

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

En vue de L'OBTENTION

Du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

ASPERGILLOSE AVIAIRE

Présenté par : *MEHAMEL Sabrina*

M'HAMDIA Zitouna

MAYOUF khaoula

Soutenu le : 30/06/2013

Le jury :

Présidente : **KERAMANE L.** Maitre-assistant A. à l'ENSV

Promotrice : **Mlle DAHMANI Y.** Maitre-assistant B. à l'ENSV

Examineur : **DJEZZAR R.** Maitre-assistant A. à l'ENSV

Examinatrice : **BENALI N.** Maitre-assistant A. à l'ENSV

Année universitaire : 2012/2013

REMERCIEMENTS

*Nous remercions avant tout **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné la volonté, le courage et la patience d'accomplir notre parcours d'études.*

*Nous tenons à remercier **Mlle DAHMANI .Y***

Pour nous avoir encadré et orienté.

***Mme KARMANE .L.** (Maitre-assistant A. à l'ENSV) pour nous avoir*

Fait L'honneur de présider le jury.

***Mr DJEZZAR.R** (Maitre-assistant B à l'ENSV)*

*Et **Mme BENALI.N.** (Maitre-assistant B à l'ENSV)*

Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque de l'ENSV.

En fin, nous remercions toutes les personnes qui nous aidés de près ou de loin

Pour la réalisation de ce travail

MERCI

DEDICACES

DEDICACES

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A mes parents ; Vous m'avez toujours fait confiance et soutenue dans ce que j'ai entrepris. Merci d'avoir tout fait pour m'aider au mieux et merci aussi de me supporter. Trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour.

.A ma grand-mère : thalja et A ma tonte : Salîha

Mes chères frères : Amine, Saddam et Maîdî Mes chères sœurs, ainsi que ces enfants et spécialement Bothaina

A mes oncles : Lahissen et spécialement Nasîr ; pour ces conseils quotidiens qui ont accompagné chacun de mes pas depuis que j'ai commencé mes études

A mes cousins et cousines

A toute ma famille Qui, de près ou de loin, m'ont soutenue jusqu'à maintenant.

Amine (Fahma) merci Boucoup pour l'aide et les conseils

A tous mes amis, merci pour ces années passées ensemble. Que de souvenirs exceptionnels, grâce à vous, spécialement : Amîna, Zitouna et Khaoula

Mehamel Sabrîna

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance

*A ceux auxquels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans monde, à **mes parents**, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien et leur compréhension tout le long de ces longues années d'étude .Et tout le long de ma vie. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes sœur **KARIMA, SALWA, NAWEL, KHALISSA, ABIR, SARA, ABLA, ILHEM** et mes frères **KOUSSEI, ISSAM** .A toute ma famille*

*Spécialement à mon fiancé **OUSSAMA***

*A mes amis de l'ENSV, **SABRINA, KHAOULA, FEYROUZ***

ZITOUNA

Dédicaces

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce Duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :

Mes chers parents pour leur soutien chaque jour, leurs précieux conseils et leurs amours, Que DIEU leur prête longue vie et bonne santé.

MES chers frères Dhia-eddine, Abdelmoumen, Siradj et MES chères sœurs Wiem, Raounak pour leurs encouragements permanents

A toute la famille

A mes cousins et cousines

A mes chères amies : Akram, Sabrina , Zitouna, Abir .

A tout mes amis proches et loins

A tout mes collègues d'études

MAYOUF KHAOULA

Liste des tableaux :

Tableau1 : taxonomie de l'aspergillus Fumigatus.....	3
Tableau2 : Critères d'identification des principales espèces d'aspergillus.....	5
Tableau3 : Fréquences des principaux signes cliniques rencontrés lors d'aspergillose.....	23
Tableau4 : résumé de lutte contre aspergillose aviaire en couvoir.....	36

Liste des figures :

Figure1 : Structure d'une aspergillaire	4
Figure2 : Aspergillus Fumigatus ; culture sur gélose de sabouraud à 8j ; tête aspergillaire...	6
Figure3 : Aspergillus terreus ; culture sur gélose de sabouraud à 8j ; tête aspergillaire	6
Figure4 : Aspergillus flavus ; culture sur gélose de sabouraud à 8j ; tête aspergillaire	7
Figure5 : Aspergillus niger ; culture sur gélose de sabouraud à 8j ; tête aspergillaire	7
Figure6 : Aspergillus nidulans ; culture sur gélose de sabouraud à 8j ; tête aspergillaire.....	8
Figure7 : Aspergillus versicolor ; culture sur gélose de sabouraud à 8j ; tête aspergillaire....	8
Figure8 : Cycle de développement de champignon.....	10
Figure9 : L'appareil respiratoire d'une poule pondeuse.....	14
Figure10 : Anatomie d'appareil respiratoire des oiseaux.....	17
Figure11 : Physiologie d'appareil respiratoire des oiseaux.....	18
Figure12 : Œufs contaminés par aspergillus Fumigatus.....	21
Figure13 : Dyspnée sur un jeune caneton mourant d'aspergillose.....	22
Figure14 : Nodules observés à la surface des sacs aériens chez un jeune coq atteint d'aspergillose	24
Figure15 : Multiples nodules caséux dans le tissu pulmonaire d'un canard atteint d'aspergillose.....	25
Figure16 : Aspergillose vésicale du dindonneau ; remarqué les viscères jaunâtres.....	25
Figure17 : Nodules médiastinaux jaunâtres de l'aspergillose viscérale sur un dindonneau...	26
Figure18 : Lésion caractéristique de l'aspergillose (moisissures dans les sacs aériens antérieurs).....	26

SOMMAIRE :

Introduction	1
Chapitre I : Généralité sur l'aspergillose aviaire	3
I.1. Historique.....	3
I.2. Définition.....	4
I.3. Champignon du genre aspergillus.....	4
I.3.1. Taxonomie d'un aspergillus.....	4
I.3.2. Morphologie d'un aspergillus.....	6
I.3.3. Identification d'un aspergillus.....	6
Chapitre II : Epidémiologie d'un aspergillus	11
II.1. Source de champignon aspergillus.....	11
II.2. Cycle de développement.....	12
II.2.1. Mode d'infection.....	12
II.2.1.1 Voie respiratoire.....	12
II.2.1.2. voie digestive.....	13
II.2.1.3. Voie cutanée.....	13
II.2.1.4. Voie transcoquillière.....	13
II.3. Causes favorisantes.....	13
II.4. Réceptivité et sensibilité.....	14
II.4.1. Espece.....	14
II.4.2. Age.....	14
II.4.3. Etat de santé.....	15
II.4.4. Thérapeutique.....	15
Chapitre III : Physio-pathogénie	16
.III.1. Appareil respiratoire chez les oiseaux	16

III.1.1. Anatomie.....	16
III.1.1.1. Voie respiratoire extra-pulmonaire.....	17
III.1.1.2. Poumons	17
III.1.1.3. Sacs aériens.....	18
III.1.2. Physiologie.....	19
III-3-Mécanisme de défense.....	19
III.3.1. Défense mécanique.....	20
III.3.1.1. Macromécanique.....	20
III.3.1.2. Micromécanique.....	20
III.3.2. Défense immunitaire.....	20
III.3.2.1. Immunité non spécifique	20
III.3.2.2. Immunité spécifique	20
III.4. Pathogénie.....	21
Chapitre VI : Pathologie	22
VI.1. Symptômes et manifestation clinique.....	22
VI.2. Lésions.....	25
Chapitre V : Diagnostic	29
Chapitre IV : Traitement	34
IV.1. Médicale.....	34
IV.2. Chirurgicale.....	35
Chapitre VII : Prophylaxie	36
VII.1. Lutte contre l'Aspergillose pulmonaire aviaire en couvoir	36
VII.2. Lutte contre l'Aspergillose pulmonaire aviaire en élevage	37
Conclusion	39

INTRODUCTION

Durant les années 60, l'aviculture algérienne était de type fermier, familial, sans organisation Particulière, dont les faibles productions étaient réservées à l'autoconsommation.

Le pays a vécu, des 1969, une amorce d'un programme de développement des productions animales, dont l'aviculture, par la création de structures visant à organiser la production.

Différents aménagements ont été réalisés à partir de 1980, jusqu'au désengagement de L'Etat en 1990, qui opte pour une politique d'incitation des investissements privés.

A partir de l'an 2000, le lancement du PND visait la dotation en moyens indispensables, Toujours dans le même objectif, de garantir aux consommateurs des produits avicoles de Qualité et à des prix abordables en maintenant son pouvoir d'achat.

Les résultats enregistrés et l'engouement des différents opérateurs permettront incontestablement

D'aboutir à une professionnalisation des différents acteurs et l'émergence d'une Filière intégrée, et les objectifs assignés en matière de protection du revenu des aviculteurs, De sécurisation et de stabilisation du marché ainsi que la protection du pouvoir d'achat des Consommateurs seront forcément atteints (Ichou, 2012).

Les pathologies aviaires générales et spéciales sont capables de prévenir l'apparition des maladies en élevage avicole ; d'appréhender et d'identifier la nature d'un problème pathologique ; de mettre en œuvre des actions correctives appropriées, on distingue des maladies spécifiques à d'autres espèces que la poule. Le dindon (rhino trachéite, rouget, entérite hémorragique, chlamydie, chutes de ponte d'origine virale, entérites virales du jeune). Les palmipèdes (virose majeure), Les pintades (pathologie digestive, respiratoires, néphrite, lésions cutanées)

Ils y a des maladies d'étiologies virales par exemple l'Adénovirose : maladies des œufs hardés (hépatite à inclusions), Birnavirose (maladie de Gumboro), Circovirose (anémie infectieuse), Coronavirose (bronchite infectieuse ; néphropathie à coronavirus), Herpes virose (laryngotrachéite infectieuse ; maladie de Marek), Orthomyxovirose (influenza*), et Paramyxovirose (maladie de Newcastle).

Les maladies bactériennes comme Chlamydiose* (= ornithose - psittacose), Clostridies (entérite nécrotique ; botulisme ; dermite gangréneuse), Colibacilloses, Hémophilose (coryza infectieux), Mycoplasmoses (mycoplasmosse respiratoire = "maladie respiratoire chronique" ; Synovite infectieuse, "Ornithobactériose") Pasteurelloses, Salmonelloses

Les maladies parasitaires ; Protozooses (histomonose, trichomonose, coccidioses), Helminthoses (capillariose, ascaridiose, hétérakidose), Parasitoses externes, Mycoses (aspergillose, candidose) (Haener et Prigent, 2013).

L'aspergillose aviaire est une mycose redoutable pour un grand nombre d'espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques. Elle affecte classiquement l'appareil respiratoire profond provoquant des infections aiguës ou chroniques responsables de pertes économiques parfois considérables chez les espèces de rente. Les modalités de la contamination initiale de l'organisme par les conidies d'*Aspergillus fumigatus* inhalées et de leur germination dans les tissus cibles ne sont pas bien caractérisées à ce jour (Dessouter et *al.*).

Généralité sur l'aspergillose aviaire :

L'aspergillose est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons des genre *Aspergillus* ; elle est d'une grande importance dans de nombreuses espèces avicole et est décrite dans le monde entier (Boissieu et al ,2009) cette mycose est une cause majeure de morbidité et mortalité chez l'espèce aviaire aussi bien chez les animaux sauvages en liberté, que chez les animaux sauvages en captivités, les oiseaux domestique d'élevage et chez les oiseaux immunodéprimés mais également immunocompétent (Khoufache,2006). Elle concerne un grand nombre d'espèces aviaires et est à l'origine de pertes économiques importantes dans les élevages de volailles (Le loch, 1980) . Cette grande susceptibilité des oiseaux à l'aspergillose est due particulièrement aux facteurs environnementaux dans lesquels les oiseaux sont confinés ; aux facteurs anatomiques particuliers aux oiseaux (sac aérien qui sont en relation avec les poumons) ; la température corporelle élevée (40 à 45°C) et le facteur immunitaire. L'aspergillose de couvoir ; forme suraiguë ; qui s'accompagne d'une forte mortalité et survient chez les très jeunes animaux (poussins de moins d'une semaine). Il est probable que la contamination des animaux est lieu très précocement juste après l'éclosion. L'aspergillose de litière ; forme subaiguë au chronique ; survenant chez des animaux plus âgés. Cette forme serait due à une contamination excessive des bâtiments d'élevage et l'aspergillose du dindon reproducteur ; forme respiratoire ; chez des dindons âgés de plus de 12 semaines (Khoufache, 2006).

I.1. Historique :

Le Dr Renon dans son livre « Etude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme » ; dresse un historique précis des premiers cas d'aspergillose. Selon cet auteur ; c'est en 1815 que ; pour la première fois ; Mayer décrit des moisissures dans les bronches ; les sacs aériens et les poumons d'un geai l'année suivante ; le même type d'observation est rapporté par Jaeger chez un cygne tuberculé.

