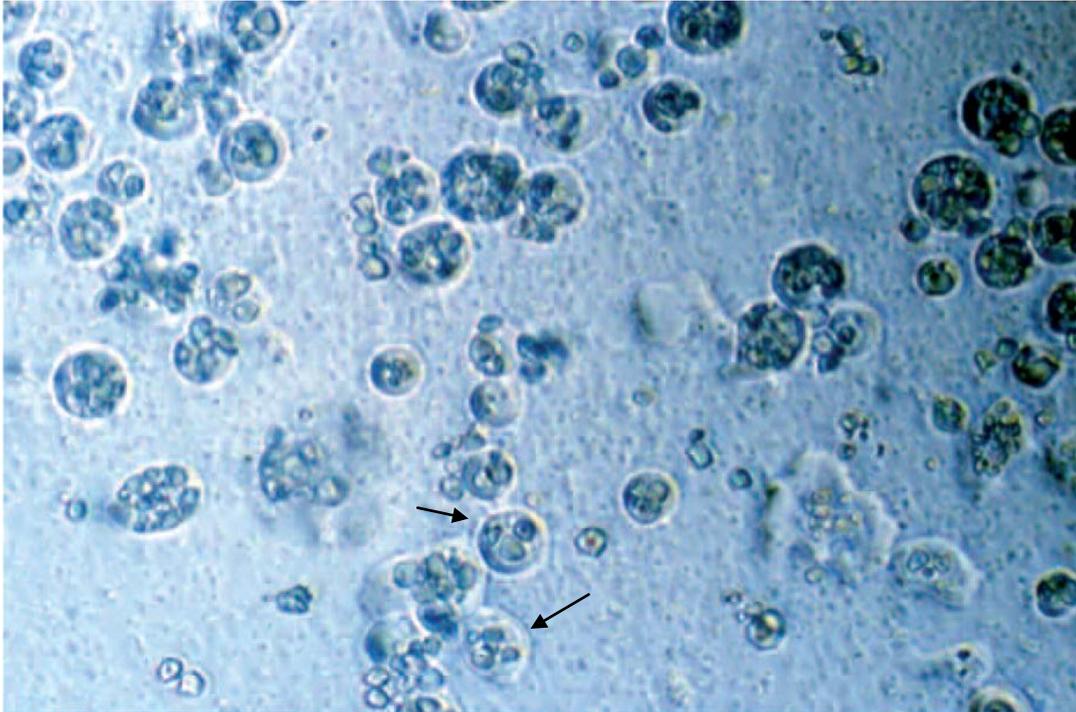


Figure 7 : *Histomonas meleagridis* Gr (400x), (Zenner et al., 2005).

Si l'on souhaite confirmer ces résultats. On pourra inoculer les poulets par voie rectale avec 0.5 à 1 ml du matériel cultivé. Dès le cinquième jour, les premières lésions caecales pourront généralement être observées mais il faut attendre 7-10 jours pour voir le classique bouchon caséux (McDougald et Galloway, 1973).

III.4.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit envisager toutes les affections à l'origine d'une typhilité et/ou d'hépatite, on peut citer :

Trichomonose caecale : causée par *Trichomonas gallinarum*, qui peut entraîner une typhilité diarrhéique et des foyers de nécrose à contours irréguliers et surélevés sur le foie (Euzéby, 1986).

Coccidiose caecale à *Eiméria tenela* : elle entraîne une diarrhée très hémorragique et des lésions caecales, contours fibreux et paroi oedématisée. Un raclage de la paroi caecale permet de mettre en évidence les coccidies (Guérin et al., 2011).

La tuberculose aviaire : causée par *Mycobacterium avium*, d'évolution plus lente, elle touche les adultes et se traduit par un amaigrissement, des diarrhées et des boiteries. Des petits foyers de nécrose touchent également le foie, la rate et la séreuse intestinale.

La salmonellose : causée par *salmonella gallinarum* ou *pullorum*, elle frappe à n'importe quel âge, on observe alors une entérite, une splénomégalie et une hépatomégalie plus ou moins associée à une rétention de pigments biliaires ainsi que de petits foyers de nécroses hépatiques et spléniques.

Le choléra aviaire ou la pasteurellose : l'agent pathogène est la *pasteurella multucida* d'évolution aigue ou subaigüe, il se manifeste par une congestion massive de la carcasse associée à des foyers de nécrose hépatique et splénique (Savey et Chermette, 1981).

L'entérite hémorragique : L'entérite Hémorragique est une maladie virale causée par un adénovirus, Hæmorrhagic Enteritis Virus (HEV). La maladie apparaît brutalement sous sa forme suraiguë et dure le plus souvent entre 6 à 10 jours. Les dindes présentant une diarrhée hémorragique soit ils meurent, soit se rétablissent définitivement (Lemièrre et *al.*, 2004).

Coligranulomatose (maladie de Hjarre) : provoquée par *E.coli*, elle est d'évolution lente, elle frappe les adultes, elle se traduit par des lésions granulomateuse des caecums, du duodénum, du mésentère et du foie (Chossat, 2002).

L'entérite nécrotique : Elle est due à *Clostridium perfringens*, les intestins sont distendus par les gaz et très enflammés, recouvert d'un enduit fibrino-nécrotique jaune à noirâtre, avec formation de pseudomembranes. Le foie présente des foyers de nécrose jaunâtre ou des zones de suffusions hémorragiques (Brugère-picoux et Silim, 1992).

III.5.Traitement

Les nitro-imidazoles comme le diméridazole (D.M.Z), sont très spécifiquement actifs, leur administration à des dindon atteints d'histomonose sévère est à l'origine d'une rémission rapide qui s'accompagne d'une régénération des tissus hépatiques et caecaux (Morehouse et *al.*, 1968).

D'autres molécules telles que les dérivés de furanes (Savey et Chermette, 1981) ou encore les dérivés arsenicaux (Euzéby, 1986) ont également été utilisées.

Le problème actuel est le retrait du marché de ces molécules. Ainsi, depuis 1995 le D.M.Z est interdit en tant que médicament destiné à la production animale ainsi que tous les nitro-imidazoles depuis 1998 (Cahen et Vandaele, 2000).

Il n'y a aucune preuve de l'efficacité des anticoccidiens et des antibiotiques sur l'histomonose (Mc Dougald, 1997).

Des essais thérapeutiques ont été menés avec des dérivés du benzimidazole (albendazole et fenbendazole) et qui se sont révélés inefficaces pour guérir cette maladie ; toutefois une action préventive leurs est attribuée. Celle-ci s'explique par la destruction des larves d'*Heterakis* et éventuellement des formes flagellées d'*Histomonas* retrouvées dans le caecum, cependant les formes tissulaires (amiboïdes) restent insensibles au traitement (Hegngi et *al.*, 1999).

Cette situation a obligé les éleveurs à se tourner vers les médecines alternatives, notamment la phytothérapie et l'aromathérapie (Ruelle, 2004).

Certaines huiles essentielles ont également été testées. Si elles ont montré une activité certaine en *in vitro*, il reste cependant à les tester en *in vivo* et dans les conditions du terrain (Zenner et *al.*, 2003).

III.6.Prophylaxie

III.6.1.Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire va devenir primordiale du fait de l'interdiction des produits chimiques. Un des éléments essentiels est la séparation des espèces, notamment des dindes et des poulets. En effet, même après un long vide sanitaire, il faut éviter de réutiliser un parcours de poulet pour des dindes. Si la cohabitation des deux espèces est incontournable les deux espèces doivent être totalement séparées. Le personnel doit changer de chaussure en passant d'une espèce à une autre (McDougald et Reid, 1978).

Les parquets et les parcours doivent être désinfectés entre deux bandes car les œufs d'*Heterakis* 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 faut lutter contre *Heterakis* en vermifugeant régulièrement les animaux (Euzéby, 1986).

III.6.2.Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale utilisait les produits évoqués pour le traitement (Euzéby, 1986). Mais comme ces derniers, ils ont été interdits, le même problème posé pour le traitement, se pose pour la prophylaxie médicale (Vandaele et *al.*, 2001).

PARTIE PRATIQUE

I. Objectif de l'étude

Compte tenu de l'incidence économique de l'histomonose et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles, notre travail a pour but : Enquête épidémiologique sur cette maladie, auprès des vétérinaires praticiens dans la wilaya de Blida et la wilaya de Médéa.

II. Lieu et période de l'étude

Notre enquête a été réalisée au niveau de deux wilayas (Blida et Médéa), durant une période allant de mai jusqu'au juillet 2018.

III. Matériels et méthodes

III.1. Matériels

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 30 exemplaires, destinés aux vétérinaires praticiens.

L'analyse et l'élaboration des tableaux et des différents graphes ont été effectuée grâce à Microsoft Excel.

III.2. Méthodes

III.2.1. Modalités de recueil des données

Afin de recueillir les informations utiles à notre enquête des questionnaires ont été distribués aux vétérinaires praticiens installés dans la wilaya de Blida et Médéa. Le questionnaire comporte 18 questions à choix multiples et quelques questions à libre réponse.

Cependant, nous avons été confronté à de sérieux problèmes d'informations, de nombreux questionnaires, nous ont été retournés vierges notamment par les anciens praticiens, ce qui a entravé et limité nos investigations.

