

Données actuelles sur l'infection à *Histomonas meleagridis* chez les volailles

Current data on Histomonas meleagridis infection in poultry

Par Lionel ZENNER⁽¹⁾

(communication présentée le 17 février 2005)

RÉSUMÉ

L'histomonose est une maladie parasitaire affectant les galliformes. Provoquée par un flagellé, *Histomonas meleagridis* à cycle très particulier, cette typhlo-hépatite s'était faite quelque peu oublier. En effet, les dindes recevaient en prévention une supplémentation systématique de Dimétridazole ou Nifursol, mais depuis le 31 mars 2003 où le Nifursol a été interdit, il n'existe plus aucune molécule disponible dans la Communauté Européenne. Une telle décision a de graves conséquences et l'histomonose est devenue une pathologie très préoccupante pour toute la filière. Les données actuelles sur cette pathologie sont exposées dans cette revue.

Mots-clés : *Histomonas meleagridis*, histomonose, clinique, épidémiologie.

SUMMARY

Histomoniasis is a parasitic disease of gallinaceous fowl, caused by a flagellated protozoan with a very particular cycle, Histomonas meleagridis. This disease, which causes lesions in the caecum and the liver, with high mortality especially in turkeys, had slightly fallen into oblivion because turkeys were systematically supplemented with Dimetridazole or Nifursol as a preventive measure. However, since 31st March 2003 when Nifursol was banned, no other molecule has been available within the European Community. Such a decision has serious consequences and histomoniasis has become a very serious concern for the whole industry. This article reviews current data on this disease.

Key words: *Histomonas meleagridis*, histomoniasis, clinical data, epidemiology.

(1) Unité Mixte de Recherche ENVL / INRA 958 « Protozoaires Entériques des Volailles », Service de Parasitologie, École Nationale Vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgelat, 69280 Marcy L'Étoile, France

L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse propre aux oiseaux galliformes. Il s'agit d'une typhlo-hépatite affectant particulièrement la dinde, qui se manifeste cliniquement par un syndrome aigu, souvent mortel, avec émission d'une diarrhée jaune soufre. Parfois, on peut observer une cyanose des appendices charnus de la tête, d'où son nom de « Maladie de la tête noire » (Blackhead disease). Elle est caractérisée par des lésions caséo-nécrotiques des cæcums et du foie. Elle est également connue sous la dénomination de « Maladie de la crise du rouge » qui évoque l'âge auquel les animaux sont particulièrement sensibles.

L'agent responsable est un protozoaire flagellé, *Histomonas meleagridis*, caractérisé par un polymorphisme et par un cycle très particulier.

Les espèces de galliformes concernés sont surtout la dinde et le poulet mais aussi la pintade, le faisan, la perdrix, la caille et le paon (SAVEY et CHERMETTE, 1981 ; ZENNER, CHOSSAT et CHAUVE, 2002).

• L'AGENT PATHOGÈNE

Histomonas meleagridis (figure 1) est un protozoaire flagellé qui existe sous deux formes chez l'hôte définitif : une forme dépourvue de flagelle observée dans les tissus et une forme flagellée, dans la lumière des cæcums. La forme tissulaire est ronde ou ovale avec un diamètre compris entre 6 et 16 µm, sans flagelle, émettant des pseudopodes courts et émoussés. Le noyau (environ 3 µm) est généralement la seule structure interne qui peut être observée sans coloration. La forme flagellée est voisine de la précédente mais elle possède un flagelle et des vacuoles digestives.