Entre 1826 et 1841 ; plusieurs descriptions sont répertoriées chez les oiseaux ; des longs champs en 1841 ; de taille précisément le cas d'un canard eider qui succomba à une affection évoluant sur 6 mois : les bronches ; les sacs aériens ; les os du bassin et des membres supérieurs étaient tapissés d'une moisissure verte.

Dans son histoire naturelle des végétaux parasites ; Robin (1853) rapporte une nouvelle observation chez un faisan de Colchide (*phasianus colchiques*) mort apparemment d'un tubercule mais dont l'examen détaillé des tubercules a montré qu'ils contenaient des filaments mycéliens d'une moisissure couvrant les sacs aériens : l'auteur conclut au développement d'un *Aspergillus*.

Frénésies (1872) identifie dans les poumons d'une barbutte (*Otis tarda*) un *Aspergillus* ; auquel il donne pour la première fois le nom *Aspergillus fumigatus*. Une première description d'aspergillose des œufs en incubation est faite par Dareste en 1892. Cependant un travail plus complet sur le même sujet a été produit par LUCET dans un mémoire présenté à l'Académie nationale de médecine en 1896. Depuis ces découvertes ; l'aspergillose a été décrite chez de nombreuses espèces d'oiseaux. De nombreux protocoles thérapeutiques ont aussi été développés.

I.2.Définition :

L'aspergillose est une maladie non contagieuse se traduisant essentiellement par des formes respiratoires aiguë ou chronique ; chez la plupart des espèces d'oiseaux domestique et sauvage (Kunkle ,2003). L'agent étiologique est l'*Aspergillus* spp ; il en existe des nombreux types mais ; le principal agent responsable des aspergilloses aviaires est l'*Aspergillus fumigatus* (Boissieu et al ,2009).

I.3.champignon du genre aspergillus :

I.3.1.Taxonomie d'un aspergillus :

Le genre *Aspergillus* appartient au règne des champignons (cellules eucaryotes ; hétérotrophes et présentant une structure syncytiale) et à l'embranchement des Ascomycota regroupant les champignons à mycélium cloisonné et à reproductions sexuées (formation d'asques contenant des ascospores) et asexuées. Cet embranchement est divisé en deux classes: les hémiascomycètes et les Ascomycètes, la zone ascogène des seconds étant protégée par un ascocarpe absent chez les premiers. Dans la classe des Ascomycètes, les trois ordres présentant un intérêt médical appartiennent au groupe des Prototunicatae Et se distinguent par la nature de leurs ascocarpes et par le type de reproduction asexuée. Les champignons du genre *Aspergillus* appartiennent à l'ordre des Eurotiales caractérisé par des Ascocarpes de type cléistothèce ou plus rarement gymnothèce et par une reproduction asexuée par phialides (Chermette, 1993).

Le genre *Aspergillus* est caractérisé morphologiquement par la présence de filaments conidiophores renflés à leur sommet par une vésicule partiellement couverte de phialides fixées ou non à des métules, le tout formant une entité spécifique appelée tête aspergillaire (Bourgeois, 1991).

Plus de trois cents espèces appartenant au genre *Aspergillus* ont été décrites. Les critères d'identification sont principalement morphologiques et physiologiques. Parmi les espèces responsables d'aspergillose chez les oiseaux, la plus communément rencontrée est *Aspergillus fumigatus* (Bauck, 1994). Plus rarement *Aspergillus flavus* et *Aspergillus niger* sont mis en cause. Jones et Orosz (2000) mentionnent aussi *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus* comme agents pathogènes possibles chez les oiseaux.

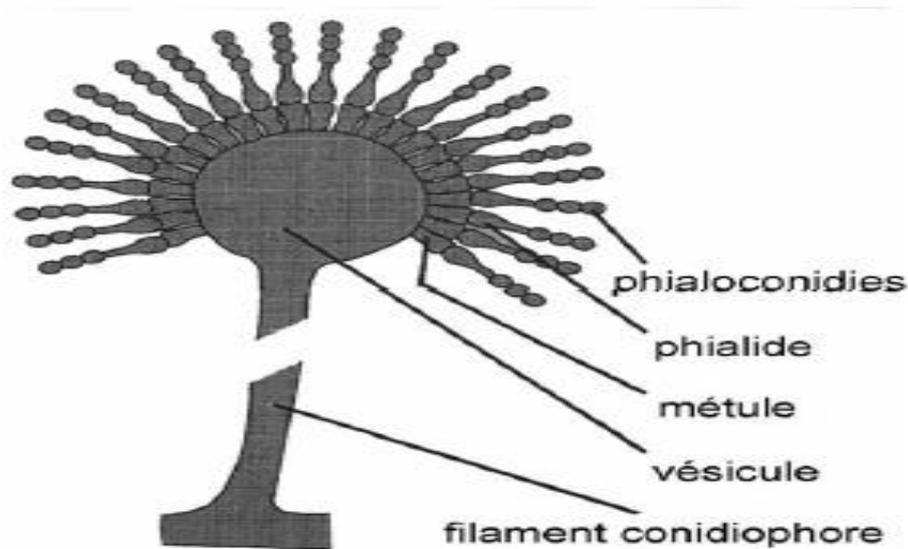
Tableau 1 : taxonomie de l'*Aspergillus fumigatus* (d'après Le Loch, 2005)

	TAXONOMIE
Règne	Champignons
Embranchement	Ascomycota
Reproduction	Sexuées et asexuée
Classe	Les ascomycètes
	Les Hémiascomycètes
Ordre	Eurotiales
Genre	<i>Aspergillus</i>
Espèces	-A. <i>Fumigatus</i> -A. <i>Flavus</i> -A. <i>Niger</i> -A. <i>Nidulans</i> -A. <i>Terreus</i> -A. <i>Versicolore</i>

I.3.2. Morphologie d'un aspergillus :

Les aspergillus sont des champignons filamenteux constitués par un mycélium composé d'hyphes septés ; ramifiés ; incolores ; donnant naissance à des filaments aériens plus large et non cloisonnés appelées conidiophores ou stipe. Ces derniers se terminent par une vésicule cylindrique ou hémisphérique .Les phialides ou cellule conidogènes sont insérées sur les vésicules directement ou par intermédiaire de métules et produisent chacune une séries de spores appelées conidies ; accolées les unes aux autres en chaînes non ramifiées. L'ensemble vésicules ; phialides et conidies constitue la tête aspergillaire qui l'organe de fructification asexuées des aspergillus (Khoufache ,2006).

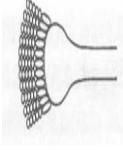
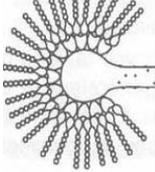
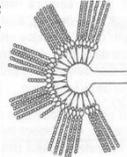
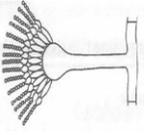
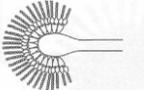
Figure 1 : structure d'une tête aspergillaire (le loch,2005)



I.3.3. Identification d'un aspergillus:

Elle peut s'effectuer à partir de culture d'Aspergillus sur gélose de sabouraud après Incubation à 37°C. La croissance des colonies est rapide. Pour *Aspergillus fumigatus*, en deux à quatre jours apparaît une colonie blanche veloutée virant progressivement au vert ou gris Bleuâtre. Le revers de la culture est foncé (Bourgeois et al ,1991). L'identification peut être complétée par observation microscopique d'un fragment de mycélium ; l'aspect et la constitution des têtes aspergillaire permet la diagnose de l'espèce (tableau2).

Tableau 2 : critères d'identification des principales espèces d'Aspergillus(d'après le loch ,2005)

	A. Fumigatus	A. Flavus	A. Niger	A. Nidulans	A. Terreus	A. versicolor
Tête aspergillaire						
Couleur des conidies	Bleu verdâtre sombre	Jaune verdâtre	Noir	Vert sombre	Brun orange	Bleu verdâtre
Reproduction Sexuée	0	0	0	+ Avec cellules Hulle en noisette entourant les cléistothèce	0	0
Métules	0	+ -	+	+	+	+
Conidiophores	Lisses, souvent verts en partie sup., 300 µm	échinulés	Lisses, longs (1-3 mm)	Lisses, bruns, très courts <130µm	Lisses 100-250µm	lisses

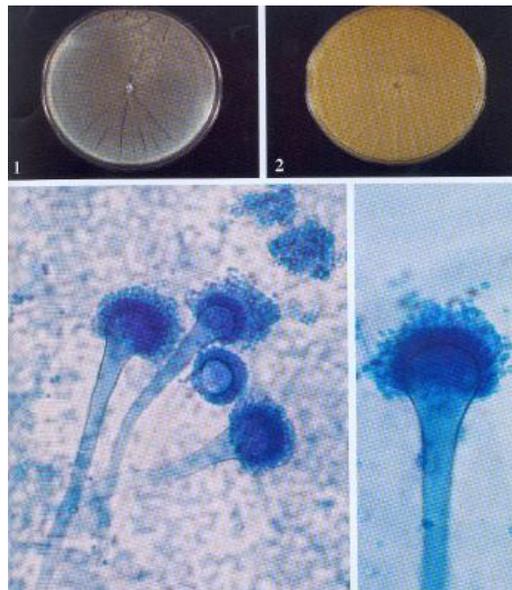


Figure 2: *Aspergillus fumigatus*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours:(1) (2)

Têtes aspergillaire (Chablassse et al, 2002)

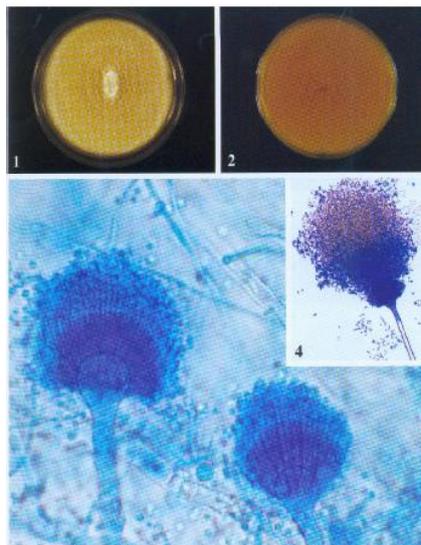


Figure 3 : *Aspergillus terreus*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours : (1) (2)

Têtes aspergillaire (Chabasse et al, 2002)

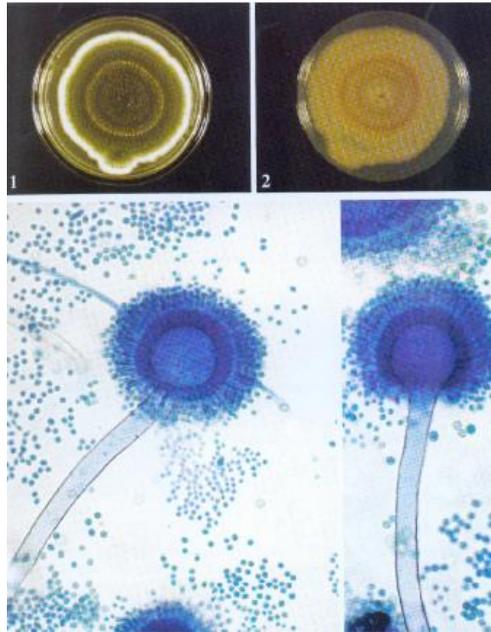


Figure 4 : *Aspergillus flavus*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours : (1) (2)

Têtes aspergillaire (Chabasse et *al* ,2002)

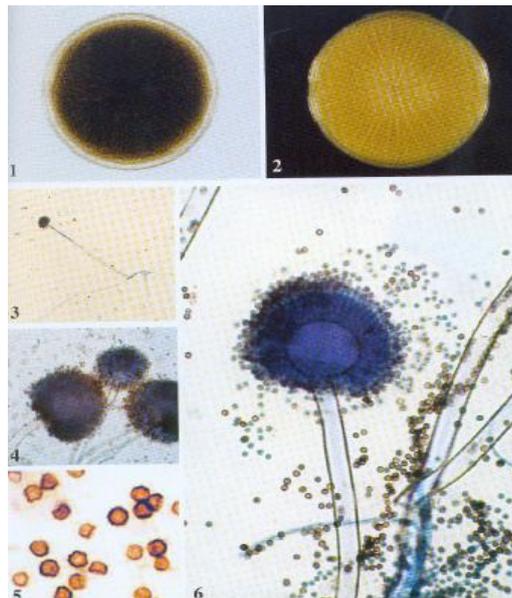


Figure 5 : *Aspergillus Niger*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours : (1) (2)

Têtes aspergillaire (Chabasse et *al* , 2002)