III.2.2. Mise en forme et saisie des données

Après collecte des questionnaires remplis, l'ensemble des données ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

IV. Paramètres étudiés

- ✓ Lieu d'exercice.
- ✓ L'expérience du vétérinaire en pathologie aviaire.

- ✓ Nombre d'élevages avicoles suivis par le vétérinaire.
- ✓ L'espèce la plus touchée par l'histomonose.
- ✓ Age des animaux atteints.
- ✓ La saison ou le nombre des cas est le plus élevé.
- ✓ L'expression de la maladie.
- ✓ Les lésions observées.
- ✓ Le taux de morbidité.
- ✓ Le taux de mortalité.
- ✓ La démarche diagnostique.
- ✓ La conduite à tenir.
- ✓ Les moyens de prophylaxie.

V. Résultats et discussion

V.1. Résultats

Parmi les 30 exemplaires distribués on n'a pu récupérer que 25, soit 83,33 %. Les résultats ont été introduits dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

V.1.1. Lieu d'exercice

Les résultats montrent que le nombre de vétérinaires praticiens concernés par l'enquête est presque identique. En effet, 13 vétérinaires au niveau de la wilaya de Médéa et 12 au niveau de la wilaya de Blida.

Tableau 1 : le lieu d'exercice.

Lieu d'exercice	Nombre de réponses	Pourcentage
Médéa	13	52%
Blida	12	48%

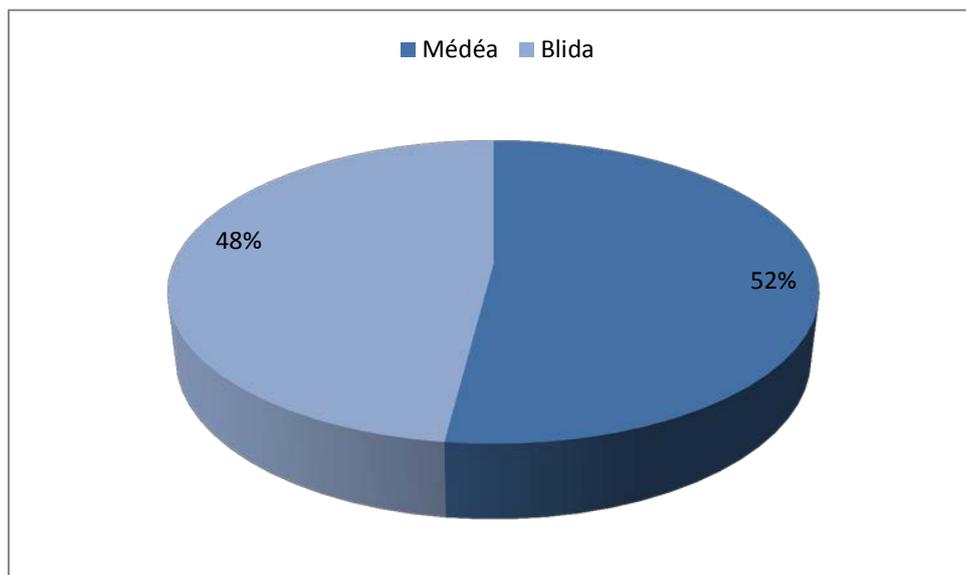


Figure 8 : le lieu d'exercice.

V.1.2. Votre expérience en aviaire

Notre enquête montre que la grande partie des vétérinaires questionnés ont une expérience allant de 3 à 10 ans (11 vétérinaires), en deuxième position les vétérinaires qui ont une expérience entre 0 et 3 ans (9 vétérinaires), puis les vétérinaires qui ont une expérience de plus de 10 ans (5 vétérinaires).

Tableau 2 : expérience des vétérinaires en aviaire.

L'expérience des vétérinaires en aviaire	Nombre de réponses	Pourcentage
0-3 ans	9	36%
3-10 ans	11	44%
Plus de 10 ans	5	20%

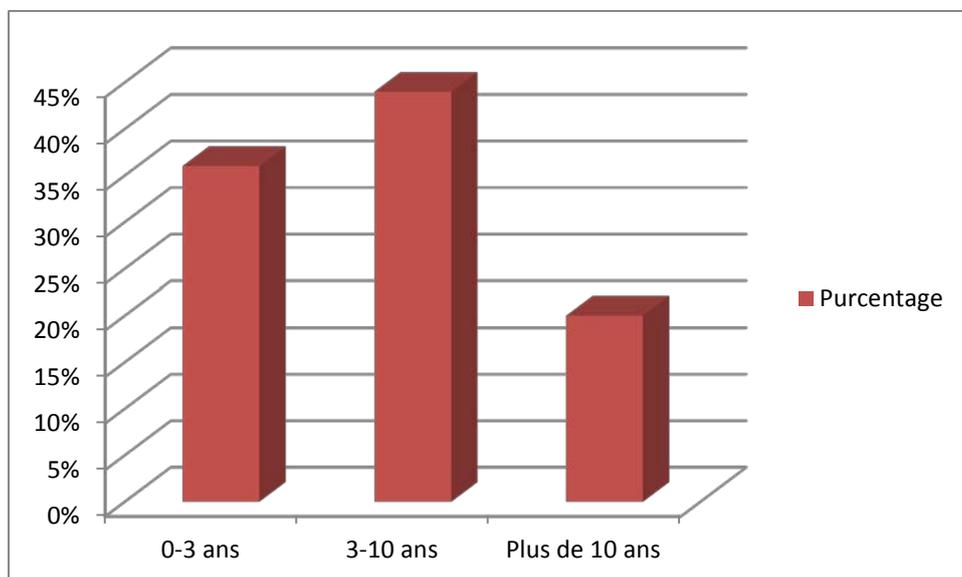


Figure 9 : expérience des vétérinaires en aviaire.

V.1.3. Nombre d'élevages de volailles suivis par les vétérinaires.

D'après les résultats du tableau 3 et la figure 10, le plus haut pourcentage (36%) des vétérinaires font le suivi d'un nombre de 6 élevages avicoles, alors que 20% d'entre eux font le suivi de 4 à 5 élevages, le reste des vétérinaires enquêtés font le suivi de 2 et 3 font le suivi de 4 élevages .

Tableau 3 : nombre d'élevages de volailles suivis par les vétérinaires.

Nombre d'élevages suivis	Nombre de réponses	Pourcentage
2	2	8%
3	4	16%
4	5	20%
5	5	20%
6	9	36%

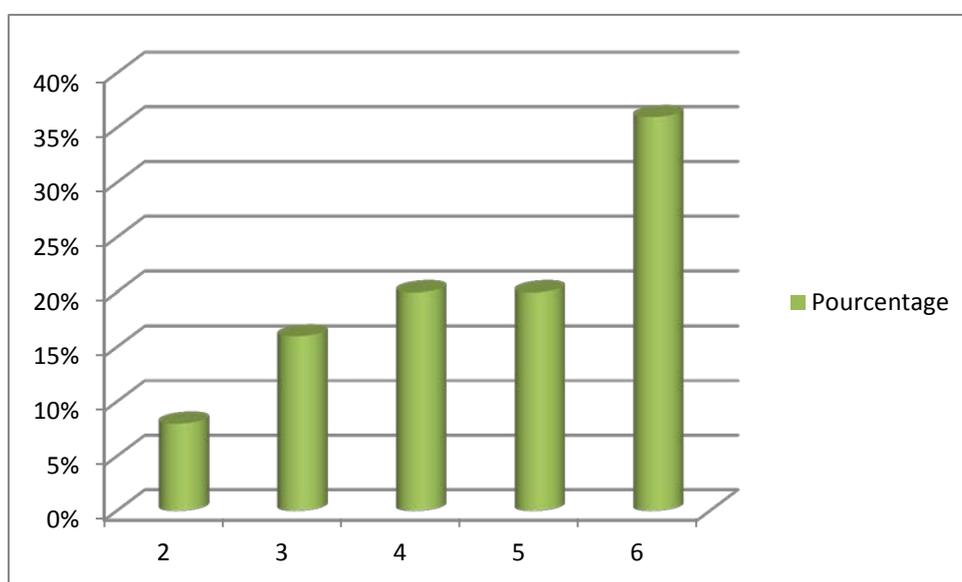


Figure 10 : nombre d'élevages de volailles suivis par les vétérinaires.

V.1.4. L'espèce la plus touchée par l'histomonose

D'après les vétérinaires interrogés la dinde est l'espèce des oiseaux la plus touchée par l'histomonose (80%) suivi du poulet avec (20%). Aucun cas de l'histomonose n'a été signalé par les vétérinaires chez les autres espèces de volailles (Caille, canard et pintade).