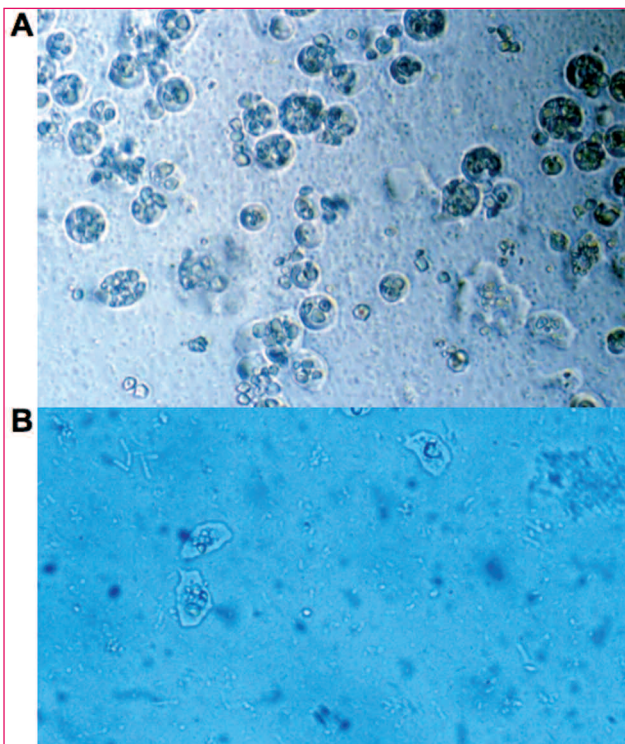


Figure 1 : *Histomonas meleagridis* en culture. A : formes flagellées et amiboïdes ; B : formes amiboïdes.

Le cycle évolutif (figure 2) est lié à celui d'un nématode *Heterakis gallinarum*, parasite lui aussi des cæcums de volailles (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992). La transmission du parasite d'un hôte à l'autre s'effectue par l'intermédiaire des œufs du nématode très résistants dans le milieu extérieur. Les œufs larvés ingérés libèrent le protozoaire dans la cavité caecale où ils se multiplient par bipartition simple. Ce dernier envahit ensuite la paroi et gagne le foie par voie sanguine. Dans les cæcums, il cohabite avec les adultes d'*Heterakis* chez lesquels il peut pénétrer par la bouche, gagner les œufs chez les femelles et se retrouver dans les œufs, puis dans les larves infestantes présentes dans les œufs. Les œufs d'*Heterakis* assurent non seulement une longue survie du parasite dans le milieu extérieur mais aussi une protection dans les premières voies digestives. Les œufs embryonnés d'*Heterakis* peuvent être ingérés par des vers de terre, hôtes paraténiques, qui accumulent et véhiculent les larves porteuses d'*Histomonas*. Les formes végétatives rejetées dans les fientes ne peuvent survivre que quelques heures dans le milieu extérieur, mais la possibilité d'une transmission latérale directe par coprophagie ou par « cloacal dropping » est admise par certains auteurs (McDOUGALD, 1997b ; HU, FULLER et Mc DOUGALD, 2004). Mais deux voies restent néanmoins envisageables : la voie cloacale (« cloacal dropping ») et la voie orale.

• ÉTUDE CLINIQUE

Symptômes

La majorité des protozoaires est probablement libérée entre le premier et le cinquième jour après l'ingestion des œufs d'*Heterakis*. Une phase de multiplication, d'au moins 6 jours, a lieu avant que n'apparaissent les premiers symptômes (LUND, 1972). La période d'incubation, de 7 à 10 jours, est la même quelle que soit la modalité d'infestation, œufs d'*Heterakis* ou vers de terre contaminés (McDOUGALD, 1997a).

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultat de l'inflammation caséuse des cæcums, qui apparaît vers le 9^e ou 10^e jour. Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, la somnolence, la démarche anormale, la tête basse ou cachée sous une aile. On peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une des synonymies de la maladie) (BONDURANT et WAKENELL, 1994). A partir du 12^e jour, les dindes deviennent très « amaigries ».

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14^e jour, parfois dès le 11 ou 12^e jour, atteignant un pic vers le 17^e jour et persistant jusqu'à la fin de la quatrième semaine et pouvant être aggravée du fait d'affections secondaires et notamment respiratoires (LUND, 1972). Un certain nombre de dindes malades peuvent survivre mais elles présenteront un retard de croissance par rapport aux dindes non atteintes cliniquement (figure 3).

