

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945 قالمة
Université 8 Mai 1945 Guelma
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie

Département : Biologie

Thème :

**Etude de l'aspergillose respiratoire chez les poulets de chair
dans la région de Guelma: approche diagnostique et
épidémiologique**

Présenté par :

**Kouadria Nor El Houda
Maghlout Imane
Oubad Nor El Houda**

Devant le Jury composé de :

Président : Dr. AISSAOUI Riad	MCB	Université de Guelma
Examineur : Dr. BOUMAZA Awatef	MCB	Université de Guelma
Encadreur : Dr. KSOURI Samir	MCA	Université de Guelma

Année Universitaire : 2019-2020

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945 قالمة
Université 8 Mai 1945 Guelma
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie

Département : Biologie

Thème :

**Etude de l'aspergillose respiratoire chez les poulets de chair
dans la région de Guelma: approche diagnostique et
épidémiologique**

Présenté par :

**Kouadria Nor El Houda
Maghlout Imane
Oubad Nor El Houda**

Devant le Jury composé de :

Président : Dr. AISSAOUI Riad	MCB	Université de Guelma
Examineur : Dr. BOUMAZA Awatef	MCB	Université de Guelma
Encadreur : Dr. KSOURI Samir	MCA	Université de Guelma

Année Universitaire : 2019-2020

Remerciements

Je tiens à remercier avant tout Dieu le tout puissant de m'avoir guidé durant toutes ces années et m'a permis de réaliser ce mémoire en me donnant la force, la patience et la volonté.

*Premièrement, Nous remercions **Dr. KSOURI. S** pour avoir accepté de nous encadrer et de nous diriger, pour son soutien, ses encouragements ainsi que pour la confiance qu'il nous a accordée en réalisant ce travail, nous lui remercions profondément pour sa compréhension, sa patience et sa politesse incomparable.*

*Comme nous ne pouvons pas oublier à remercier les membres du jury **Dr. BOUMAZA A.** maître de conférences B à l'université de Guelma et **Dr. AISSAOUI R.** maître de conférences B à l'université de Guelma, pour avoir accepté d'évaluer ce travail. Hommage respectueux.*

*Nos remerciements vont également à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail ainsi que les vétérinaires **Dr. MRABTI A.** et **Dr. BOUTARFA MA.** qui ont pris le temps de nous aider et pour leur bienveillance.*

Dédicace

*C'est avec un grand plaisir et une immense fierté et joie que
je dédie ce modeste travail :*

A ma très chère mère

*Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait
pour moi. Si je suis arrivée là c'est bien grâce à toi, qu'Allah
te donne une longue vie et te protège pour moi. Merci pour
ton soutien et ton amour Maman je t'aime.*

A mon très cher père

*Signe de fierté et d'honneur. Que ce travail témoigne de mon
respect, ma Profonde gratitude pour toutes ces années de
sacrifice pour moi et de mon grand amour pour toi. Merci
pour ta confiance. Papa je t'aime.*

A ma sœur Taïma

*Je te souhaite toute la réussite et le bonheur que tu mérites.
Bon courage pour ces années à venir et sache que je serai
toujours là pour toi.*

*A toute ma famille Qui m'entoure de toute son affection et
sur laquelle je peux toujours compter.*

A tous les gens m'aiment

Oussama, Mouslem, Mehdi,.....

A mes amies

Merci pour ces beaux moments passés ensemble.

*A tous ceux que je n'ai pas cités et qui comptent pour moi,
merci de m'avoir accompagné jusqu'ici et d'être là pour la
suite.*

Kouadría Nor El Houða

Dédicace

*L'ouvrage à ALLÉH maître l'univers et paix et salut sur
notre prophète MOUHAMED.*

Je dédie ce modeste travail :

*Aux deux être qui me sont les plus chers au monde, mon père
Taïer et ma mère Arifa, vous êtes pour moi une source de
vie car sans vos sacrifices, votre tendresse et votre affections
je ne pourrais arriver jusqu'au bout.*

*Que Dieu vos garde afin que votre regard puisse suivre ma
destinée.*

A mes frères : Amar et Mouhamed

A mes chères sœur : Karima, Faten, Leyla

Aux enfants de mes sœur : Adem, Ilina, Khaled,

*A mes chères amies qui sont toujours avec moi : Nour,
Salima, Sabrina , Selma et la personne la plus chère à mon
cœur Hemza qui m'a soutenus dans les bons et les mauvaises
moments.*

Maghlout Imane

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*À ma mère Samia pour sa patience, sa douceur, son amour
et pour m'avoir appris à garder ce souffle porteur que l'on
appelle espoir.*

À mon père Nacer, mon frère Ahmed et ma sœur Soujoud.

*À tous mes chers amis pour leur confiance et leur soutien
ainsi que mon amour pour sa présence, sa tendresse et son
support inconditionnel.*

*À mes grands-mères, mes oncles, mes tantes, mes cousins et
cousines.*

À tous mes enseignants du primaire à l'université.

Oubad Nor El Houda

SOMMAIRE

Partie I. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
Chapitre I. Particularité anatomo-physiologique des oiseaux	
I. Anatomie de l'appareil respiratoire.....	2
I.1. Les voies respiratoires extra-pulmonaires.....	2
I.1.1. Voie nasale.....	2
I.1.2. Larynx.....	3
I.1.3. Trachée-syrinx.....	3
I.2. Poumons.....	3
I.3. Sacs aériens et les os pneumatisés.....	4
II. Ventilation et échanges gazeux.....	5
Chapitre II : <i>Aspergillus</i> et aspergillose	
I. <i>Aspergillus</i>	7
I.1. Ecologie.....	7
I.2. Classification.....	7
I.3. Morphologie.....	8
I.3.1. Aspect microscopique.....	8
I.3.1.1. Mycélium d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	9
I.3.1.2. Paroi d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	9
I.3.1.3. Membrane plasmique d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	10
I.3.2. Aspect macroscopique.....	11
I.4. Cycle d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	11
I.5. Identification.....	13
II. Aspergillose chez les oiseaux.....	14
II.1. Epidémiologie.....	14
II.1.1. Epidémiologie descriptive.....	14
II.1.2. Epidémiologie analytique.....	15
II.1.2.1. Source d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	15
II.1.2.2. Mode de contamination.....	15

II.1.2.3.Causes favorisantes.....	15
II.1.2.4.Réceptivité et sensibilité.....	16
II.1.3.Epidémiologie synthétique.....	17
II.2.Signes cliniques.....	18
II.3.Diagnostic.....	19
a.Ante-mortem.....	19
a.1.Diagnostic clinique.....	19
a.2.Diagnostic différentiel.....	19
a.3.Examens complémentaires.....	19
a.3.1.Hématologie et biochimie.....	19
a.3.2.Cytologie.....	19
a.3.3.Endoscopie.....	20
a.3.4.Culture fongique.....	20
a.3.5.Sérologie.....	20
a.3.6.Histologie et immunohistochimie.....	20
b.Post-mortem.....	21
II.4.Traitement.....	21
II.5.Prophylaxie.....	22

PARTIE II : ETUDE PRATIQUE

I. Matériel et méthodes.....	23
I.1.Matériel.....	23
I.1.1.Situation géographique.....	23
I.1.2.Description des bâtiments d'élevages.....	25
I.1.3.Matériel d'autopsie.....	26
I.1.4. Matériels et produits utilisés dans le laboratoire de parasitologie-mycologie.....	26
I.2.Méthodes.....	27
I.2.1.Diagnostic clinique.....	27
I.2.2.Diagnostic nécropsique.....	28
I.2.2.1.Autopsie et prélèvement.....	28
I.2.2.2.Conservation des prélèvements.....	29
I.2.3.Analyse mycologique.....	29
I.2.3.1.Identification des micromycètes isolés.....	30

a. Observation macroscopique.....	30
b. Observation microscopique.....	31
I.2.4. Etudes des probables sources de champignon.....	31
II. Résultat et discussion.....	32
III. Conclusion.....	38
Références bibliographiques.....	40
Annexes	49

Listes des figures

N°	Titre	Page
----	-------	------

Partie bibliographique

1	Anatomie de l'appareil respiratoire des oiseaux	02
2	Vue dorsale des poumons d'une autruche	04
3	Coupe longitudinale d'une bronche primaire observée en microscopie électronique à balayage	04
4	Sac aérien de poule	05
5	Aspect microscopique d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	08
6	Morphologie des têtes aspergillaires unisériées (a) et bisériées(b)	09
7	Composition et structure de la paroi d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	10
8	Aspects macroscopiques de colonies d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	11
9	Cycle biologique haploïde (asexué) d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	13
10	Aspect histologique d'un granulome d'origine fongique chez un oiseau	21

Partie expérimentale

11	Situation géographique de la wilaya de Guelma et la zone d'élevage Ain Kharouba	24
12	Situation géographique de la wilaya de Souk Ahras et la zone d'élevage Ain Soltane	25
13	Aspect des sujets morts, autopsie et prélèvement	29
14	Répartition des espèces dans les deux bâtiments d'élevages	33
15	Signes de faiblesse, hochement de la tête et bec ouvert	35
16	Nodules blancs à crème observés dans les sacs aériens et les poumons	35
17	Observation microscopique ×40 après culture mycologique de l'aliment, l'eau, litière, poussière	36

Liste des tableaux

<i>N°</i>	<i>Titre</i>	<i>Page</i>
-----------	--------------	-------------

Partie expérimental

1	Repères clinique qui ont été utilisés pour le diagnostique de l'aspergillose aviaire	28
2	Données commémoratives collectées auprès des vétérinaires et des aviculteurs	33
3	Les signes cliniques et leur fréquence	34

Listes des annexes

N°	Titre	Page
1	Bâtiment d'élevage N°1	49
2	Bâtiment d'élevage N°2	49
3	Conservation des prélèvements	50
4	Préparation du milieu de culture	50
5	Analyse mycologique	51
6	L'étuve et les boîtes de Pétri dans l'étuve	51
7	Réalisation d'observation microscopique	51
8	Coloration avec bleu de Lactophynole	52
9	Prélèvement de l'eau, l'aliment et la litière des bâtiments d'élevages	52
10	Observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens des sujets d'élevage N°1	54
11	Observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens des sujets d'élevages N°2	55
12	Autoclave pour stérilisation	57
13	Centrifugeuse	57
14	Homogénéiseur	58
15	Balance	58
16	Préparation de PBS (tampon phosphate salin)	58
17	Les résultats obtenus après observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens des sujets d'élevage N°1 et N°2	59
18	<i>Aspergillus fumigatus</i> objectif ×40	63
19	<i>Aspergillus nidulans</i> objectif ×40	64
20	<i>Aspergillus niger</i> objectif ×40	65
21	<i>Aspergillus fumigatus</i> objectif×40 (coloration avec bleu de lactophynole)	66

Liste des abréviations

Abréviations	Signification
Mm	millimètre
Mn	minute
µm	micromètre
T	tour

INTRODUCTION

L'aspergillose est une maladie fongique infectieuse, causée généralement par *Aspergillus fumigatus* (Beernart et al., 2010) ou même par d'autres espèces de genre *Aspergillus*.

Aspergillus fumigatus a été trouvé dans les poumons d'une outarde (*Outis tarda*) en 1863 par Fresenius (Okeye, 1989 ; Friend, 1999).

Cette pathologie d'origine fongique redoutable à pronostic sombre est fréquemment rencontrée dans les voies respiratoires inférieures chez les oiseaux (Redig, 1978 ; Keyemer, 1982) et occasionnellement dans d'autres organes tels que le cerveau, les yeux, l'intestin et la peau (Yamada et al., 1977 ; Bygrave, 1981 ; Keyemer, 1982).

Les *Aspergillus* font partie de la classe des *Ascomycètes*, de l'ordre des *Plectomycètes* et de la famille des *Aspergillacés* (Lagneau et al., 2001).

Les signes de l'aspergillose sont non spécifiques ce qui rend le diagnostic difficile (Dahlhausen et al., 2004). Le diagnostic repose généralement sur, le diagnostic clinique, l'hématologie et la biochimie, la sérologie, les changements radiographiques, endoscopies et surtout la culture du champignon et l'histologie (Jones et Orosz, 2000).

La maladie peut entraîner le décès ou entraver le développement normal des volailles, c'est ce qui en résulte une perte économique au niveau des poulaillers.

Dans ce cadre l'objectif de notre travail a été entrepris afin de réaliser une présentation clinique et nécropsique de l'aspergillose aviaire, confirmation du diagnostic clinique et nécropsique par la mycologie et observation sur quelques aspects épidémiologiques par l'étude des probables sources de champignons.

Cette étude comporte deux parties :

La première partie est consacrée à une synthèse bibliographique, qui est constituée de deux chapitres : le premier sur la particularité anatomo-physiologique des oiseaux, suivi par un deuxième chapitre sur les *Aspergillus* et l'aspergillose.

La seconde partie comporte une étude clinique, nécropsique, épidémiologique et mycologique de l'aspergillose respiratoire dans deux élevages de poulet de chair dans la région de Guelma et la région de Souk Ahras.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Particularité anatomo- physiologique des oiseaux

I. Anatomie de l'appareil respiratoire

Le système respiratoire des oiseaux est radicalement différent de celui des mammifères. En effet en plus des poumons, les oiseaux possèdent des sacs aériens, qui n'ont pas de fonction directe dans les échanges gazeux stricto sensu, mais qui permettent la circulation de l'air dans le tractus respiratoire en maintenant un flux unidirectionnel et constant dans les poumons (O'Malley, 2005).

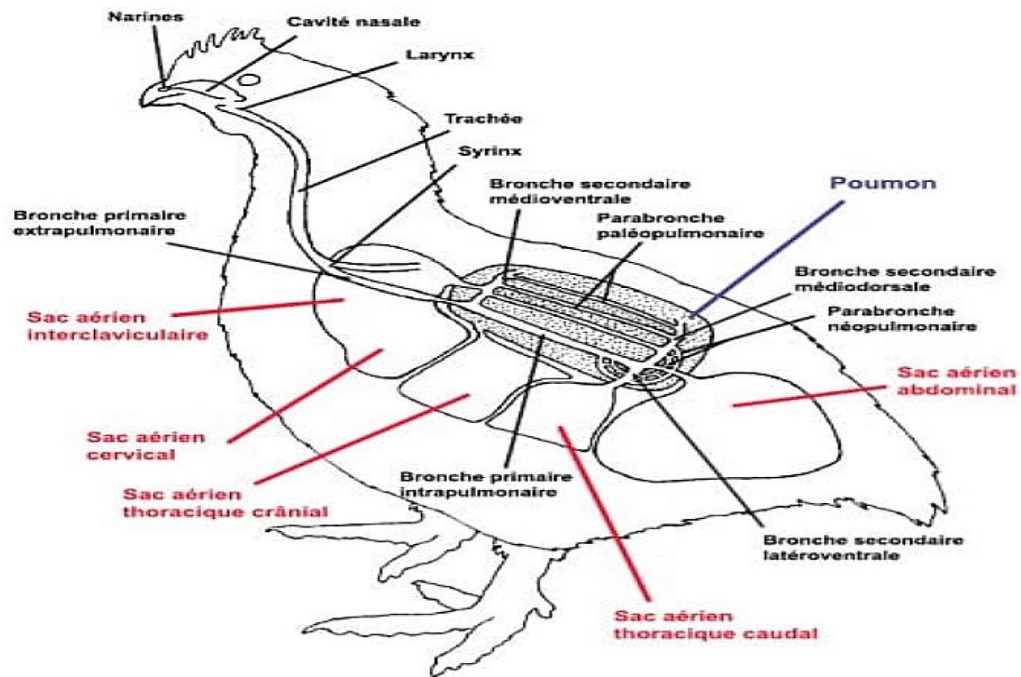


Figure 1: Anatomie de l'appareil respiratoire des oiseaux (adapté de Fedde, 1998)

L'appareil respiratoire des oiseaux peut-être divisé en trois parties :

I.1. Les voies respiratoires extra-pulmonaires

I.1.1. Voie nasales

- Narines.
- Cavités nasales : sont en communication permanente avec la cavité buccale par la fente choanale (Frandsen et *al.*, 2009).

- Sinus nasaux.