Tableau 04 : l'espèce la plus touchée par l'histomonose

L'espèce la plus touchée par l'histomonose	Le nombre de réponses	Pourcentage
Dinde	20	80%
Poulet	5	20%
Caille	0	0%
Pintade	0	0%
Canard	0	0%

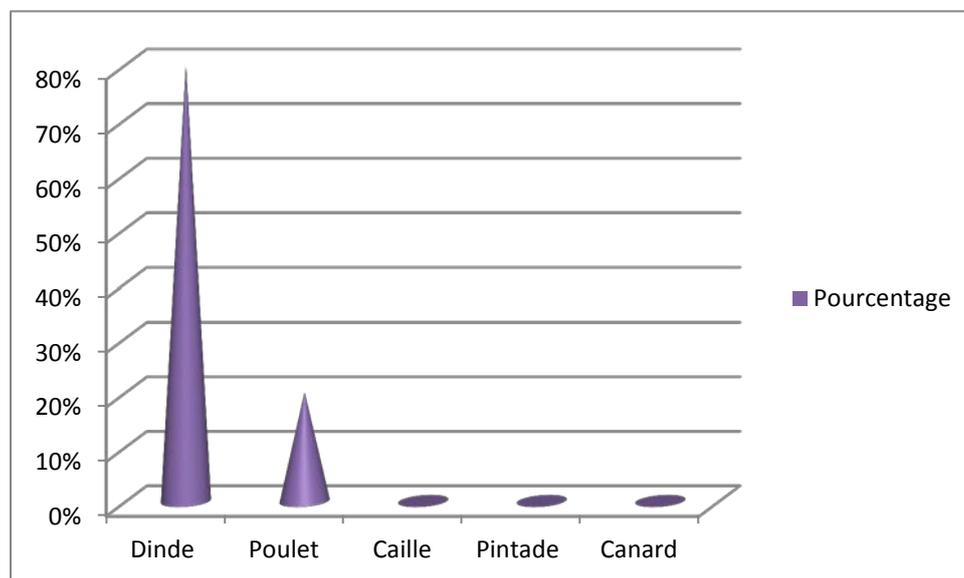


Figure 11 : l'espèce la plus touchée par l'histomonose

V.1.5. Age des animaux atteints

Les résultats montrent que la majorité des cas de l'histomonose (84%) sont observés pendant la période de croissance. Peu de cas de cette parasitose sont signalés dans la période de croissance et la finition avec 12% et 4% , respectivement.

Tableau 5 : âge des animaux atteints

Age des animaux atteints	Nombre de réponses	Pourcentage
Démarrage	3	12%
Croissance	21	84%
Finition	1	4%

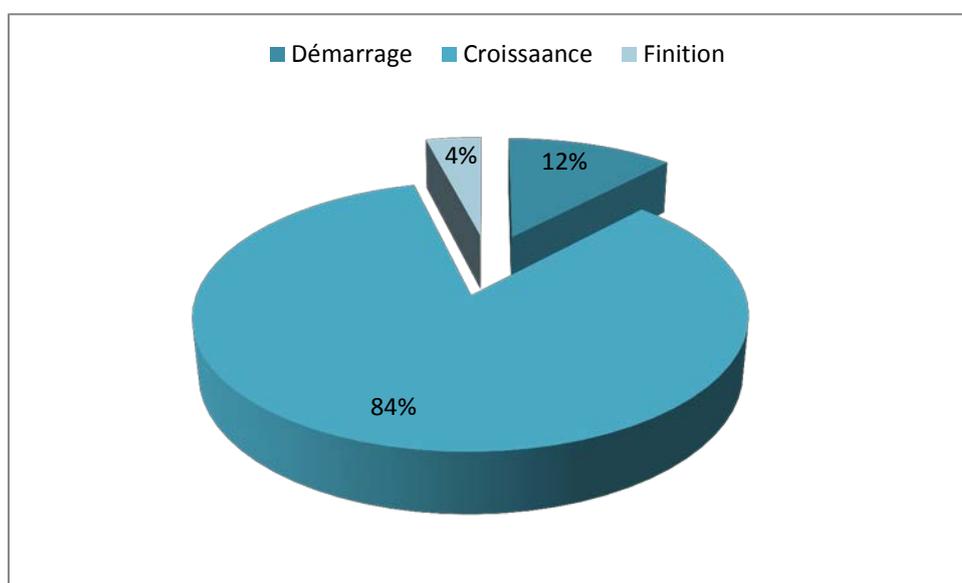


Figure 12 : fréquence de l'histomonose en fonction de l'âge des animaux

V.1.6. Nombre de cas de l'histomonose en fonction des saisons

Les résultats de l'enquête montrent que l'histomonose est une maladie plus fréquemment rencontrée en été (40%) et en automne (36%), contre 16% en printemps et 8 % en hiver.

Tableau 6 : nombre de cas de l'histomonose en fonction des saisons

La saison	Le nombre de réponses	Pourcentage
Automne	9	36%
Hiver	2	8%
Printemps	4	16%
Eté	10	40%

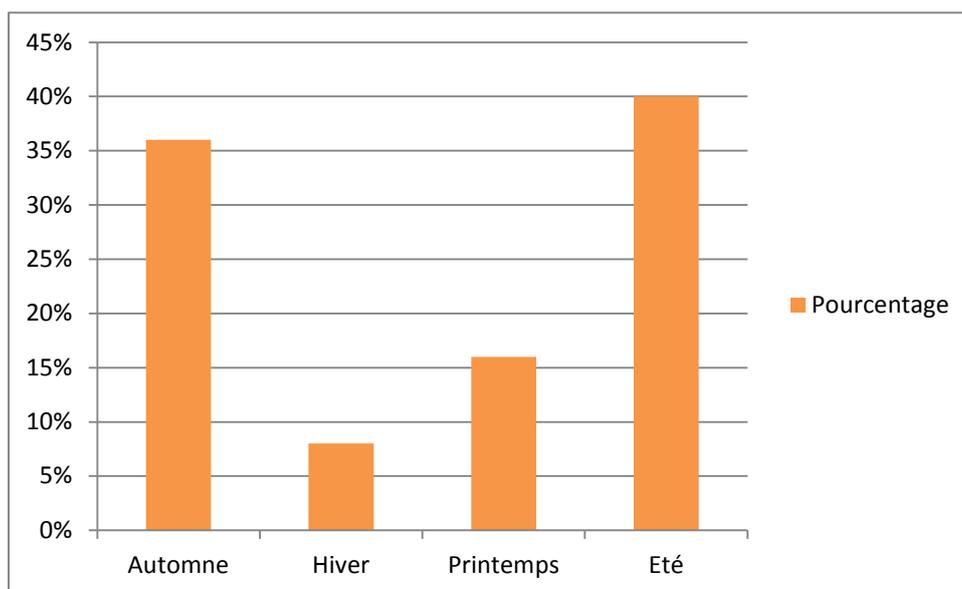


Figure 13 : Tableau 6 : nombre de cas de l'histomonose en fonction des saisons

V.1.7. Expression clinique de la maladie

V.1.7.1. Troubles digestifs

Il semble que le symptôme digestif le plus rencontré est la diarrhée jaune souffre déclarés par la majorité des vétérinaires (92%). 8% d'entre eux ont remarqué la diminution de l'ingéré alimentaire.

Tableau 7 : troubles digestifs

Symptôme digestif	Nombre de réponses	Pourcentage
Diarrhée jaune souffre	23	92%
Diminution de l'ingéré alimentaire	2	8%
Anorexie	0	0%

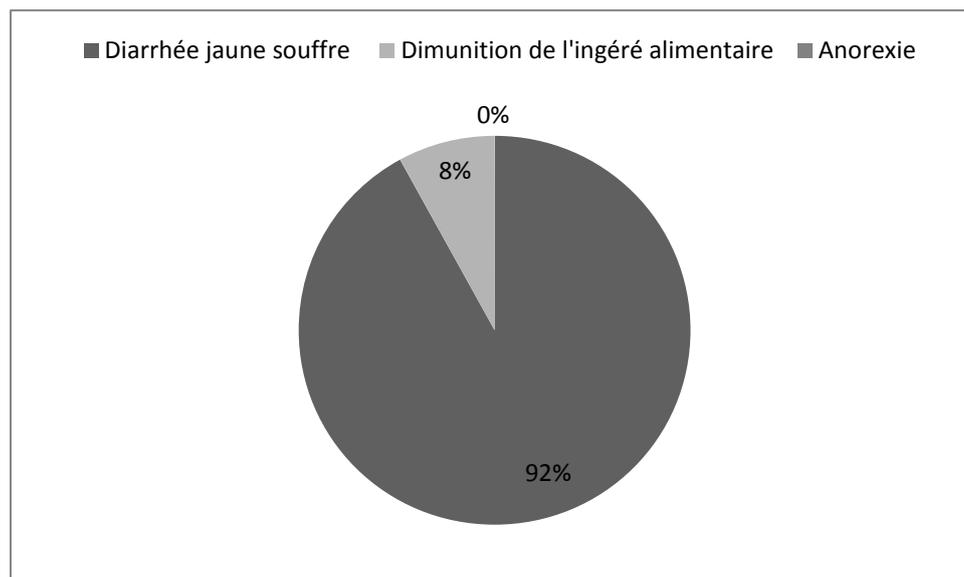


Figure 14 : troubles digestifs

V.1.7.2. Troubles respiratoires

Selon les résultats la symptomatologie respiratoire est représentée par le jetage, la dyspnée et les râles, mais la majorité des vétérinaires questionnés n'ont pas remarqué la présence de troubles respiratoires lors de l'histomonose.

