

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET DE
L'UNIVERS
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité/Option : Parasitologie

Thème :

L'aspergillose aviaire : Revue bibliographique

Présenté par :

- Hannachi Imane
- Himoud Nour el-houda
- Bessioud Selma

Devant le jury composé de :

- | | | |
|---|--------|-----------------------------|
| - Présidente : M ^{me} Messiad R. | M.C.B. | Université 8 Mai 45 Guelma. |
| - Examinatrice : M ^{me} Torche A. | M.C.A. | Université 8 Mai 45 Guelma. |
| - Encadreur : M ^{me} Benerbaiha R.S. | M.A.A. | Université 8 Mai 45 Guelma. |

Juin 2023

Remerciements

*Nous remercions DIEU, notre créateur
De nous avoir donné la force, la volonté et le courage
D'accomplir ce modeste travail*

*Nos sincères remerciements vont
A Mme **Messiad R** qui nous a fait l'honneur
De présider notre jury*

*Nous exprimons nos vifs remerciements
A' Mme **Torche A** de nous avoir accordé le privilège
D'examiner avec soin ce mémoire*

*Un grand remerciement à notre encadreur
Mme **Benerbaïha R.S.** pour ses conseils, ses
Encouragements et sa patience tout au long de ce travail*

*Nous remercions toute personne qui a contribué
De près ou de loin à la réalisation
De ce travail.*

« Merci »



DÉDICACE

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

*Mon père **Abde elbaki** qui est la fierté de ma tête
Et ma mère **Sabiha** qui est la lumière de mes yeux, vous être pour moi la source de la vie, sans vos sacrifices et votre affection, je n'aurais pas pu arriver jusqu'au bout. Que Dieu veut protège pour que votre regard puisse suivre mon destin.*

*À ma sœur **Amira**, je te souhaite du succès dans ta vie et du succès sur tous les fronts. Merci pour votre aide, votre amour et votre soutien constant.*

*À ma petite sœur **Dounia**, je te souhaite de réussir cette année ton bac. Nous vous souhaitons beaucoup de succès dans votre carrière académique et personnelle, et je vous soutiendrai à chaque étape.*

*A' mon cher **Nacreddine**, merci pour ta motivation et tes efforts avec moi.*

*À mon petit chéri et compagnon **Nidal**, je t'aime et te souhaite une vie pleine de joie et de réussite.*

*A mes collègues : **Nour El-Houda** et **Selma**.*

IMANE

DÉDICACE

En premier lieu, nous remercions Dieu le tout Puissant pour nous avoirs accordés le courage,

La force et la patience de mener à bien ce modeste travail.

*A ma chère mère **Mouni**, toutes les belles paroles ne suffiront pas à te décrire.*

Je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour moi malgré ta maladie, jusqu'à ce que je grandisse et devienne diplômée.

Tu es ma source de force et de volonté, tu m'as donné de l'amour et m'as appris la patience. Je te dédie mon travail pour te prouver que ton travail a porté ses fruits. Je ferai tout ce qui est en mon pouvoir pour te rendre heureuse. Je suis fière d'avoir une mère comme toi.

Je t'aime mama.

*A mon cher père **Houcine**, aucune dédicace ne peut exprimer l'appréciation, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour toi. Tu m'as donné la force et m'a appris la persévérance comme toi. Tu m'as soutenu jusqu'à présent. Je te dédie mon modeste travail, et grâce à Dieu, je t'ai rendue heureuse. Sois fière de moi, car ta petite fille gâtée est diplômée.*

Merci pour ta confiance. Je t'ai promis et ça s'est réalisé. Papa je t'aime.

Que dieu prolonge ta vie maman et papa.

*A ma sœur unique **Mériem**, Merci pour votre soutien et d'être à mes côtés toutes ces années.*

Tu es ma deuxième mère. Je te souhaite toute la réussite que tu mérites. Je suis là pour toi.