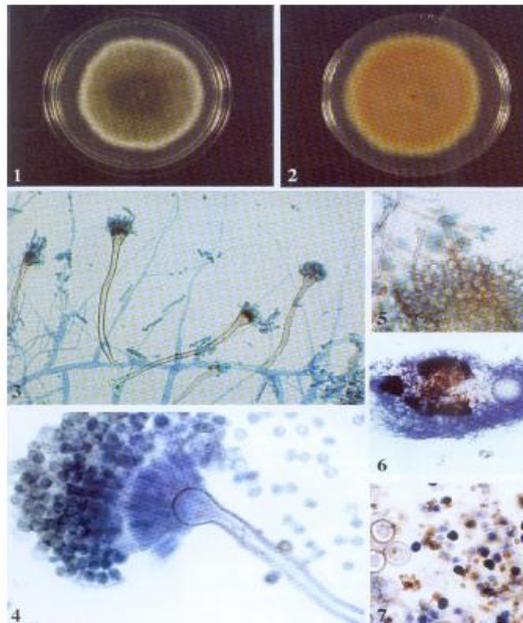


Figure 6 : *Aspergillus nidulans*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours : (1) (2)

Têtes aspergillaire (Chabasse et *al*, 2002)

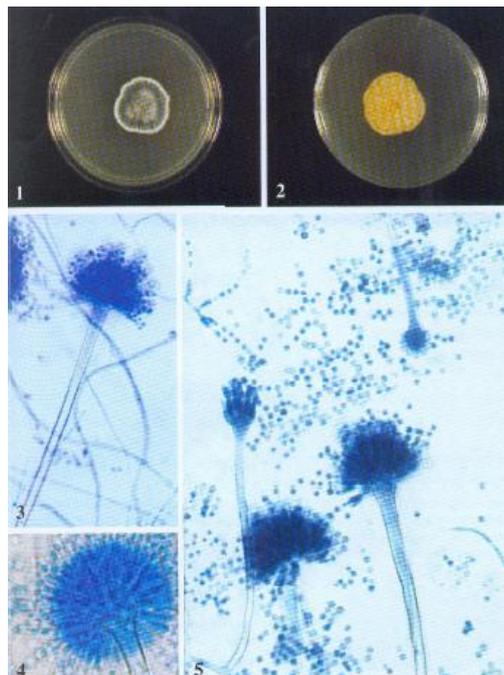


Figure 7 : *Aspergillus versicolor*

Culture sur gélose de Sabouraud à 8 jours : (1) (2)

Têtes aspergillaire (Chabasse et *al*, 2002)

II.1. Source de champignons aspergillus :

Les Aspergillus se développent particulièrement bien sur les matières végétales en décomposition. Ainsi la paille et le foin humides ou moisissés sont des sources importantes de spores. De même le blé ou le maïs moisissés sont à l'origine de la contamination de nombreux anatidés. La litière et les aliments sont donc des sources de contamination pour les oiseaux d'élevage (Aguilar et al ,1995). On a dénombré jusqu'à quatre millions de spores d'Aspergillus Fumigatus par gramme de paille moisie dans des élevages de dindes où sévissait une Aspergillose. Ils semblent que la litière et les aliments doivent être hautement contaminés Pour Provoquer une aspergillose clinique (Bourgeois ,1991).

Les sources de contamination des oiseaux sauvages en captivité sont moins bien connues. Il pourrait s'agir d'aliments ou de litières moisissés notamment les litières à base de copeaux de bois (Aguilar, 1995). Les cages et les sacs servant à la capture sont aussi incriminés. Le réveil d'une infection latente lors d'une diminution de l'état général de l'oiseau (stress, maladies...) semble aussi une possibilité (Chermette et Bussieras ,1993)

II.2.1. Cycle de développement de champignon :

Dans l'environnement ; les aspergillus se multiplient presque exclusivement sur un mode asexué. Dans les conditions optimales de développement et de multiplication ; les conidies germent(c) et le mycélium ainsi obtenu (D) se couvre de tête aspergillaire(E) qui produisent des milliers de conidies microscopique (B). Les conidies libérées dans l'air. Leur caractère hydrophobe et leur faible diamètre (2,5à3µm pour A. Fumigatus) favorisent la dissémination aérienne des conidies .Certaines espèces comme A.nidulans ; A.fisherianus et A. Fumigatus ont aussi un mode de reproduction sexuée avec formation d'asques et d'ascospores (Simon 2011).

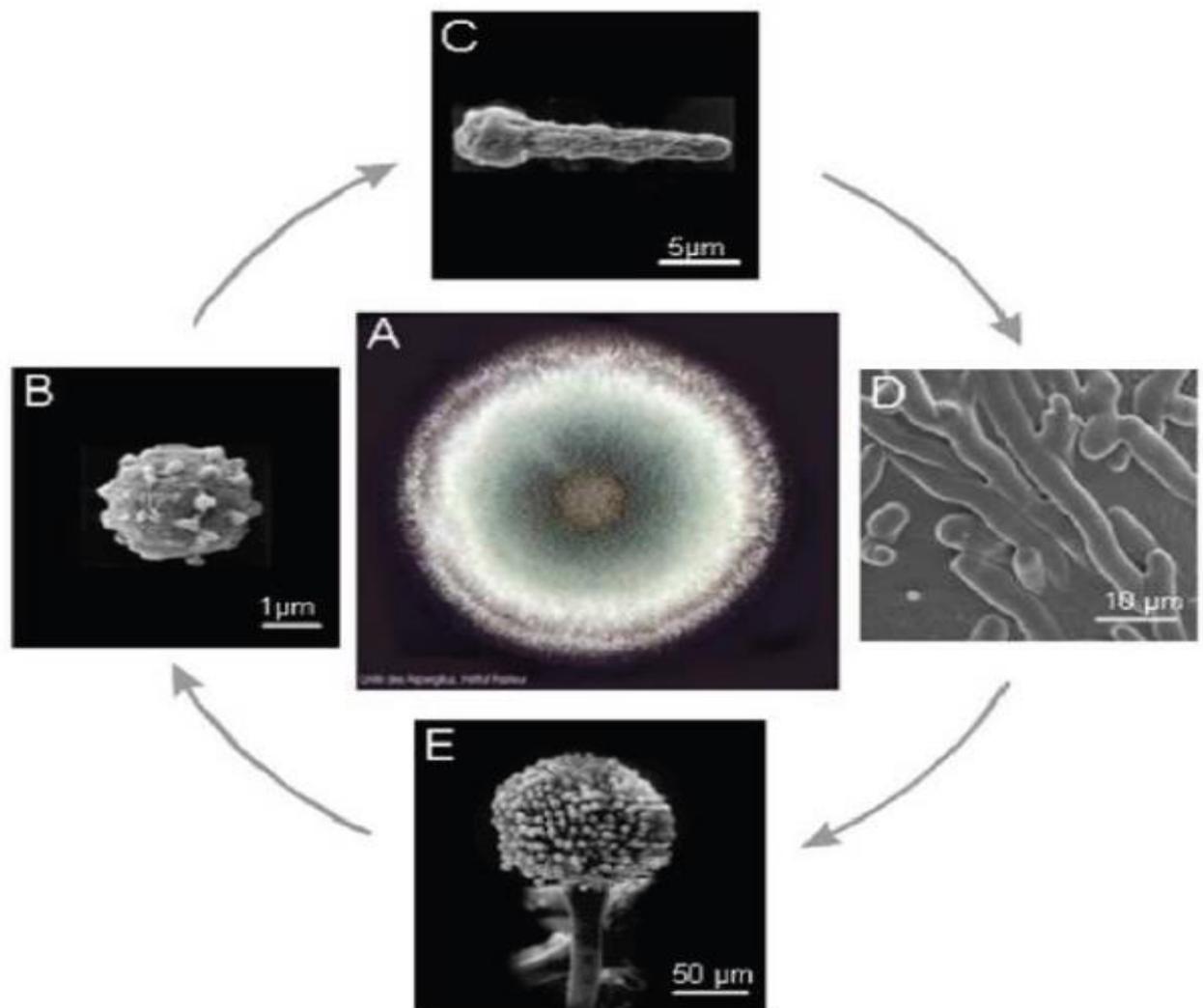


Figure 8: cycle de développement de champignon (Simon, 2011).

II.2.1. Modes d'infection :

II.2.1.1 Voie respiratoire:

La voie respiratoire est la voie d'infection la plus fréquente chez les oiseaux (Aguilar et Redig ,1995). Les conidies, de très petites tailles, sont facilement mises en suspension dans l'air, leur concentration moyenne étant de 1 à 20 par mètre cube, et il a même été démontré que l'air filtré des hôpitaux pouvait véhiculer des spores aspergillaires (Bourgeois et Nancy ,1991). La contamination se fait donc par inhalation des conidies. Leur taille leur permet de ne pas être stoppées par les barrières physiques de l'appareil respiratoire supérieures et d'atteindre directement les poumons ou les sacs aériens postérieurs (sacs aériens thoraciques caudaux et

abdominaux) (Bourgeois ,1991). En effet, une partie de l'air inspiré passe par les sacs aériens postérieurs avant d'atteindre les poumons (Kunkele ,1998). Les dindes qui inhalent des conidies peuvent développer une aspergillose invasive au bout 18 à 21 jours (Graczyk et al ,1998).

II.2.1.2. Voie digestive

Cette voie, peu fréquente, a été démontrée chez l'homme et les bovins. Elle fait généralement suite à l'ingestion d'aliments moisissus suivie d'une dissémination par voie hématogène (Chermette et Bussieras ,1993). On peut supposer qu'elle existe chez les oiseaux considérant l'alimentation chez certaines espèces à base de végétaux souvent riches en spores.

II.2.1.3. Voie cutanée :

Moins fréquente aussi, elle peut survenir suite à des blessures ou des traumatismes notamment des fractures ouvertes des os longs pneumatisés ou des lésions de la cavité générale avec atteinte d'un sac aérien et contamination secondaire de l'appareil respiratoire (Chermette et Bussieras ,1993).

II.2.1.4. Voie transcoquillière :

Devenue très rare suite aux progrès des techniques d'incubation, elle se fait par germination des conidies à la surface de l'œuf puis pénétration des hyphes à travers les pores de la coquille (Bourgeois et Chermette ,1991). Cette voie aussi semble peu fréquente dans des conditions naturelles.

II.3. Causes favorisantes :

La probabilité de contamination semble être directement dépendante du taux de contamination de l'air ambiant, toute cause provoquant une augmentation de la concentration de spores favorise l'apparition d'aspergillose chez les oiseaux (Oglesbee et al ,1997).

Certaines conditions climatiques, notamment la chaleur et l'humidité, favorisent la multiplication des champignons. En revanche, la dissémination des conidies dans l'air ambiant se fait d'avantage dans une ambiance sèche. Il semble donc qu'une période humide favorable à la sporulation suivie d'une période sèche favorable à la mise en suspension dans l'air soient une cause favorisante (Jones et Orosz ,2000). Ainsi, de mauvaises conditions

d'élevage avec des litières moisies ou non renouvelées, une accumulation de matières fécales, sont autant de causes favorisantes (Vanderheyden *et al* ,1993).

Un défaut de ventilation est également une cause favorisante. L'aération joue en effet un rôle d'une part en diluant et évacuant les conidies et d'autre part en diminuant l'humidité de l'air ambiant et limitant ainsi la sporulation (Kunkle et Oglesbee ,1996)).

Enfin, d'autres facteurs, souvent associés mais plus rarement impliqués, favorisent aussi l'inhalation de spores aspergillaire. Il s'agit notamment de l'hygiène des nichoirs, éclosiers et éleveuses et de la contamination possible des aliments industriels dans les silos par exemple (Vanderheyden ,1993).

II.4. Réceptivité et sensibilité :

II.4.1. Espèces :

Toutes les espèces d'oiseaux peuvent développer une aspergillose ; il existe cependant les variations de réceptivité et de sensibilité suivant les espèces. Parmi les espèces domestiques, le dindon et la caille semblent particulièrement sensibles. Parmi les oiseaux sauvages et de compagnie, certaines familles sont plus particulièrement touchées : les Accipitridés (aigles, buses), les Alcidés (guillemots, pingouins), les Anatidés (canards, cygnes, oies), les Falconidés (faucons), les Phasianidés (faisans, perdrix), les Phoenicoptéridés (flamants), les Psittacidés (perroquets, perruches), les Sphéniscidés (manchots), les Struthionidés (autruches) et les Sturnidés (étourneaux, mainates) (Redig *et al* ,1993).

II.4.2. Age :

Les jeunes sont plus sensibles à la maladie et il semble que les différences de sensibilité interspécifique soient aussi présentes chez les jeunes oiseaux notamment chez le perroquet gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) (Vanderheyden ,1993). Les adultes sont aussi touchés par l'aspergillose. Il existe une forme particulière chez le dindon adulte se manifestant par des suffocations empêchant l'accouplement et par des baisses de performances d'élevage (Bourgeois ,1991).