Tableau 08 : troubles respiratoires

Symptôme respiratoire	Nombre de réponses	Pourcentage
Tachypnée	0	0%
Dyspnée	2	8%
Jetage	1	4%
Râles	1	4%

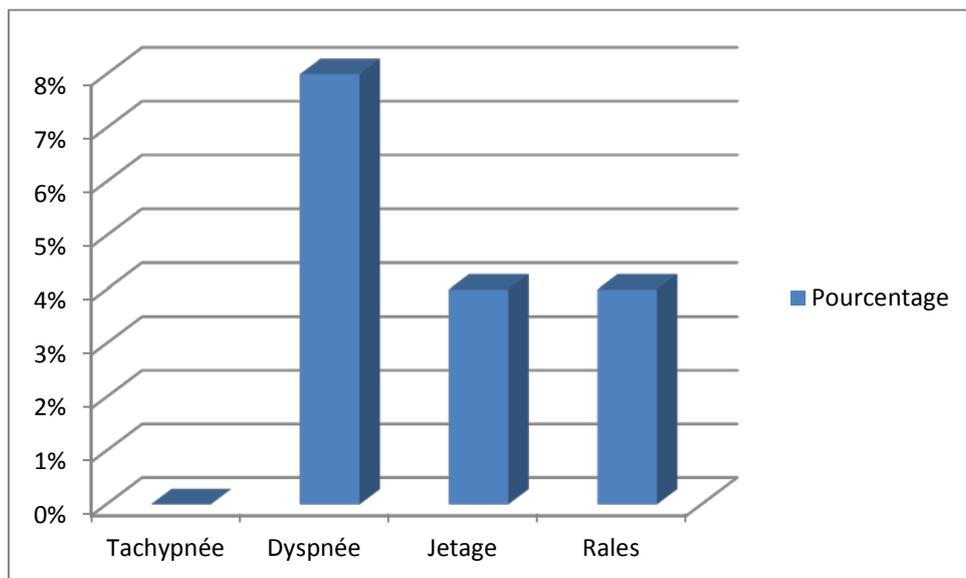


Figure 15 : troubles respiratoires

V.1.7.3. L'altération de l'état générale

La plupart des vétérinaires de l'échantillon (84%) considèrent l'atteinte de l'état général des oiseaux atteints par l'histomonose. cette atteinte se manifeste majoritairement par un amaigrissement et par la perte de la valeur économique.

Tableau 09 : l'altération de l'état générale

Symptôme	Nombre de réponses	Pourcentage
Prostration	1	4%
Amaigrissement	14	56%
Non valeur économique	6	24%
Pas d'altération de l'état général	4	16%

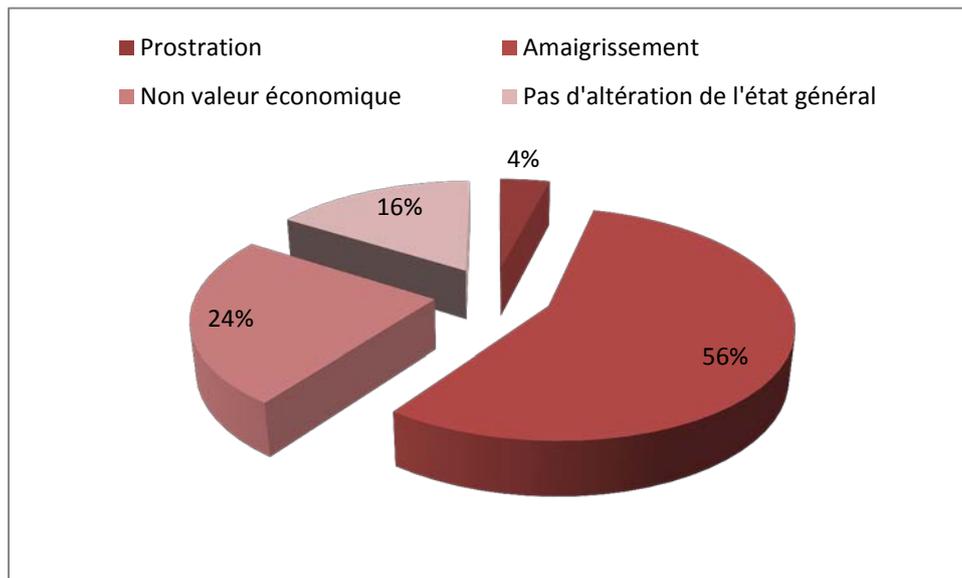


Figure 16 : l'altération de l'état générale

V.1.7.4. Coloration sombre de la tête

Les résultats obtenus montrent que 76% des vétérinaires n'ont pas remarqué la présence du symptôme pathognomonique de l'histomonose qui est la coloration sombre de la tête, tandis que 24% ont en a observé ce symptôme.

Tableau 10 : coloration sombre de la tête

Coloration sombre de la tête	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	6	24%
Non	19	76%

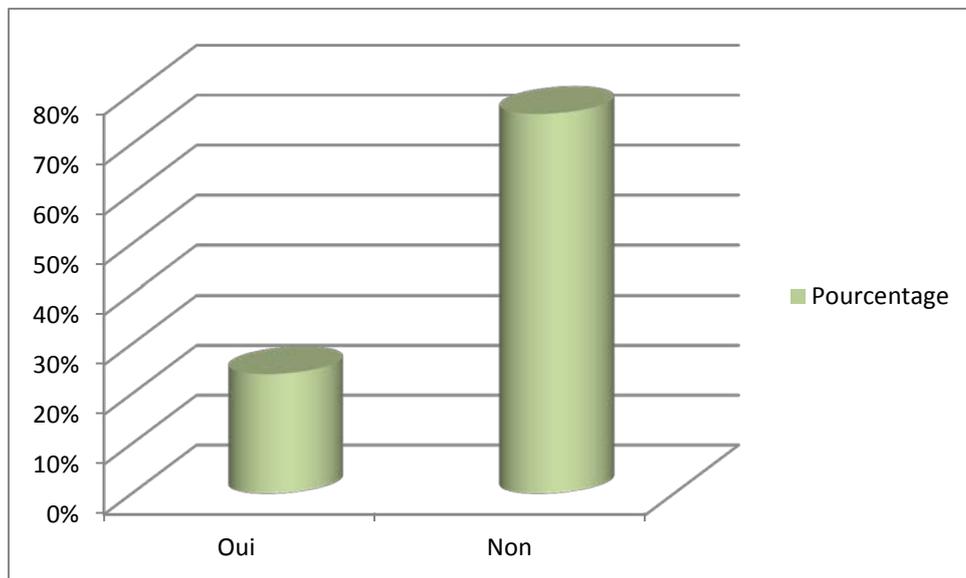


Figure 17 : coloration sombre de la tête

V.1.8. Les lésions les plus observées sur le terrain

Selon les réponses des vétérinaires praticiens interrogés, les lésions caecales et hépatiques (Typhlo-hépatite) sont les plus rencontrées sur le terrain. On remarque que les lésions caecales sont plus fréquentes par rapport aux lésions hépatiques qui représentent, respectivement, 28% et 12%. L'association des lésions caecales et hépatiques sont les plus déclarées par les vétérinaires avec un taux de réponse de 60%.

Tableau 11 : les lésions les plus observés sur le terrain

Lésions	Nombre de réponses	Pourcentage
lésions caecales	9	36%
Lésions hépatiques	1	4%
Lésions caecales et hépatiques	15	60%

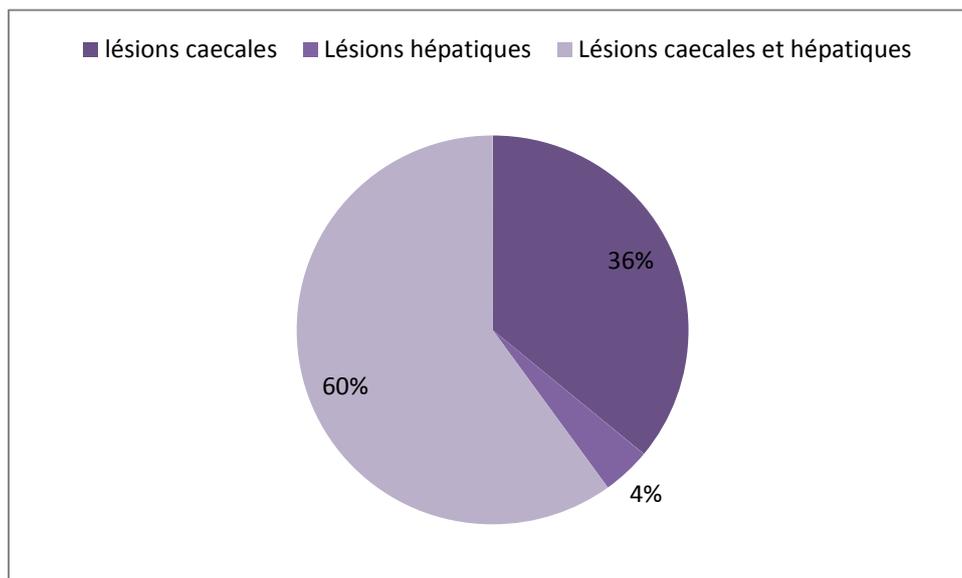


Figure 18 : les lésions les plus observés sur le terrain

V.1.9. Taux de morbidité

Tableau 12 : taux de morbidité

Taux de morbidité	Nombre de réponses	Pourcentage
0-20%	2	8%
20-40%	4	16%
40-60%	6	24%
60-80%	10	40%
80-100%	3	12%