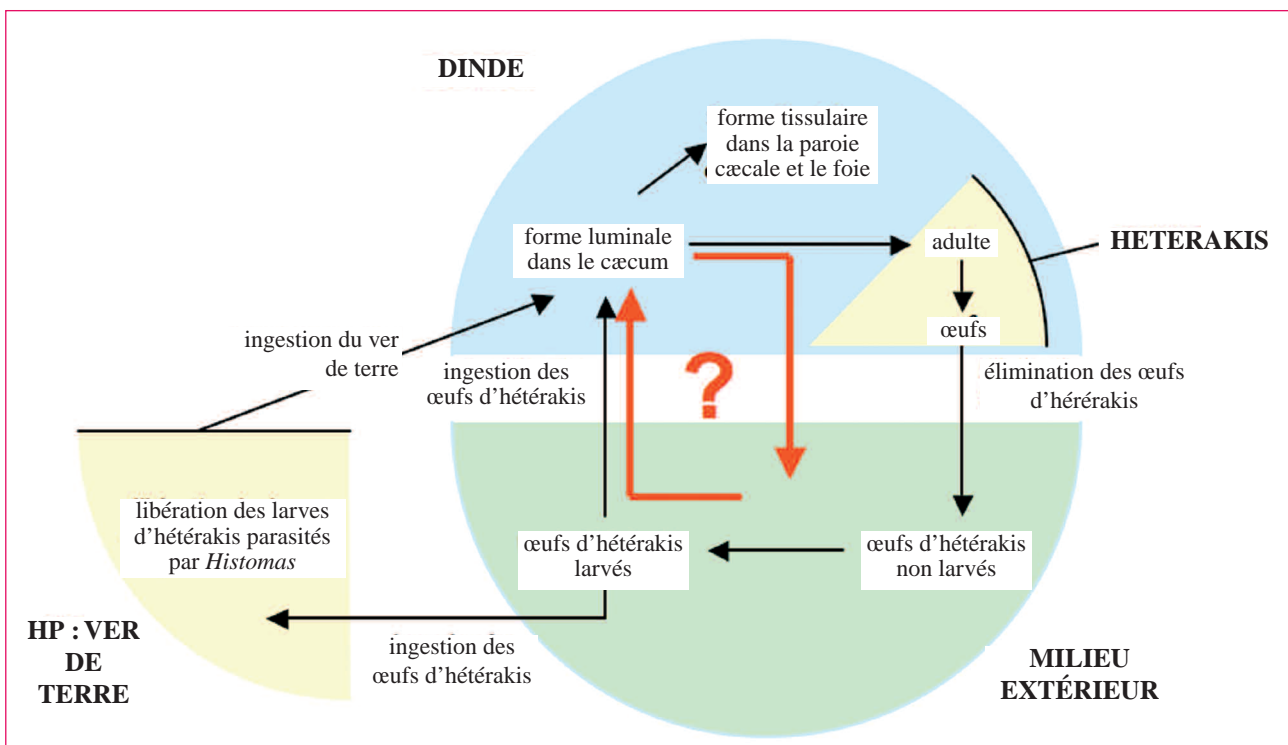


Figure 2 : Cycle biologique d'*Histomonas meleagridis* (le point d'interrogation en rouge représente le cycle direct mal connu ; HP = Hôte Paraténique).

Lésions

Les lésions, en général très précoces, précèdent les premiers symptômes. Elles intéressent les cæcums et le foie (figure 4).

Les lésions cæcales affectent un ou deux cæcums ; elles peuvent intéresser la totalité de l'organe ou être localisée, notamment à l'extrémité borgne (LESBOUYRIES, 1941). Après invasion des tissus par les parasites, les parois cæcales sont épaissies et congestionnées. La muqueuse sécrète un abondant exsudat qui distend l'organe et dans lequel les *Histomonas* peuvent être isolés (LUND, 1972 ;



Figure 3 : Dindes BUT9 âgées de 8 semaines, celle de gauche ayant été infectée par *Histomonas meleagridis* 10 jours auparavant.