II.4.3. Etat de santé :

Les traumatismes et les maladies intercurrentes notamment la mycoplasmosse, la tuberculose, la chlamydiophilose jouent un rôle important dans le développement de l'aspergillose chez les oiseaux en particulier les maladies chroniques dont l'évolution conduit à un affaiblissement notable de l'organisme et du système immunitaire (German et *al* ,1991). D'autre part, il a été remarqué que les oiseaux mazoutés avaient une forte propension à développer une aspergillose (Jones et Redig ,2000). Une alimentation inadaptée prédispose aussi au développement de la maladie particulièrement chez les Psittacidés (alimentation uniquement à base de graines).

Ainsi, une carence en vitamine A est à l'origine d'une hypertrophie et d'une hyperkératose des épithélia notamment au niveau de la syrinx favorisant leur colonisation par *Aspergillus* (Bauck ,1994).

Chez les oiseaux sauvages, le facteur le plus important est le stress (Aguilar ,1995). Qu'il soit induit par la capture, les manipulations, les conditions d'entretien, le changement d'alimentation, de climat..., il induit une immunosuppression permettant le développement d'*Aspergillus* dans l'organisme (Aguilar et *al* ,1995).

II.4.4. Thérapeutiques :

Une antibiothérapie prolongée ou une corticothérapie favorisent le développement d'une aspergillose. Les traitements de la chlamydiophilose à l'aide de tétracyclines sont particulièrement incriminés (Chermette et *al* ,1993).

III.1. Appareil respiratoire chez les oiseaux :**III.1.1. Anatomie :**

Les principales particularités de la fonction respiratoire concernent la structure et le fonctionnement de l'échangeur pulmonaire. Les cavités nasales s'ouvrent à l'extérieur par 2 fentes percées à la base du bec. L'ouverture du sinus infra orbitaire se situe sous le cornet moyen. La communication des cavités nasales avec le pharynx se fait par la fente palatine. En regard de la bifurcation trachéale existe un organe phonateur particulier : la syrinx ou larynx broncho-trachéal. L'arbre aérophore se termine par les sacs aériens, vastes culs-de-sac extra-pulmonaires (Fedde, 1998).

L'appareil respiratoire peut être divisé en 3 parties (Bechoule ,2006) :

- Les voies respiratoires extra pulmonaires (les voies nasales ; le larynx ; la trachée ; les bronches extra-pulmonaire et la syrinx).
- Les poumons : organe où se réalise l'échange.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux) et les os pneumatisés.

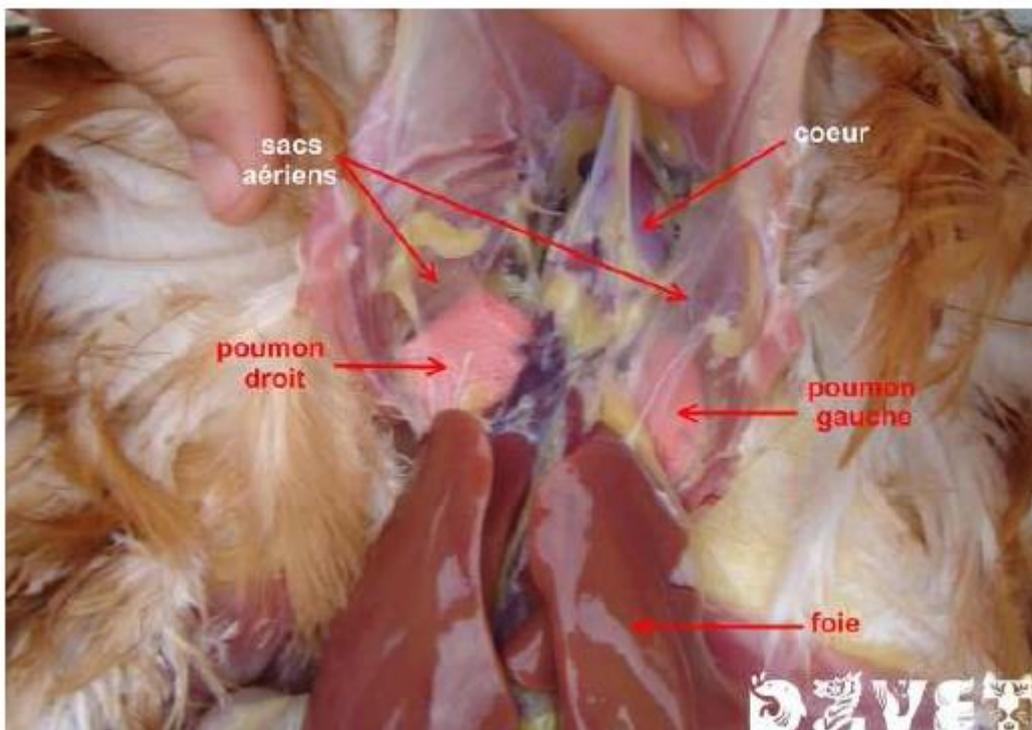


Figure9 : L'appareil respiratoire d'une poule pondeuse (Fettah,2008)

III.1 .1.1.Voies respiratoire extra-pulmonaire :**- Voies nasales :**

·Narines: De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhino thèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les Gallinacés et les Colombidés.

·Cavités nasales : Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse, elles débouchent dans le bucco pharynx par la fente nasobuccale ou fissure palatine ; qui Est très longue chez les gallinacés.

·Sinus nasaux : Les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasales : les sinus nasaux Ou sinus infra orbitaires. Ces cavités sont situées entre les cavités nasales et le tégument Infra orbitaires.

-Larynx : Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par L'appareil hyoïdien. Constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et usculoligamenteuses Disposées en forme de valvules.

-Trachée et bronches extra-pulmonaires : La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une Centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'Age. Très souple et extensible Car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa Droite par l'œsophage. Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux Incomplets en forme de U.

-Syrinx : L'organe vocal des oiseaux ou syrinx est situé au niveau de la bifurcation bronchique peu développée chez la poule.

III.1.1.2.Poumons :

Les poumons des oiseaux sont rigides, petits et compacts. Les bronches primaires, aussi appelées mesobronchi, courent sur toute la longueur des poumons pour s'aboucher aux sacs aériens caudaux. En entrant dans un poumon, chaque bronche primaire se subdivise en 4 groupes de bronches secondaires dénommées en fonction de leur trajet : médiodorsales, medio ventrale

laterodorsales et lateroventral. Elles se divisent en une multitude de petits conduits parallèles, les para bronches paleopulmonaires, lesquelles présentent des invaginations, les atria qui mènent à un labyrinthe de microscopiques capillaires aériens (8 à 13 μm de diamètre) qui se trouvent en étroite contiguïté avec de fins capillaires sanguins, l'ensemble constituant la surface d'échange gazeux.

III.1.1.3.Sacs aériens :

Les sacs aériens sont de fins sacs extensibles et transparents recouverts d'un épithélium squameux simple. Ils représentent 80 % du volume respiratoire total et occupent un espace non négligeable de la cavité abdominale, ainsi que dans les os pneumatisés. Ils ne jouent aucun rôle dans les échanges gazeux proprement dits et ne sont pas vascularisés. La majorité des oiseaux possède 8 sacs aériens : 3 sacs pairs (sacs thoraciques caux, sacs thoraciques caudaux et sacs abdominaux) et 2 sacs impairs (un sac Inter claviculaire et un sac cervical). Chez certaines espèces, comme le poulet et le canard, le sac cervical est dédoublé ce qui conduit à un total de 9 sacs aériens. Chaque sac est connecté aux bronches secondaires par un osmium, qui se situe le long du bord lateroventral des Poumons (Simon ,2011).

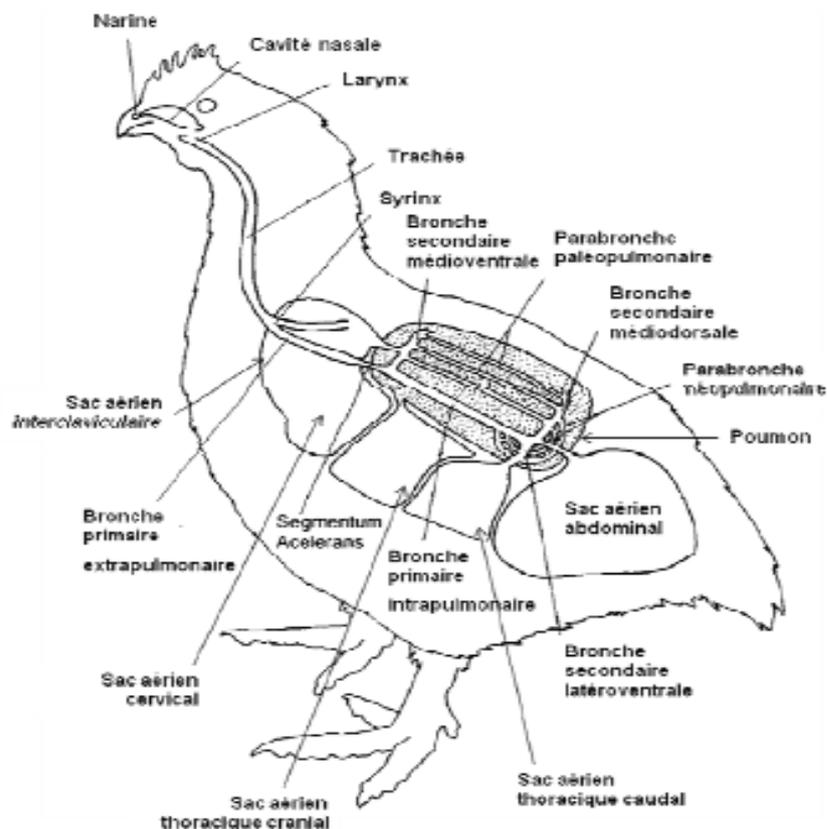


Figure 10 : anatomie de l'appareil respiratoire des oiseaux (Simon, 2011).

III.1.2. Physiologie :

La circulation unidirectionnelle de l'air dans les parabronches est assurée par la création de différences de pression à différents niveaux de l'appareil respiratoire. Pendant l'inspiration, sous l'action des muscles inspiratoires et en l'absence de diaphragme, le volume des sacs antérieurs et postérieurs s'accroît car le sternum s'avance en s'abaissant et les vertèbres se décalent cranialement d'où une diminution consécutive de pression. L'air rentre alors par les narines, traverse successivement les cavités nasales, puis les choanes et la fente palatine avant de se diriger vers la glotte. Il emprunte ensuite la trachée puis les deux bronches primaires au niveau de la syrinx. La majorité de l'air inspiré (figure 11) passe ensuite directement dans les sacs aériens postérieurs (thoracique caudaux et abdominaux). En parallèle, l'air que contenaient les poumons gagne les sacs aériens antérieurs (interclaviculaire, cervical et thoraciques craniaux). Au contraire, pendant l'expiration, les cavités thoracique et abdominale se contractent d'où une augmentation de la pression de l'air dans les sacs aériens. L'air est donc chassé des sacs postérieurs vers les poumons, puis il passe par les sacs antérieurs et est évacué par la bronche secondaire medioventrale puis par la bronche primaire et enfin par la trachée. Il faut ainsi deux cycles respiratoires complets pour renouveler la totalité de l'air présent dans l'appareil respiratoire. Ce flux d'air unidirectionnel à l'inspiration comme l'expiration, approvisionne constamment les poumons avec un air riche en dioxygène puisqu'il n'y a pas de mélange avec l'air vicié ce qui optimise l'efficacité des échanges gazeux.

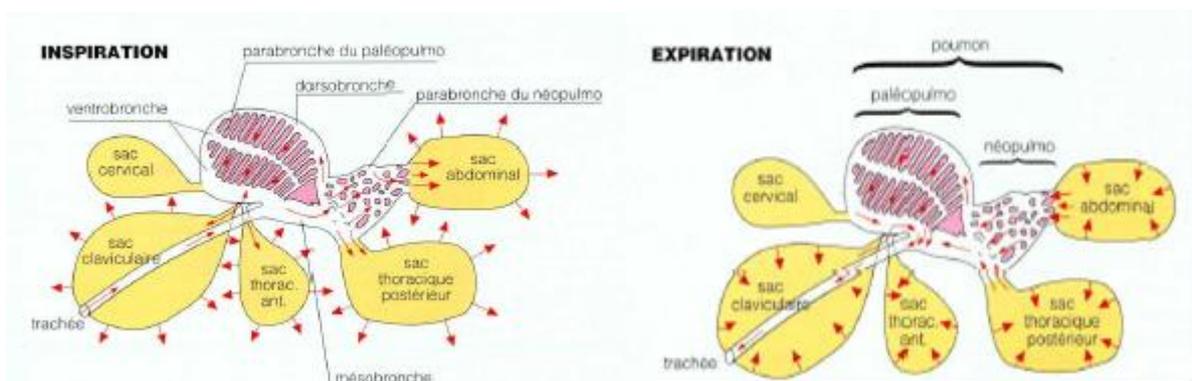


Figure 11 : physiologie de l'appareil respiratoire (Villate, 2001)

III.3. Mécanisme de défense :

Le système respiratoire supérieur possède des mécanismes protecteurs contre l'inhalation des particules étrangères. La première barrière est constituée par la couche de mucus qui recouvre les cellules épithéliales ciliées de la muqueuse nasale. Les particules inhalées de gros diamètre (> 4

µm) peuvent s'y trouver pièges et sont ainsi redirigées vers le pharynx à la vitesse de 10 mm/min (Hayter et Besch, 1974).