*A tous mes frères : **Abderrahmane, Mohamed et Youcef**, Merci pour votre confiance et votre soutien que je n'oublierai jamais, vous êtes le mur derrière lequel je me réfugie.*

*A mes tantes et oncles et les enfants : **Youcef, Maram, rawene**, et toute la famille **HIMOU**.*

*A mon amie **Rajaa** qui m'a beaucoup soutenu dans ce mémoire.*

A mes amies, Merci pour ces beaux moments passés ensemble.

Nour El-Houda

DÉDICACE

Au terme de ce modeste travail, je le dédie :

En premier lieu, à mes très chers parents

qui m'accompagnent en priant Allah

*me les garde, (Aucune dédicace ne peut
exprimer ma profonde reconnaissance et mon
grand amour pour eux)*

*A mon cher frère **Imed** et mes sœurs*

Hadil, et marwa.

*A mon plus cher tante **Fatima** que dieu*

bénisse.

*A tous ceux qui m'aidé à atteindre cette
réalisation soit professeurs même les amies*

Hanane, et Imane, et Nour el houda.

SELMA



SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX.....	I
INTRODUCTION.....	1

CHAPITRE I : PARTICULARITES ANATOMO- PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX

I.1 Anatomie de l'appareil respiratoire.....	2
I.1.1 Les voies respiratoires extra-pulmonaires.....	2
I.1.1.1 Les narines et les cavités nasales.....	2
I.1.1.2 Larynx.....	3
I.1.1.3 Trachée-syrinx.....	4
I.1.1.4 Poumons.....	4
I.1.1.5 Sacs aériens et les os pneumatisés.....	5
I.2 Ventilation et échanges gazeux.....	6

CHAPITRE II : LES CHAMPIGNONS DU GENRE *ASPERGILLUS*

II.1 Classification.....	8
II.2 Morphologie.....	9
II.2.1 Description macroscopique.....	9
II.2.2 Description microscopique.....	10
II.2.3 Aspects macroscopique et microscopique <i>d'A. fumigatus</i>	11
II.2.3.1 La Paroi fongique.....	12
II.2.3.2 Membrane plasmique.....	13
II.3 Cycle de reproduction.....	13
II.3.1 La reproduction asexuée.....	14

II.3.2 La reproduction sexuée.....	16
II.4 L'écologie.....	18

CHAPITRE III : ASPERGILLOSE AVIAIRE

III.1. Définition de l'aspergillose aviaire.....	19
III.2. Historique de l'aspergillose aviaire.....	19
III.3. Etiologie.....	20
III.4. Epidémiologie.....	20
III.4.1. Epidémiologie descriptive.....	20
III.4.2. Epidémiologie analytique.....	21
III.4.2.1. Sources d'infection.....	21
III.4.2.2. Les modes de contamination.....	21
III.4.2.2.1. La voie respiratoire.....	21
III.4.2.2.2. La voie digestive.....	22
III.4.2.2.3. La voie cutanée.....	22
III.4.2.2.4. La voie transcoquillière.....	22
III.4.2.3 Les facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	23
III.4.2.3.1 facteurs intrinsèques.....	23
III.4.2.3.2. Facteurs extrinsèques.....	25
III.5. Signes cliniques.....	27
III.5.1. Forme aiguë.....	27
III.5.2. Forme chronique.....	28
III.6. Lésions.....	29
III.6.1. L'examen macroscopique.....	29
III.6.1.1. Du système respiratoire.....	29
III.6.1.2. Du tube digestif.....	30
III.6.1.3. Des organes.....	31
III.6.1.4. De la peau.....	32
III.6.1.5. Des yeux.....	33