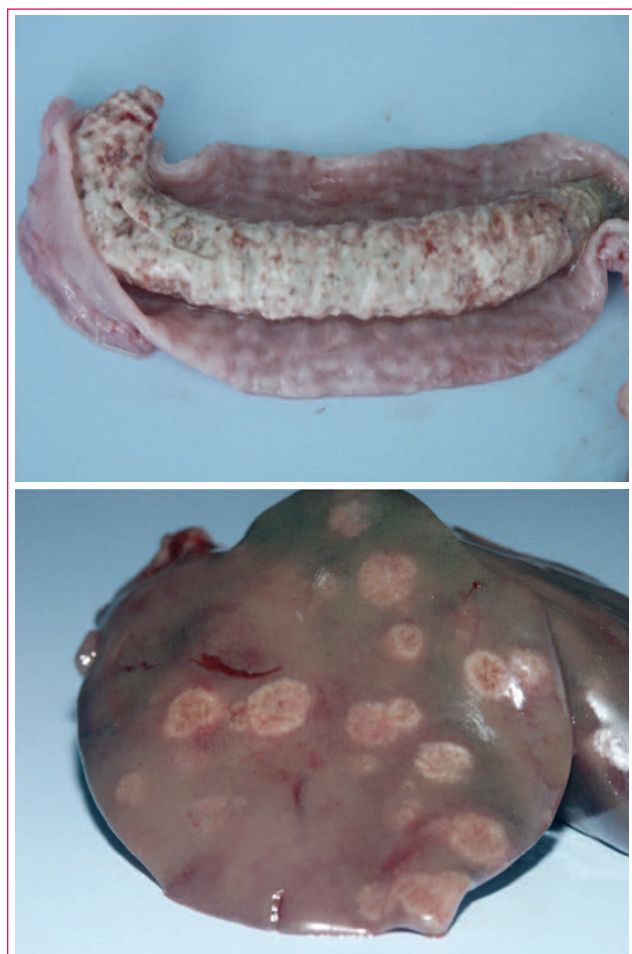


Figure 4 : Lésions cæcale et hépatique d'histomonose.

McDOUGALD et REID 1978). Les cæcums se présentent ensuite comme de gros boudins irréguliers, fermes à la palpation, à surface bosselée et à paroi épaissie. À l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et caséonécrotiques ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune, résultat de la déshydratation de l'exsudat, dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en évidence (LESBOUYRIES 1941, McDOUGALD et REID, 1978). Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi caecale, provoquant ainsi une péritonite généralisée (BONDURANT et WAKENELL, 1994). Lors du passage à la chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un cæcum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (LESBOUYRIES, 1941).

Les lésions hépatiques apparaissent en général chez la dinde vers le 9^e ou le 10^e jour, mais peuvent être totalement absentes (LUND, 1972). Elles sont variables et fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde. Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous forme de taches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépression. Leur nombre est variable et leur taille est de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, donnant au foie un aspect tacheté très caractéristique. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration du foie (McDOUGALD et REID, 1978).

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

Diagnostic

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

Le diagnostic nécropsique permet d'observer des lésions caecales uni- ou bilatérales associées ou non à des lésions hépatiques. L'atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique. Actuellement, des scores lésionnels ont été définis pour noter les lésions macroscopiques hépatiques et caecales observées à l'autopsie. Leur utilisation systématique par toutes les personnes pratiquant des autopsies de dindes atteintes d'histomonose présenterait des avantages. D'une part, elle permettrait de comparer toutes les autopsies effectuées sur des critères objectifs et notamment, la gravité des lésions observées. D'autre part, elle pourrait avoir un rôle d'évaluation du degré d'atteinte d'une exploitation, même si cette utilisation pronostique reste à valider sur le terrain.