I.1.2. Larynx

Est homologue de celui des mammifères, mais il est rudimentaire et incapable de produire des sons. L'ouverture du larynx est située au niveau de la proéminence caudale de la langue. L'absence d'épiglotte permet de visualiser facilement la glotte à l'ouverture du bec (Frandsen et *al.*, 2009).

I.1.3. Trachée-syrinx

La trachée est cylindrique et les cartilages trachéaux forment des anneaux complets contrairement à ceux des mammifères (anneaux en forme de 'C'). Ils s'ossifient vers l'âge d'un an chez la plupart des oiseaux et leur nombre dépend de la longueur du cou. La trachée se divise en deux bronches principales dans la cavité thoracique, près de la base du cœur (Frandsen et *al.*, 2009).

Le syrinx est l'organe vocal des oiseaux est situé au niveau de la bifurcation bronchique, peu développé chez la poule (Almargot, 1982; Brugere, 1992).

I.2. Poumons

Ils n'occupent que le tiers de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés (Almargot, 1982; Brugere, 1992).

Les poumons des oiseaux sont non lobés, petits, rigides et peu extensibles. Leur taille varie peu au cours de l'inspiration et l'expiration. Chaque poumon reçoit une bronche pulmonaire primaire (ou mésobronche) qui le traverse jusqu'à son bord caudal et s'obocce dans le sac aérien abdominal.

Les bronches primaires intra pulmonaires se subdivisent en quatre groupes de bronches secondaires (médiocentrales, médiodorsales, latéroventrales et latérodorsales) qui vont relier entre elles les petites bronches appelées parabronches pulmonaires. Leur longueur

de 1 à 4 cm, leur diamètre de 1 à 2 mm. La paroi des parabronches est percée d'innombrables orifices qui conduisent à des chambres, ces chambres sont unies par un réseau de « capillaires aériens » avec un réseau des capillaires sanguins, l'ensemble constituant la surface d'échange gazeux (Evans, 1966; King et Molony, 1971; Scheid et Piiper, 1972; Maina, 2005).

L'air présent dans les capillaires aériens et le sang dans les capillaires sanguins (Piiper et Scheid, 1992).



Figure 2 : Vue dorsale des poumons d'une autruche (Adapté de Maina et Nathaniel, 2001)

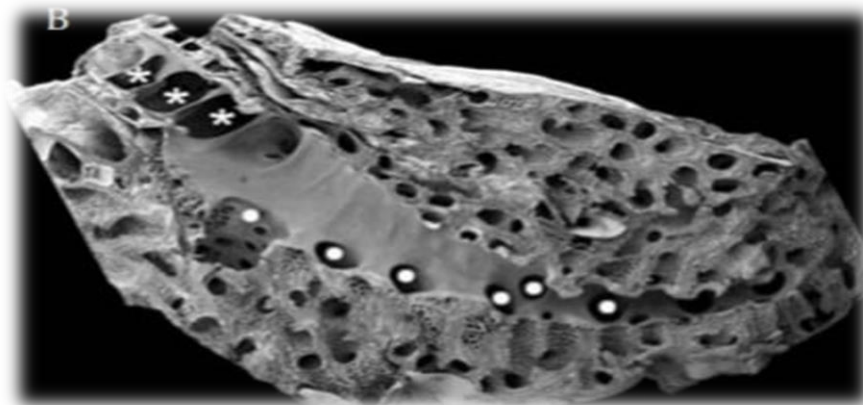


Figure 3 : Coupe longitudinale d'une bronche primaire observée en microscopie électronique à balayage (Kothlow et Kaspers, 2008)

1.3. Sacs aériens et les os pneumatisés

Sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires (Almargot, 1982).

Elles jouent un rôle majeur lors de la respiration, agissant à la manière d'un soufflet pour ventiler les poumons (Powell, 2000), leur paroi est très mince constituée principalement de fibres élastiques, elle n'est que faiblement vascularisée et ne participe pas aux échanges gazeux (Fedde et *al.*, 2009), mais ils ont plusieurs fonctions :

- Ventilation pulmonaire.
- Régulation thermique.
- Réserve d'oxygène pendant le blocage de la cage thoracique.
- Diminution de la densité du corps.
- Amortisseur des chocs lors de l'atterrissage.
- Isolement et immobilisation des organes thoraco-abdominaux pendant le vol (Guérin et *al.*, 2011).

Les os pneumatisés sont des diverticules des sacs aériens se prolongent dans la cavité médullaire de certains os (Almargot, 1982).

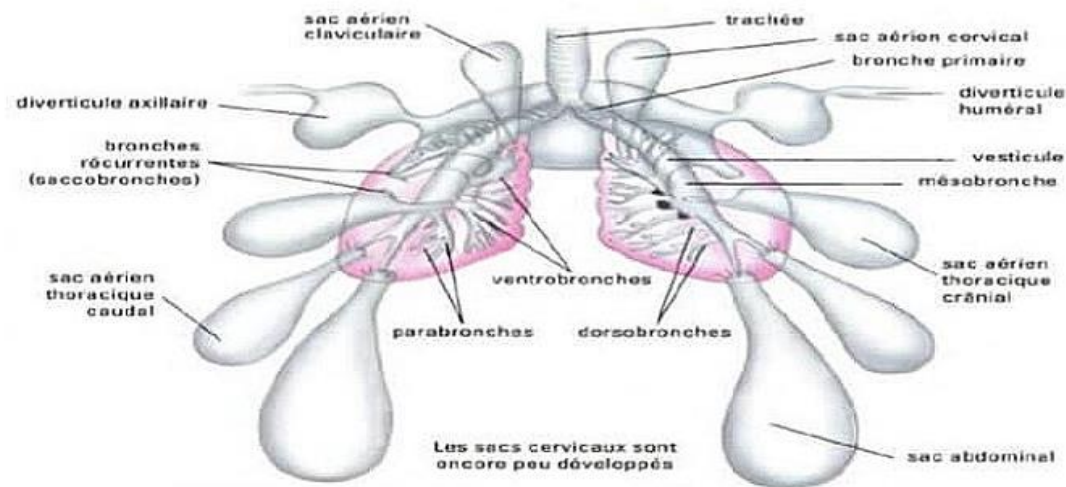


Figure 4: Sac aérien de poule (Guérin et *al.*, 2011)

II. Ventilation et échanges gazeux

À la différence des mammifères, les poumons des oiseaux ne sont pas contenus dans une cage thoracique fermée par un diaphragme. Les échanges gazeux se font au niveau des poumons, mais les mouvements d'air au travers de ceux-ci sont dus à des différences de

pression à différents niveaux de l'appareil respiratoire (Scheid et Piiper, 1972; McLelland et Molony, 1983; Brackenbury, 1987).

Le mouvement des gaz dans les poumons est entraîné par la force des muscles respiratoires. Lorsque ces muscles sont inactifs, la cavité coélomique est étendue à un point approximativement à mi-chemin entre ses positions inspiratoires de pic et expiratoires. Les muscles inspiratoires sont activés près du début de l'inspiration tandis que les muscles expiratoires deviennent actifs avant l'inspiration ait fini. Cette alternance d'activité musculaire, combinée à des forces élastique, produit une transition en douceur entre les phases respiratoires. Les sacs d'air conforment au volume, en suivant le mouvement de la carrosserie, agissent comme des soufflets pour produire un flux d'air.

Le volume de la poche d'air est réparti à peu près également entre les groupes crânien et caudal. Pendant l'inspiration, le volume du sac d'air thoracoabdominal augmente et crée une pression sous-atmosphérique. A l'inverse, pendant l'expiration, les volumes de sacs d'air sont réduits et augmentent la pression et la force de gaz à partir des sacs. L'expiration de la cavité thoracoabdominale se produit lorsque les cotés sont tractées ventrâlement et latéralement par les muscles inspiratoires (Fedde, 1986).

Cette action des cotés se produit en même temps que le mouvement ventrocranique du sternum, des coracoïdes et des clavicules (King et Mc Lelland, 1984).

Chapitre II

Aspergillus et **aspergillose**

I. *Aspergillus*

I.1. Ecologie

Les champignons du genre *Aspergillus* vivent en saprobie dans le milieu extérieur et croissent sur la matière organique en décomposition. *Aspergillus fumigatus* est un champignon thermophile qui croît dans une large gamme de température (12 à 57°C avec un optimum autour de 38°C) et de PH (3,7 à 7,8). Très avide d'oxygène, sa croissance n'est complète que dans une ambiance bien aérée et une certaine humidité lui est favorable (Bourgeois, 1991; Chermette et Bussieras, 1993; Mulon, 2002).

L'Aspergillus fumigatus est en cause dans tous les cas graves et mortels d'Aspergillose et dans la grande majorité des lésions plus discrètes découvertes à l'autopsie (Saez, 1960). On peut rencontrer *l'Aspergillus fumigatus* dans le poumon de sujets exempts de mycose, aussi bien d'ailleurs chez des oiseaux que chez des mammifères et ceux en rapport plus direct avec l'alimentation : pharynx, estomac, intestin grêle, gros intestin, cæcum et rectum (Saez, 1960).

Les conidies sont extrêmement résistantes au froid et à divers agents chimiques, elles résistent pendant 60 à 90 mn en exposition aux différents désinfectants, par contre elles sont détruites par la chaleur à 100°C et par le pentachlorophénate de sodium à 1% (Chermette et Bussieras, 1993; Terleckyj et Axler, 1987).

I.2. Classification

- ✓ Règne : *Eucaryotes Opisthokonta*
- ✓ Embranchement : *Ascomycètes*
- ✓ Sous embranchement : *Pezizomycotina*
- ✓ Classe : *Eurotiomycètes*
- ✓ Ordre : *Eurotiales*
- ✓ Famille : *Trichocomaceae* (Latge, 1999).

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 ; Chermette et Bussieras, 1993 ; Jones et Orosz, 2000; Oglesbee, 1997), *Aspergillus flavus* et *Aspergillus niger* sont mis en cause et Jones et Orosz (Jones et Orosz, 2000) mentionnent aussi *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus* comme agents pathogènes possibles chez les oiseaux.

I.3.Morphologie

I.3.1.Aspect microscopique

Le genre *Aspergillus* est caractérisé morphologiquement par la présence de filaments conidiophores renflés à leur sommet par une vésicule partiellement couverte des phialides fixées ou non à des métules, le tout formant une entité spécifique appelée tête aspergillaire (Bourgeois, 1991; Chermette et Bussieras, 1993).



Figure 5 : Aspect microscopique d'*Aspergillus fumigatus* (Latgé et Steinbach, 2009)

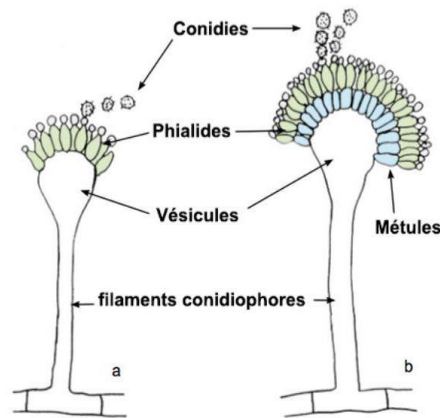


Figure 6 : Morphologie des têtes aspergillaires unisériées (a) et bisériées(b) (adapté de Ellis et al, 2007)

I.3.1.1. Mycélium d'*Aspergillus fumigatus*

Un champignon est un eucaryote hétérotrophe possédant une structure syncytiale (territoire cytoplasmique délimité par une membrane et contenant plusieurs noyaux). *Aspergillus* est un champignon filamenteux : son appareil végétatif forme un mycélium constitué d'un ensemble de tubes aux parois parallèles, les hyphes. Ces hyphes septées, mesurant 8 μm de diamètre sont elles-mêmes constituées de compartiments, séparés par des parois possédant un pore central (Arné, 2011).

I.3.1.2. Paroi d'*Aspergillus fumigatus*

Les éléments structuraux majoritaires de la paroi du mycélium sont représentés par des polysaccharides. L'architecture pariétale tridimensionnelle repose essentiellement sur 4 constituants : l' α (1-3) glucane, le galactomannane (composé d' α -mannose et de courtes chaînes de β (1-5) galactofuranose, le β (1-3) glucane et la chitine (enchaînement de résidus N-acétyl-glucosamine reliés par des liaisons β (1-4)). Ces trois derniers constituants sont responsables de la rigidité pariétale. Certains antigènes de paroi, dont le galactomannane, peuvent être libérés dans l'environnement ou l'organisme hôte par le parasite en croissance et sont utilisés dans le diagnostic d'aspergillose (Bernard, 2003).

La paroi du mycélium joue un rôle de barrière sélective avec le milieu environnant, de par sa perméabilité, en autorisant le flux contrôlé de certaines molécules (Bernard et Latge,

2001).

La paroi des conidies a une structure et des propriétés différentes. Elle possède à sa surface, des protéines particulières, les hydrophobines. Celles-ci forment une couche responsable de l'hydrophobicité des spores. Des récepteurs de différentes molécules (collagène par exemple), disséminés sur la paroi, permettent des interactions avec certains tissus de l'organisme hôte.

La composition chimique pariétale complète n'est pas entièrement élucidée à ce jour. Une couche de mélanine entoure le spore. Cette dernière limiterait l'action des métabolites libérés par les phagocytes. La pigmentation vert sombre des conidies semble donc avoir un effet protecteur (Bernard et Latge, 2001; Bernard, 2003).

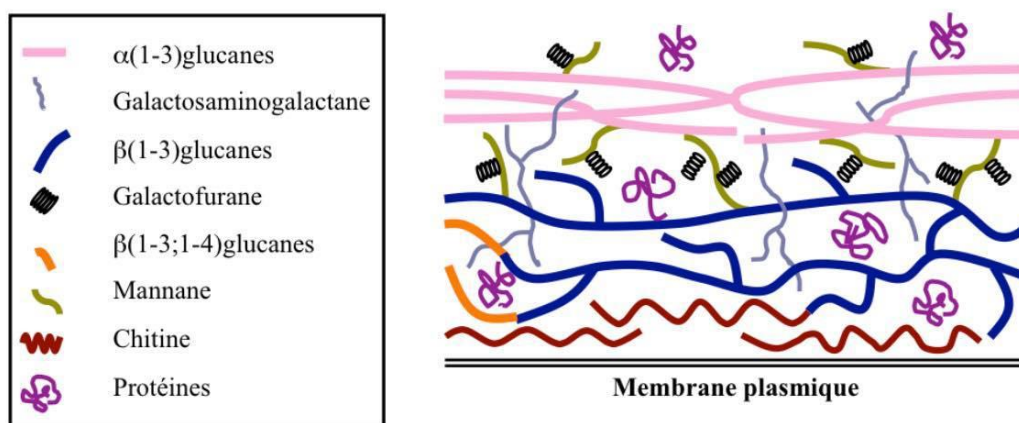


Figure 7 : Composition et structure de la paroi d'*Aspergillus fumigatus* (d'après Gastebois, 2019)

I.3.1.3. Membrane plasmique d'*Aspergillus fumigatus*

L'ergostérol, phospholipide équivalent du cholestérol des animaux représente un constituant clef de la membrane fongique. Etant absent des cellules animales, il constitue une cible potentielle de choix pour les molécules thérapeutiques. Deux modes d'action existent :

- L'inhibition de sa synthèse au niveau du cytochrome P450 (cas des imidazolés comme le parconazole) (Beckman, 1994).
- La fixation directe sur celui-ci (cas des polyènes comme l'amphotéricine B). Il en résulte une augmentation de la fluidité et de la perméabilité membranaire avec pour conséquence des déséquilibres des flux ioniques (Burco, 2012).

I.3.2. Aspect macroscopique

Les colonies d'*Aspergillus fumigatus* ont un aspect velouté (ou floconneux), formant un gazon blanc (avant la sporulation), devenant vert-gris ou gris bleuâtre. A maturité, les colonies sont brun sombre comme de la fumée (d'où le nom *fumigatus* qui provient du verbe latin *fumigare* signifiant « faire de la fumée » (figure 8) (Chermette et Bussieras, 1993 ; Euzéby, 2008).