III.3.1. Défense mécanique :

III.3.1.1. Macromécanique : la toux et les éternuements rejettent les substances irritantes.

III.3.1.2. Micromécanique : l'épithélium de la trachée et des bronches est pourvu de cils vibratiles qui se contractent vers l'extérieur en séries ondulatoire. Ces vagues entraînent le mucus et toutes les particules qui s'y sont engluées vers la cavité oropharyngienne ou ils sont déglutis : c'est l'escalator mucociliaire. Cet appareil peut être saturé par une poussière ambiante trop abondante ou paralysé par une trop forte concentration atmosphérique en gaz ammoniac ($\text{NH}_3 > 30 \text{PPM}$) ou détruit par une maladie virale. Toutes ces perturbations portent sur la quantité de mucus (hypersécrétion), sur la qualité du mucus (hyperviscosité) et la motilité ciliaire (paralysie escalator). Une irritation de l'arbre respiratoire provoque la sécrétion d'un mucus trop abondant, trop épais qui non expectoré, peut obstruer la trachée. Il y'aura très souvent installation d'une surinfection bactérienne (Villate ,2001).

III.3.2. Défense immunitaire :

Les défenses immunitaires sont de deux types :

III.3.2.1. Immunité non spécifique : Ce sont tous les moyens de lutte non spécifique contre les micro-agresseurs.

Enzymes : le lysozyme sécrétoire a une activité générale contre les virus.

Action phagocytaire : c'est la faculté de certains globules blancs, les macrophages et surtout les macrophages d'absorber, neutraliser et digérer des micro-agresseurs comme les virus ou les bactéries. Ils phagocytent les particules parvenues dans les bronches et les remontent jusqu'au tapis roulant mucociliaire. Deux millions de phagocytes passent ainsi dans la cavité oropharyngienne et sont déglutis ou expectorés dans une journée.

III.3.2.2. Immunité spécifique :

-A médiation cellulaire, c'est la mémoire cellulaire transmise par les macrophages ou les lymphocytes.

-à médiation humorale, ce sont les anticorps spécifiques (IgG ; IgM ; IgA) (Villate ,2001).

III.4.Pathogénie :

Le pouvoir pathogène d'Aspergillus est de deux types. Il existe une action mécanique due au développement des filaments mycéliens provoquant une dissociation des tissus, une obstruction des vaisseaux et des conduits aérifères et jouant un rôle de corps étranger d'où la formation de nodules. D'autre part Aspergillus a une action toxique et antigénique (Bourgeois, Chermette ,1991). Il produit diverses toxines dont l'une, appelée « gliotoxine » possède des propriétés Immunosuppressives et nécrotiques reconnues (Orosz ,2000).

Suivant les tissus rencontrés par les conidies, les réactions vont différer. Ainsi, les bronches primaires et secondaires, possédant des cellules lymphocytaires réparties sous forme d'infiltrations lymphocytaires disséminées, sont le siège de lésions exsudatives. Les sacs aériens, complètement dépourvus de structure de défense ne sont envahis par les leucocytes Que par migration hors des vaisseaux lors de foyer infectieux à leur niveau ; on observe surtout des lésions exsudatives avec constitution d'un amas de caséum. Enfin, c'est dans le parenchyme pulmonaire, qui présente des foyers disséminés de petits lymphocytes que se retrouvent les nodules aspergillaire (Bourgeois, 1991).

IV.1. Symptômes et manifestation clinique :**VI.1.1. Forme aigue :**

Cette forme d'aspergillose est la moins fréquente. Elle faite suite à l'inhalation d'un grand nombre de conidies lorsque les conditions d'hygiène et d'entretien ne sont pas correctement respectées (Vanderheyden, 1993). Le système immunitaire même s'il est compétent est débordé par l'infection généralisée (Jones, Orosz, 2000). Les œufs atteints renferment un mycélium présentant de nombreuses « têtes aspergillaires » surtout au niveau de la chambre à air et des membranes coquillères, plus rarement sur le vitellus et l'embryon. Des plages brunes sont observables lors du mirage de l'œuf (Desoutter, 1983).

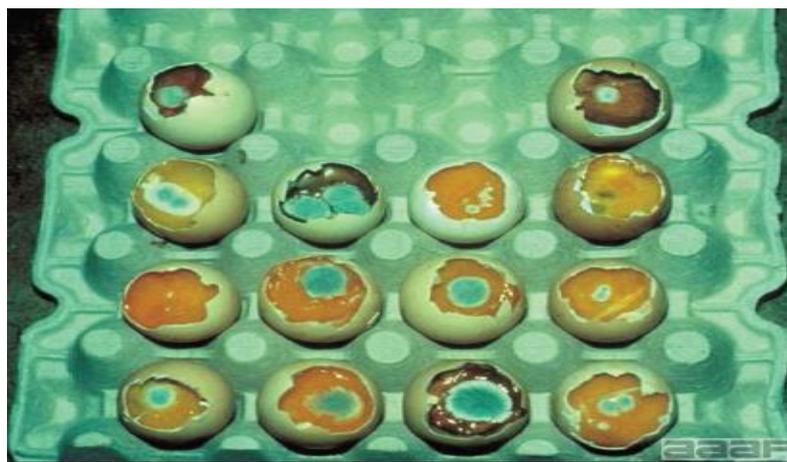


Figure 12 : Œufs contaminés par *aspergillus fumigatus* (Simon, 2011).

Cette forme survient essentiellement dans les 3 premiers jours de vie : on parle alors de pneumonie des couveuses car la contamination remonte à l'éclosion (Armand, 1979), elle concerne surtout les jeunes oiseaux mais existe aussi chez les adultes notamment chez les espèces sauvages. Chez les jeunes psittacidés il semble que cette forme prédomine (Vanderheyden et al, 1993).

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques. On peut observer une dépression, une léthargie, une perte de poids, une anorexie associée ou non à des vomissements ou à une stase du jabot, une polyurie, une polydipsie, une dyspnée (figure 12), une ascite, une hépatomégalie, une cyanose (Aguilar et al, 1995). L'oiseau peut ne présenter qu'un seul de ces signes voire mourir brutalement sans signes précurseurs (German, 2004), la morbidité est importante et la mortalité peut atteindre 50%(Kunkle,2003).Ont ainsi été reportés des cas de rapaces apparemment sains ayant succombé d'aspergillose en 48h après un contact avec du foin moisi (Aguilar, Redig, 1995).



Figure 13 : Dyspnée sur un jeune caneton mourant d'aspergillose (Villate, 2001)

VI.1.2. Forme chronique :

Cette forme beaucoup plus fréquente se développe suite à l'exposition à une source de spores aspergillaires chez des oiseaux dont le système immunitaire est déprimé (Richard, Bourgeois, 1983). Son expression clinique est très variable d'une espèce à l'autre et d'un individu à l'autre. En général, en l'absence de traitement, la mort survient en quelques semaines à quelques mois (Chermette et *al*, 1993). On peut cependant distinguer des formes focales et généralisées. Les formes focales peuvent concerner les cavités nasales ou la trachée et la syrinx. Les formes généralisées concernent les poumons et les sacs aériens avec une extension des lésions aux autres organes (Desoutter et *al*, 1983).

Les signes respiratoires, fréquents et divers apparaissent souvent tardivement et sont parfois absents (Desoutter, 1983). Lorsqu'ils sont présents, ils sont systématiquement évocateurs d'aspergillose.

On peut observer une dyspnée se manifestant par une respiration bec ouvert, des battements rythmiques de la queue, une augmentation de l'amplitude des mouvements du bréchet ou des ailes écartées du corps, un jetage nasal, une hémoptysie, de la toux, une modification des bruits respiratoires (grincements, sifflements...) éventuellement audibles à l'aide d'un stéthoscope placé en région dorsale, une modification voire une disparition de la voix, une intolérance à l'effort, une cyanose (Nickel et *al*, 1977). Lors d'aspergillose nasale on observera surtout une respiration bec ouvert, un jetage nasal et des narines obstruées voire une déformation du bec (Aguilar, Redig, 1995). Si la trachée ou la syrinx sont atteintes, seront surtout présentes une dyspnée inspiratoire associée à une modification ou disparition de la voix, ce dernier symptôme étant très évocateur d'une aspergillose (Germen et *al*, 2004). Ces

différents signes respiratoires s'expliquent principalement par la gêne mécanique aux échanges gazeux occasionnée à la fois par une obstruction des voies respiratoires et une diminution de l'efficacité de la ventilation (exsudat, caséum remplissant les sacs aériens) (Germen, 2004).

Des symptômes autres que respiratoires sont aussi fréquemment présents lors d'aspergillose. Il peut s'agir de signes généraux comme perte de poids, léthargie, dépression, cachexie, anémie. Des signes digestifs sont observés régulièrement avec des vomissements ou régurgitations, une diarrhée, une anorexie, une ascite, une hépatomégalie. Enfin, la biliverdinurie est un symptôme rénal très fréquent ainsi que la polyurie et la polydipsie (Le loc'h, Desoutter, 2005).

Lors de formes plus rares d'aspergillose, on peut observer des parésies, paralysies ou boiteries unilatérales ou bilatérales survenant suite à des compressions du plexus lombo-sacré par des granulomes aspergillaires. En fin d'évolution peuvent aussi apparaître des signes nerveux centraux : ataxie, chute des perchoirs, opisthotonos, convulsions... Si d'autres appareils sont atteints on peut observer des conjonctivites, kératites, uvéites, ostéomyélites, dermatites aspergillaires (Pericard, 2002)...la morbidité et la mortalité sont faible (Kunkle,2003).

Les symptômes les plus fréquents, définis à partir de l'étude de 45 oiseaux, sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 3 : fréquence des principaux signes cliniques rencontrés lors d'aspergillose (d'après Bauck, 1994).

Signe clinique	Fréquence
Emaciation	64 %
détresse respiratoire	26 %
troubles neuromusculaires	18 %
modification des déjections	11 %
régurgitations	9 %
modification de la voix	7 %
inappétence	7 %
jetage nasal	4 %
goutte	4 %
Hémoptysie	2 %

VI.2. Lésion :**VI.2.1. Aspect macroscopique :**

Dans le cas d'une aspergillose aigüe naturelle, les lésions sont présentes au niveau du tractus respiratoire et plus particulièrement dans le tissu pulmonaire (Cacciuttolo *et al*, 2009). Parfois l'atteinte d'autres organes est observée comme par exemple le cerveau (Richard et Thurston, 1984).

Lors d'aspergillose chronique, la plus fréquente, l'appareil respiratoire est presque toujours atteint soit dans sa totalité soit partiellement (sacs aériens, poumons, syrinx, trachée, cavités nasales...) et on observe très souvent une pneumonie et une aérosacculite surtout des sacs aériens thoraciques postérieurs et abdominaux (Kunkle *et al*, 1996). D'autres organes peuvent être atteints comme le tube digestif, le foie, les reins (figure 13), le système nerveux, les yeux, le squelette (notamment les os pneumatés) (Féménia *et al*, 2007).

Des lésions de la cavité générale comme une péritonite peuvent être présentes. L'aspect des lésions est quasiment le même quel que soit l'organe atteint (Bauck, 1994). Il s'agit de granulomes ou de plaques fongiques de couleur blanc-crème, caséux et friables, à centre parfois nécrotique et non encapsulé avec éventuellement un « gazon mycélien » verdâtre constitué d'un enchevêtrement d'hyphes ayant sporulé (figure 13 et 14) (Cacciuttolo *et al*, 2009). Lorsque les muqueuses sont atteintes, on observe un épaississement inflammatoire de celles-ci associé à un exsudat séro-fibrineux verdâtre (Kunkle *et al*, 2007). Lors d'aspergillose nasale, fréquente chez les Psittacidés, on observe au niveau des narines des lésions granulomateuses sèches avec une destruction de la ramphotèque ainsi qu'une atteinte des vaisseaux sanguins, nerfs, cartilages et os de la région (Tsai *et al*, 1992).



Figure14 : Nodules observés à la surface des sacs aériens chez un jeune coq atteint d'aspergillose (Cacciuttolo *et al*, 2009).



Figure15 : Multiples nodules caséux dans le tissu pulmonaire d'un canard atteint d'aspergillose (Simon, 2011).