III.6.1.6. Des os et des articulations.....	33
III.6.2. L'examen microscopique.....	33
III.7. Le diagnostic	34
III.7.1. Le diagnostic mycologique.....	34
III.7.1.1. L'examen microscopique direct	34
III.7.1.2. La culture.....	35
III.7.1.3. L'identification des <i>Aspergillus</i>	36
III.7.1.3.1. Aspect macroscopique.....	36
III.7.1.3.2. Aspect microscopique.....	38
III.7.2. Diagnostic anatomopathologique.....	38
III.7.2.1. Le diagnostic nécropsique.....	38
III.7.2.2 Diagnostic d'histopathologie.....	38
III.7.3. Diagnostic sérologique.....	40
III.7.4. Diagnostic moléculaire.....	41
Conclusion.....	42
Références bibliographiques.....	43
Annexe	
Résumé	
Abstract	
ملخص	

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure	Titre	Page
1	Anatomie de l'appareil respiratoire des oiseaux	3
2	Vue dorsale des poumons d'une autruche (A) et coupe longitudinale d'une bronche primaire observée en microscopie électronique à balayage (B)	5
3	Pneumatisation de l'humérus (A) et de la colonne vertébrale (B) chez le poulet	6
4	Circulation de l'air dans l'appareil respiratoire des oiseaux pendant l'inspiration (a) et pendant l'expiration (b)	7
5	Morphologie des colonies d' <i>Aspergillus spp</i>	9
6	Morphologie des têtes aspergillaires unisériées (a) et bisériées (b)	10
7	Aspects macroscopiques de colonies d' <i>Aspergillus fumigatus</i>	11
8	<i>Aspergillus fumigatus</i>	11
9	Composition et structure de la paroi d' <i>A. fumigatus</i>	12
10	Cycle de vie du champignon <i>Aspergillus nidulans</i>	14
11	Cycle naturel du champignon <i>Aspergillus fumigatus</i>	16
12	<i>Neosartorya fumigata sp. Nov</i>	17
13	Œufs infectés par <i>A. Fumigatus</i>	23
14	Facteurs influençant la qualité de la litière et l'apparition de la maladie	26
15	Aspergillose des œufs	27
16	Dyspnée chez un jeune poulet atteint d'aspergillose	28

17	Aspergillose chez un poussin présentant une infection pulmonaire sévère	30
18	Nombreux nodules pulmonaires caséeux caractéristiques de l'aspergillose respiratoire chez un dindon âgé de 2 semaines	31
19	La présence de nodules de couleur crème dans la surface plurale et les sacs aériens	31
20	Multiples nodules hépatiques d'un dindonneau de 3 semaines	32
21	Aspects mycologiques d'un examen direct positif	35
22	Colonies d' <i>A. fumigatus</i> sur milieu à l'extrait de Malt	36
23	Coloration Hématéine-Eosine-Safran (HES) (A) et à l'acide périodique Schiff (PAS) (B) de coupes histologiques de poumons de dindonneaux	39
24	Coloration argentique d'une coupe histologique de poumon de dindonneau	40
TABLEAUX 1	Principaux caractères macroscopiques et microscopiques des <i>Aspergillus</i> responsables de l'aspergillose	37

The word "Introduction" is centered on the page in a large, bold, black serif font. It is enclosed within a decorative frame consisting of four ornate, symmetrical floral corner ornaments, each with intricate scrollwork and leaf patterns. The ornaments are positioned at the top-left, top-right, bottom-left, and bottom-right corners of the text area.

Introduction

Les oiseaux comme les mammifères peuvent être atteints par des pathologies diverses. L'aspergillose est une maladie parasitaire qui affecte l'Homme, les mammifères et les oiseaux. Elle est provoquée par une invasion active des tissus de l'animal vivant par les moisissures du genre *Aspergillus*. Ces espèces fongiques sont des champignons microscopiques filamenteux qui vivent en saprobie dans de très nombreux écosystèmes. Cependant, dans certaines circonstances, ces micromycètes sont capables d'exprimer un pouvoir pathogène opportuniste (**Jones et Orosz, 2000 ; Kunkle, 2003 ; Thierry, 2011**).