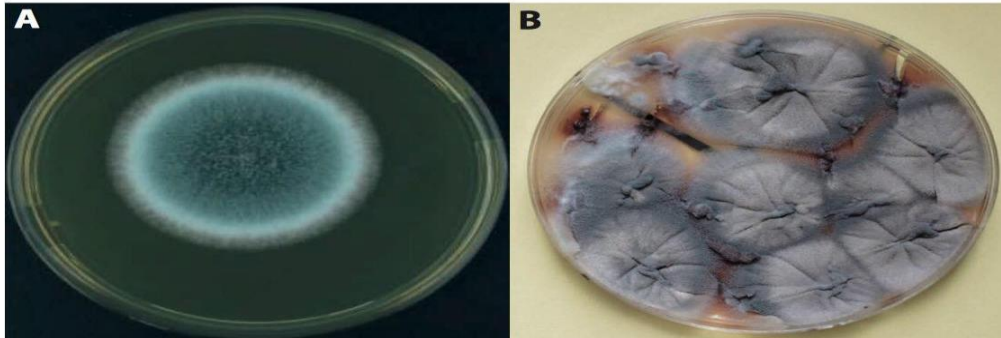


Figure 8 : Aspects macroscopiques de colonies d'*Aspergillus fumigatus* (A : <http://www.microbiologyatlas.kvl.dk/> ; B : Parasitologie, ENVA)

I.4. Cycle d'*Aspergillus fumigatus*

Les champignons se nourrissent par absorption des nutriments présents dans le milieu environnant. *Aspergillus fumigatus*, moisissure aérobie et thermophile, peut se développer dans une gamme de température allant de 25 à 50°C (optimum à 30°C).

L'activité de l'eau minimale autorisant sa croissance est de 0,82 à 40°C ce qui en fait un xérophile marginal. Ainsi, cette faculté de pouvoir croître dans un milieu aride avec une température élevée lui confère un avantage écologique sous climat tropical par exemple. Il peut vivre en saprobiose en tirant partie de substances organiques mortes et n'a pas de besoins nutritionnels spécifiques. Il s'agit donc d'un champignon qui peut s'adapter à différents milieux de l'environnement (Pitt et Hocking, 1997).

Cependant, *Aspergillus* est également capable d'exploiter des substances organiques d'êtres vivants, et de se comporter, à ce titre, comme un parasite opportuniste d'homme et d'animaux.

Le développement des *Aspergillus* s'opère principalement par voie asexuée. A partir du mycélium, des sections d'hyphes s'élargissent et forment des cellules particulières dites « foot cells » ou « cellule du pied ».

Un filament conidiophore se développe alors verticalement et perpendiculairement à celles-ci, puis s'élargit à son sommet pour former une vésicule (figure 9).

Cette dernière se recouvre, chez certaines espèces, de métules, portant elles-mêmes des phialides conidiogènes qui vont produire des spores asexuées ou conidies assemblées en chaînes. L'ensemble (vésicule + métules + phialides + conidies) constitue la tête aspergillaire (Quinn et *al.*, 2011 ; Raper et Fennel, 1965).

Les conidies, ovoïdes se détachent de phialides et sont mises en suspension à l'occasion de mouvements d'air potentiellement générés par leurs oiseaux au sein des bâtiments d'élevage. (Van, 2012). Leur petite taille explique la facilité avec laquelle elles peuvent atteindre l'appareil respiratoire profond. Les spores peuvent germer si les conditions environnementales sont favorables (humidité, chaleur..) et générer ainsi un nouveau mycélium (Chermette et Bussieras, 1993).

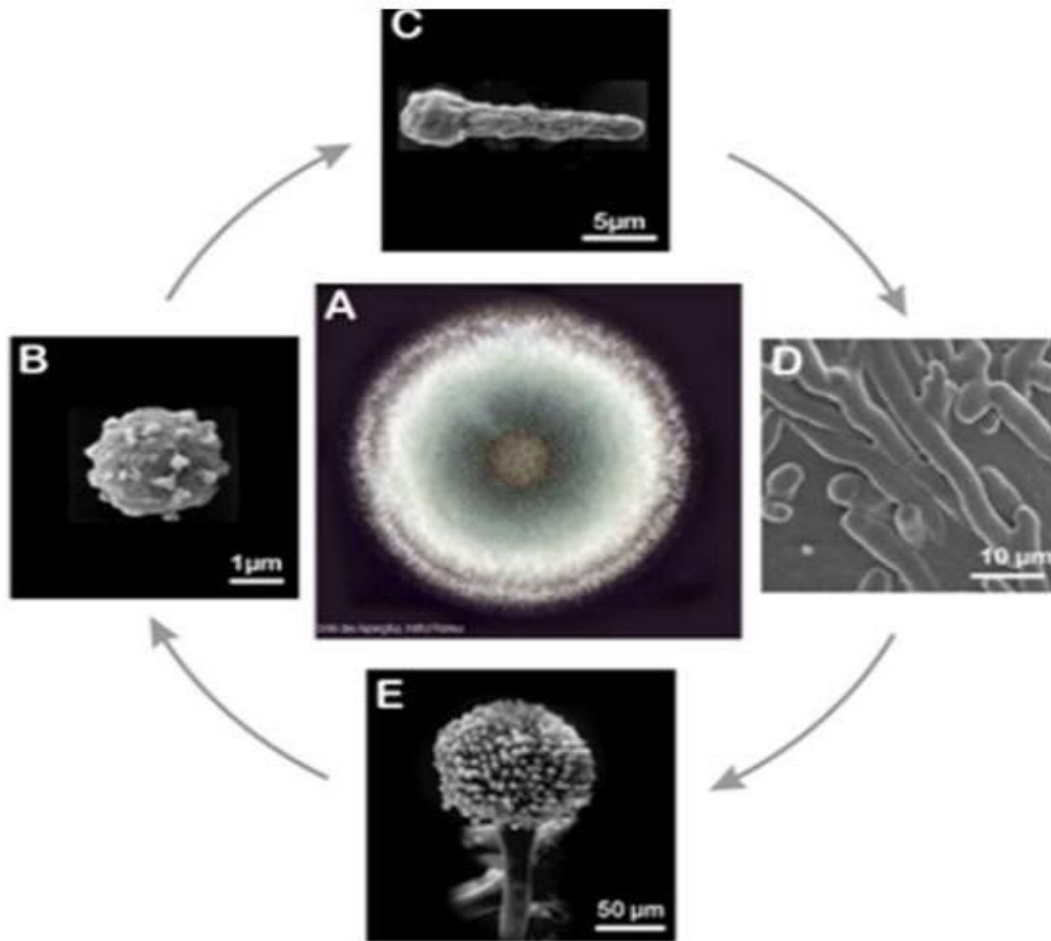


Figure 9 : Cycle biologique haploïde (asexué) d'*Aspergillus fumigatus* (Desoutter, 2008 ; d'après Latgé, 1999)

(A). Colonie sur milieu gélosé Malt 2 %. Les photos de B à E de microscopie électronique à balayage représentent une conidie (B), une conidie germée (C), des hyphes (D) et un conidiophore produisant les conidies (E).

L'espèce *aspergillus fumigatus* a longtemps été considérée comme asexuée, cependant il a été montré en 2009 que, sous certaines conditions, ce champignon possède un cycle de reproduction sexuée fonctionnel qui conduit à la production de cleistothèces et d'ascospores. L'espèce téléomorphe a été nommée *Neosartorya fumigata* (O'Gorman et al., 2009).

I.5. Identification

L'identification des *Aspergillus* se fait dans un premier temps par la description morphologique des colonies sur gélose et des têtes aspergillaires sous microscope optique. Les espèces d'*Aspergillus* poussent sur une grande variété de milieux conventionnels utilisés

en laboratoire, tel que le milieu de Sabouraud. Cependant les milieux les plus utilisés pour l'identification sont les milieux gélosés additionnés d'extraits de malt et le milieu Czapek contenant un ou plusieurs antibiotiques. L'optimum de température est 37°C, bien que la croissance puisse se faire entre 12 et 65°C (Kozakiewicz et Smith, 1994).

L'organisme est caractérisé par des conidies d'échine verte de 2,5 à 3 µm de diamètre, produites en chaînes basiptalliques à partir de phialides verdâtres, de 6 à 8 par 2 à 3µm de diamètre. Quelques isolats d'*Aspergillus Fumigatus* sont pigmentés et produisent des conidies blanches. Les chaînes de conidies sont portées directement sur des vésicules largement clavées (de 20 à 30 µm de diamètre) en l'absence de métules (Raper, 1965).

II. Aspergillose chez les oiseaux

II.1.Epidémiologie

II.1.1.Epidémiologie descriptive

L'aspergillose est une affection qui touche des volailles et des autres oiseaux (les primades, la dinde). Les infestations sont fréquentes chez les animaux sur une litière mal tenue et dans des locaux mal entretenus (Vilatte, 2011).

La première description d'aspergillose chez les animaux à été faite par Mayer, en 1815, qui a observé l'infection dans les sacs aériens et les poumons d'un choucas des tours (*Corvus monedula*). En 1863, Frésenius décrit pour la première fois *Aspergillus fumigatus* dans le poumon d'une outarde barbue (*Otis tarda*).L'aspergillose aviaire est causée dans la majorité des cas 95% par l'espèce *Aspergillus fumigatus*, mais d'autre espèces sont également retrouvées, notamment *Aspergillus flavus*.

Toutes les espèces d'oiseaux, sauvages ou domestiques, jeunes ou âgés, immunocompétentes ou immunodéprimées, devraient a priori être considérées comme potentiellement réceptifs et sensibles aux infection à *Aspergillus* (Tell, 2005 ; Thomas et *al.*, 2007 ; Arne et *al.*, 2011 ; Olias et *al.*, 2011).

II.1.2.Epidémiologie analytique

II.1.2.1.Source d'*Aspergillus fumigatus*

L'environnement constitue le réservoir naturel des *Aspergillus*. Cet agent pathogène opportuniste est capable de se développer sur toute litière organique mal entretenue ou sur les aliments altérés (grains, fourrage, ensilage...) (Arné et *al.*, 2011). Ses caractéristiques biologiques et écologiques expliquent sa présence dans les bâtiments et, par suite, l'infection possible des volailles.

Plusieurs travaux ont permis de caractériser et quantifier les différentes populations fongiques composant la mycoflore dans les bâtiments d'élevages aviaires.

II.1.2.2.Mode de contamination

Se fait essentiellement par :

- ✓ Inhalation de spores suite à l'exposition environnementale à de la litière ou des aliments contaminés, d' où l'atteinte préférentielle des poumons et des voies aériennes supérieures comme les bronches ou les sinus (Sargeman, 2005).
- ✓ Contamination direct par déposition de spores sur des plaies ou brûlures cutanées, ou un site opératoire, peut aboutir à des infections locales à risque de dissémination en fonction du contexte clinique (Beernart et *al.*, 2010).
- ✓ 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 à base de végétaux souvent riches en spores.
- ✓ Voie transcoquillère : 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, 1991 ; Chermette et Bussieras, 1993).

II.1.2.3.Causes favorisantes

La probabilité de contamination semble être directement dépendante du taux de contamination de l'air ambiant, toute cause provoque une augmentation de la concentration de

spores et favorise l'apparition d'aspergillose chez les oiseaux. (Bourgeois, 1991 ; Chermette et Bussieras, 1993 ; Jones *et al.*, 2000 ; Oglesbee, 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 (Jones et Orosz, 2000 ; Vanderheyden ,1993).

Un défaut de ventilation est également une cause favorisent .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 et limitant ainsi la sporulation (Kunkle et Rimler, 1996 ; Oglesbee ,1997).

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

II.1.2.4.Réceptivité et sensibilité

Aspergillus fumigatus est une espèce qui affecte une grande variété d'hôtes vertébrés ou invertébrés (Brookman *et al.*, 2000 ; Tell, 2005). Cependant, les oiseaux, jeunes en particulier, s'avèrent a priori les plus sensibles (Xavier *et al.*, 2005). Mais les adultes sont aussi touchés (Bourgeois, 1991).

Les traumatismes et les maladies intercurrentes notamment la mycoplasme, la tuberculose, la chlamydiophilose jouent un rôle important dans les développements 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 (Bourgeois, 1991 ; Chermette et Bussieras ,1993 ; German, 2008). D'autre part il a été remarqué que les oiseaux mazoutés avaient une forte propension à développer une aspergillose (Jones, 2000 ; Redig,

1993). 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 l'origine d'une hypertrophie et d'une hyperkératose des épithélia notamment au niveau de la syrinx favorisant leur colonisation par *Aspergillus* (Bauck, 1994 ; German, 2008 ; Paugam, 1999).

Une antibiothérapie prolongée ou une corticothérapie favorisent le développement d'une aspergillose. Les traitements de la chlamydophilose à l'aide de tétracyclines sont particulièrement incriminés (Chermette, 1993 ; German, 2008 ; Vabder *et al.*, 1993).

II.1.3.Épidémiologie synthétique

La litière est l'élément central favorisant le développement de l'aspergillose. Elle peut intervenir à deux niveaux :

- En permettant le développement du parasite.
- Et/ou favorisant l'apparition de maladies qui fragilisent les volailles. Or, plusieurs paramètres d'ambiance, étroitement liés, ont un impact direct sur sa qualité :

Température : une température ambiante insuffisante se traduira par des troubles digestifs avec production de fientes semi-liquides et brillantes responsables d'un croutage des litières, d'une répartition inégale des animaux, et de salissures du plumage (Dezat *et al.*, 2011 ; Itavi, 1997). Une température chaude quant à elle, favorise le développement du champignon (Sajid *et al.*, 2006).

Densité : la densité animale joue également : production de déjections, dégagement de vapeur d'eau et de CO₂. Elle devient critique à partir de 21 poulet par m² (Dezat *et al.*, 2011 ; Guerin *et al.*, Itavi, 1997).

Humidité : la fermentation de la litière, consécutive à une humidité trop importante, dégage de l'ammoniac qui va paralyser l'escalator mucociliaire et favoriser le développement de maladies respiratoires. D'autre part, l'humidité favorise la croissance fongique (Guerin *et al.*, 2011 ; Itavi, 1997). L'humidité de la litière est bien sûr dépendante de l'hygrométrie. Par ailleurs, une atmosphère sèche favorise la mise en suspension des poussières et donc des spores d'*Aspergillus fumigatus*.

Ventilation : une litière trop fine va potentialiser la présence de poussière (dont la dispersion sera favorisée par le brassage de l'air) et par suite fragiliser les voies respiratoires supérieures.

En revanche une sous ventilation engendre une atmosphère chargée en particules et une mauvaise élimination des gaz (Brugere-Picou, 1992 ; Guerin et *al.*, 2011 ; Itavi, 1997).

II.2. Signes cliniques

Les signes cliniques de l'aspergillose ne sont pas spécifiques et sont variés (léthargie, anorexie, plumage ébouriffé, troubles respiratoires) rendant le diagnostic clinique précoce délicat. Il existe deux formes principales d'aspergillose chez l'oiseau : la forme aiguë et la forme chronique (Dahlhausen et *al.*, 2004).

- **Aspergillose aiguë** : peut inclure une variété de signes cliniques non spécifiques : anorexie, léthargie, plumes froissées, signes respiratoires, polydipsie, polyurie, retard de croissance, ou la mort subite. Chez les poussins contaminés par voie transcoquillère ou pendant l'éclosion, la maladie, communément appelée pneumonie à couvain, est très mortelle au cours des dix premiers jours de la vie et entraîne une détresse respiratoire majeure. Dans les fermes avicoles, le taux de mortalité peut augmenter légèrement ou augmenter soudainement, culminer pendant quelques jours, puis revenir à l'état initial. Les signes respiratoires comprennent la dyspnée, haletant, hyperpnée avec haletant, toux non productive, sifflant, cyanose, et parfois écoulement nasal (Perelman, 1992 ; Akan, 2002 ; Kunkle, 2003).

- **Aspergillose chronique** : la dyspnée, la dépression, la déshydratation, et l'émaciation sont décrits. Atteinte du système nerveux provoque des ataxies, tremblements, opisthotonos, recumbency latérale, torticollis, convulsions, boiterie, et paresis des membres postérieurs. Apparition de troubles nerveux et ophtalmiques une semaine après qu'un épisode aigu d'aspergillose a été signalé dans un troupeau de dindons. La nébulosité de l'œil avec une conjonctivite sévère et un écoulement turbide étaient associés à la paralysie chez les reproducteurs de poulet à chair (Akan, 2002 ; Throne, 2003 ; Dyar, 1984).