Figure16 : aspergillose vésicale du dindonneau ; remarqué les viscéraux jaunâtre (Villate ,2001)



Figure17 : Nodules médiastinaux jaunâtre de l'aspergillose viscérale sur un dindonneau (Villate, 2001).



Figure 18 : Lésion caractéristique de l'aspergillose (moisissures dans les sacs aériens antérieure)
(Villate, 2001)

Les lésions les plus fréquentes, définies par l'étude de 45 oiseaux sont par ordre décroissant : pneumonie granulomateuse (66%), aérosacculite (53%), bronchopneumonie (37%), mycétomes trachéobronchiques (20%), nécrose aigüe et thrombose (17%) (Bauck ,1994).

Des formes plus rares peuvent se traduire par une conjonctivite, une kératite, une uvéïte, une ostéomyélite, une dermatite ou une omphalite (Simon, 2011).

VI.2.2.Aspect microscopique :

L'examen microscopique des granulomes montre en général un centre nécrotique entouré par des macrophages, des granulocytes hétérophiles et des cellules géantes multinucléées (Le loc'h et al, 2005). Lorsque les lames sont colorées avec des colorations spéciales on observe la présence d'hyphes et de conidies dans la partie centrale des granulomes hétérophiliques. Ces éléments fongiques sont plus ou moins dégradés en fonction du stade de développement de l'infection (Féménia et al, 2007).

Microscopiquement, l'épaississement des muqueuses est expliqué par un œdème, une congestion et d'un infiltrat constitué des mêmes cellules inflammatoires et d'éléments fongiques (Desoutter, 1983) .

V. Diagnostic :

Le diagnostic de l'aspergillose peut s'avérer difficile. Ce diagnostic résulte d'informations recueillies au cours de l'examen clinique, des analyses biochimiques, hématologiques et microbiologiques et de l'imagerie médicale (radiographie, endoscopie et laparoscopie) (Le loc'h ,2005).

V.1. Ante-mortem :**V.1.1. Examen clinique :**

Chez les oiseaux, les formes cliniques d'aspergillose sont très variées et le recours aux examens complémentaires est indispensable. Pour établir une suspicion, il est nécessaire de s'intéresser à l'environnement et de rechercher d'éventuelles causes favorisantes. Ainsi, une mauvaise hygiène de la cage ou des locaux, une ventilation inefficace, une alimentation inadaptée ou carencée sont autant de facteurs propices au développement d'une aspergillose aviaire. De même, certaines espèces aviaires sont plus sensibles à cette mycose. L'historique de l'animal fournit également des indications importantes. Dans le cas d'oiseaux domestiques, il est bon de connaître la provenance de l'animal et, dans le cas d'oiseaux sauvages, les conditions de capture et de détention. Il faut systématiquement prendre connaissance de l'état de santé de l'oiseau et des traitements en cours. Ainsi un oiseau dont l'état général se détériore malgré la mise en place d'une antibiothérapie peut être suspecte d'aspergillose (Simon, 2011)

V.1.2. Diagnostic différentiel :

De part la très grande diversité des manifestations cliniques de l'aspergillose et le peu de spécificité des symptômes présents chez les oiseaux, il est difficile d'établir un diagnostic différentiel précis. Toutefois, on retrouve aussi une perte de poids associée à une leucocytose hétérophilique lors de chlamydophiloses, de mycobactérioses et parfois de processus néoplasiques. Une dyspnée sévère peut, quant à elle, être observée lors d'une augmentation de la pression intracoelomique (masses, ascite, hépatomégalie, rétention d'oeufs...), d'une pneumonie ou lors de l'inhalation d'un corps étranger (Bauck, 1994).

V.1.3.Examens complémentaires :**V.1.3.1.Hématologie :**

Les résultats d'un bilan hématologique peuvent parfois fortement suggérer une aspergillose. Il est fréquent de trouver chez un oiseau atteint d'aspergillose une leucocytose importante souvent supérieure à 20000 cellules par microlitre et atteignant parfois 100000 cellules par microlitre. Celle-ci est due à une granulocytose hétérophilique (Aguilar et al, 1995). Cette modification se manifeste dès les stades précoces de la maladie parfois avant tout signe clinique (Redig, 1993). De même il est observé une monocytose (> 4%) et une lymphopénie et l'observation microscopique d'un frottis sanguin permet la mise en évidence lors de stades plus avancés de la maladie de granulocytes hétérophiles toxiques (Aguilar et al, 1995) Si le système immunitaire de l'oiseau n'est pas compétent, il se peut que la leucocytose soit absente. En effet dans les cas d'aspergillose chronique, il est fréquent d'observer une anémie arégénérative (Jones, Orosz, 2000).

V.1.3.2.Biochimie :

L'intérêt majeur de cet examen complémentaire est de mettre en évidence une hyperprotéïnémie surtout présente en cas d'atteinte chronique (Jones et Orosz, 2000). En effet, en cas d'aspergillose, la sollicitation du système immunitaire provoque une augmentation des globulines sériques et donc une hyperprotéïnémie (German ; Oglesbee ; 2004). Plus accessoirement, l'élévation de certains paramètres biochimiques peut renforcer l'hypothèse d'une aspergillose. La proximité des sacs aériens avec certains organes notamment le foie peut être à l'origine d'une atteinte de ceux-ci. Par conséquent, il n'est pas rare d'observer une augmentation du taux d'aspartate aminotransférase et du taux d'acides biliaires due à un dysfonctionnement hépatique. De même, une élévation du taux de créatine kinase peut être observée suite à la fonte musculaire lors d'une atteinte chronique (Oglesbee, 1997).

V.1.3.3. Cytologie :

L'examen cytologique d'échantillons prélevés dans l'appareil respiratoire est un examen complémentaire très intéressant puisqu'il peut permettre de confirmer un diagnostic d'aspergillose. Les échantillons peuvent être obtenus soit par biopsie sous endoscopie d'une lésion, soit par lavage trachéal ou d'un sac aérien, soit par rinçage des sinus... Lors d'ascite, le liquide obtenu par ponction au niveau de la ligne blanche peut contenir des éléments fongiques et donc servir au diagnostic. Dans tous les cas, la

contamination par contact de l'échantillon avec le milieu extérieur doit être évitée. L'observation microscopique de l'échantillon, après coloration au bleu de méthylène, permet la visualisation de lésions typiques d'aspergillose avec la présence d'un grand nombre de granulocytes hétérophiles, de macrophages et de cellules géantes multinucléées associés à des éléments fongiques typiques (filaments mycéliens et parfois têtes aspergillaires) (Jones et Orosz, 2000).

V.1.3.4. Radiographie :

Dans le cadre du diagnostic de l'aspergillose, la radiographie est l'un des examens complémentaires les plus utiles et les plus pratiques de par sa disponibilité, son faible coût et sa rapidité d'exécution (Bauck *et al*, 1994). De nombreux auteurs s'accordent toutefois pour dire que lorsque des lésions sont visibles à l'examen radiographique, le pronostic est sombre (Redig, Duke, 1984). D'autre part, l'absence de signes radiographiques ne permet en aucun cas d'exclure une aspergillose. Il est intéressant d'effectuer systématiquement deux clichés de la cavité coelomique (incidence ventro-dorsale et latéro-latérale). Les signes radiographiques lors d'aspergillose sont : une perte de définition du contour des sacs aériens ainsi qu'une asymétrie de ceux-ci, des opacités focales au niveau de l'appareil respiratoire (sacs aériens, poumons, syrinx, trachée...), une augmentation de l'épaisseur des sacs aériens, une ascite, une hépatomégalie, une néphromégalie. La radiographie présente aussi l'intérêt de pouvoir être utilisée pour suivre l'évolution des lésions et donc l'efficacité du traitement (Jones, Orosz, 2000).

V.1.3.5. Endoscopie

Plus invasive que la radiographie, cet examen complémentaire est très utile puisqu'il fournit un accès visuel direct aux sacs aériens, à une partie des poumons et à certains organes dont la rate, le bord caudal du foie, les reins, les gonades, une partie du tube digestif. Lors de la recherche de lésions aspergillaires il est recommandé d'examiner grâce à un endoscope rigide les sacs aériens thoraciques et abdominaux gauches et droits ce qui implique de pratiquer une voie d'abord sur chaque flanc. De même, on inspecte la trachée, la syrinx et le départ des bronches primaires à l'aide d'un endoscope rigide que l'on introduit par la glotte. L'endoscopie présente l'avantage de pouvoir poser un diagnostic de certitude si des lésions typiques d'aspergillose sont visualisées. Des biopsies de ces lésions ainsi que des organes accessibles peuvent être réalisées et il est possible de réaliser cet examen en cours de traitement pour juger de son efficacité et de l'évolution de la maladie. De nombreux

auteurs considèrent cet examen complémentaire comme indispensable et à pratiquer systématiquement lors d'une suspicion d'aspergillose (Oglesbee et al, 1997). L'inconvénient majeur de cet examen est la nécessité d'anesthésier un oiseau qui présente parfois des troubles respiratoires et, en réalité, cet examen est également peu utilisé car peu de vétérinaires disposent de l'équipement adéquat. Si on désire explorer encore plus minutieusement la cavité coelomique, une laparotomie exploratoire est envisageable.

V.1.3.6. Microbiologie :

Cet examen consiste en la mise en culture d'un prélèvement. Ce prélèvement peut être réalisé par écouvillonnage des choanes ou de la trachée, par aspiration des sinus ou par biopsie sous endoscopie (Bauck et al, 1994). L'écouvillonnage profond de la trachée est le plus fréquent. Il peut être réalisé sur oiseau vigile ou préférentiellement anesthésié en introduisant l'écouvillon à travers la glotte le plus loin possible dans la trachée puis en le retirant sans entrer en contact avec la cavité buccale (Redig, Duke, 1984). L'échantillon sert ensuite à ensemer une gélose de Sabouraud à laquelle sont ajoutés du chloramphénicol pour inhiber les croissances bactériennes. L'incubation est faite dans une étuve à 37°C pendant au moins 48h. L'aspect de la culture et l'observation microscopique des champignons permettent la diagnose de l'espèce d'*Aspergillus* (visualisation de têtes aspergillaires) et la différenciation avec d'autres champignons responsables de lésions identiques comme les Mucorales (thalle très développé en non cloisonné) et les *Penicillium* (absence de vésicules) (Jones, Orosz, 2000). Attention cependant, une culture positive en l'absence de toute lésion évocatrice ne permet pas de conclure à une aspergillose car les *Aspergillus* sont des contaminants habituels de l'environnement et de l'appareil respiratoire supérieur (Bauck et al, 1994).

V.1.3.7. Electrophorèse des protéines :

L'électrophorèse des protéines sériques ou plasmatiques n'est qu'un examen d'orientation et ne permet pas de diagnostiquer à lui seul une aspergillose. Cette affection s'accompagne fréquemment de modifications importantes des différentes fractions protéiques dont les principales sont une augmentation notable des β -globulines notamment lors d'épisode aigu ainsi qu'une diminution du ratio albumine sur globulines due à une diminution de l'albumine et une augmentation des globulines. Dans certains cas d'aspergilloses chroniques, une augmentation des γ -globulines est aussi présente. Cependant les modifications du profil électrophorétique des protéines ne sont pas systématiques lors d'aspergillose (Ivey, 2000).

V.1.3.8.Sérologie :

Des tests sérologiques de détection des anticorps anti-Aspergillus ou des antigènes d'Aspergillus existent, nous les détaillerons dans la partie.

V.2. Démarche diagnostique :

Malgré le nombre important d'examen complémentaires disponibles pour orienter un diagnostic d'aspergillose, aucun n'est actuellement suffisant pour diagnostiquer avec certitude cette maladie chez les oiseaux. Différents auteurs recommandent par conséquent d'établir un protocole diagnostique en associant divers examens complémentaires. Ainsi Redig (1993) associe la réalisation d'une culture à partir d'un écouvillonnage profond de la trachée à un examen endoscopique des sacs aériens et de la trachée complétés par un test sérologique de recherche d'anticorps.

V.3.Post-mortem :

La réalisation d'une autopsie permet généralement le diagnostic post-mortem de l'aspergillose. Il existe souvent des lésions caractéristiques dans les sacs aériens et les poumons qui doivent toutefois être distinguées des lésions causées par une tuberculose, une histomonose ou une mycoplasmosse. Cette distinction peut alors s'effectuer par examen microscopique direct d'un échantillon permettant la visualisation de filaments mycéliens ou de têtes aspergillaires ou après culture ou examen histologique d'une lésion (Bourgeois, 1991). Lors de lésions non spécifiques ou même absentes et si les éléments fongiques visualisés ne sont pas caractéristiques, il est possible de confirmer une aspergillose en utilisant une technique d'enzymo-immunohistochimie utilisant un premier anticorps anti-Aspergillus et un second anticorps anti-anticorps anti-Aspergillus mis au contact du tissu suspect (Carrasco et al, 1993). Cette technique s'est révélée efficace pour diagnostiquer des aspergilloses chez des dindes et chez des inséparables (*Agapornis* sp) (Carrasco, 1993).

