

L'HISTOMONOSE EN ELEVAGE AOC DINDE FERMIERE DE BRESSE

Callait-Cardinal Marie-Pierre, Chossat Ludovic, Chauve Claude, Zenner Lionel

ENVL Unité Mixte de Recherche / INRA 958 "Protozoaire Entériques des Volailles", Service de Parasitologie, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69 280 MARCY L'ÉTOILE, France

Résumé

Responsable de baisses de performances ou de fortes mortalités, suivant la sensibilité des espèces atteintes, l'histomonose s'était faite quelque peu oublier, mais l'interdiction de l'utilisation de toutes les molécules actives, en traitement comme en additif, pourrait en refaire une pathologie majeure. En France, les productions de volaille les plus touchées sont les dindes "Bio", AOC et Label, mais les élevages industriels peuvent également être atteints. L'étude du déroulement de la maladie en conditions naturelles, par le suivi de six élevages AOC "Dinde Fermière de Bresse", a permis de montrer que l'histomonose clinique est à dissocier de la présence du parasite et donc que d'autres facteurs jouent probablement un rôle important dans la manifestation clinique de la maladie. De plus, la présence d'*Histomonas meleagridis* n'est pas systématiquement liée à celle d'*Heterakis gallinarum*, ce qui laisse supposer plusieurs modes de transmission du flagellé. A partir de ces résultats, il nous paraît nécessaire d'approfondir les connaissances sur l'épidémiologie de l'histomonose, pour identifier les différents facteurs de risque liés à la pathologie clinique.

Introduction

L'histomonose est une maladie parasitaire affectant les galliformes. Provoquée par un protozoaire flagellé, *Histomonas meleagridis*, elle se traduit par une typhlo-hépatite, avec hypertrophie et nécrose des cæca et du foie (McDougald, 1997; Zenner et al., 2002). Les pertes économiques peuvent être importantes, c'est pourquoi une prophylaxie était quasiment systématiquement mise en œuvre dans les élevages à risque. La disparition, maintenant complète, des produits classiquement utilisés, le Diméridazole (DMZ) depuis mai 2002 et le Nifursol à partir de mars 2003, laisse un vide thérapeutique, car aucune molécule n'a, à ce jour, fait preuve d'une efficacité comparable. Pour pallier ce manque, il est intéressant de tester de nouvelles molécules, de façon raisonnée en fonction de leur mode d'action (Callait et al., 2002), mais aussi d'approfondir les connaissances actuelles en matière d'épidémiologie. En effet, les particularités de survie et de dispersion du parasite dans le milieu extérieur conditionnent les risques d'infestation des animaux. Ainsi, d'après McDougald & Reid (1978), *H. meleagridis* est très sensible au froid et meurt rapidement dans le milieu extérieur ou après la mort de l'hôte. Or, il a été montré qu'il est capable d'infester un nématode parasite des cæca, *Heterakis gallinarum*, et de se retrouver ensuite dans ses œufs (Ruff et al., 1970; Lund, 1972). La transmission d'*H. meleagridis* est, alors, rendue possible par l'ingestion d'œufs larvés d'*H. gallinarum*, très résistants dans le milieu extérieur (Gibbs, 1962). Ce mode de contamination, ainsi que le rôle porteur des vers de terre (Lund, 1972), est actuellement considéré comme prépondérant, par rapport à une transmission directe, plutôt anecdotique.

L'étude suivante a permis d'appréhender les modalités de circulation du parasite sur le terrain et d'apparition de la maladie, par le suivi de six élevages AOC "Dindes Fermière de Bresse" utilisant différents protocoles de prophylaxie.

1. Matériels et méthodes

1.1. Élevages étudiés

De juillet à décembre 2000, six élevages (numérotés de A à F) de dindes fermières de Bresse utilisant différents protocoles de prophylaxie ont participé à cette étude. Dans les normes de l'AOC, tous utilisent la dinde "noire", souche Bettina GB 191. Cette souche a été sélectionnée à Plouguenast (Côte d'Armor – France) et est démarrée en bâtiment pendant 10 semaines jusqu'au début du mois de juin. Pendant la période de croissance (15 semaines), les animaux ont accès à des parcours, avant la période de finition (3 semaines) à nouveau en bâtiments d'élevage. Durant la période de croissance, en plus des ressources du parcours, l'aliment est composé de céréales, provenant de l'aire d'appellation (avec au moins 50% de maïs) associées à des sous-produits laitiers. Tout complément est interdit (Décret du 27/05/1998).