En plus de ces expressions classiques de la maladie, il existe des formes localisées qui touchent les cavités nasales, la trachée ou la syrinx et des manifestations digestives (diarrhée blanchâtre, vomissement, stase du jabot, polyurie-polydipsie, ascite) (Tsai et *al.*, 1992).

II.3. Diagnostic

a. Ante-mortem

a.1. Diagnostic clinique

Les signes de l'aspergillose ne sont pas spécifiques, ce qui rend le diagnostic difficile (Dahlhausen et *al.*, 2004). De plus, aucun test unique n'offre de certitude.

Dans les cas où un oiseau présente des signes cliniques très peu spécifiques comme un amaigrissement, un abattement et même dans certains cas en l'absence de symptômes il faut quand même suspecter une aspergillose si l'environnement et l'historique de l'oiseau sont très favorisants (Redig, 1993).

a.2. Diagnostic différentiel

Comme indiqué précédemment, le diagnostic de l'aspergillose peut être difficile au mieux, et aucun test n'est le diagnostic de l'aspergillose. Cela peut être particulièrement vrai pour la forme chronique de la maladie, dans laquelle les signes cliniques peuvent imiter de nombreux autres processus de maladie (Jones, 2000).

a.3. Examens complémentaires

a.3.1. Hématologie et biochimie

Les résultats de l'hématologie et de la biochimie plasmatique peuvent être considérés comme indicatifs plutôt que diagnostiques (Jones et Orosz, 2000).

a.3.2. 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... 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, 2000).

a.3.3. Endoscopie

L'endoscopie est invasive et nécessite une anesthésie, mais elle permet de voir l'étendue des lésions et l'évolution de l'infection pendant le traitement (Redig, 1994 ; Jones et Orosz, 2000).

a.3.4. Culture fongique (Microbiologie)

Les échantillons utilisés pour la culture peuvent provenir de différents organes : poumons, reins, foie... Le milieu de Sabouraud est le plus communément utilisé pour mettre en évidence *Aspergillus fumigatus*. Il permet une croissance rapide et l'obtention de colonies visibles se fait après 2 à 3 jours d'incubation à 37°C. L'ajout d'antibiotique tel que le chloramphénicol peut être réalisé pour limiter le développement de bactéries présentes au sein des prélèvements (sur des sites non stériles) (Arne, 2011; Euzeby, 2008 ; Thierry, 2011). L'identification est basée, dans le cadre de la culture fongique, sur la reconnaissance de la morphologie des colonies et de leur couleur. Un examen microscopique des colonies obtenues est indispensable (Hope et al., 2005).

a.3.5. Sérologie

Des tests sérologiques ont été mis au point pour confirmer un diagnostic précoce et plus précis de l'aspergillose (Peden et Rhoades, 1992).

a.3.6. Histologie et immunohistochimie

Les lésions histopathologiques peuvent être suggestives, mais comme les hyphes in vivo des champignons filamenteux hyalines sont très semblables et que leurs manifestations in situ ne sont pas pathognomoniques, cette technique ne permet pas l'identification des espèces fongiques (Kaufman et Coll, 1997 ; Cray et Coll, 2009).

Il existe différentes colorations permettant de mettre en évidence des éléments fongiques dans les tissus. Les plus utilisées sont la coloration hémalum éosine safran (HES), l'acide périodique Schiff (PAS) et les colorations argentiques (Gomori-Grocott et Gomori

methenamine silver). Les colorations HES et PAS colorent les éléments fongiques en rose (figure 10) avec les colorations argentiques, les éléments fongiques apparaissent en noir.

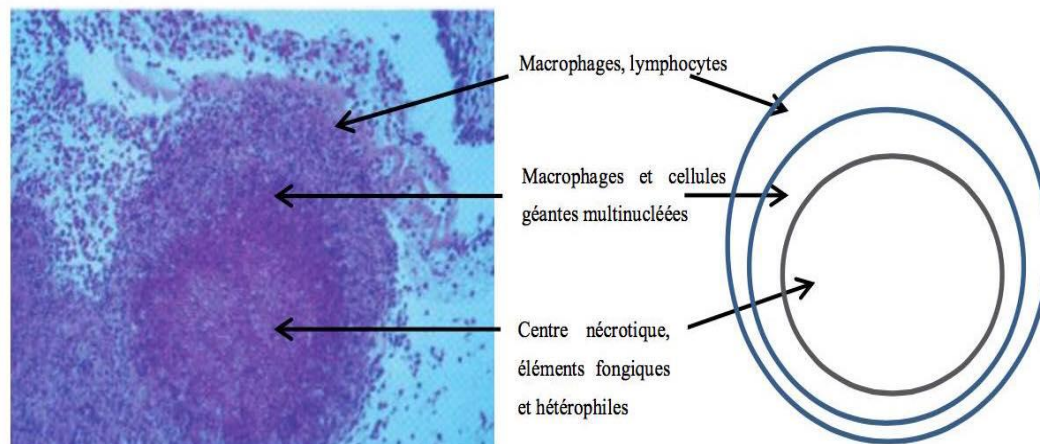


Figure 10 : Aspect histologique d'un granulome d'origine fongique chez un oiseau (Kunkle, 2003)

b.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; Chermette et Bussieras, 1993).

II.4.Traitement

La meilleure façon de surmonter la maladie est la thérapie topique après avoir enlevé les lésions granulomateuses trachéales par succion (Westerhof, 1995), et cela peut être utilisé en combinaison avec un traitement antifongique systémique précoce et agressif. Chez la plupart des oiseaux, cependant, les lésions granulomateuses sont difficiles à enlever en raison de leur emplacement dans le système respiratoire et en raison du risque de traumatisme chirurgical et d'anesthésie (Hernandez-Divers, 2002).

II.5. Prophylaxie

La prévention passe avant tout par une bonne gestion de l'environnement : contrôle de la ventilation, de l'hygrométrie et de la température ambiante, alimentation sèche (sans possibilité de développement de moisissures), litière de bonne qualité (sèche et propre), désinfection de l'environnement.

La désinfection de l'environnement (source de contamination) est donc plus judicieuse. Une étude a montré l'intérêt des formulations comportant de l'énilconazole (gamme Clinafarm®). Il existe deux présentations : une solution (le produit est directement appliqué sur les surfaces) et des bougies génératrices de fumée (pour traiter de grands volumes type incubateur, ventilateur, bâtiments d'élevage) (Rakotonirainy et *al.*, 1997).

Une étude a indiqué l'intérêt d'associer de l'iode et du formaldéhyde pour la désinfection des œufs au couvoir. De même la combinaison de sulfate de cuivre 3 % et de peroxyde d'hydrogène 2 % serait efficace. Ce type de traitement, pourrait également être applicable, selon Ivanov, à la désinfection des litières (Ivanov, 2008).

Des essais de vaccinations par injections de suspensions inactivées d'*Aspergillus* ont été réalisés chez des manchots mais les résultats sont très variables (Chermette et Bussieras, 1993). Des eiders et d'autres oiseaux aquatiques ont été vaccinés avec une préparation à partir de filtrat de cultures tuées par la chaleur. Une diminution de la mortalité a été observée parmi les oiseaux cliniquement atteints. Au parc zoologique de San Francisco, un programme de prévention associant vaccination et traitement prophylactique avec la 5-fluorocytosine a permis de contrôler efficacement les cas d'aspergilloses chez diverses espèces d'oiseaux (Dupont, 2003; Redig, 1993).

PARTIE
EXPERIMENTAL

I. Matériel et méthodes

I.1. Matériel

Notre étude à été menée dans deux régions de l'Est algérien, la région de Guelma et Souk Ahras. Pour le dépistage de l'aspergillose respiratoire aviaire, deux élevages du poulet de chair ont été participés dans la présente étude durant la période : de janvier à février 2020.

Le choix des élevages est en fonction des cas d'aspergillose respiratoire détecté par les médecins vétérinaires traitants.

- Le premier élevage sis à la Wilaya de Guelma, la commune de Houari Boumedién, la région Ain Kharouba.
- Le deuxième élevage sis à la Wilaya de Souk Ahras, la commune d'Ain Soltane.

I.1.1. Situation géographique

- **Wilaya de Guelma**

Se situe au Nord-Est du pays et constitue du point de vue géographique, un point de rencontre, voire un carrefour entre les pôles industrielles du Nord (Annaba, Skikda) et les centres d'échanges au Sud (Oum-El Bouaghi) outre la proximité du territoire tunisien à l'Est.



Figure 11: Situation géographique de la wilaya de Guelma et la zone d'élevage Ain Kharouba (<https://www.google.com/maps/place/Ain+Kherrouba>)

- **Wilaya de Souk Ahras**

Se situe à l'extrême Est du pays, près de la frontière tunisienne à 640 km d'Alger. Elle est limitée au Nord –Est par la wilaya d'El Taref au Nord-Ouest par la wilaya de Guelma, au Sud par la wilaya de Tébessa, au Sud-Ouest par la wilaya de Oum El Bouaghi, à l'Est par la république tunisienne.



Figure 12 : Situation géographique de la wilaya de Souk Ahras et la zone d'élevage Ain Soltane (<https://www.google.com/maps/@36.148071,7.486386,10z?hl=fr>)

I.1.2. Description des bâtiments d'élevages

✓ Elevage N°1

Se situe à la région d'Ain Kharouba (commune de Houari Boumediene), environ 15 km à l'Ouest de la wilaya de Guelma. Les dimensions du bâtiment d'élevage, 15 m de longueur sur une largeur de 15m. Le bâtiment d'élevage est un vieille serre en plastique modifiée, seule les parois latérales qui ne sont pas construites en ciment (plastique), les ouvertures d'aération au nombre de huit fenêtres (quatre à chaque coté) avec deux fenêtres en arrière, l'échauffement est assuré par quatre chauffage chacun dans un coté du bâtiment. Dans cette bande d'élevage, l'effectif total des poussins est 3800 sujets (voir annexe 1).

✓ Elevage N°2

Le bâtiment d'élevage en biton est situé, environ 66 km à l'extrême ouest de Souk Ahras, avec 19 m de longueur sur une largeur de 08 m. L'aération est assurée par 14 fenêtres, 7 à chaque coté (voir annexe 2).

I.1.3. Matériel d'autopsie

L'autopsie a été réalisée dans le laboratoire pédagogique sous hotte à flux laminaire afin d'effectuer des échantillons dans les conditions d'asepsie. Des plateaux, des ciseaux, des bistouris, des gants et des tubes stériles contenant 6 ml de PBS (tampon phosphate salin) ont été utilisés pour le diagnostic nécropsique et la réalisation des prélèvements afin d'assurer des analyses mycologiques.

Le matériel nécessaire pour effectuer un autopsie est composé de :

- Un plateau en plastique.
- Un couteau bien aiguisé.
- Un bistouri à lames interchangeables.
- Deux paires de ciseaux à bouts ronds et une paire à bout droit.
- Des gants d'examen.

I.1.4. Matériels et produits utilisés dans le laboratoire de parasitologie-mycologie

- Autoclave
- Centrifugeuse
- Portoirs
- Anse de platine
- Etuve (27°C-37°C)
- Microscope photonique
- Vortex
- Bec benzen
- Boîtes à pétrie stérilisées
- Pipettes pasteur
- Tubes coniques stériles
- Lames et lamelles
- Gants d'examen
- Bleu lactophénol
- Lactophénol
- Sabouraud Gentamicine (0.04g/L)
- Tampon phosphate salin ou PBS

I.2 Méthodes

Notre travail consiste à étudier l'aspergillose respiratoire dans des élevages de poulet de chair. Cette étude touche l'aspect clinique, nécropsique, mycologique et épidémiologique. A cet effet, tous ces aspects ont été assurés par la collaboration avec des médecins vétérinaires qui ont la charge de suivis des élevages.

I.2.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique consiste dans la première étape à recueillir des informations précises et détaillées sur les problèmes respiratoires.

Les données suivantes sont ciblées comme suit :

- ✓ Origine de la souche.
- ✓ Aération, la température du bâtiment.
- ✓ La qualité d'aliment et leur système de distribution.
- ✓ Niveau de morbidité sur les sujets ayant soufferts des symptômes d'une pathologie respiratoire.
- ✓ Mortalité journalière.
- ✓ Traitements préconisés.
- ✓ Programme de vaccination qui a été pratiqué.
- ✓ Qualité de la litière.
- ✓ Qualité de la paille à distribuer comme litière.

Pour extraire toutes les signes cliniques, le médecin vétérinaire traitant a soumis les sujets malades à un bref examen clinique et enregistré tous les changements comportementaux des poulets.

Nous avons basés sur des repères cliniques pour le diagnostique de l'aspergillose aviaire et le tableau ci-dessous résume tous les signes qui ont été pris en charge.

Tableau 1: Repères cliniques qui ont été utilisés pour le diagnostic de l'aspergillose aviaire (Greenarce, 1992 ; Bauck, 1994 ; Oglesbee, 1997 ; Fitzgerald, 1995).

Examen externe	Signes respiratoires	Signes nerveux	Symptômes digestifs	Signes oculaires
-Anorexie -Plumage ébourifée	- Bruit respiratoire - Dyspnée - Toux sèche - Eternuement et jetage nasale - Hochement de la tête avec bec ouvert	- Ataxie, torticolis - Opistotonos - Convulsion - Chute au sol - Paralysie ou parésie	-Diarrhée blanchâtre -Vomissement -Stase de jabot	-Kérato-conjonctivite blanchâtre (forme chronique)

I.2.2 Diagnostic nécropsique

I.2.2.1. Autopsie et prélèvement

Au total, 13 sujets ont été examinés dont neuf sujets de l'élevage N°1 et quatre sujets de l'élevage N°2.

Les étapes qui ont été suivies au laboratoire pour effectuer l'autopsie des sujets ayant souffert des signes respiratoires sont :

- Disposer l'animal en décubitus dorsal.
- Par un ciseau on fait l'ouverture du bec et examinasson de la cavité buccale et l'oropharynx.
- Dépouillement du cadavre.
- Ouverture du cadavre.
- Examen de l'appareil respiratoire : trachée (ouvrir la trachée et examiner la muqueuse, congestion, sang, mucus...), les poumons, les sacs aériens abdominaux et les sacs aériens thoraciques.
- Observation sur les autres organes (foie, ratte, reins...).
- Au cours de l'autopsie, la nature, la localisation et l'extension des lésions sont enregistrées.
- Finalement nous avons réalisé des échantillons de poumons (un petit carré d'un cm²) et/ou des sacs aériens présentant des lésions évocateurs de l'aspergillose respiratoire.



Figure 13 : Aspect des sujets morts, autopsie et prélèvement (Personnel)

(A) : *sujets morts* ;(B) : *ouverture et examinassion des trachées* ;(C) : *prélèvement de poumons*

I.2.2.2. Conservation des prélèvements

Les prélèvements obtenues ont été mis dans des tubes coniques stériles avec 6 ml de tampon phosphate salin (PBS) dans le réfrigérateur. Les prélèvements ont été traités directement ou conservé dans la température de réfrigération (4°C). La solution stérile de PBS est préparée dans notre laboratoire (voir annexe 16).

I.2.3. Analyse mycologique

Les fragments des poumons ainsi les sacs aériens ont été broyées à l'aide d'un homogénéiseur de tissu puis 100 µl de broyat est ensemencé dans des boîtes de Sabouraud gentamicine 0.04 g/L et incubé dans l'étuve à 37°C. À 48h, les colonies de champignon détecté sont comptées. Les boîtes sont dites négatives si aucune colonie fongique n'a été détectée, 5 jours à une semaine après incubation des boites (voir annexe 5).

I.2.3.1. Identification des micromycètes isolés

a. Observation macroscopique

A l'issu d'un échantillon positif, un examen macroscopique est pratiqué systématiquement en précisant les points suivants :

- Taille (petites ou étendues parfois envahissantes).
- La couleur de la colonie au recto et verso.
- Leur consistance (molles, friables, élastiques, cartonnées ou dures).
- Leur texture (duveteuse, laineuse, cotonneuse, veloutée, poudreuse ou granuleuse).
- Le relief des colonies (plates, plissées, cérébriformes, ...).
- Sur la surface des boîtes et surtout au centre, il est primordial de chercher les structures de fructification sexuée (cléistothèces) ou asexuée.

La quantification du nombre de colonies ayant poussées est assurée par l'utilisation du symbole + entre 1 + à 4 + comme suit :

+ : < 10 colonies.