VI. Traitement :

Le traitement de l'aspergillose aviaire est souvent très difficile (voire impossible), compte tenu du délai nécessaire pour le diagnostic, du faible nombre d'antifongiques disponibles pour les oiseaux et de leur efficacité limitée sur les formes évoluées de la maladie (Le Loc'h et Tell, 2005).

Le traitement peu fructueux notamment lorsque des organes peu vascularisés comme les sacs aériens sont atteints ou lors de réactions granulomateuses. Le traitement est plus efficace lorsque différentes mesures sont associées. (Le loc'h, 2005)

Ainsi un débridement chirurgical des granulomes associé à la fois à l'utilisation d'agents agissant directement sur les lésions et à une thérapie systémique est parfois nécessaire pour soigner un oiseau. De nombreuses molécules peuvent être utilisées : l'amphotéricine B, la 5-fluorocytosine, la nystatine, la rifampicine, le diméthycarbamate, la terbinafine et de nombreuses molécules de la classe des azolés : le kétoconazole, le miconazole, l'énilconazole, le clotrimazole, l'itraconazole et le fluconazole (Oglesbee et al, 1997).

VI.1. traitement médical :

L'amphotéricine B est une molécule fongicide facilement disponible et reste une des molécules de choix. Son mécanisme d'action conduit à une altération de la perméabilité membranaire des champignons sensibles. Elle peut être utilisée à la fois en topique et en systémique. Il existe des crèmes à base d'amphotéricine B et la formulation destinée à l'utilisation intraveineuse peut être aussi utilisée en intra-osseux, intratrachéale ou directement injectée dans les sacs aériens atteints. Une étude pharmacodynamique indique une demi-vie courte nécessitant l'utilisation de doses élevées et répétées (Le loc'h, 2005). Cet antibiotique est solubilisé par le désoxycholate de potassium puis utilisé à la dose de 20 mg/litre d'eau de boisson pendant 8 jours. Il est relativement efficace en début d'affection (Didier, 2001). Ainsi chez les rapaces la posologie intraveineuse est de 1,5 mg/kg/12h et la posologie intratrachéale de 1mg/kg/12h. L'utilisation de l'amphotéricine B en nébulisation est aussi fréquente (1mg/mL) ; des séances de 15 minutes par jour pendant 5 à 7 jours sont alors préconisées. Rappelons cependant que seules des gouttes d'une taille inférieure à 4 µm peuvent atteindre l'appareil respiratoire profond nécessitant l'utilisation d'appareils de nébulisation particuliers permettant leur formation. Bien que l'action néphrotoxique de l'amphotéricine B soit bien

documentée chez les mammifères, elle ne semble pas avoir encore été décrite chez les oiseaux. Il est cependant recommandé par certains auteurs de réaliser une fluidothérapie lors de son utilisation (Orosz ,1997).

Outre l'amphotéricine B, d'autres molécules peuvent être administrées en nébulisation. Le clotrimazole a été employé efficacement sur des rapaces et des Psittacidés et d'autres essais concernant l'utilisation de l'énilconazole sur des poulets et plus récemment sur des rapaces se sont révélés concluants (Cutesm ,1982), certain auteurs ont même pris le risque mesuré d'employer des désinfectants type énilconazole traiter des lots très contaminés en aérosolisation. Néanmoins quelques molécules peuvent retenir l'attention : L'iodure de potassium : en solution de 5 à 7 %. Le traitement est effectué pendant 3 jours espacés de 2 jours d'arrêt. Cette thérapeutique est ancienne, susceptible de toxicité mais peu couteuse et parfois utile sur des bandes nombreuses Attention, un aérosol mal fait en atmosphère très empoussiérée peut être néfaste. Des gouttes trop grosses tombent sur les plumes des oiseaux, des gouttes très fines permettent la pénétration profonde des germes dans l'arbre respiratoire (Didier ,2001). L'itraconazole est l'azolé le plus utilisé par les vétérinaires aviaires en ce moment. Comme tous les azolés, il agit en perturbant la synthèse de la membrane plasmique du champignon provoquant sa mort, il s'agit donc d'une molécule fongicide. De part sa nature lipophile, l'itraconazole est mieux absorbé s'il est donné avec un aliment gras. Des variations importantes des concentrations plasmatiques existent suivant l'espèce aviaire considérée nécessitant la plus grande prudence dans l'extrapolation des posologies d'une espèce à l'autre ainsi qu'une surveillance clinique précise lors de l'utilisation de cette molécule. Il existerait une toxicité de l'itraconazole chez le Perroquet gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) (Orosz, 2000). Le fluconazole présente une alternative à l'utilisation de l'itraconazole pour un traitement systémique.

VI.2.traitement chirurgical :

Parallèlement à un traitement médical, un traitement chirurgical peut-être intéressant. Il consiste en l'exérèse des granulomes fongiques permettant une libération des voies respiratoires (cas des granulomes trachéaux entre autres) et une diminution de la quantité de champignons dans l'organisme. Cette exérèse peut être réalisée par le biais d'une laparotomie ou, mieux, lors d'une endoscopie. Une technique associant endoscopie et débridement à l'aide d'une diode laser est décrite et semble très intéressante (Hernandez, 2002).

VII. Prophylaxie :

La prévention de l'aspergillose se fait par quatre approches simultanées :

- le maintien d'un environnement propre et d'une hygiène correcte pour minimiser le développement des champignons,
- la diminution du stress des oiseaux,
- l'utilisation d'un traitement médical prophylactique lors des périodes sensibles, la réalisation régulière de sérologies de contrôle (Chermette, Bussieras, 1993).
- éviter aux oiseaux, au moment de l'éclosion, d'inhaler une trop grande quantité de spores d'*Aspergillus Fumigatus*, responsables de mortalité par aspergillose vers l'âge de 5 à 10 jours.

VII.1. Lutte contre l'Aspergillose aviaire en couvoir :

Lors de réception et stockage des œufs il faut traiter avec FUMISPORE «S» à chaque arrivage, en présence des œufs, ou à défaut une fois par semaine.

si la salle d'incubation est soumise à des entrées d'air non filtré, installer une filtration de l'air entrant, capable de stopper 95% des particules de plus de 2 microns de diamètre ; Traiter la salle avec FUMISPORE «S», en fréquence hebdomadaire, voire un peu plus souvent en saison à risque (à partir de septembre, jusqu'en février). La fumée peut être faite en présence des œufs, lors de chaque arrêt pour nettoyage d'un incubateur, effectuer une fumigation à l'intérieur.

Lors du transfert des œufs des paniers d'incubation sur les paniers d'éclosion, pulvériser les œufs au désinfectant liquide; ceci en deux phases : première pulvérisation des œufs avant transfert, seconde pulvérisation des œufs après transfert.

Fumigation de la salle et du matériel en fréquence hebdomadaire avec FUMISPORE « S », filtrer l'air extrait des éclosiers avant rejet à l'extérieur, après chaque nettoyage et désinfection de la salle, procéder à une fumigation avec FUMISPORE «S», la veille de la remise en route du chauffage dans un éclosier préalablement nettoyé et désinfecté, effectué une fumigation à l'intérieur. Pour une efficacité maximum, obstruer la cheminée d'extraction pendant la fumigation.

Placer la salle de tri, vaccination, conditionnement et expédition en dépression par rapport à la salle d'éclosion et séparer les deux zones par un sas ; fumigation : en fréquence hebdomadaire avec FUMISPORE «S».

ne pas oublier l'importance du nettoyage et de la désinfection des camions de transport des œufs vers le couvoir, et d'expédition des oiseaux vers les élevages,.

le contrôle précis de la contamination des œufs depuis l'arrivée au couvoir jusqu'au moment de l'éclosion, et optimisation des contrôles de l'air par prélèvement MICROBIO MB2, effectuer des prélèvements dans la salle d'incubation environ une fois par semaine, en faisant à chaque fois 3 à 5 prélèvements, et aussi faire des prélèvements d'air dans la salle des éclosiers le lendemain de la fumigation et juste avant le transfert des œufs en salle d'éclosion. Enfin, refaire un prélèvement pendant l'éclosion, puis après la fin des éclosions, avant nettoyage, effectuer un prélèvement d'air dans la salle de tri/expédition au moment du travail dans cette salle et concernant les opérations de fumigation, le cubage des salles doit être déterminé (Tableau 4).

Zone à traiter	Fréquence	Objectif
• Réception stockage	• à chaque arrivage	• désinfection fongicide des œufs et du local.
• Salle d'incubation	• hebdomadaire	• réduction des sources contaminantes localisées dans la salle.
• Incubateurs	• à chaque arrêt nettoyage	• désinfection fongicide des surfaces intérieures de l'incubateur.
• Transfert	• hebdomadaire	• réduction des sources contaminantes localisées dans la zone de transfert.
• Salle d'éclosion	• après chaque nettoyage	• réduction des sources contaminantes localisées dans la salle.
• Eclosiers	• avant remise en route	• désinfection fongicide de l'éclosier.
• Salle de tri, vaccination	• hebdomadaire	• réduction des sources contaminantes localisées dans la salle.

VII.2. Lutte contre l'Aspergillose pulmonaire aviaire en élevage :

L'utilisation d'aliments et/ou de litières moisies doit être proscrite. Lorsque cela est possible, il est conseillé de déplacer régulièrement les distributeurs de nourriture et les abreuvoirs car les champignons poussent facilement autour de ces dispositifs. Si ce n'est pas possible, il est conseillé de désinfecter le sol autour des distributeurs de nourriture et des abreuvoirs, de traiter les zones humides en apportant de la litière fraîche (Kunkle ; 2003).

Dyar *et al.* (1984) montrent que le traitement par le sulfate de cuivre et la nystatine diminue la quantité de champignons dans la litière et la mortalité des dindes due à l'aspergillose. Par ailleurs, il a été montré que le traitement par du thiabendazole d'une litière de copeaux de chêne vert a permis de diminuer la quantité de spores présentes et de diminuer les lésions pulmonaires d'aspergillose chez les dindes élevées sur cette litière. Il est également possible d'assécher les litières avec l'épandage de 20 g/m² de superphosphate par jour.

Par ailleurs, il faut aérer les locaux pour diminuer la concentration de conidies dans l'air. L'hygrométrie relative des locaux doit être inférieure à 70 %.

Des appareils de prélèvements d'air sont utilisés pour contrôler la qualité de l'air en matière

De contamination fongique.

Il est également très important de réduire les facteurs de stress des oiseaux car le stress est une cause majeure de prédisposition à l'aspergillose.

Il est possible de faire des contrôles sérologiques anticorps par ELISA et de faire un traitement prophylactique médical si le seuil de positivité du test est dépassé (Le Loch ; 2005).

Le traitement prophylactique utilise soit de la 5-fluorocytosine (50-60 mg/kg 2 fois par jour pendant deux semaines) ou de l'itraconazole (10 mg/kg par jour pendant 10 jours).

Ce traitement peut également être utilisé chez des animaux blessés, victimes de marées noires ou ayant subi un stress important, chez les jeunes oiseaux et chez les oiseaux sauvages en captivité (Redig ; 1993).

La vaccination pourrait être efficace pour réduire l'aspergillose chez des espèces sensibles telles que les manchots en captivité et les oiseaux marins.

Enfin, des essais de vaccination de dindons à partir d'injections sous-cutanées de suspensions de conidies en germination mais inactivées par le formol ont donné quelques résultats.

CONCLUSION :

L'aspergillose concerne toutes les espèces de volailles, mais principalement les poussins, les Oiseaux sauvages et les dindes. Cependant, les palmipèdes surtout les jeunes poussins, les dindes, les palmipèdes et la pintade.

La forme chronique touche surtout les dindes adultes et entraîne de grosses pertes à l'abattoir.

Tous les oiseaux étant exposés à l'*Aspergillus*, les facteurs favorisants sont nécessaires à l'expression de la maladie : une ambiance mal maîtrisée (sous-ventilation, humidité, poussière) est un facteur de risque déterminant. Le poulet est moins réceptif que le dindon, la pintade, ou les palmipèdes. L'âge est également très important, les jeunes étant plus réceptifs et plus sensibles ; au-delà de l'âge de 1 mois, les animaux contaminés ne développeront que des formes chroniques à localisation respiratoire. Un état immunodéprimé peut également prédisposer à l'aspergillose clinique.

L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse. Elle se transmet surtout par la litière (ou de l'aliment) contaminée. L'infection se fait par voie respiratoire par inhalation de spores d'*Aspergillus*.