Dans le cadre de la prophylaxie contre l'histomonose, les élevages A (1400 dindes), B (1250 dindes), C (900 dindes) et D (1300 dindes) ont utilisé un composé à base de plantes, de façon continue ou discontinue. L'élevage E (600 dindes) a utilisé le Diméridazole (DMZ) à 200 ppm dans la ration. L'élevage F (650 dindes) n'a pas utilisé de prophylaxie médicale, mais seulement des procédés de prophylaxie sanitaire traditionnels (acidification de l'eau par exemple). Les animaux ont aussi reçu un anticoccidien au cours des

semaines de vie 3 à 9 et ont été vermifugés (lévamisole ou flubendazole) régulièrement toutes les 4 semaines jusqu'à leur 28^{ème} semaine de vie. L'efficacité des différents protocoles a été évaluée de plusieurs manières dans chaque élevage: des visites d'élevages, aux 10^{èmes}, 14^{èmes}, 18^{èmes} et 22^{èmes} semaines, ont permis de relever les poids vifs de dix dindes et de récolter dix échantillons de fientes fraîches en vue d'examens coproscopiques. Au cours de la semaine 20, cinq dindes ont été prélevées en vue d'un examen nécropsique. Enfin, les données de mortalité ont été collectées auprès des éleveurs. La Figure 1 résume les différents protocoles et prélèvements réalisés dans chaque élevage.

1.2. Examens coproscopiques

Les échantillons collectés ont été analysés par technique de flottation, utilisant un liquide de densité élevé (Iodomercurate de potassium; $d = 1,44$) au laboratoire de Parasitologie de l'ENVL. Un comptage semi-quantitatif sur 5 g de fèces a été réalisé en utilisant l'échelle suivante: (P) = moins de 10 œufs; (+) = entre 10 et 100 œufs; (++) = entre 100 et 200 œufs; (+++) = entre 200 et 1000 œufs; (++++) = plus de 1000 œufs.

1.3. Examens nécropsiques

Les lésions macroscopiques caractéristiques de l'histomonose dans chaque cæcum et dans le foie ont été classées selon un indice lésionnel croissant de (0) à (4) selon la sévérité et l'étendue des observations. La présence d'*H. meleagridis* a été recherchée par examen direct du contenu caecal et observation au microscope, immédiatement après la mort des animaux. Dans cette localisation, le parasite présente une forme sphérique ou ovale, dite "forme luminale flagellée", mesurant environ 15-20 μm de diamètre. Des bilans parasitaires totaux ont été réalisés pour rechercher les autres parasites (helminthes ou protozoaires) éventuellement présents.

1.4. Courbes de poids

La croissance des animaux dans les 6 élevages a été évaluée par le relevé des poids vifs de 10 dindes au cours des visites d'élevage et par les résultats de pesées à l'abattoir.

1.5. Procédure suivie en cas d'épisode clinique

Lors de forte suspicion d'histomonose, avec abattement, diarrhée "jaune soufre", amaigrissement rapide, ailes tombantes, inappétence et mortalité, la même procédure d'examen nécropsique a été utilisée. Les éleveurs ont alors été autorisés à utiliser un autre produit afin de traiter les animaux.

2. Résultats

2.1. Épisodes cliniques

Aucun signe clinique d'histomonose n'a été rapporté dans les élevages B, D, E et F (Figure 2).