Le diagnostic différentiel doit envisager toutes les maladies à l'origine de typhlite et/ou d'hépatite (tuberculose aviaire, salmonellose, pasteurellose, maladie de Marek, trichomonose caecale,...). Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite par examen direct microscopique. Celui-ci présente des difficultés de lecture dans la mesure où la distinction avec d'autres protozoaires présents dans les cæcums, à savoir *Tetratrichomonas gallinarum* et *Blastocystis* sp., est délicate.

La mise en culture du parasite peut également être envisagée, mais elle implique d'être réalisée par un laboratoire maîtrisant la culture, difficile, du parasite (ZENNER, CHOSAT et CHAUVE, 2002).

Nous avons mis au point une technique PCR appliquée au diagnostic de l'histomonose (HUBER *et al.*, 2005). Cette technique, actuellement en cours de validation dans l'Unité, devrait permettre un diagnostic de certitude plus simple et applicable à plus grande échelle que l'examen direct pour la recherche de parasite.

• **TRAITEMENT ET CONTRÔLE**

En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre *Histomonas* : les nitroimidazoles (diméridazole, ipronidazole ou ronidazole,...) sont les plus efficaces et les nitrofuranes (nifursol) le sont moins (McDOUGALD, 1997a ; CALLAIT *et al.*, 2002). En pratique la situation est bien différente du fait du retrait du marché de ces molécules. Ainsi le diméridazole est interdit en tant que médicament depuis 1995 (Règlement CE n°1798/95) et depuis 1998, tous les nitroimidazoles médicaments destinés aux productions animales sont interdits (Règlement CE n°1570/98) (**Encadré**). Il apparaît improbable qu'un nouveau principe actif puisse obtenir une AMM, tant qu'aucun laboratoire pharmaceutique n'engagera des recherches dans cette voie (McDOUGALD, 1997b).

Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'histomonose (McDOUGALD 1997b ; CALLAIT *et al.*, 2002). Des essais *in vivo* et *in vitro* avec des dérivés des benzimidazoles (albendazole et fenbendazole) n'ont pas donné de meilleurs résultats (HEGNIGI, 1999 ; CALLAIT *et al.*, 2002).

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

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 poulets pour

LISTE DES PRODUITS INTERDITS EN TANT QU'ADDITIFS OU MÉDICAMENTS DE 1960 À NOS JOURS.

ADDITIFS :	MÉDICAMENTS :
Dérivés arsenicaux	Acétarsone
2-amino-5-nitrothiazole	Diphétarsone
Aminitrozole	Nitarsone
Nithiazide	Carbarsone
Furaltadone	Nitro-thiazolés
Nifursol	Furaltadone
Furazolidone	Nifursol
Diméridazole	Furazolidone
Ronidazole	Diméridazole
Ipronidazole	Ronidazole
	Ipronidazole