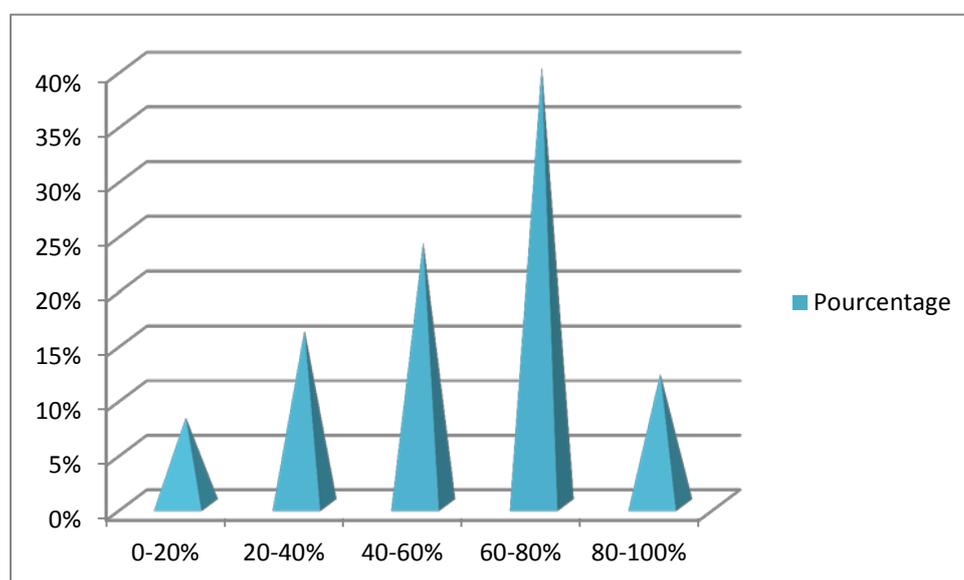


Figure 19 : taux de morbidité

Selon la majorité des vétérinaires concernés par l'enquête (40%), le taux de morbidité le plus élevé est de 60-80%.

V.1.10. Taux de mortalité

D'après les vétérinaires interrogés les taux de mortalité les plus élevés se situent dans l'intervalle [0-20]% et 20-40%.

Tableau 13 : taux de mortalité

Taux de mortalité	Nombre de réponses	Pourcentage
0-20%	15	60%
20-40%	9	36%
40-60%	1	4%
60-80%	0	0%
80-100%	0	0%

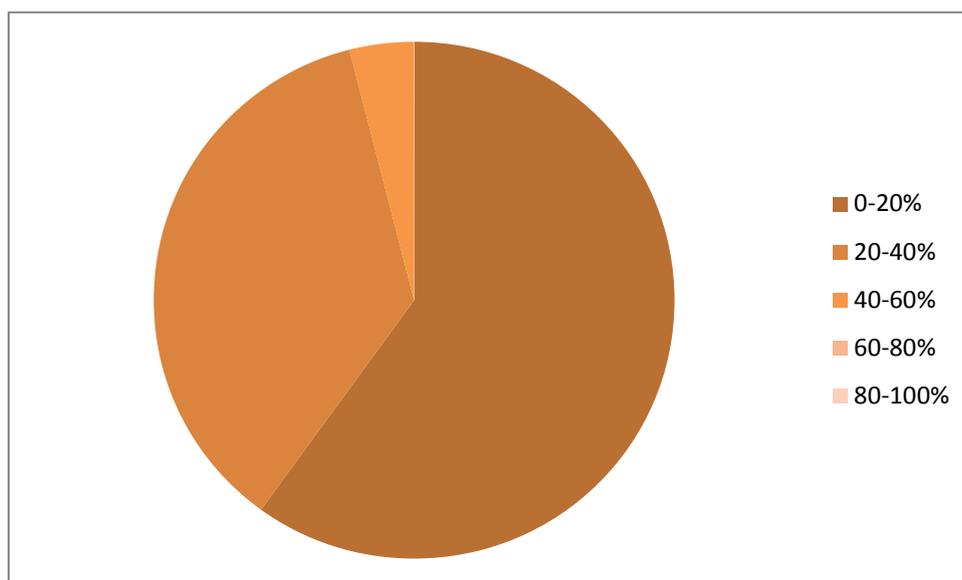


Figure 20 : taux de mortalité

Diagnostic

V.1.11. Le lieu du diagnostic

Selon les résultats de l'enquête, tous les vétérinaires interrogés (100%) effectuent le diagnostic de l'histomonose sur place dans les élevages.

Tableau 14 : le lieu du diagnostic

Le lieu du diagnostic	Nombre de réponses	Pourcentage
Sur place dans l'élevage	25	100%
Au cabinet	0	0%
AU laboratoire	0	0%

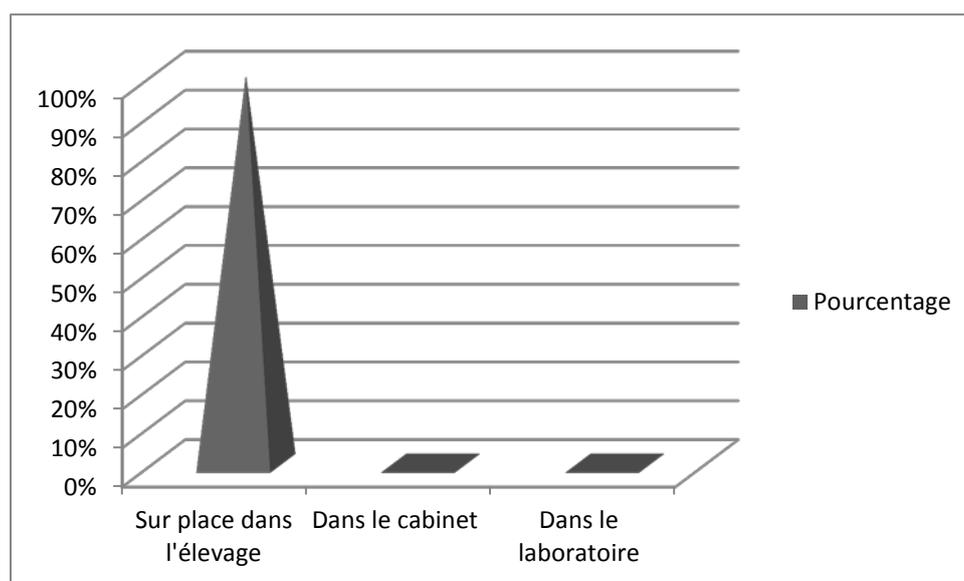


Figure 21 : le lieu du diagnostic

V.1.12. Méthodes de diagnostic :

Selon les résultats, on constate que tous les vétérinaires interrogés (100%) diagnostiquent l'histomonose par une observation lésionnelle et/ou expression clinique.

Tableau N°15 : méthode de diagnostic

Moyen du diagnostic	Nombre de réponses	Pourcentage
La clinique et/ou l'observation des lésions	25	100%
La microscopie	0	0%
La culture	0	0%
la sérologie	0	0%
PCR	0	0%

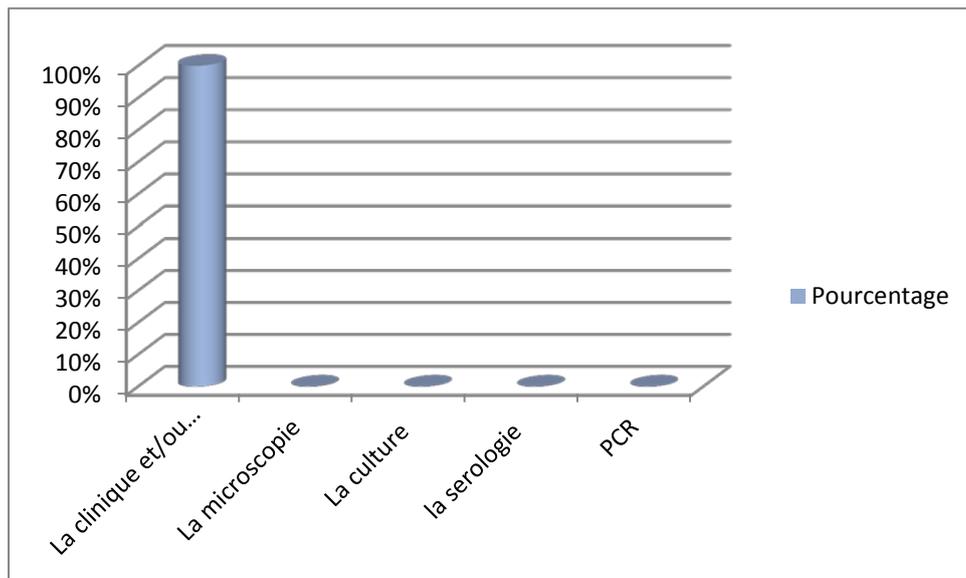


Figure 22 : méthode de diagnostic

V.1.13. La mise en place d'un traitement

On observe que lors de diagnostic de l'histomonose, la majorité des vétérinaires 76% n'instaurent pas un traitement systématique, en revanche, des mesures préventives sont mises en place contre la maladie. A l'opposé, 24% d'entre eux déclarent utiliser un traitement contre cette parasitose

Tableau 16 : la mise en place d'un traitement

Mise en place d'un traitement	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	6	24%
NON, uniquement des mesures préventives hygiéniques	19	76%