Les élevages A et C ont présenté des symptômes caractéristiques d'histomonose, rapidement après l'accès aux parcours. Le diagnostic a été confirmé par autopsie, avec des lésions cæcales et hépatiques, et par examen direct. Dans l'élevage A, de la roxarsone (3 Nitro®W) a été administrée rapidement après les premiers symptômes, puis pendant 12 jours; les animaux les plus atteints ont été isolés et traités au DMZ. Après cet épisode, le composé phytothérapeutique a été de nouveau ajouté à la ration. Dans l'élevage C, du DMZ a été utilisé immédiatement et de façon continue jusqu'à la fin de la période de croissance. Le DMZ a aussi été utilisé dans l'élevage B, associé au produit phytothérapeutique, après une légère baisse de performances, sans apparition de signe d'histomonose. Un épisode de mortalité, d'origine inconnue, a eu lieu dans l'élevage D au cours de la 25^{ème} semaine.

2.2. Courbes de poids

En fin de période de croissance, les pesées de la semaine 22 révèlent que les dindes de l'élevage F étaient significativement plus lourdes que celles des élevages A, C et D. À l'abattage, les animaux des élevages A et D étaient les plus légers (poids effilé < 3,9 kg), ceux de l'élevage B les plus lourds (poids effilé = 4,36 kg). Les pourcentages de dindes déclassées ont en général été faibles, excepté pour l'élevage A (13,6 %).

2.3. Examens coproscopiques

Excepté dans l'élevage D, les œufs d'helminthes ont été rarement observés. Les œufs d'hétérakidés ont été rapportés dans 2 élevages (élevages A et D) avec toujours des numérations faibles (moins de 10 œufs par gramme de fèces). D'autre part, les coccidies ont été trouvées dans tous les élevages mais généralement avec de faibles dénombrements et aucun signe clinique.

2.4. Examens nécropsiques

Les résultats des 30 autopsies montrent que, globalement, 36,7% des dindes examinées (11/30) présentaient des lésions caractéristiques de l'histomonose: parmi elles, 27,3% présentaient seulement des lésions cæcales et 72,7% à la fois des lésions cæcales et hépatiques. La présence d'*H. meleagridis* a été détectée dans 50% des contenus cæcaux, avec ou sans lésions macroscopiques.

L'étude de la distribution des résultats parmi les 6 élevages montre que des lésions cæcales et hépatiques ont été détectées dans 83% des élevages; *H. meleagridis* était présent partout, dans 20 à 80% des contenus cæcaux. Donc, dans l'élevage D, même si aucune lésion macroscopique n'était visible à l'autopsie des animaux prélevés, le parasite était présent dans les contenus cæcaux de deux dindes sur cinq (Figure 3).

Les indices lésionnels moyens des cæca et du foie étaient significativement inférieurs dans les deux

élevages témoins (E et F) par rapport aux élevages A, B et C utilisant le produit phytothérapeutique. Les deux élevages A et C, qui ont présenté un épisode clinique d'histomonose, ont aussi des indices lésionnels très élevés pour les cæca; par contre dans l'élevage C, aucune lésion hépatique n'était visible à l'autopsie.

Il faut noter que le parasite, associé à des lésions hépatiques et cæcales légères, était aussi présent dans l'élevage E, utilisant le DMZ en continu; et que l'élevage F, n'utilisant aucune prophylaxie médicale,

ne présentait pas de lésion significativement plus importante que l'élevage E.

Les bilans parasitaires ont montré que d'autres parasites infestaient les dindes autopsiées (Tableau 1). Ils sont comparables aux résultats des analyses coproscopiques: l'élevage D présentait la plus grande diversité parasitaire avec *H. gallinarum*, *Ascaridia* sp., *Capillaria* sp. et *Syngamus trachea* dans 3 à 5 dindes; tous les élevages, sauf le A, présentaient des coccidies.