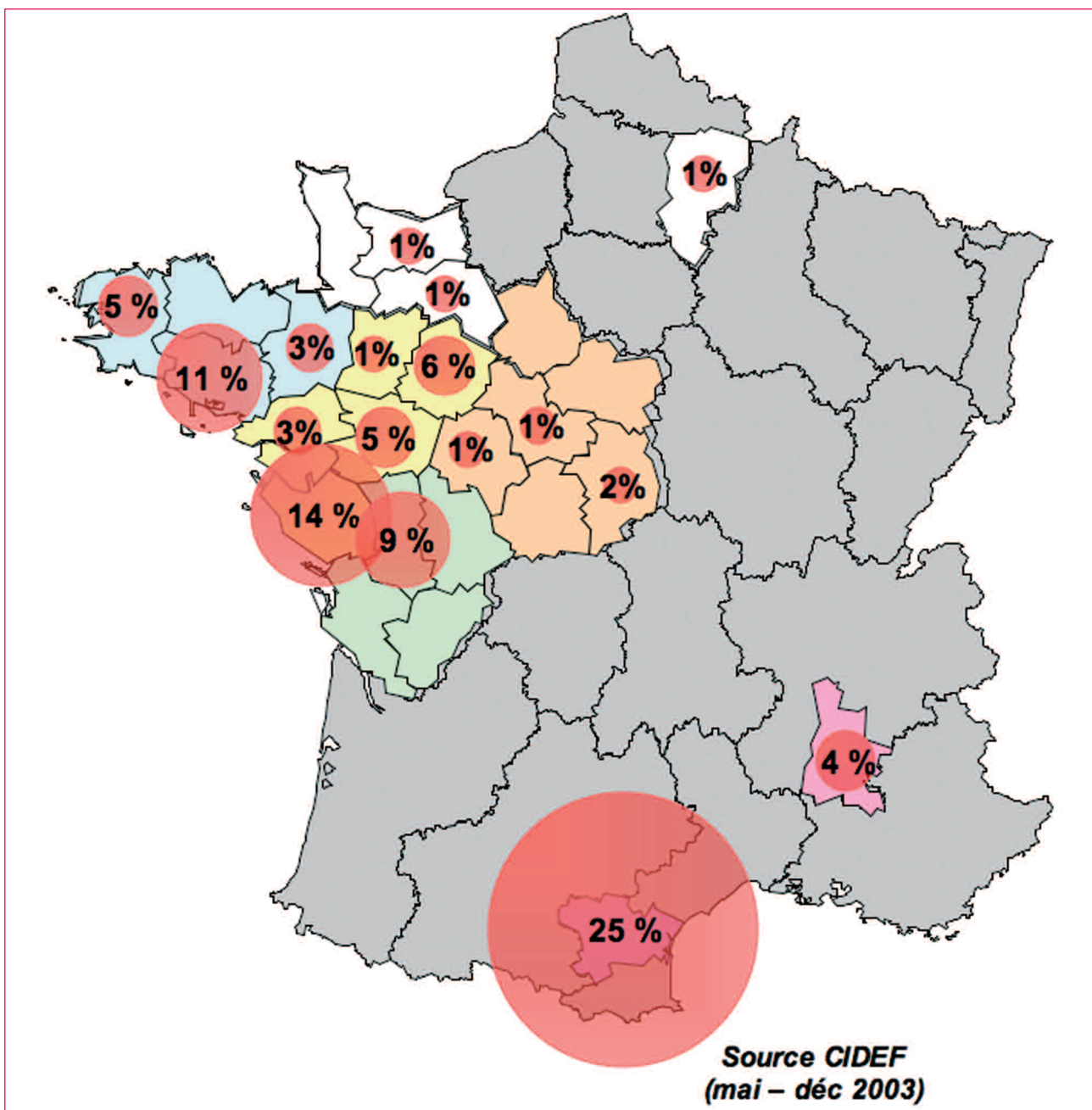


Figure 6 : Effectifs atteints (nombre d'animaux atteints par rapport aux effectifs mis en place) entre mai et décembre 2004 (Source CIDEF).

des dindes. Si la cohabitation des deux espèces est incontournable, les deux espèces doivent être totalement séparées. Le personnel devrait changer de chaussures en passant d'une espèce à l'autre. Dans le cas des élevages avec un parcours en plein air, il est impossible d'éviter les contacts entre les dindes et les galliformes sauvages (McDOUGALD 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.

La prophylaxie médicale utilisait les produits évoqués pour le traitement. Mais comme ces derniers, ils ont vu leur utilisation interdite.

• ÉPIDÉMIOLOGIE

Depuis les dernières années, quelques enquêtes ont permis d'avancer sur l'épidémiologie de cette maladie.

D'une part, les données épidémiologiques concernant les cas d'histomonose clinique, recueillies par le CIDEF (Comité Interprofessionnel de la Dinde Française) entre mai et décembre 2004, montrent bien la prévalence importante des cas d'histomonose chez la dinde (figure 5). Durant cette période, le CIDEF a enregistré plus de 50 cas déclarés (lots atteints), avec des taux de mortalité au sein des lots variant de 0 à près de 80 %. Moins de 10 % de mortalité ont été observés dans plus de la moitié des lots, alors que 20 % des lots ont eu une mortalité de plus de 40 %.