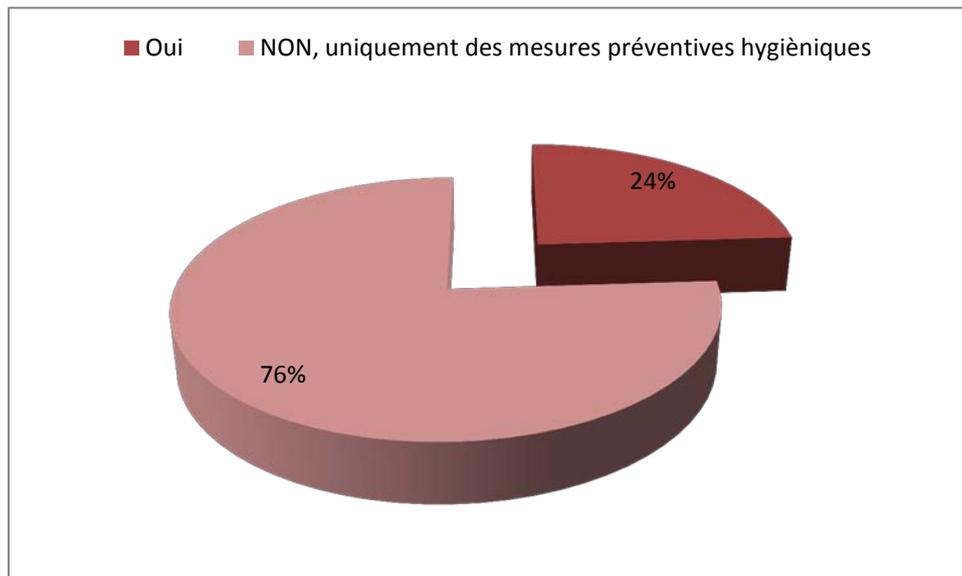


Figure 23 : la mise en place d'un traitement

V.1.14. Le traitement utilisé

Tous les vétérinaires (100%) utilisent les anthelminthiques de routine pour prévenir l'histomonose.

Tableau 17 : le traitement utilisé

Le traitement utilisé	Nombre de réponses	Pourcentage
Les antihistomoniques	0	0%
Les anthelminthiques de routine	25	100%
L'acidification de l'eau	0	0%
Les huiles essentielles	0	0%

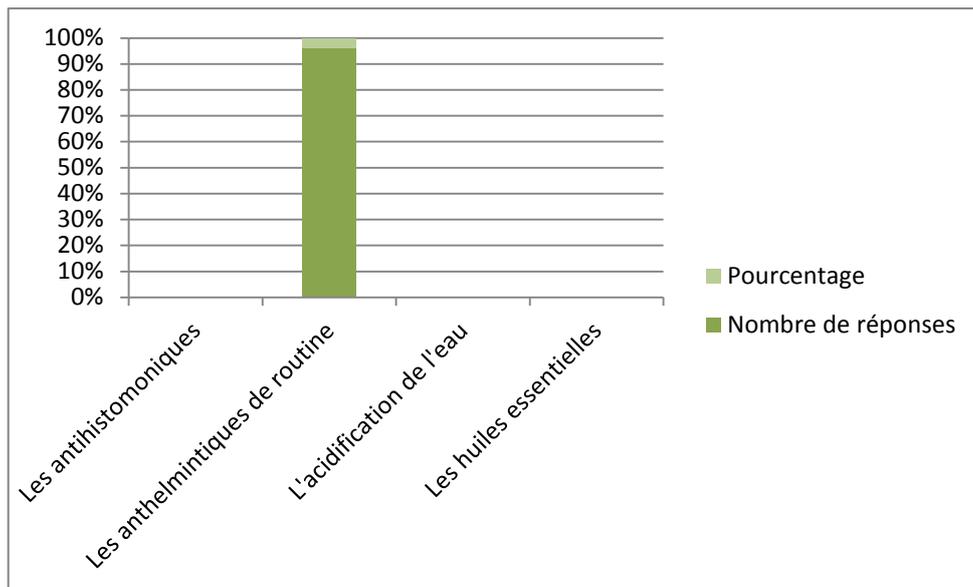


Figure 24 : le traitement utilisé

V.1.15. Les mesures préventives ignorées où le taux de morbidité est élevé

Selon les résultats, on constate que la séparation des espèces et la lutte contre *Hétérakis*, sont les deux mesures ignorées dans les élevages où l'histomonose est plus rencontré.

Tableau 18 : les mesures préventives ignorées où le taux de morbidité est élevé

Les mesures préventives ignorées	Nombre de réponses	Pourcentage
La séparation des espèces	10	40%
la désinfection rigoureuse	3	12%
Ecartement de toute contamination fécale des aliments	3	12%
La lutte contre <i>Hétérakis</i> en vermifugeant les animaux	9	36%

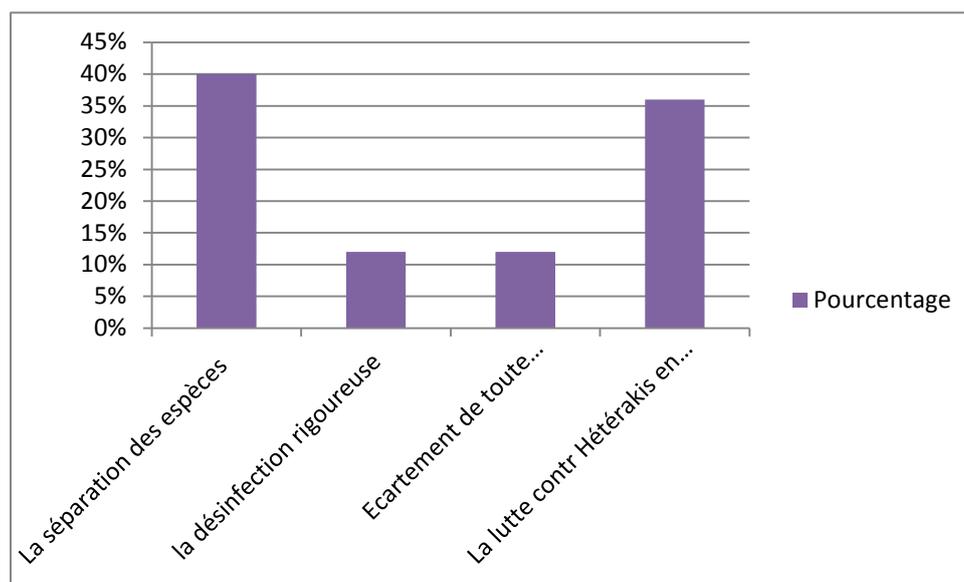


Figure 25 : les mesures préventives ignorées dans les élevages où le taux de morbidité est élevé

V.2. Discussion

Durant notre enquête nous avons distribué des questionnaires à 30 vétérinaires praticiens, 17 au niveau de la wilaya de Médéa et 13 au niveau de la wilaya de Blida.

Seulement 13 vétérinaires à Médéa et 12 de Blida ont accepté de collaborer en répondant au questionnaire, cela pourrait probablement être due à plusieurs raisons : certains vétérinaires ne font le suivi d'élevages avicoles par manque d'aviculture dans son territoire d'exercice, d'autres ne voient pas l'intérêt de remplir ce questionnaire, et d'autres ne connaissent pas la maladie.

En ce qui concerne l'expérience des vétérinaires qui ont collaboré, il est clair qu'elle se situe entre 0 et 10 ans, cela est probablement expliqué par la facilité de communication entre les nouveaux vétérinaires installés et les étudiants dans leurs domaines, ce qui n'est pas le cas avec la plupart des anciens praticiens.

Pour le nombre d'élevages suivi par les vétérinaires, une grande partie entre eux suivent plus de 3 élevages avicoles, ceci peut être dû à l'abondance de ces derniers dans les deux wilayas.

Les résultats de la question qui concerne l'espèce la plus touchée par l'histomonose, 80% ont répondu que c'est la dinde et 20 % pour le poulet. Notre résultat rejoint ce qui est dit dans la littérature que la dinde est l'espèce la plus sensible et le poulet est un oiseau moins atteint par cette pathologie (Zenner et *al.*, 2004).

Concernant l'âge de la sensibilité des oiseaux à l'histomonose, les résultats sont en concordance avec littérature. Ainsi, selon (Nicholas et *al.*, 1972), le dindon peut être théoriquement atteint à tout âge, il ne l'est pratiquement, qu'une fois âgé d'au moins 30 jours avec une période critique étant comprise entre 8 et 18 semaines

Les réponses qui concernent la saison où l'histomonose est plus fréquente, on a constaté qu'elle est plus fréquente en été (40%). Bal et Bouadjenak (2013) ont montré que la fréquence de l'histomonose est plus élevée en hiver qu'en été. Le climat influe sur la fréquence de la maladie. En effet, des températures basses et des conditions sèches exercent une influence régulière sur le taux de survie d'histomonas (Tyzzer, 1934).

En répondant à la question de la symptomatologie digestive, 92% des vétérinaires ont observé la présence de la diarrhée jaune souffre qui est très caractéristique de l'histomonose.