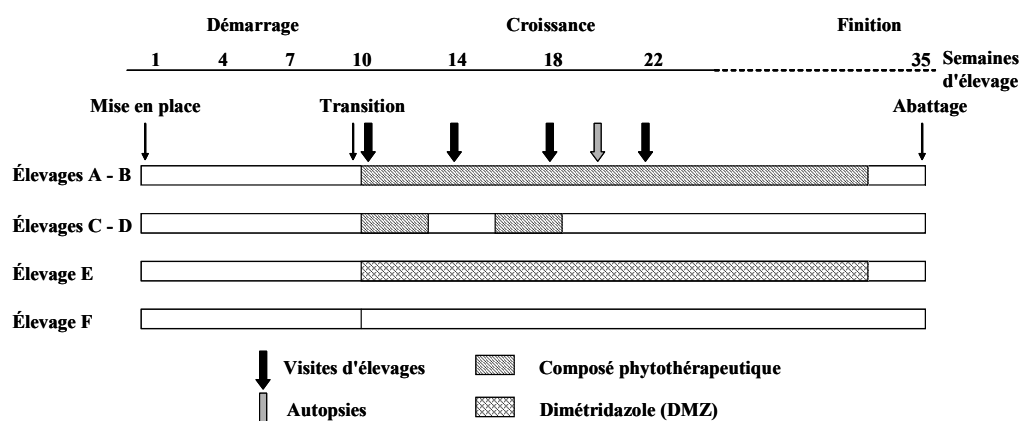


FIGURE 1: protocole théorique de suivi des six élevages

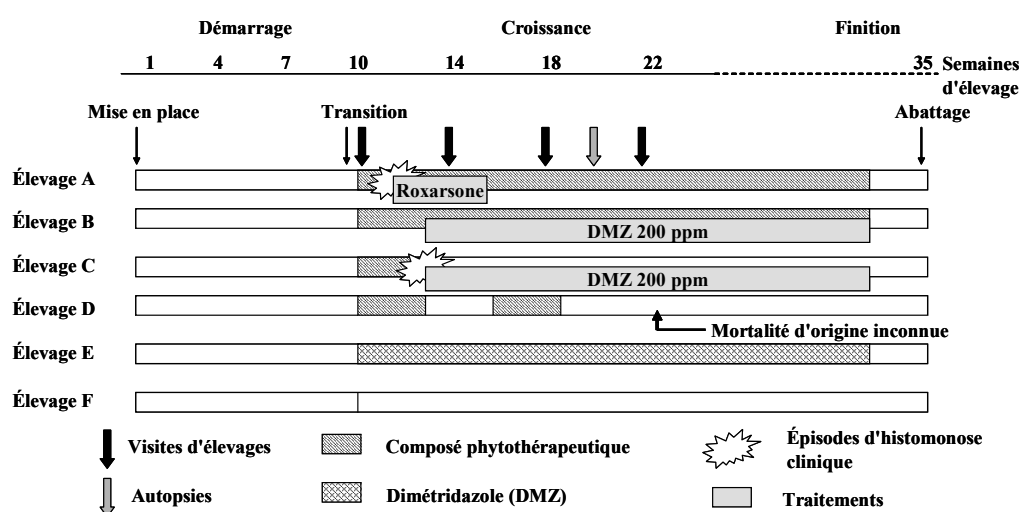


FIGURE 2: historique réel dans chaque élevage

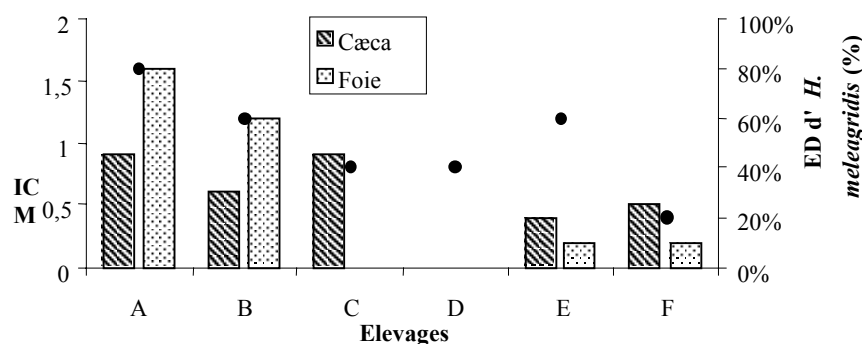


FIGURE 3: résultats des examens nécropsiques réalisés sur 5 dindes par élevage, concernant *H. meleagridis*