++ : 10 à 50 colonies.

+++ : > 50 colonies, bien isolées.

++++ : > 50 colonies en nappe.

Car d'après Koenig (1995), le comptage précis des colonies, il permettra d'exprimer le résultat en nombre de colonie c'est-à-dire « **faible infection** ou **infection massive** ».

En laboratoire, la quantification des champignons filamenteux est plus délicate ; car quelques fois on observe la pousse d'une colonie de champignon qui envahie toute la gélose de la boîte de pétrie (en nappe).

b. Observation microscopique

Un petit fragment de la périphérie de colonie est examiné entre lame et lamelle à l'objectif (10 et 40) avec un montage au Lactophénol ou coloration au bleu Lactophénol (voir annexe 7, 8).

L'identification des espèces isolées en laboratoire est assurée par la clé d'identification de Chabasse et *al.*, (2002).

I.2.4. Etudes des probables sources de champignons

Dans le but de collecter des données sur quelques paramètres épidémiologiques associés à l'aspergillose respiratoire, il est nécessaire de s'intéresser à l'environnement immédiat où les poulets sont élevés. Pour cela, nous avons visité l'élevage N°1 pour la recherche d'éventuelle source de champignon responsable de cette pathologie respiratoire. Nous n'avons pu effectuer les mêmes prélèvements dans l'élevage N° 2 à cause des circonstances de Covid-19 Sars-2.

Avec l'aide de médecin vétérinaire traitant, nous avons observé beaucoup de remarques lors de notre visite,

- Une mauvaise hygiène du local.
- Une ventilation inefficace.
- Une humidité très élevée.
- Une litière moisie, non renouvelées et une accumulation de matières fécales.

Pour cela nous avons prélevé des échantillons d'aliment distribué, de la litière, de l'eau d'abreuvement et de la poussière, pour la recherche de probable source d'*Aspergillus* surtout celle de l'espèce *Aspergillus fumigatus* (voir annexe 9).

Pour la recherche des éléments fongiques dans ces échantillons, une centrifugation pendant 5 min à 2000 T/mn, puis ensemencé quelques gouttes de culot sur des boîtes de pétri de milieu Sabouraud gentamycine 0.04g/L. Les boîtes de pétri sont placées dans l'étuve à 27°C pendant 5 jours. L'identification des espèces fongiques est effectuée comme dans la recherche des champignons dans les prélèvements des poumons et des sacs aériens.

II. Résultat et discussion

La mise en évidence des champignons dans les prélèvements qui ont été réalisés dans le présent travail sur les poumons et le sac aérien, constitue le diagnostic de certitude de l'aspergillose respiratoire et nous a permis de confronter ces résultats d'analyse mycologique aux données cliniques et nécropsiques observés sur les poulets malades.

Les analyses mycologiques des 13 échantillons collectés sur les deux élevages, nous ont permis de détecter la présence de trois espèces de champignons filamenteux du même genre (*Aspergillus*) (voir annexe 13, 14).

Aspergillus fumigatus est détecté dans 8/9 sujets de l'élevage N° 1 et 3/4 sujets de l'élevage N° 2. Un seul isolement d'*Aspergillus niger* et *Aspergillus nidulans* a été noté dans la présente étude. Ces deux espèces apparaissaient chez un seul sujet de l'élevage N° 1 et celle de l'élevage N° 2 respectivement.

D'après ces résultats, il est notable que l'espèce *Aspergillus fumigatus* est la plus fréquente avec 84% des isolats contre 8% pour les deux autres espèces, *Aspergillus niger* et *Aspergillus nidulans*. En effet, dans la littérature *Aspergillus fumigatus* est l'espèce la plus fréquente d'après plusieurs auteurs (Desoutter, 2008 ; Pascal et al., 2011).

De plus, Pascal Arné et al. (2011) ont annoncé que d'autres espèces comme *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus* peuvent également être isolées des cas d'aspergillose aviaires (parfois dans les infections mixtes) mais beaucoup moins fréquemment que *Aspergillus fumigatus*.

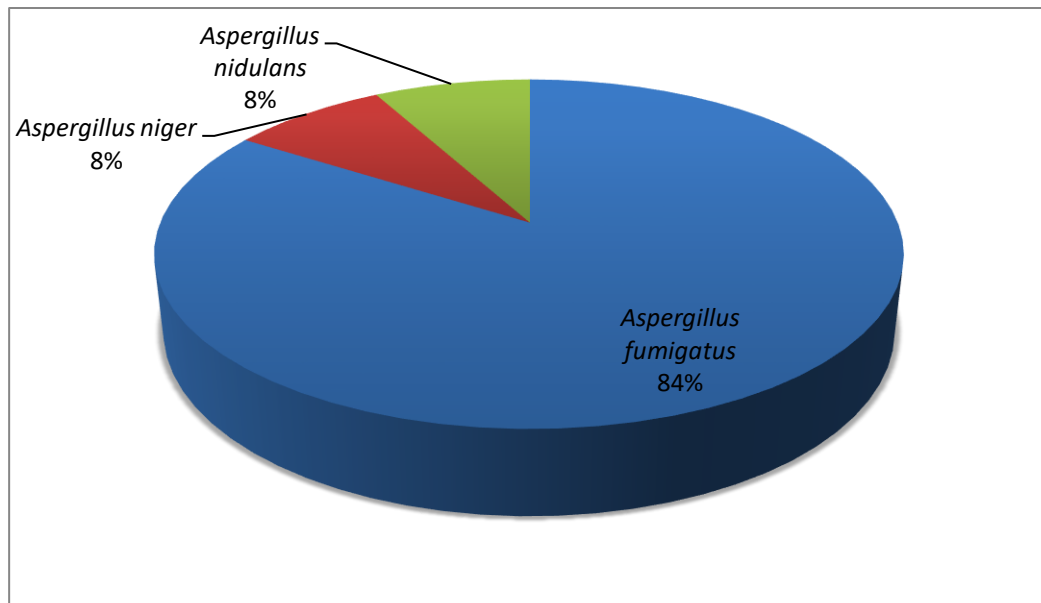


Figure14 : Répartition des espèces dans les deux bâtiments d'élevages

Tableau 2: Données commémoratives collectées auprès des vétérinaires et des aviculteurs.

Bâtiments	Nombre total	Age d'apparition (jours)	Traitement	Morbidité journalière	Mortalité journalière
Eleveage N° 1	3800	26	Antibiotiques	40	40
Eleveage N° 2	9000	06	Antibiotiques	25	25

A partir de ces données commémoratives des deux élevages ayant servis pour cette étude, plusieurs remarques et observations ont été établies :

- Il paraît que cette pathologie mycosique touche toutes les catégories d'âge.
- Les mortalités et les morbidités qui ont été enregistré dans les deux élevages sont tous à fait différentes sachant que l'âge et l'effectif est différent dans nos deux élevages. Malgré d'après Richard et *al.*, (1981), la mortalité est plus élevée chez les jeunes oiseaux.
- Mais nos constatations ne sont pas tranchante, vue le nombre des élevages faible qui ont participé dans cette étude. En général, Euzéby (1994), suggère que la variabilité de

taux de mortalité et de morbidité est expliquée par la quantité des spores des champignons inhalés.

- Enfin, nous avons remarqué que dans les deux élevages, les poulets sont sous traitements antibiotiques (Enrofloxacin, amoxicilline, colistine...) sachant que l'utilisation prolongée de thérapeutiques locales ou générales telles qu'une antibiothérapie ou une corticothérapie augmentent la sensibilité aux Aspergillus selon Desoutter (2008).

Dans cette étude, parmi nos objectifs ciblé, le diagnostic clinique et nécropsique de l'aspergillose aviaire afin d'établir un répertoire des repères cliniques les plus fréquents de l'aspergillose aviaire. À cet effet, nous avons collecté tous les signes cliniques enregistrés par les médecins vétérinaires traitants avec leur fréquence dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3 : Les signes cliniques et leur fréquence.

	Signes cliniques	fréquence
Généraux	<ul style="list-style-type: none"> • Abattement 	+++
Respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Bruit respiratoire • Dyspnée • Toux sèche • Eternuement et jetage nasale • Hochement de la tête avec bec ouvert 	+++ +++ +++ ++ +++
Nerveux	<ul style="list-style-type: none"> • Ataxie, torticolis • Opistotonos • Convulsion • Chute au sol • Paralysie au parésie 	++ ++ ++ ++ ++
Digestives	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée blanchâtre • Vomissement • Stase de jabot 	++ + +

+ : Fréquence faible.

++ : Fréquence moyenne.

+++ : Fréquence élevée.

Ces résultats nous amènent à suggérer que les signes cliniques observés sont d'ordre respiratoire avec atteinte de l'état général et des symptômes neuro-digestifs moins fréquents. En effet, Beernaert et *al.*, (2010), a annoncé que l'aspergillose aviaire soit principalement une maladie des voies respiratoires, tout organe peut être infecté (nasale, kératite mycotique, neurologique...), et les manifestations cliniques observées dépendent de la dose infectieuse, de la distribution des spores, la maladie est préexistante et de la réponse immunitaire de l'hôte.



Figure 15 : Signes de faiblesse, hochement de la tête et bec ouvert (Personnel)

Quant aux données nécropsiques qui sont enregistrés dans le présent travail à partir des autopsies effectués dans notre laboratoire, nous avons les récapitulé comme suit :

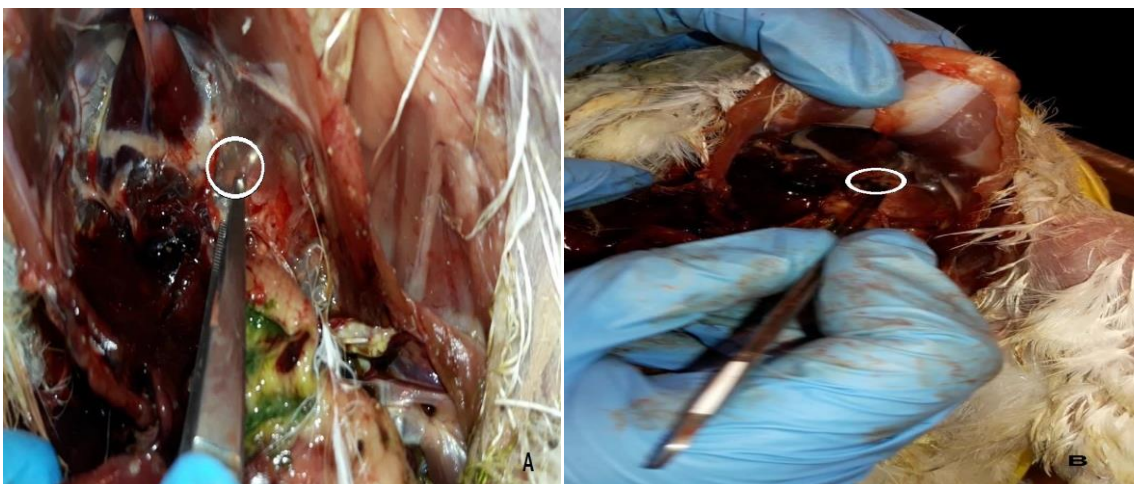
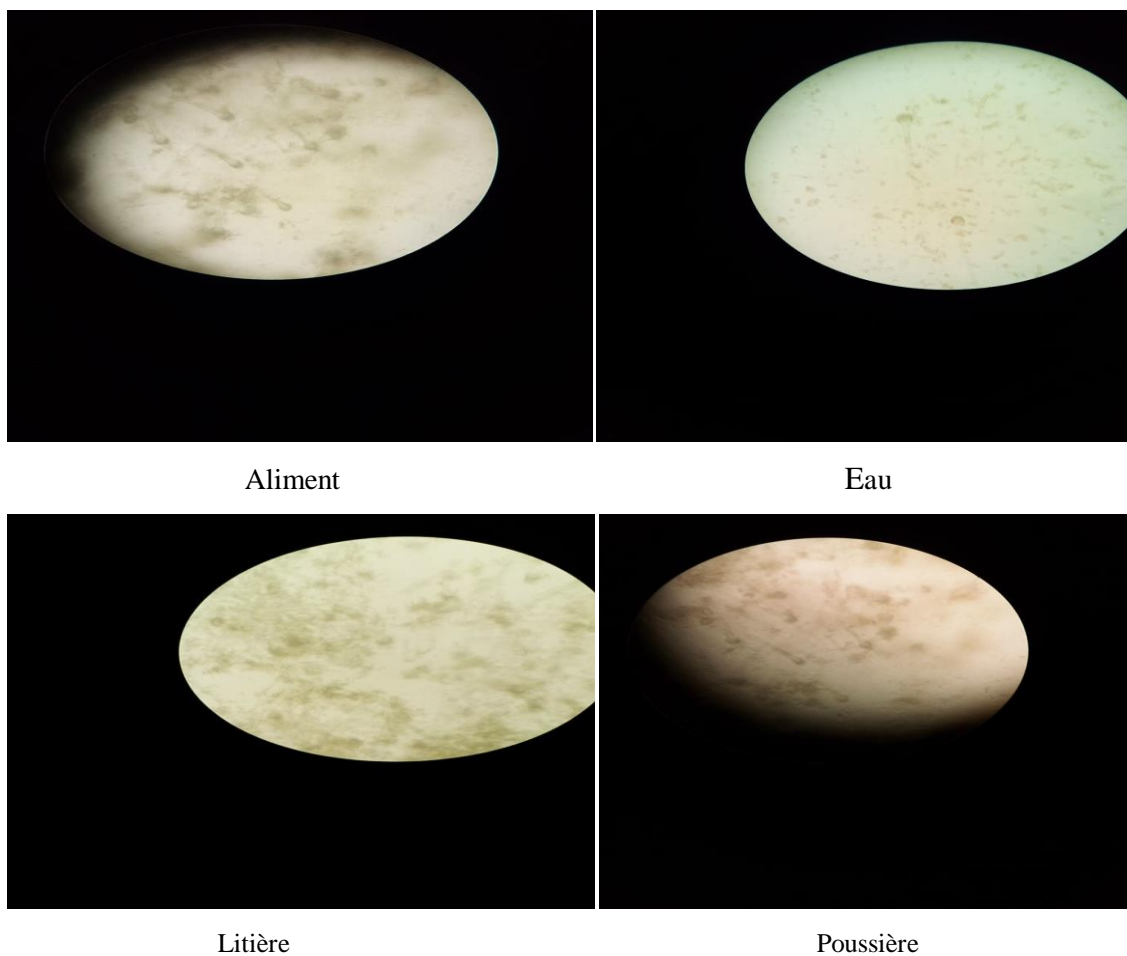


Figure 16 : Nodules blancs à crème observés dans les sacs aériens et les poumons (Personnel) : (A) : Nodules blancs dans le sac aérien ; (B) : Nodules blancs dans les poumons

Il paraît que la possibilité de contamination est directement dépendante de la charge en spores dans l'air ambiant, les sources de champignons dans l'environnement immédiat des poulets provoquent la concentration des spores et favorisent l'apparition d'aspergillose chez les poulets par inhalation (Euzeby, 1994). Pour cela, nous avons essayé d'investiguer les sources probables de ces moisissures pathogènes (eau d'abreuvement, aliment distribué, poussière et litière) sachant que les champignons se développent sur n'importe quel support organique en décomposition dans l'environnement immédiat des animaux (Chabasse et *al.*, 2002).



Figures 17: Observation microscopique $\times 40$ après culture mycologique de l'aliment, l'eau, litière et poussière

Tous les prélèvements réalisés sur l'eau d'abreuvement, l'aliment distribué, la poussière du bâtiment d'élevage et la litière ont révélé fortement chargé par *Aspergillus fumigatus*.

Par ailleurs, les conditions des microclimats tels que la chaleur et le milieu humide favorisent la sporulation et la contamination de l'eau d'abreuvement, le développement sur des supports organiques comme l'aliment distribué, la litière et même la poussière.

En général, Michael (2000), ont montré que les facteurs environnementaux qui augmentent la probabilité d'infection par *Aspergillus sp.* comprennent une humidité élevée ainsi qu'une sécheresse excessive et une mauvaise hygiène. Les aliments mal jetés peuvent également favoriser la croissance des spores d'*Aspergillus sp.*, tout comme une mauvaise ventilation dans les zones fermées. Finalement, l'inhalation de spores ou de conidies en suspension dans l'air a été signalée comme étant la voie d'exposition commune (Michael, 2000).