Ces résultats sont clairement en concordance avec plusieurs auteurs : un des premiers signes cliniques qui sont caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre (Zenner et *al.*, 2005)

Un nombre limité de vétérinaires ont remarqué la présence de signes respiratoires, cela peut être du à l'intervention précoce des vétérinaires au niveau des élevages, sachant que la symptomatologie respiratoire n'apparaît qu'après 4 semaines selon (Lund, 1972) : l'évolution peut être alors fatale et pouvant être aggravée du fait des infections secondaires et notamment respiratoires vers la fin de la quatrième semaine.

En ce qui concerne l'altération de l'état général, la majorité des vétérinaires ont remarqué l'amaigrissement avec non valeur économique de l'oiseau. Les premiers symptômes, non spécifiques, sont un amaigrissement associé à de l'anorexie et une faiblesse générale très marquée. Les dindonneaux sont raides et inattentifs (Lund, 1972).

Seulement 24% des vétérinaires ont observé la coloration sombre de la tête qui est un signe inconstant selon Zenner et *al.*, 2005.

Dans notre enquête, les lésions observées par les vétérinaires dues à l'histomonose sont des atteintes hépatiques et caecales (Typhlo-hépatite), exprimées par un taux de réponses de 60%. Les lésions hépatiques peuvent être absentes (Lund, 1972), ce qui peut justifier le taux faible des réponses concernant la présence seule des lésions hépatiques.

Dans notre travail, 40% des vétérinaires estiment que le taux de morbidité est situé entre 60 et 80%, et cela peut être expliqué par le fait que cette maladie est hautement transmissible dans les élevages industriels.

Dans cette étude, selon la majorité des vétérinaires, le taux de mortalité de l'histomonose est de 0 et 20%. Ces résultats sont conformes à la littérature. (Zenner et *al.* 2004), dans son étude, moins de 10% de mortalité ont été observées dans plus de la moitié des lots.

Dans notre enquête, le diagnostic de l'histomonose est réalisable sur place, il se base essentiellement sur l'observation des symptômes et des lésions, exprimés par tous les vétérinaires enquêtés (100%). A l'inverse, Nicholas (2009) : le diagnostic de certitude de l'histomonose celui de laboratoire qui repose sur la mise en évidence du parasite par un examen direct au microscope. Cette technique n'est pas facilement réalisable et suppose de

réaliser rapidement cet examen après le prélèvement (Guerin et Boissieu, 2008). De plus, la plupart des cabinets vétérinaires ne disposent pas du matériel nécessaire pour réaliser ces examens.

Pour la conduite thérapeutiques menée par les vétérinaires, la plupart ont répondu qu'ils n'utilisent aucun traitement pour lutter contre cette maladie (76%), cependant ceux qui traitent, utilisent des antiparasitaires (anthelminthiques), dans un but principal de lutter contre *Hétérakis gallinarum*, vecteur du parasite qui assure sa survie dans le milieu extérieur mais aussi sa dissémination. Par ailleurs, les praticiens ne possèdent pas d'antiparasitaires spécifiques en raison de l'interdiction des antihistomoniques en 2003. Aucun vétérinaire n'a cité de l'acidification de l'eau, ainsi que les huiles essentiels malgré que ces deux méthodes constituent une alternative efficace pour diminuer de la gravité de l'histomonose (Zenner et *al.*, 2003).

En absence de toute solution médicale efficace, on a essayé de chercher les conduites préventives ignorées dans les élevages où l'histomonose est plus fréquente. Les résultats montrent que 40% des vétérinaires interrogés remarquaient l'absence de la séparation entre les espèces est en cause, alors que 36% estiment que la lutte contre *Hétérakis gallinarum* est ignorée. Notre résultat montre l'importance de la prophylaxie sanitaire. En effet, selon (Zenner et *al.*, 2005), la prophylaxie va devenir primordiale du fait de l'interdiction des produits chimiques.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'histomonose est une maladie parasitaire propre aux gallinacées, plus particulièrement de la dinde où elle constitue une préoccupation majeure. Son importance est liée au fort taux de mortalité et de morbidité ainsi qu'à la baisse des performances des lots atteints qui peuvent générer des pertes économiques substantielles.

L'évolution du cadre législatif avec l'interdiction de toutes les molécules antihistomoniques a fait de l'histomonose une maladie orpheline, et a entraîné une nette recrudescence de la maladie.

Les résultats de notre étude ont illustré l'importance et la fréquence de l'apparition de l'histomonose dans les élevages avicoles notamment ceux de la dinde, son diagnostic épidémiologique est facile vu le tableau clinique pathognomonique de cette pathologie.

Pour lutter contre l'histomonose les vétérinaires praticiens envisagent de différentes molécules alternatives aux antihistomoniques qui ont été interdites depuis 2003, et ceci malgré leurs résultats plus ou moins maigres. En l'absence de toute solution médicale, la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale.

En se basant sur les données bibliographiques sur la maladie et en s'appuyant sur les résultats, nous avons pu formuler des recommandations envers le pouvoir public, les professionnels de la santé animale et les aviculteurs :

- Veiller au respect des normes en matière d'installation de fermes avicoles.
- Appuyer les aviculteurs pour l'application des bonnes pratiques d'élevages (alimentation, hygiène, biosécurité.....)
- Favoriser la formation technique de base pour les aviculteurs.
- L'importance de séparer les espèces notamment les dindes et les poulets.
- Éviter la contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson par l'emploi de matériels adaptés en éloignant les dindons de toute eau stagnante.
- Il faut lutter contre les *Hétérakis* en vermifugeant régulièrement les oiseaux.
- Recourir, lorsque cela est nécessaire, aux analyses de laboratoire.
- Faire des recherches pour développer de nouvelles molécules à visé prophylactique et/ou curative susceptible de remplacer celles interdites.

Références bibliographiques

- Bondurant, R.H., Wakenell, P.S., 1994.** *Histomonas meleagridis* and relatives. In : Parasitic Protozoa. Vol IX, 2nd Ed. 189-206.1
- Bal, Bouadjenak, 2013.** enquête sur l'histomonose de la dinde dans la région centre Algérie. Blida.
- Boreham, P.F., Stenzel, D.J., 1993.** Blastocystis in humans and animals : morphology, biology, and epizootiology. Adv. parasitol. 32, 1-70.
- Burgère-picoux J., Silim A 1992 :** Clostridiose aviaire. In : Manuel de pathologie aviaire. 259.
- Cahen P., Vandaele E., 2000** Les experts européens sont favorables au démitridazole additif. La semaine des filières In : la semaine vétérinaire, 990 :4.
- Chossat L., 2002 :** L'histomonose en production A.O.C (dinde fermière de Bresse), Essai de prévention par phytothérapie, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort (France).
- Doll J.P., Franker C.K., 1963 :** Experimental histomoniasis in gnotobiotic turkeys. I. Infection and histopathology of the bacteria-free host. j. Parasitol. 49, 411-414.
- Euzeby J., 1986 :** Protozoologie médicale comparée. Vol I. fondation Marcel Mérieux. 463.
- Gerbod D., Edgcomb V.P., Noel C., Zenner L., Wintjens R., Delgado-Viscogliosi P., Holder M.E., Sogin M.L., Viscogliosi E., 2001 :** phylogenetic position of the Trichomonas parasite of turkeys, *Histomonas meleagridis* (Smith) Tyzzer, inferred from small subunit rRNA sequence. J. Eukariot. Microbiol. 48, 498-504.
- Gibbs B.J., 1962 :** The occurrence of the protozoan parasite *Histomonas meleagridis* in the adults and eggs of the cecal worm *Heterakis gallinae*. J. Protzool. 9, 288-293.
- Goebloed E., Bool P.H., 1962** the protozoan etiology of blackhead.
- Guerin J.L., Boissieu C., 2008 :** L'histomonose. Avicampus. ENV Toulouse
- Hegngi F.N, Doerr J., Cummings T.S., Schwartz Rd., Saunders G., Zajac A., Larsen C.T., Piersen W., 1999 :** The effectiveness of Benzimidazole derivatives for the treatment and prevention of histomonosis (blackhead in turkeys. Vet Parasitol. 81, 1, 29-37.
- Honiberg B.M., Bennett C.J., 1971 :** Lightmicroscopic observations on structure and division of *Histomonas meleagridis*. J Protozool. 63, 2, 386-388.