L'infection digestive est possible en cas de lésions préexistantes de la muqueuse digestive, mais elle est sans doute marginale. La contamination peut aussi être acquise dans l'œuf, par passage des spores à travers la coquille souillée, notamment en cas de microlésions de la coquille.

L'aspergillose aviaire demeure une perte importante en aviculture, pour cela il faut bien connaître d'agent causal, l'évolution et les symptômes, les facteurs favorisant de cette affection. Ainsi que les méthodes de luttés et le traitement.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES:

AGUILAR RF., REDIG PT., GERMAN. Diagnosis and treatment of avian Aspergillosis. In BONAGURA JD. Kirk's Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice. 12th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, 1294-1299.

ARMAD EMILE, GEOGER, CYRIL, Étude du portage d'agents pathogènes respiratoire chez le canard mulard et conséquences cliniques, 1979, p21 ,46-86.

BAUCK L. Mycose. In: RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR. Avian medicine: Principles and application. Lake Worth: Wingers publishing, 1994, 997-1006.

BAUCK L, JONES, OROSZ, OGLESBEE. Mycoses. In: RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR. Avian Medicine: Principles and Application. Lake Worth: Wingers Publishing, 1994, 997-1006.

BAUCK L, GERMAN, JONES, OROSZ, OGLESBEE. My **BAUCK L, JONES, OROSZ, OGLESBEE.** Mycoses. In: RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR. Avian Medicine: Principles and Application. Lake Worth: Wingers Publishing, 1994, 997-1006.

BARCKENBURY, J. H, MCLELLAND, MOLONY, SCHEID, PIIPER. Ventilation of the lung-air sac system, 1987, p. 39-71. In T. J. Sellar (ed.), Bird Respiration, vol. 1. CRC Press, Boca Raton, Fla.

BOURGEOIS V. L'aspergillose du dindon. Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles. Thèse Méd. Vêt., Alfort, 1991, n°72, 77p.

BOURGEOIS V, BAUCK, CHERMETTE, MULON. L'aspergillose du dindon. Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles. Thèse Méd. Vêt., Alfort, 1991, n°72, 77p.

BOURGEOIS V, CHERMETTE, BUSSIERAS. L'aspergillose du dindon. Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles. Thèse Méd. Vêt., Alfort, 1991, n°72, 77p.

BOURGEOIS V, CHERMETTE, L'aspergillose du dindon. Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles. Thèse Méd. Vêt., Alfort, 1991, n°72, 77p.

BOURGEOIS V. L'aspergillose du dindon. Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles. Thèse Méd. Vêt., Alfort, 1991, n°72, 77p.

CACCIUTTOLO, E., G. ROSSI, S. NARDONI, R. LEGROTTAGLIE, P. MANI. Anatomopathological aspects of avian Aspergillosis. Vêt Res Commun.2009.

CARRASCO L, BAUTISTA MJ, DE LAS MULAS JM, JENSEN HE. Application of

enzyme-immunohistochemistry for the diagnosis of aspergillosis, candidiasis, and Zygomycosis in three lovebirds. *Avian Diseases*, 1993, **37**, 923-927.

CHERMETTE R, BUSSIERAS J. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule V : Mycologie vétérinaire. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1993, 179p.

CHERMETTE R, BUSSIERAS J, JONES MP, OROSZ SE Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule V : mycologie vétérinaire. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1993, 179p.

CUTSEM JV. Antifungal activity of enilconazole on experimental aspergillosis in chickens. *Avian Diseases*, 1982, **27**, 36-42

CYRIL BOISSIEU, LENI CORRAND et JEAN-LUC GUERIN, l'aspergillose, 2009,1 -2.

DESOUTTER MARIE, VIOLETTE, ANAIS, Intérêt des modèles expérimentaux d'aspergillose ; étude particulière des stades précoces de l'infection chez les poussins (*Gallus gallus*) 1983 ,34-93.

DESOUTTER MARIE, VIOLETTE, ANAIS, AGUILAR RF, REDIG Intérêt des modèles expérimentaux d'aspergillose ; étude particulière des stades précoces de l'infection chez les poussins (*Gallus gallus*) 1983 ,35-93.

DIDIER VILLATE, Maladies des volailles ,2eme édition, 2001, 38, 46, 47, 350, 352,353-402.

DYCE, K. M., W. O. SACK, C. J. WENSING. 2002. Avian anatomy. In K. M. Dyce, W. O. Sack, and C. J. Wensing (ed.), Textbook of veterinary anatomy, 3rd Ed. WB Saunders, Philadelphia.

FEMENIA F, FONTAINE JJ, LAIR-FULLERINGER S, HUET D, BERKOVA N, IBRAHIM-GRANET O, LE LOC'H G, ARNE P, GUILLOT J, KUNKLE RA, RIMLER RBClinical, mycological and pathological findings in turkeys experimentally infected by *Aspergillus fumigatus*. *Avian Pathology*, 2007, 36, 213-219.

FETTAH M.A, résultats du suivi zootechnique d'élevage des poules pondeuses, 2008 ,12 /17p.

GERMAN A. BOURGEOIS V. CHERMETTE R, BUSSIERAS J. Avian aspergillosis. In: The *Aspergillus* Website, 2004

GRACZYK TK, CRANFIELD MR, KLEIN PN. Value of antigen and antibody detection, and blood evaluation parameters in diagnosis of avian invasive aspergillosis. *Mycopathologia*, 1998, **140**, 121-127

HERNANDEZ-DIVERS SJ. Endosurgical debridment and diode laser ablation of lung and air sac granulomas in psittacine birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2002, **16**, 138-145.

IVEY ES, JONES, OROSZ. Serologic and plasma protein electrophoretic findings in 7 psittaci birds with aspergillosis. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2000, **14**, 103-106.

JONES MP, OROSZ SE. The diagnostic of Aspergillosis in birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, **9**(2), 52-58.

JONES MP, OROSZ SE, GERMAN. The diagnostic of aspergillosis in birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, **9**(2), 52-58.

JONES MP, Redige. The diagnostic of aspergillosis in birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, **9**(2), 52-58

KHALED KHOUFACHE, Aspects toxicologique d'aspergillus Fumigatus sur épithélium respiratoire in vitro, 2006,43-186.

KING, A. S., V. MOLON Y, SCHEID, P., and J. PIPER, EVANS, The anatomy of respiration, 1971,p. 93-169. In D. J. Bell and B. M. Freeman (ed.), *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, vol. 1. Academic Press, London.

KUNKLE R.A. Fungal infections – Aspergillosis. In: SAIF M. *Diseases of poultry*, 11th Edit. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2003, 883-895.

KUNKLE RA, RIMLER RB, BAUCK, CHERMETTE R, BUSSIERAS J, Pathology of acute Aspergillosis in turkey. *Avian Diseases*, 1996, **40**, 875-886.

KUNKLE RA, SACCO RE, BAUCK, Susceptibility of convalescent turkeys to pulmonary aspergillosis. *Avian Diseases*, 1998, **42**, 787-790.

LASIEWSKI, R. C, MAINA, AFRICA, 1972. Respiratory function of birds, p. 288-335. In D. S. Farner and J. R. King (ed.), *avian biology*.

LE LOC'H G. Diagnostic sérologique de l'aspergillose chez les oiseaux. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2005, 36,105 -110

LE LOC'H GUILLAUME, HUGUES MARIE, Diagnostique Sérologique de 'Aspergillose chez les oiseaux, 2005,14-110

LE LOC'H M H, ANAIS, VIOLETTE, MARIE DESOUTTER ,Diagnostic sérologique de l'aspergillose chez les oiseaux,2005,20-110.

LE LOC'H G, TELL, LA.Mise en place d'un modèle d'aspergillose aviaire et recherche de biomarqueurs d'une infection à *Aspergillus fumigatus* chez la dinde (*Meleagris gallopavo*). Rapport de Master 2, Université Paris VI- Pierre et Marie Curie, 2006, 32 p.

- RRESTEINGM et al. Avian medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 323-331
- MAINA, J. N., and M. AFRICA, PIIPER.** 2000. Inspiratory aerodynamic valving in the avian lung: functional morphology of the extrapulmonary primary bronchus. *J Exp Biol* 203:2865-76.
- MCLELLAND, J, V. MOLONY.** 1983. Respiration, p. 63-85. In B. M. Freeman (ed.), *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, vol. 4. Academic Press, London.
- NICKEL R, SCHUMMER A, SEIFERLE E, JONES, OROSZ SE, PERICARD JM, BAUCKL, GERMAN, VANDERHEYDENN. *Anatomy of the domestic birds*. Berlin Hamburg: Verlag Paul Parey, 1977, 202p
- NANCY E.** Recherche du galactomannane d'Aspergillus fumigatus dans le lait et le sérum de bovins. Thèse Méd. Vêt., Alfort, 2002, n°162, 93p.
- OGLESBEE BL.** Mycotic diseases. In: **ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRESTEIN GM** et al. Avian medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 323-331.
- OGLESBEE BL, JONES, OROSZ.** Mycotic diseases. In: **ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRESTEIN GM** et al. Avian medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 323-331.
- OGLESBEE BL, JONES, OROSZ, REDIG.** Mycotic diseases. In: **ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRESTEINGM** et al. Avian medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 323-331
- OROSZ SE.** Overview of aspergillosis: pathogenesis and treatment options. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, 9(2), 59-65.
- PERICARD JM.** Aspergillose sans signe respiratoire sur une Amazone diadème (*Amazona autumnalis*) et sur un Perroquet gris (*Psittacus erithacus timneh*). *Pratique des Animaux Sauvages et Exotiques*, 2002, 2(3), 7-8.
- REDIG PT.** Avian aspergillosis. In: **FOWLER ME.** *Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 178-181.
- Redig PT, Chermette R, Bussieras, Jones MP, Orosz SE. Avian aspergillosis. In: **FOWLER ME.** *Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 178-181.
- RENON L.,** étude sur l'aspergillose chez les oiseaux et chez l'homme, 1897,11-309
- RICHARD, J., J.R. THURSTON.** 1983. Rapid hematogenous dissemination of *Aspergillus fumigatus* and *A. flavus* spores in turkey poults following aerosol exposure. *Avian Dis* 27:1025-33.

SIMON THIERRY, Etude de la diversité génétique et du pouvoir pathogène d'Aspergillus fumigatus et de Chlamydomyces psittaci chez les oiseaux ,2011(21, 30, 43,57,58,59 ,66-213)

TSAI SS, PARK JH, HIRAI K, ITAKURA C. Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. Avian Pathology, 1992, 21, 699-709.

VANDERHEYDEN N. Aspergillosis in psittacine chicks. In: Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians. Nashville, 31 Août-4 Septembre 1993. 207-212.

VANDERHEYDEN N. DESOUTTER MARIE, VIOLETTE, ANAIS, Aspergillosis in psittacine chicks. In: Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians. Nashville, 31 Août-4 Septembre 1993. 207-212

Résumé

L'Aspergillose aviaire est une maladie respiratoire non contagieuse due au parasitisme par divers champignons des genres *Aspergillus*. Cette mycose est très fréquente et souvent mortelle chez les oiseaux, elle concerne un grand nombre des espèces aviaires et elle est à l'origine de pertes économiques importantes dans les élevages avicoles. Elle se manifeste cliniquement par deux formes : une forme aigue moins fréquente avec des signes non spécifiques, et une forme chronique plus fréquente associée à des signes très variables d'une espèce à l'autre. Le traitement de cette affection est fastidieux et souvent inefficace notamment à cause d'un diagnostic trop tardif.

Mots clés : *Aspergillose, mycose, maladie respiratoire, élevage Avicole.*

Summary

The avian Aspergillosis is not contagious respiratory disease caused by various parasitic fungi of the genera *Aspergillus*. This fungus is very common and often fatal in birds; it involves a large number of bird species and is responsible for significant economic losses in poultry farms. Two forms clinically manifest it: less frequent acute form with nonspecific signs and more frequent chronic form associated with signs vary from one species to another. The treatment of this condition is often tedious and ineffective mainly because of late diagnosis.

Keywords: *Aspergillosis, fungal, respiratory disease, Poultry farming.*

ملخص

رشاشيات الطيور من أمراض الجهاز التنفسي الغير معدية التي تسببها الفطريات المختلفة الطفيلية من أجناس الرشاشيات. هذا الفطر هو شائع جدا وغالبا ما يكون مميتا للطيور، لأنه ينطوي على عدد كبير من أنواع الطيور، كذلك هي مسؤولة عن خسائر اقتصادية كبيرة في مزارع الدواجن. ويتجلى ذلك سريريا من قبل شكلين: الشكل الحاد أقل تواترا مع وجود علامات غير محددة وشكل مزمن أكثر مع وجود علامات تختلف من نوع إلى آخر. علاج هذه الحالة غالبا ما يكون غير فعال وذلك أساسا بسبب التشخيص المتأخر.

كلمات البحث: *الرشاشيات، الفطرية، أمراض الجهاز التنفسي، تربية الدواجن.*