III. Conclusion

Dans le présent travail, l'aspergillose respiratoire du poulet de chair est investigué dans la région de Guelma et Souk Ahras. Deux élevages de poulet de chair ont été servis pour cette étude, afin de collecter des informations et des données sur la clinique, la nécropsie et l'épidémiologie de cette maladie fongique redoutable.

Au total, 13 échantillons des poumons et des sacs aériens ont été réalisés sur des sujets ayants soufferts de signes évocateurs d'aspergillose respiratoire diagnostiquée par un examen clinique et nécropsique. Tous les échantillons sont positifs aux analyses mycologiques avec une prédominance d'*Aspergillus fumigatus* soit 84% des isolats suivi par 8% chacune pour *Aspergillus niger* et *Aspergillus nidulans*.

Ces champignons ont provoqués une perte économique représentée par le taux de mortalité élevée et les coûts de traitement non ciblé et inefficace.

Le répertoire des signes cliniques les plus fréquents est caractérisé par des signes respiratoires tels la dyspnée, la toux sèche, les bruits respiratoires avec des signes digestifs comme celle de la diarrhée.

A l'étude des sources des champignons de l'environnement immédiat des poulets (eau, aliment, litière et poussière), ils nous a apparait que le microclimat des poulets est fortement contaminé par les spores d'*Aspergillus fumigatus*. Ce résultat, nous amènent à penser que l'apparition de la maladie est dépendante de la charge fongique de l'air ambiant qui provoque une concentration des spores causants l'aspergillose par inhalation. D'autres conditions environnementales comme la chaleur et l'humidité facilitent la croissance de ce champignon sur n'importe quelles sources organiques en décomposition comme la litière, l'aliment distribué et la poussière.

D'après nos observations sur quelques données commémoratives comme les traitements antibiotiques préconisés par les vétérinaires, nous pouvons suggérer le rôle probable de la banalisation d'antibiothérapie non fondé par des analyses de laboratoire, dans la synthèse épidémiologique de l'aspergillose aviaire. Car la plupart des cliniciens, se

baseront sur le diagnostic clinique et surtout nécropsique avec le non retour au laboratoire d'analyse qui assure le diagnostic de certitude par les analyses mycologiques.

En fin, le meilleur moyen de lutte contre ces champignons est la prévention par une bonne gestion de l'environnement immédiat des poussins et de réaliser des essais de vaccinations par injections de suspensions inactivées d'*Aspergillus*.

Références bibliographiques

1. **Akan, R. Hazroğ˘lu, Z. I lhan, B. Sareyyu ˘pog˘lu, et R. Tunca** : “A case of aspergillosis in a broiler breeder flocks,” *Avian Diseases*, 2002, vol. 46, no. 2, p 497–501.
2. **Almargot. J** : L'appareil digestif et ses annexes.in : Manuel d'anatomie et d'autopsie avaires. Le oint vétérinaire, 1982, p15-32.
3. **Arné, P. et al.** : *Aspergillus fumigatus* in Poultry. *Int. J. Microbial*, 2011.
4. **Bauck L. Mycoses. In** : Ritchie Bw, Harrison Gj, Harrison Lr. *Avian Medicine: Principles and Application*. Lake Worth: Wingers Publishing, 1994, p997- 1006.
5. **Bearnart La, Pasmans F, Van Waeyenberche L, Haese brouck F, et Martel A** : *Aspergillus* infection in birds ; a review, *Avian Pathology*. 2010, 39(5), p325-331.
6. **Bernard-Cardona, M** : Protéines et Paroi chez *Aspergillus fumigatus*. Doctoral dissertation, INAPG, AgroParisTech, 2003.
7. **Bernard, M. et Latgé, J.-P** : *Aspergillus fumigatus* cell wall: composition and biosynthesis. *Med. Mycol*. 2001, 39, p9–17.
8. **Bourgéois V** : L'aspergillose du dindon .Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteur males. Thèse Méd.Vet, Alfort, 1991, n°72, p77.
9. **Brackenbury, J.H** : Ventilation of the lung-air sac system.in *Birds Respiration Vol. 1* (ed.Sellar, T.J.), 1987, p39-69 (CRC Press, Boca Raton, Fla).
10. **Brookman.JL, Denning DW**: Molecular genetic in *Aspergillus fumigatus*, current opinion in *Microbiology*, 2000, 3, 468-474.
11. **Brugere H** : Particularité de la physiologie des oiseaux.In : Brugere-Picoux J,Silim A. *Manuel de pathologie aviaire*, Ed Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Base-Cour, Maison-Alfort, 1992, 15-18.

12. **Brugere-Picoux J** : Environnement et pathologie chez les volailles. In : Brugere-Picoux J, Silim A .Manuel de pathologie aviaire, Ed Chaire de Pathologie Médicale du bétail et des Animaux de Basse-cour, maison-Alfort, 1992, 77-84.
13. **Burco Dj, Ziccardi Mh, Clemons Kv, et Tell La** : Evaluation of plasma (1→3) B_D-glucan. Concentrations In Birds Naturally and Experimentally Infected with *Aspergillus fumigatus*, Avian Diseases, 2012, 56, p183-191.
14. **Bygrave, A** : Leg paralysis in pheasant poults (*phasianus colchicus*) due to spinal aspergillosis. Veterinary Record, 1981, 109, 516.
15. **Chabasse D., Bouchara J.P., Gentile L., Brun S., Cimon B., et Penn P** : Les moisissures d'intérêt médical.2002, (edn) Bioforma. Paris. 160p.
16. **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.
17. **Chermette R et Bussieras J** : Mycoses aviaires Fascicule V : Mycologie.Parasitologie vétérinaire 1e édition.Edition Maison Alfort, 1993, p161-171.
18. **Clark S, Hansen G** : The ABC's of Airsacculitis. Proceedings of the Midwest Poultry Federation Convention. Minneapolis, Minnesota, 2002, 203-210.
19. **Cray, C., Watson, T., Rodriguez, M. et Arheart, K.L** : Application of galactomannan analysis and protein electrophoresis in the diagnosis of aspergillosis in avian species. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 2009, 40: 64–70.
20. **Dahlhausen, B., Abbott, R. et Vanoverloop, P. Rapid** : Detection of pathogenic *Aspergillus* species in avian samples by real-time PCR assay: a preliminary report. in Proc. Annu. Conf. Assoc. Avian Vet. (ed. Bergman, E.), 2004, 37 (New Orleans, LA, USA).

21. **Desoutter, A** : Intérêt des modèles expérimentaux d'aspergillose ; étude particulière des stades précoces de l'infection chez les poussins (*Gallus gallus*). Thèse Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, 2008.
22. **Dezat E, Dennery G** : Economies de litière en aviculture, Chambre d'agriculture de Bretagne et Pays de la Loire, 2011, 4p.
23. **Dupont B** : Aspergilloses invasives – Actualités thérapeutiques. Réanimation, 2003, 12, 221-226.
24. **Dyar, O. J. Fletcher, et R. K. Page** : “Aspergillosis in turkeys associated with use of contaminated litter,” *Avian Diseases*, 1984, vol. 28, no. 1, pp. 250–255.
25. **Ellis, D., Davis, S., Alexiou, H., Handke, R. et Bartley, R** : Descriptions of medical fungi. 2007, 2nd edn (Nexus Print Solutions, Adelaide).
26. **Euzéby, J** : Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire, 2008 (Tec & Doc, Paris).
27. **Euzéby J** : *Microbiologie Médicale Comparée, Les Microbes Des Animaux et leur Relation avec Les Microbes de l'homme*, 1994. Edition Vigot Frères, Tom 2 :4-463.
28. **Evans.H.E** : Anatomy of budgie and other birds.in *Diseases of cage and aviary birds* third, edn (eds Rosskopf, W. & Woerpel, R.), 1966, 79 163(Williams&Wilkins.Baltimore).
29. **Fedde.M** : Respiration in sturkie PD (eds): *Avian physiology*, 4th ed.New York, NY, Springer –Verlag; 1986, pp 191-220.
30. **Fedde et al.** : Fedde, M.R.Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility.*Poult.Sci.* 1998, 77, 1130-1138.
31. **Fitzgerald SD et Moisan PG**: Mycotic rhinitis in an ostrich. *Avian Dis*, 1995, 39:194-196.
32. **Frandsen et al.Frandsen, R.D, Wilke, W.L. et Fails, A.D** : Anatomy and physiology of farm animals, 2009, seventh edn (John Wiley & Sons).

- 33. Friend.M** : Aspergillosis in Field of wildlife Diseases, General Field Procedures and Disease of Birds, US Geological Survey, 1999.
- 34. Gastebois, A. et al.** : Characterization of a new β (1-3) glucan branching activity of *Aspergillus fumigatus*. J. Biol. Chem. 2009, 285, 2386–2396.
- 35. German A:** Avian *Aspergillosis*. In: The Aspergillosis Website. [En ligne][<http://www.aspergillus.man.ac.uk/secure/veterinary/aspAvian.html>] (consulté le 15 Avril 2004).
- 36. Greenacre CB, Latimer KS, et Ritchie BW** : Leg paresis in a black palm cockatoo (*Proboscigeraterrimus*) caused by Aspergillosis. J Zoo Wild Med, 1992, 23:122-126.
- 37. Guerin JL, Balloy D, et Villate D** : Maladies des volailles, (2011a), 3^{ème} ed. Editions France Agricole, Paris, 71-98.
- 38. Hernandez-Divers, S.J** : Endosurgical debridement and diode laser ablation of lung and air sac granulomas in psittacine birds. Journal of Avian Medicine and Surgery, 2002, 16, 138-145.
- 39. Hope Ww, Walsh Tj, et Denning Dw** : Laboratory diagnosis of invasive Aspergillosis, The Lancet Infectious Diseases, 2005, 5, 609-622.
- 40. ITAVI** : les litières, Sciences et Techniques Avicoles, (1997a), 43, Hors série, [en ligne], <http://www.itavi.asso.fr/elvage/batiment/STA1997/Les%20litières.pdf> (consulté le 28/02/2013)
- 41. Ivanov I** : Disinfection of eggs contaminated with some fungi moulds, Trakia Journal of Sciences, 2008, 6, Suppl.1, 98-101.
- 42. Jones Mp et OROSZ SE** : The diagnostic of Aspergillosis in birds. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 2000, 9(2), 52-58.
- 43. Kaufman, L., Standard, P.G., Jalbert, M. et Kraft, D.E** : Immunohistologic identification of *Aspergillus spp.* and other hyaline fungi by using polyclonal fluorescent antibodies. Journal of Clinical Microbiology, 1997, 35: 2206–2209.

- 44. Keyemer, I.F :** Mycoses, in :M.L.Petrak (Ed), Diseases of cage and avian birds, 1982, 2 nd edn, pp 599-605 (Philndelphia, LeaFebiger).
- 45. King. AS et McLelland. J:** Birds: their structure and function, 2nd ed.Philadelphia, PA, Bailliere Tindall, 1984.
- 46. King .A.S et Molony, V :** The Antomy of Respiration in Physilogy and Biochemistry of Domestic Flowlvol. (eds Bell,DJ Freeman,BM), 1971, 93-169 (Academic Press,London).
- 47. Koenig H :** Guide de Mycologie Médicale, Institut de parasitologie C.H.U Strasbourg, 1995, p21.
- 48. Kothlow,S. et Kaspers,B :**The avian respiratory immune system in Avian immunology(eds Davison,F.,Kaspers,B.,Schat,K.A. Kaiser,P.) 2008, 273-288 (Academic Press).
- 49. Kozakiewicz, K. et Smith, D :** Physiology of *Aspergillus*. in *Aspergillus* biotechnology handbooks, 1994, Vol. 7 (ed. J.E. Smith) 23–41 (Plenum Press, New York).
- 50. Kunkle Ra :** *Aspergillosis*. In Saif Ym, Barnes Hj, Glisson Jr et *al.*,editors .Diseases of poultry 11th edition. Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press, 2003, 883-895.
- 51. Kunkle RA, Rimler RB :** Pathology of acute Aspergillosis in Turkey. Avian Diseases, 1996, 40, 875-886.
- 52. Lagneau P. E. et Houtain J. Y :** Aspergillose invasive chez des psittacidés. Ann. Méd. Vét. 2001, 145 : 307-310.
- 53. Latgé, J.P:** *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. Clin. Microbiol. Rev. 1999, 12, 310–350.
- 54. Latgé, J.P. et Steinbach, W.J :** *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. 2009, 549–558 (ASM press, Washington DC).
- 55. Maina, J.N :** The lung-air sac system of birds: development, structure and function. (Springer, 2005)

- 56. Maina, J.N. et Nathaniel, C :** A qualitative and quantitative study of the lung of an Ostrich, *Struthio camelus*. *J.Exp.Biol.* 2001, 204, 2313-2330.
- 57. McLelland, J. et Molony :** Respiration. in *Physiology and Biochemistry of The Domestic Fowl*, 1983, Vol.4 (ed. Freeman, B.M.), 63-85 (Academic Press, London).
- 58. Michael P. Jones et al. :** The diagnosis of *Aspergillosis* in birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, vol 9, No 2, pp52-58.
- 59. Mulon Py :** Diagnostic expérimental de l'aspergillose rhinosinusale du chien. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2002, n°198, 76p.
- 60. Oglesbee BI :** Mycotic diseases. In: *ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRESTEIN GM et al. Avian medicine and surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 323-331.
- 61. Olias, P. et al. :** Molecular epidemiology and virulence assessment of *Aspergillus fumigatus* isolates from white strok chicks and their environment. *Vet.Microbiol.* 2011, 148, 348-355.
- 62. O'Gorman, C.M., Fuller, H.T. et Dyer, P.S :** Discovery of a sexual cycle in the opportunistic fungal pathogen *Aspergillus fumigatus*. *Nature*, 2009, 457, 471-474.
- 63. Okeye J.O.A, H.C.Gugnani, et C.N.Okeke :** "Pulmonary infection due to *Aspergillus flavus* in turkey poults and goslings," *Mycoses*, 1989, vol.32, no.7, pp.336-339.
- 64. O'Malley :** *Clinical anatomy and physiology exotic species: structure and fonction of mammals, birds, reptiles*, 2005.
- 65. Paugam A :** Apport et limites de la biologie moléculaire en mycologie médicale. *Revue Française des Laboratoires*, 1999, n°315, 39-42.
- 66. Peeden WM, Rhoades KR :** Pathogenicity differences of multiple isolates of *Aspergillus fumigatus* in turkeys. *Avian Dis*, 1992, 36:537-542.
- 67. Perelman and E. S. Kuttin :** "Aspergillosis in ostriches " *Avian Pathology*, 1992, vol. 21, no. 1, pp. 159-163.

- 68. Pitt Ji, Hocknig Ad** : Chapter 8: *Aspergillus* and related teleomorphs. In: Fungi and food spoilage, second edition, Chapman and Hall, London, UK, 1997.
- 69. Powell, F.L** : Respiration in avian physiology fifth edn (ed. Causey Whittow, G), 2000, 233-264 (Academic Press, New York).
- 70. Quinn Pj, Market Bk, Leonard Fc et al.** : Chapter 44 in *Aspergillus* species. In Veterinary Microbiology and Microbiology and Microbial Disease 2nd Ed, Chichester (GB), Wiley-Blackwell, 2011, 425-426.
- 71. Rakotonirainy M, Fohrer F et Flieder F** : Recherche de fongicides thermonébulisables pour la désinfection des aires de stockage et des surfaces, 1997.
- 72. Raper, K.B. et Fennell, D.I** : *Aspergillus fumigatus* group. in The Genus *Aspergillus* (eds Raper, K.B. & Fennell, D.I.), 1965, 238–268 (Baltimore:William and Wilkins).
- 73. Redig Pt** : Avian Aspergillosis. In: FOWLER ME. Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 178-181.
- 74. Richard JI, Dvorak Tj et Ross Pf** : Natural occurrence of gliotoxin in turkeys infected with *Aspergillus fumigatus*, Fresenius, Mycopathologia, 1996, 134, 167-170.
- 75. Saergman C** : (2005).chapitre 4 : habitat et transmission des agents pathogène.[En ligne]
http://www.dmipfmv_ulg.ac.be/epidemiovet/Teaching/3BAC/chapitre%204.pdf
(consulté le 15 mars 2017).
- 76. Saez (H.)** : Champignons isolés du poumon de quelques Mammifères sauvages morts en captivité. Parassitologia (Roma), 1960, vol. II, n° 3, pp. 353-358.
- 77. Sajid MA, Khan IA et Rauf U** : *Aspergillus fumigatus* in commercial poultry flocks, a serious threat to poultry industry in Pakistan, Journal of Animal and Plant Sciences, 2006, 16, 79-81.