D'autre part, les études menées par notre laboratoire ont permis la mise en évidence d'un portage sain dans certains élevages de dindes, même si là encore, la prévalence de ce portage reste inconnu. La mise en évidence de ce portage sain signifie que l'histomonose clinique est à dissocier de la présence du parasite chez l'animal et que d'autres facteurs (flores bactériennes, stress, facteurs environnementaux, alimentation, autres pathologies subcliniques, ...) doivent jouer un rôle dans la manifestation clinique de la maladie. Une autre hypothèse à explorer est la possibilité de souches possédant des virulences différentes.

De même, les enquêtes effectuées en Bresse montrent une très bonne corrélation entre la mortalité et la morbidité observées par les éleveurs au sein des bandes, une très bonne

corrélation entre la détection du parasite en examen direct lors des autopsies et la présence de lésions hépatiques et/ou caecales. Plusieurs enquêtes sont ainsi encore en cours d'analyse.

• CONCLUSION

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

BIBLIOGRAPHIE

- BONDURANT RH, WAKENELL PS (1994) *Histomonas meleagridis* and relatives. In : Kreier JP, editor. *Parasitic Protozoa*. Vol IX, New York, USA, pp 189-206.
- BUSSIERAS J, CHERMETTE R (1992) *Parasitologie Vétérinaire, Protozoologie*. Service de Parasitologie ENVA, pp 172-174.
- CALLAIT MP, GRANIER C, CHAUVE C, ZENNER L (2002) *In vitro* activity of therapeutic drugs against *Histomonas meleagridis* (Smith 1895). *Poultry Sci.*, 81, 1122-1127.
- HEGNGI FN, DOERR J, CUMMINGS TS, SCHWARTZ RD, SAUNDERS G, ZAJAC A, LARSEN CT, PIERSON FW (1999) The effectiveness of benzimidazole for the treatment and prevention of histomoniasis (blackhead) in turkeys. *Vet. Parasitol.*, 81, 29-37.
- HU J, FULLER L, McDOUGALD LR (2004) Infection of turkeys with *Histomonas meleagridis* by the cloacal drop method. *Avian Dis.*, 48, 746-750.
- HUBER K, REYNAUD MC, CHAUVE C, ZENNER L (2005) Détection d'*Histomonas meleagridis* par PCR : un nouvel outil diagnostique et de suivi épidémiologique. In : *Comptes rendus des 6^e Journées de la Recherche Avicoles*, Saint-Malo, 29-31 mars 2005.
- LESBOUYRIES G (1941) *La pathologie des oiseaux*. Éd Vigot Frères, Paris. 868 pages.
- LUND EE (1972) Histomoniasis. In : HOFSTAD MS, editor. *Diseases of Poultry*, 6th Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp 990-1006.
- MALEWITZ TD, RUNNELLS RA, CALHOUN ML (1958) The pathology of experimentally produced histomoniasis in turkeys. *Am. J. Vet. Res.*, 19, 181-185.
- McDOUGALD LR (1997a). Other protozoan diseases of the intestinal tract. In: CALNEK BW, editor. *Diseases of Poultry*, 10th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp. 890-899.
- McDOUGALD LR (1997b) Blackhead disease (*histomoniasis*) in chickens. *Poultry Digest.*, September 1997, 8-11.
- McDOUGALD LR, REID WM (1978). *Histomonas meleagridis* and relatives. In: KREIER JP, editor. *Parasitic Protozoa*. Vol. II, New York, USA, pp139-161.
- NICHOLAS J (1972) *Précis d'incubation, d'élevage et de pathologie du dindon*. Éd Maloine, Paris. 237 pages.
- SAVEY M, CHERMETTE R (1981). Cas clinique en élevage fermier : l'histomonose du poulet. *Point Vét.*, 12, 68-72.
- ZENNER L, CHOSSAT L, CHAUVE C (2002) L'histomonose de la dinde, une maladie d'actualité. *Bulletin des GTV*, 15, 155-158.