- Kemp R.L., 1974** : The failure of *Histomonas meleagridis*. To establish in germ-free caeca in normal poults. Avian Dis. 59, 877-884.
- Lemière S., Doublet N., Chataigner E., Léorat J., Bonneté A., 2004** : Adenovirose de la dinde : étude du terrain. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire, Rennes le 10 juin 2004.
- Lesbouyries G., 1941** : pathologie des oiseaux. Ed Vigot frère. Paris.France. 868.
- Levine N.D., 1973** : *Histomonas, parahistomonas* and related forms. In : protozoan parasites of domestic animals and of a man. 2nd edition. Ed Burgess publishing company. 79-86.
- Lund E.E., Growthand, 1958** : developement of *Hétérakis gallinae* in turkeys and chickens infected with *Histomonas mealigradis*. J.Parasitol., 44 : 297-301.
- Lund E.E., 1969** : Histomoniasis. ADV. Vet. Sci. Comp. Med. 13, 355-390.
- Lund E.E., 1972** : Histomoniasis. In HOFSTAD MS. Diseases of poultry. 6th edition. Ed. Iowa state University press, Ames, Iowa, U.S.A. 890-899.
- Lund E.E., 1977** : The History of Avian Medicine in the United States IV. Some Milestones in American Research on Poultry Parasites, Avian Diseases. 21, 4, 459-480.
- Malewitz T.D., Runnels A.S., Calhoun M.L., 1958** : The pathology of experimentally produced histomoniasis in turkeys. Poultry sci. 49, 1, 92-98.
- McDougald L.R., 1997** : other protozoan diseases of the ontestinal tract. In : CALNEK BW. Diseases of poultry. 10th edition. Ed. Iowa state University press. Ames. Iowa. U.S.A, 890-899.
- McDougald L.R., Reid W.M., 1978** : *Histomonas meleagridis* and relatives. In : Parasitic Protozoa. Vol II. Ed. JP Kreier. New York. U.S.A. 139-161.
- Mc Dougald L.R., Galloway R.B., 1973** : blackhead disease: in vitro isolation of *Histomonas mealigradis* as a potentially useful diagnostic aid. Avian dis., 17 : 847-850
- Mc Dougald L.R., 2001** new development in research on blachhead disease in chickens. World poultry, 16 : 46-49.
- Morehaose N.F., Rude T.A., Vatne R.D., 1968** : liver regeneration in black head infected turkeys treated with 1,2-dimethyl-5nitroimidazole. Avian Dis., 12 : 85-95.
- Nicholas J., 1972** : Précis d'incubation, d'élevage et de pathologies de dindon. Ed. maloine Paris, 237p.
- Nicholas, 2009** : Guide d'élevage dinde de chair Aviangen Turkey, nombre de publication CL23 version 1.

- Ruelle X., 2004** : Prophylaxie et traitement de l'histomonose de la dinde : état des lieux et essai *in vitro* d'huiles essentielles. Thèse de doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon (France).
- Ruff M.D., 1970** : Mc Dougald L.R. et HANSEN M.F. Isolation of *Histomonas meleagridis* from embryonated eggs of *Hétérakis gallinarum* J. Protozool., 17 : 10-11.
- Rybicka K., Honiberg B.M., Holt S.C., 1972** : Fine structure of the mastigont system in culture of *Histomonas meleagridis* (Smith). Protostologica. VIII., Fasc. 1, 107-120.
- Savey M.,Chermette R., 1981** : Cas clinique en élevage fermier : l'histomonose du poulet. Point Vet. 12, 59, 68-72.
- Schuster F.L., 1968** : Ultrastructure of *Histomonas meleagridis* (Smith), Tyzzer, a parasitic amebo-flagellate. J. Parasitol. 54, 725-735.
- Springer W.T., Johnson J., Reid W.M., 1970** : Histomoniasis in gnotobiotic chickens and turkeys : biological aspects of the role of bacteria in the etiology. Exp. Parasitol. 28, 383-392.
- Tyzzer E.E., 1920** : The flagellate character and reclassification of the parasite producing "Blackhead" in turkeys: *Histomonas* (Gen. nov.) *meleagridis* (Smith), The Journal of Parasitology. 6, 3, 124-131.
- Tyzzer E.E., 1934** : Studies of histomoniasis, or « blackhead »infection, in the chicken and turkey. Proceeding of the american academy academy of arts and sciences. 69, 189-264.
- Zenner L., Chauve C., Chaussat L., 2002** : L'histomonose de la dinde, une maladie d'actualité ?. Bulletin des G.T.V., 15, 155-158.
- Zenner L., Callait M.P., Granier C., Chauve C., 2003** : In vitro effect of essential oils from *Cinnamomum aromaticum*, *Citrus limon* and *Allium sativum* on two intestian flagellates of poultry, *Tetratrichomonas gallinarum* and *Histomonas meleagridis*. Parasite. 10, 153-157.
- Zenner L., Huber K., Chauve C., 2004** : Nouveaux éléments pronostiques et diagnostiques sur l'histomonose de la dinde. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire, rennes le 10 juin 2004.

Zenner L., 2005 Données actuelles sur l'infection par *Histomonas meleagridis* chez les volailles.communication présentée le 17 Février 2005.

<http://www.labroots.com>

ANNEXE

ECOLE NATIONALE SUPERIEUR VETERINAIRE
QUESTIONNAIRE DE PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE
SUJET : L'HISTOMONOSE AVIAIRE

1. Votre lieu d'exercice :
 - Blida
 - Médéa
2. Votre expérience en aviaire :
 - 1 à 3 ans
 - 3 à 10 ans
 - > 10 ans
3. Combien d'élevages de volailles (toutes espèces confondues) suivez-vous ?
4. L'espèce la plus touchée par l'histomonose :
 - Poulet
 - Caille
 - Dinde
 - Pintade
 - Canard
 - Perdrix
5. Age des animaux atteints :
 - Démarrage
 - Croissance
 - Finition

6. Saison où le nombre de cas d'histomonose sont les plus importants:

- Automne
- Hiver
- Printemps
- Eté

*Expression de la maladie :

7. Troubles digestifs:

- Diarrhée jaune souffre
- Diminution de l'ingéré alimentaire
- Anorexie

8. Troubles respiratoires :

- Tachypnée
- Dyspnée
- Jetage
- Râles

9. Altération de l'état général :

- Prostration
- Amaigrissement
- Non valeur économique
- Pas d'altération de l'état général

10. Coloration sombre de la tête :

- Oui
- Non

11. Quelles sont les lésions les plus rencontrées sur le terrain ?

- Lésions caecales
- Lésions hépatiques
- Lésions caecales et hépatiques

12. Taux de morbidité :

- [0 à 20%]
-] 20 à 40%]
-] 40 à 60%]
-] 60 à 80%]
-] 80 à 100%]

13. Taux de mortalité :

- [0 à 20%]
-] 20 à 40%]
-] 40 à 60%]
-] 60 à 80%]
-] 80 à 100%]

* Diagnostic

14. Le diagnostic d'histomonose est habituellement réalisé :

- Sur place, dans l'élevage
- Dans le laboratoire vétérinaire
- Dans le cabinet

15. Grâce à:

- La clinique et/ou l'observation des lésions
- La microscopie
- La culture
- La sérologie
- PCR

16. Un traitement est parfois mis en place au sein de l'élevage:

- Oui
- Non, uniquement des mesures préventives hygiéniques

17. Si oui, quel traitement a été utilisée?

- Les antihistomoniques
- Les anthelminthiques de routine
- Les huiles essentielles
- L'acidification de l'eau
- *Moyens de prophylaxie

18. Quelles sont les mesures préventives ignorées dans les élevages ou le taux de morbidité est élevé (plusieurs réponses sont possibles):

- La séparation des espèces
- la désinfection rigoureuse
- Ecartement de toute contamination fécale des aliments
- La lutte contre *Hétérakis* en vermifugeant les animaux

Résumé

Notre travail présente une enquête sur la maladie de l'histomonose en élevages avicole, dans la région de Blida et Médéa, en se basant sur les symptômes, les lésions, le diagnostic, la démarche thérapeutique et aussi la prévention contre cette maladie. Les résultats de notre enquête montrent que l'histomonose est une entité pathologique très répandue, son diagnostic épidémio-clinique est facile et face à laquelle les praticiens essaient d'utiliser différentes molécules alternatives aux antihistomoniques malgré leurs résultats relatifs. Elle est très répandue dans les élevages qui ne respectent pas les mesures d'hygiène préventives. Les pertes économiques causées par l'histomonose restent encore considérables et très importantes dans le secteur avicole, notamment dans les élevages de dinde ce qui nécessite d'envisager des mesures de lutte.

Mots clé : Histomonose, enquête, Blida et Médéa, questionnaire.

Abstract

Our work presents an investigation on histomoniasis in poultry breeding, in the region of Blida and Médéa, based on symptoms, lesions, diagnosis, therapeutic approach and also prevention against this disease. The results of our investigation show that histomoniasis is a widespread pathological entity. Its epidemiological-clinical diagnosis is easy, in which practitioners try to use molecules alternatives to antihistomonics despite their relative results, it is widespread in farms that do not respect the preventive hygiene measures of the infestation. The economic losses caused by histomoniasis remain considerable and so important in the poultry sector, especially the turkey farms, which requires to consider measures of control.

Key words : Histomoniasis, investigation, Blida and Médéa, survey.

ملخص:

يعرض عملنا تحقيقاً حول داء النسجيات في مزارع تربية الطيور، وذلك في منطقة البليدة و المدينة، مرتكزين على الأعراض، الآفات، التشخيص، النهج العلاجي وكذلك الوقاية من هذا المرض. أظهرت نتائج تحقيقنا ان داء النسجيات مرض شائع، تشخيصه الوبائي والسريري سهل، وفي مواجهة هذا المرض يحاول الممارسون استعمال مختلف الجزيئات البديلة لمضادات النسجيات على الرغم من أداؤها النسبي. كما ان هذا المرض منتشر في المزارع التي لا تحترم التدابير الوقائية الصحية ضد هذا المرض. لا تزال الخسائر المادية الناتجة عن داء النسجيات كبيرة و مهمة جداً في قطاع الدواجن وخاصة مزارع الديك الرومي الأمر الذي يتطلب النظر في تدابير محاربهه. الكلمات المفتاحية : داء النسجيات، التحقيق، البليدة و المدينة، الاستطلاع