- 78. Scheide et Piiper, J :** Cross current gas exchange in avian lungs: Effect of reversed parabronchial air flow in ducks. *Resp.physiol.* 1971, 16, 304-312 (1972).mic Press, London).
- 79. Tell. L.A :** Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. *Med.Mycol.* 2005, 43, S71-S73.
- 80. Terleckyj B et Axler D :** A Quantitative Neutralization Assay of Fungicidal Activity of Disinfectants Antimicrobial Agents And Chemotherapy, 1987, Vol 31, Num 5, P 794-798.
- 81. Thierry S :** Etude de la diversité génétique et du pouvoir pathogène d'*Aspergillus fumigatus* et de *Chlamydomphila psittaci* chez les oiseaux, Thèse Microbiologie, AgroParisTech, 2011.
- 82. Thomas.N.J., Hunter, D-B et Atkison :** C.T (eds) infections diseases of Wild birds (Wiley-blackwell), 2007.
- 83. Throne Steinlage, J. E. Sander, T. P. Brown, C. M. Lobsinger, S. G. Thayer, et A. Martinez :** “Disseminated mycosis in layer cockerels and pullets,” *Avian Diseases*, 2003, vol. 47, no. 1, pp. 229–233.
- 84. Tsai, S.S., Park, J.H., Hirai, K. et Itakura, C :** Aspergillosis and Candidiasis in Psittacine and Passeriforme Birds with Particular Reference to Nasal Lesions. *Avian Pathol.* 1992, 21, 699–709.
- 85. Vanderheyden N:** Aspergillosis in psittacine chicks. In: proceeding of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians. Nashville, 31 Aout-4 septembre 1993, 207-212.
- 86. Van Waeyenberghe L, Fischer D, Coenye T, Ducatelle R, Haesebrouck F, Pasmans F, Lierz M et Martel A :** Susceptibility of adult pigeons and hybrid falcons to experimental aspergillosis, *Avian phatology*, 2012, 41(6), 563-567.
- 87. Vilatte :** 2011. Maladies des volailles 2eme édition.

88. Westerhof, I : Treatment of tracheal obstruction in psittacine birds using asuction technique: a retrospective study of 19 birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 1995, 9, 45-49.

89. Xavier Mo, Soaes Mp, Meinerz Arm, Nobre Mo, Osorio LG, Da Sivla Filho Rp et Meireles Mca : Aspergillosis: a limiting factor during recovery of captive magellanic penguins, *Brazilian Journal of Microbiology*, 2005, 38(3), 408-484.

90. Yamada S, Kamikawa S, Uchinuno Y, Tominaga A, Matsuo K, Fugijawa H et Takeuchi X : Avian dermatitis caused by *Aspergillus fumigatus*. *Journal of Japanese Veterinary Medical Association*, 1977, 30, 222-202.

Webographie

-<http://www.microbiologyatlas.kvl.dk/>

-<https://www.google.com/maps/place/Ain+Kherrouba>

-<https://www.google.com/maps/@36.148071,7.486386,10z?hl=fr>

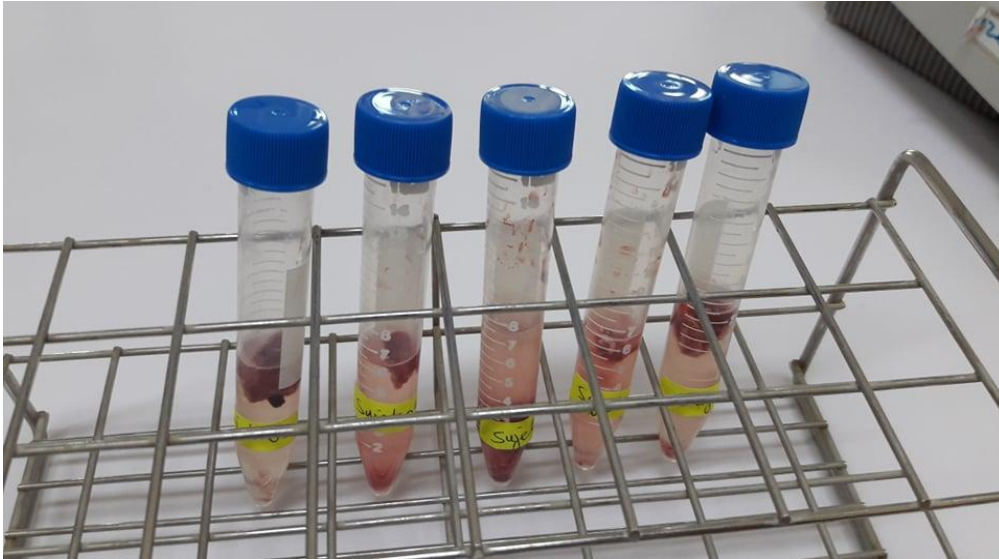
ANNEXES



Annexe 1 : Bâtiment d'élevage N° 1



Annexe 2 : Bâtiment d'élevage N° 2



Annexe 3 : Conservation des prélèvements

Annexe 4 : Préparation du milieu de culture

Le milieu de culture approprié à cette étude est le milieu de Sabouraud préparé comme suit : 65 g de sabouraud dans un litre d'eau distillée. Faire bouillir avec agitation jusqu'à dissolution complète, puis auto-claver pendant 20 minutes à 100°C. Laissez refroidir puis on ajoute le gentaxyn (2.5 ml de gentaxyn dans 1L de sabouraud). Finalement on le verse dans les boites de Pétri à 0.5 cm de hauteur.



Figure1 : Préparation du milieu de culture Sabouraud



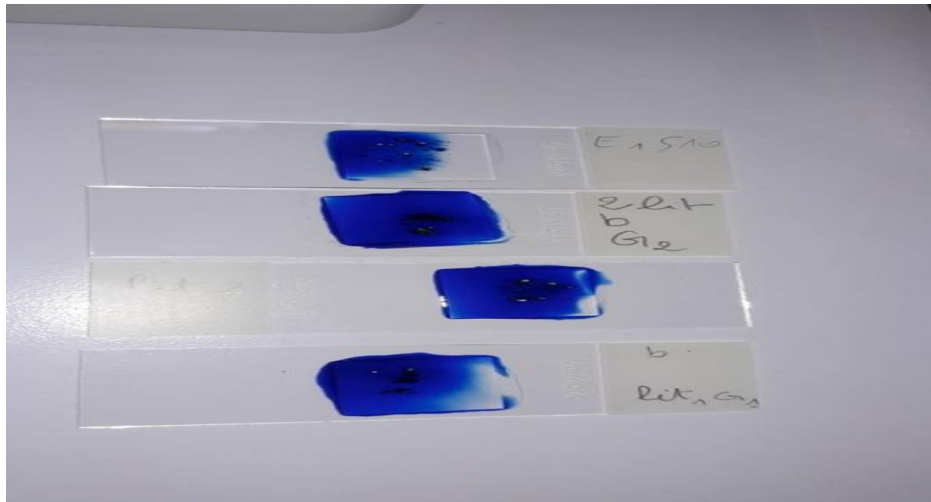
Annexe5 : Analyse mycologique



Annexe 6: L'étuve et les boîtes de Pétri dans l'étuve



Annexe7: Réalisation d'observation microscopique



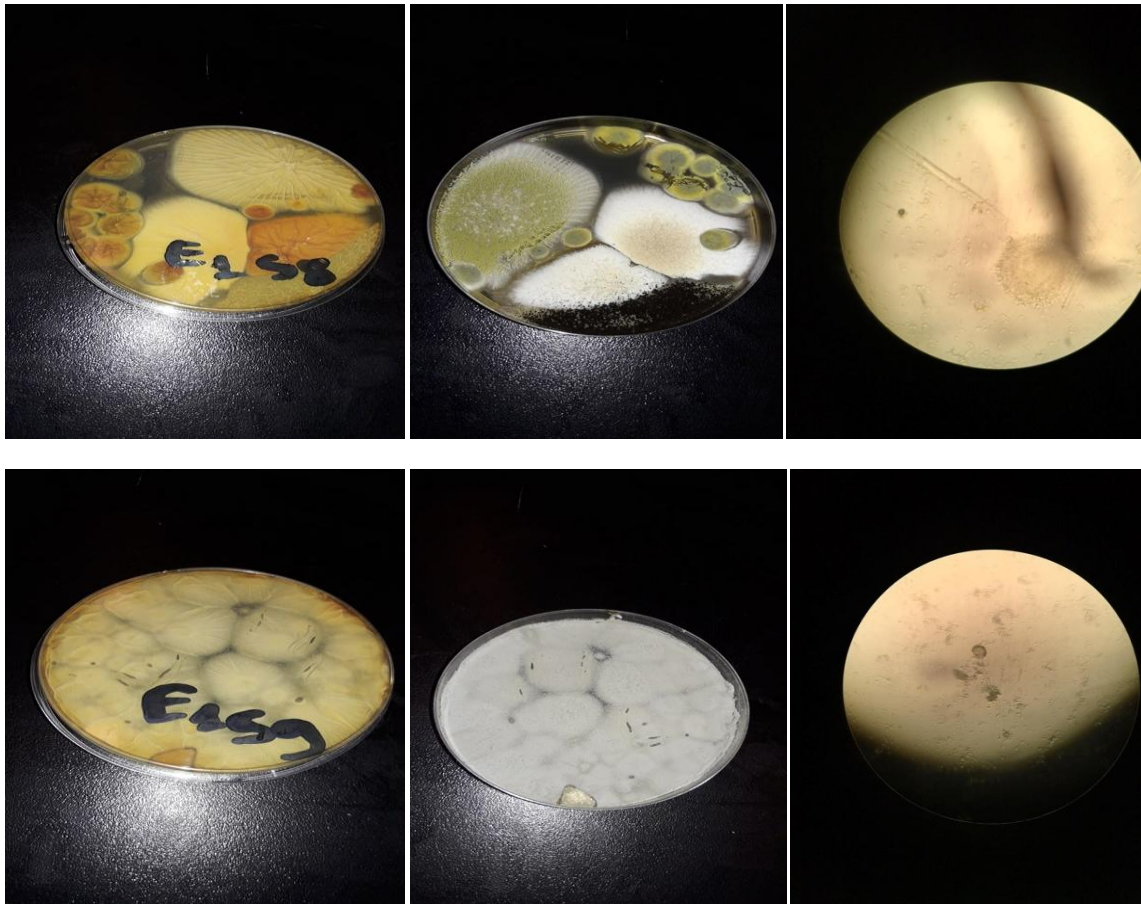
Annexe 8: Coloration avec bleu de Lactophynole



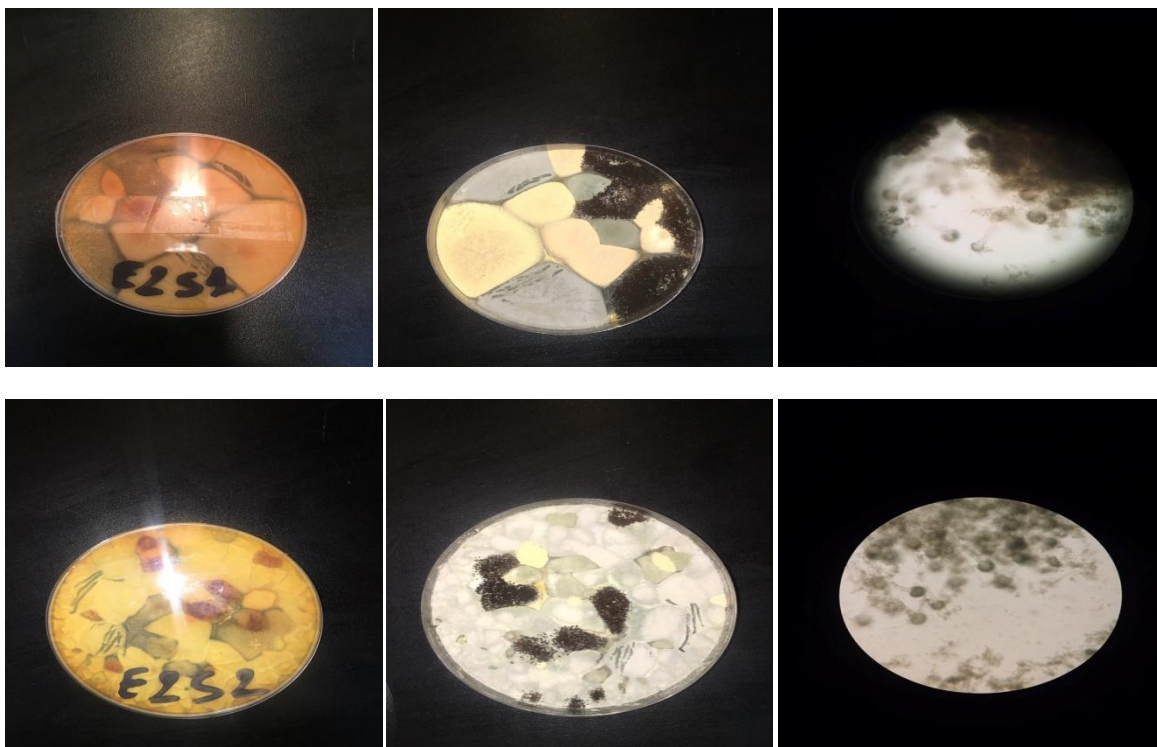
Annexe 9: Prélèvement de l'eau, l'aliment et la litière des bâtiments d'élevages

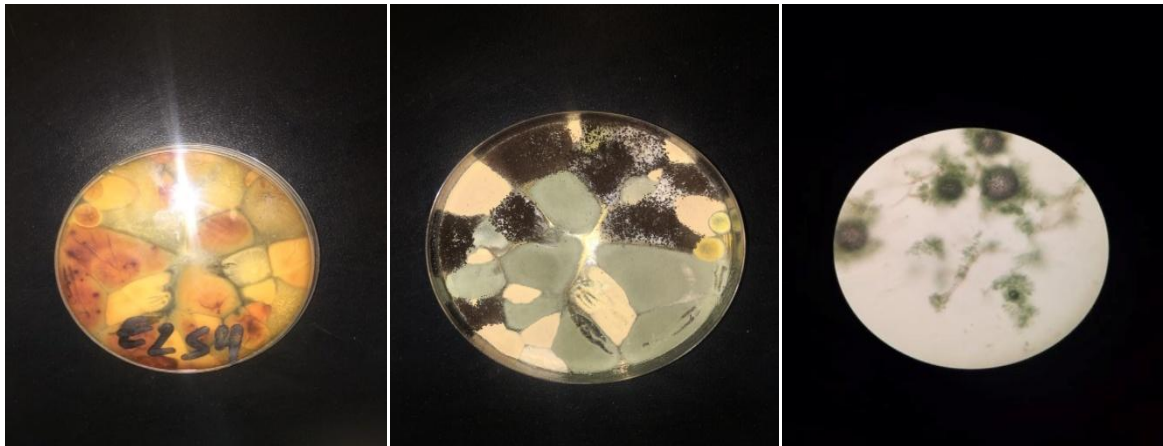
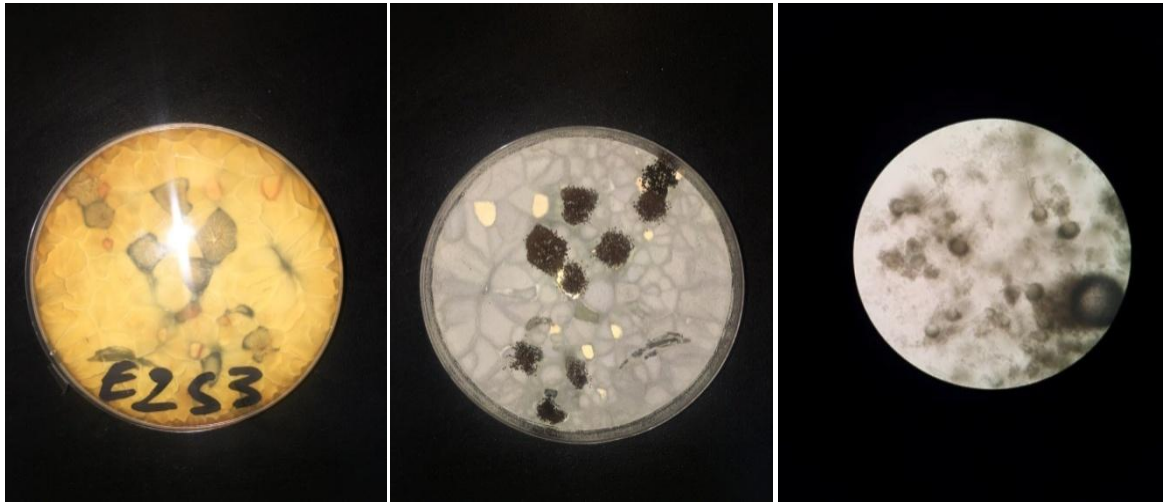
(A-B) : aliment ; (C-D) : eau ; (E) : litière