	Élevages					
	A	B	C	D	E	F
<i>H. meleagridis</i>	4	3	2	2	3	1
<i>Blastocystis</i> sp.	5	3	2	1	2	2
<i>Trichomonas</i> sp.	5	5	2	4	4	3
<i>Eimeria</i> sp.	0	2	2	2	3	4
<i>H. gallinarum</i>	1	0	0	3	0	0
<i>Ascaridia</i> sp.	0	0	0	3	0	0
<i>Syngamus trachea</i>	0	0	0	3	0	0
<i>Capillaria</i> sp.	0	0	0	5	0	0

TABLEAU 1: résultats généraux des bilans parasitaires réalisés sur 5 dindes par élevage

3. Discussion

H. meleagridis est un parasite pathogène actuellement fréquent en élevage AOC "dinde fermière de Bresse". Pour appréhender les modalités d'apparition de la maladie au sein de ce type d'élevage, nous avons donc suivi six élevages de juin à décembre 2000.

Ce type d'enquête présente certains inconvénients. Du fait des examens réalisés, le nombre d'élevages suivi a dû être limité. Contrairement à des essais en laboratoire, il n'y a pas eu d'inoculation expérimentale. Il était donc tout à fait possible que la maladie n'apparaisse dans aucun élevage. De plus, l'analyse des données est toujours délicate du fait de la diversité des élevages (taille des bandes différentes, conduite d'élevage, qualité des parcours, alimentation, dates de mises en place ...). Malgré ces inconvénients, ce type d'étude a l'avantage de permettre l'analyse de l'apparition de la maladie dans des conditions réelles et permet d'approfondir ou de réformer des connaissances épidémiologiques incomplètes.

Ainsi, nous avons pu montrer deux phénomènes importants: le parasite *H. meleagridis* est présent dans tous les élevages, même dans l'élevage utilisant le DMZ, produit de référence, avec des prévalences réelles (% de dindes parasitées) probablement très

variables; sa présence est dissociée de celle du nématode *H. gallinarum*, rencontré seulement dans un petit nombre d'élevages, et de l'histomonose maladie, qui semble n'apparaître que lors de la conjonction de conditions favorables. Il apparaît donc que la transmission latérale directe du parasite est, non seulement, possible (McDougald, 1997), mais aussi très probablement fréquente, dans les conditions telles que celles présentées dans cette étude. L'étude approfondie des conditions de cette transmission est donc nécessaire. D'autre part les conditions favorables à la maladie, ou facteurs de risque, peuvent être de nature très diverses: climat, météorologie locale, densité des animaux, âge, utilisation concomitante ou alternée des mêmes parcours par des volailles d'espèce et de sensibilité différentes ... (McDougald et Reid, 1978). Il convient, par une étude multifactorielle rigoureuse, d'identifier les éléments prépondérants parmi ceux-ci, pour tenter de les éviter au maximum.

Dans une éthique d'élevage des animaux dans des conditions naturelles, répondant aux aspirations du public, il semble en effet essentiel de chercher à contrôler une maladie telle que l'histomonose, à la fois, en recherchant une prophylaxie médicale adaptée et en limitant les facteurs de risque d'apparition des signes cliniques.

Références bibliographiques

Callait M.-P., Granier C., Chauve C. et Zenner L., 2002. Poultry Sci., 81, 1122-1127.
 Gibbs B.J., 1962. J. Protozool., 9, 288-293.
 Lund E.E., 1972. In: Diseases of Poultry, 6th ed. B. W. Calnek ed. Iowa State University Press, Ames, pp 990-1006.
 McDougald, L. R., 1997. In: Diseases of Poultry. 10th ed. B. W. Calnek ed. Iowa State University Press, Ames. pp 890-895.

McDougald L.R. et W.M. Reid, 1978. In: Parasitic Protozoa, vol. II; Ed. J.P. Kreier, New-York, U.S.A., pp 139-161.
 Ruff M.D., McDougald L.R. et M.F. Hansen, 1970. J. Protozool., 17, 10-11.
 Zenner L., Chossat L. et C. Chauve, 2002. Bull. GTV, n°15, 155-158.