Annexe 10 : Observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens des sujets d'élevage N°1





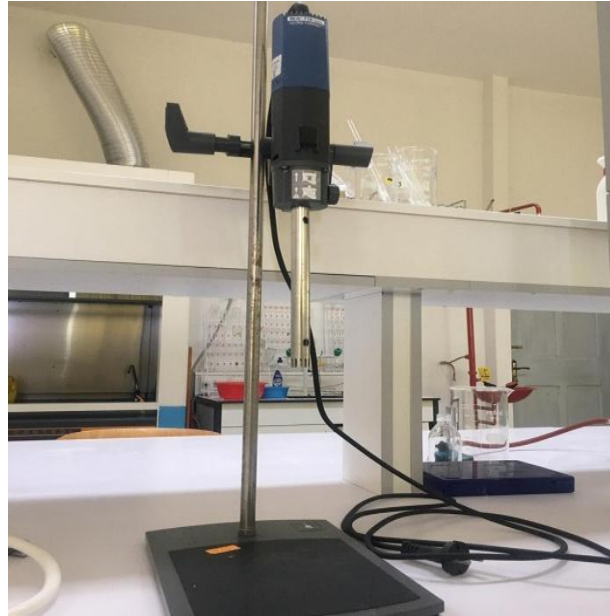
Annexe 11 : Observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens des sujets d'élevage N°2



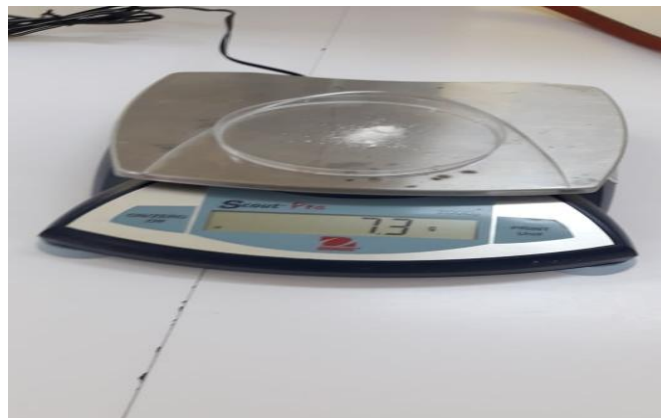
Annexe 12:Autoclave pour stérilisation



Annexe 13 : Centrifugeuse



Annexe 14 : Homogénéiseur



Annexe 15: Balance

Annexe 16: Préparation de PBS (tampon phosphate salin)

- 1L d'eau distillée
- 8 g/L NaCl
- 0.2 g/l KCl
- 1.42 g/l $\text{Na}_2 \text{HPO}_4$
- 0.24 g/l $\text{KH}_2 \text{PO}_4$

Annexe 17: Les tableaux des résultats obtenus après l'observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens d'élevage N°1 et N°2

Tableau I : Les résultats obtenus après observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens des sujets d'élevage N°1

Sujet	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Espèce
E1 S2	Nombre des colonies : ++ Couleur des colonies : -recto : gris , vert -verso : incolore Croissance rapide	Nombre : 06 Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites et tête unisériée.	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E1 S3	Nombre des colonies : +++ Couleur des colonies : -Recto : gris -Verso : incolore Croissance rapide.	Nombre : 10 Observation des des vésicules hémisphériques, phialides portée directement par la vésicule, tête unisériée.	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E1 S4	Nombre des colonies : ++ Couleur des colonies: -recto : gris, vert, blanchâtre -verso : incolore Croissance rapide.	Nombre : 06 Observation des conidiophores, vésicules.	<i>Aspergillus fumigatus</i>

E1 S5	<p>Nombre des colonies : +++</p> <p>Couleur des colonies : -recto : gris -verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 38</p> <p>Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites et tête unisériée.</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E1 S6	<p>Nombre des colonies : ++</p> <p>Couleur des colonies : -recto : gris -verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 06</p> <p>Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites et tête unisériée.</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E1 S7	<p>Nombre des colonies : ++</p> <p>Couleur des colonies : -recto : gris, vert -verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 15</p> <p>Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites et tête unisériée.</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>

E1 S8	<p>Nombre des colonies : ++</p> <p>Couleur des colonies : -recto : gris, jaune, blanchâtre, vert. -verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 01</p> <p>Observation : conidiophore très long, vésicule globuleuse</p> <p>Phialides insérées sur la vésicule par des métules, conidies globuleuses, tête aspergillaire bisériée.</p>	<i>Aspergillus niger</i>
E1 S9	<p>Nombre des colonies : ++</p> <p>Couleur des colonies : -recto : gris, vert -verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 01</p> <p>Observation des conidiophores court incolore, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites et tête unisériée.</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E1 S10	<p>Nombre des colonies : ++++</p> <p>Couleur : -recto : gris -verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 06</p> <p>Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites et tête unisériée.</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>

Tableau II: Les résultats obtenus après observation macroscopique et microscopique après culture mycologique des poumons et des sacs aériens d'élevage N°2.

Sujet	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Espèce
E2S1	<p>Nombre des colonies : ++</p> <p>Couleur des colonies : -Recto : jaune, gris, vert -Verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>- Nombre : 12</p> <p>- Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portés directement par la vésicule, conidies petites, tête unisériée</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E2S2	<p>Nombre des colonies : +++</p> <p>Couleur des colonies : -Recto : gris, vert, jaune. -Verso : incolore</p> <p>Croissance rapide.</p>	<p>Nombre : 20</p> <p>Observation des conidiophores courts incolores, vésicule hémisphérique, phialides portées directement par la vésicule, conidies petites, tête unisériée</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>
E2S3	<p>Nombre des colonies : +++</p> <p>Couleur des colonies : Recto : gris, vert,</p>	<p>Nombre : 17</p> <p>Observation des conidiophores incolores, vésicule</p>	<i>Aspergillus fumigatus</i>

	jaune Verso : incolore Croissance rapide.	hémisphérique, phialides portées par la vésicule, conidies petites, tête unisériée.	
E2S4	Nombre des colonies : ++ Couleur des colonies : Recto : gris, jaune Verso : incolore Croissance rapide.	Nombre : 4 Observation des conidiophores brun petits, vésicule sphérique, phialides portés par métules insérées sur la vésicule, conidies vertes rondes, tête bisériée courte.	<i>Aspergillus nidulans</i>



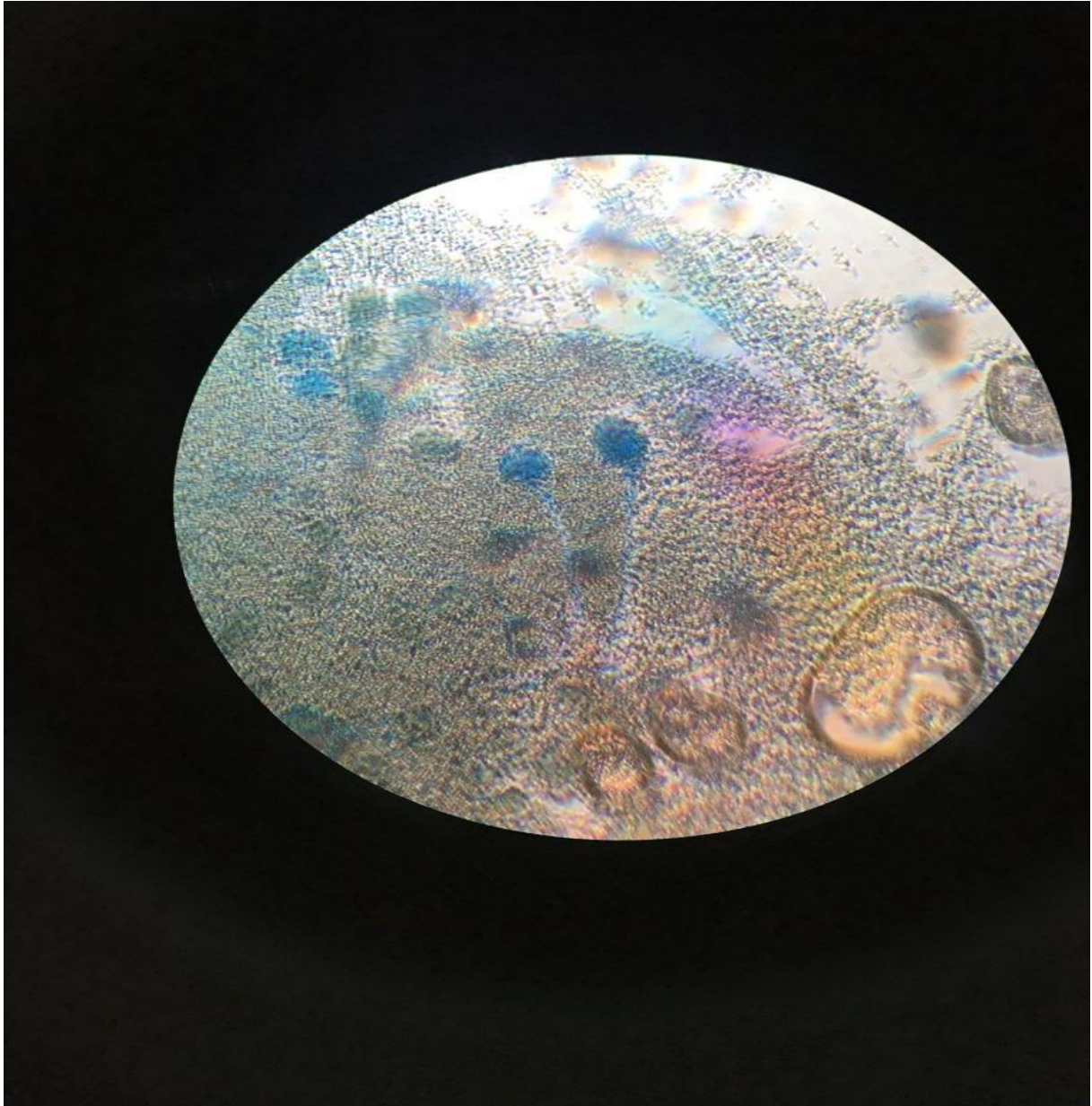
Annexe 18 : *Aspergillus fumigatus* objectif ×40



Annexe 19 : *Aspergillus nidulans* objectif ×40



Annexe 20 : *Aspergillus niger* objectif×40



Annexe 21 : *Aspergillus fumigatus* objectif×40 (coloration avec bleu de lactophynole)

ملخص

الهدف من هذا العمل هو دراسة داء الرشاشيات التنفسي للدجاج اللاحم في مزرعتين و ذلك في منطقة عين خروبة (قالمة) وعين سلطان (سوق اهراس) في مدة تتراوح بين جانفي الى غاية فيفري 2020. وقد سمحت متابعة المزارع بجمع بعض البيانات (الوفيات، المرضى، العلاج المأخوذ وما الى ذلك) مع مزارعي الدواجن و بالتعاون مع الاطباء البيطريين لتسجيل العلامات السريرية للمرضى. خلال هذه الدراسة تم اجراء 13 خزعة بهدف الكشف عن داء الرشاشيات التنفسي. تم أخذ 13 عينة من الاكياس الهوائية و الرئة لإجراء التحاليل الازمة للفطريات في مزرعة الفراخ حاولنا البحث عن مصدر هذا المرض المروع. النتائج توضح ان المرضى تظهر عليهم اعراض عامة و تنفسية و اخرى هضمية و عصبية التي هي اقل تواتر. خلال التشريح تظهر جروح في الاكياس الهوائية والرئة و تكون عل شكل عقد بيضاء ذات لون كريمي. هيمنة اسبرجيليس فيميغاتوس بنسبة 84% تليها اسبرجيليس نيجر و نيدلونس بنسبة 16%. من خلال نتائج التحاليل للعينات من مزرعة الفراخ يمكننا ان نقترح ان كل من الفراش، الماء، الغبار والأكل تساهم في تكاثر الفطريات و تحتوي على مصدر محتمل للفطريات المسؤولة عن داء الرشاشيات التنفسي للدواجن.

الكلمات المفتاحية:

رشاشيات التنفسي، اسبرجيليس فيموغتوس، الدجاج اللاحم، تشريح، دواجن، فراش .

Abstract

The aim of this work is to study respiratory aspergillosis in two farms of flesh chicken in the region of Ain Kharouba (Guelma) and Ain Soltane (Souk Ahras) between January and February 2020. The follow-up of the farms, allowed us to collect commemorative data (mortality, morbidity, treatment envisaged, etc.) with poultry farmers and in collaboration with veterinarians, to record the clinical signs of sick subjects. During this study, 13 autopsies were performed to detect lesions of respiratory aspergillosis. 13 samples of lungs and air sacs were taken to perform mycological analyses. In the immediate habitat of the chicks, we tried to investigate some sources of fungi that are agents of this redoubted pathology. The results show that sick subjects show mostly general signs and respiratory signs as well as less frequent signs of digestive and nervous. At the necropsy, the lesions on the air sacs and lungs have been noted as white cream. *Aspergillus fumigatus* predominated with 84% of isolates followed by *Aspergillus niger* and *Aspergillus nidulans* with 16% of isolates. In addition, on the results of mycological analyses of samples from the immediate environment of the chicks, we may suggest that bedding, water, dust and food contribute to sporulation of fungi and are a likely source of the fungi responsible for avian aspergillosis.

Key words:

Respiratory aspergillosis, *Aspergillus fumigatus*, Flesh chicken, Autopsy, Avian, Litter.

Résumé

L'objectif de ce travail est d'étudier l'aspergillose respiratoire dans deux élevages de poulet de chair de la région d'Ain Kharouba (Guelma) et Ain Soltane (Souk Ahras) entre janvier et février 2020. Nos visites aux élevages, nous a permis de collecter des données commémoratives (mortalité, morbidité, traitements envisagés...) auprès des aviculteurs et avec la collaboration des médecins vétérinaires, d'enregistrer les signes cliniques des sujets malades. Au cours de cette étude, 13 autopsies ont été réalisés afin de détecter les lésions d'aspergillose respiratoire. Au total, 13 prélèvements des poumons et des sacs aériens ont été réalisés pour effectuer des analyses mycologiques. Dans l'habitat immédiat des poussins, nous avons essayé d'investiguer quelques sources de champignons agents de cette pathologie redoutable. Les résultats montrent que les sujets malades présentent surtout des signes généraux et des signes respiratoires ainsi des signes moins fréquents d'ordre digestif et nerveux. À la nécropsie, des lésions sur les sacs aériens et les poumons ont été enregistrés comme des nodules blancs à crèmes. Une prédominance d'*Aspergillus fumigatus* a été noté avec 84% des isolats suivi par *Aspergillus niger* et *Aspergillus nidulans* avec 16% des isolats. De plus, sur les résultats d'analyses mycologiques des échantillons de l'environnement immédiat des poussins, nous pouvons suggérés que la litière, l'eau, la poussière et l'aliment contribuent à la sporulation des champignons et constituent une source probable de champignons responsable d'aspergillose aviaire.

Mots clé :

Aspergillose respiratoire, *Aspergillus fumigatus*, Poulet de chair, Autopsie, Aviaire, Litière.