L'aspergillose aviaire est une affection fréquente et grave en élevage avicole. En effet, dans les élevages avicoles, et tout particulièrement dans les élevages de dindes, l'infection peut être responsable d'un fort taux de morbidité et de mortalité, entraînant des pertes économiques importantes (**Melloul, 2015**). Elle est également à l'origine de pertes de production par la diminution de la croissance, et les saisies à l'abattoir. En outre, chez les oiseaux cette affection est reconnue comme une cause majeure de mortalité (**Guillot et Chermette, 2001 ; Lupo et al., 2010 ; Thierry, 2011**).

Le diagnostic clinique de l'aspergillose étant difficile, cette affection est sous-diagnostiquée en Algérie car elle est souvent confondue avec d'autres affections respiratoires bactériennes ou virales (**Zeghdoudi, 2018**).

L'objectif de cette étude prospective est de porter un intérêt à une pathologie aviaire d'une importance majeure en élevage avicole en particulier. L'étude s'intéresse surtout à l'agent pathogène, à l'épidémiologie et au diagnostic de laboratoire de l'aspergillose aviaire qui repose sur les différentes méthodes de diagnostic mycologique, anatomopathologique, sérologique et moléculaire.

Ce travail est une revue bibliographique composée de trois parties :

La première partie est consacrée aux particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire des oiseaux, et la deuxième partie aux champignons du genre *Aspergillus* ;

Dans la troisième partie qui est réservée à la pathologie où l'épidémiologie, les formes cliniques, les lésions et le diagnostic de laboratoire de l'aspergillose aviaire seront relatés.

**PARTICULARITES
ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUES
DE L'APPAREIL
RESPIRATOIRE DES
OISEAUX**

CHAPITRE 1



I.1 Anatomie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire des oiseaux, présente des particularités anatomiques remarquables. Les poumons sont proportionnellement plus petits que ceux des mammifères et leur volume demeure constant lors du cycle respiratoire. Chez les oiseaux, la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très rigides. Le mouvement respiratoire le plus perceptible est un abaissement du sternum, qui mobilise le thorax et l'abdomen. (**Guérin *et al.*, 2011**). Les poumons sont associés à des sacs aériens qui maintiennent un flux d'air unidirectionnel et constant à travers les parabronches du parenchyme pulmonaire (**fig.1**). Etant dépourvus de diaphragme, le flux respiratoire est engendré par les mouvements du sternum principalement. Par ailleurs, à la différence du système alvéolaire des mammifères, le système tubulaire des parabronches génère une surface d'échange plus importante de 20 % de poids vif par rapport à celle observée chez les mammifères de taille comparable. Ces différences anatomiques et physiologiques très particulière du système respiratoire expliquent l'aptitude au vol qui implique une consommation en dioxygène très importante assurée par des échanges gazeux dix fois plus efficaces chez les oiseaux que chez les mammifères (**O'Malley, 2005 ; Tell, 2005**).

L'appareil respiratoire des oiseaux est composé :

- Des voies respiratoires extra pulmonaires, constituées des narines, des fosses nasales, du sinus infra orbitaire, du syrinx, de la trachée et des bronches primaires extra pulmonaires. Cette partie du système respiratoire conduit l'air vers les poumons, tout en le réchauffant, l'humidifiant et le filtrant ;
- Des poumons et des sacs aériens (**Sanei, 2000 ; Guérin *et al.*, 2011**).

I.1.1 Les voies respiratoires extra-pulmonaires

I.1.1.1 Les narines et les cavités nasales

Les narines se trouvent généralement à la base du bec et s'ouvrent dans les cavités nasales. Elles ont différentes formes et tailles (**Lovette *et al.*, 2016**). La position des narines varie considérablement entre les espèces. Chez le poulet, elles se trouvent à la base du bec. Les narines peuvent également être entourées de plumes et avoir une structure tubulaire. (**König *et al.*, 2009**). Les cavités nasales des oiseaux communiquent avec la cavité buccale par le biais de la fente choanale (**Frandsen *et al.*, 2009**).

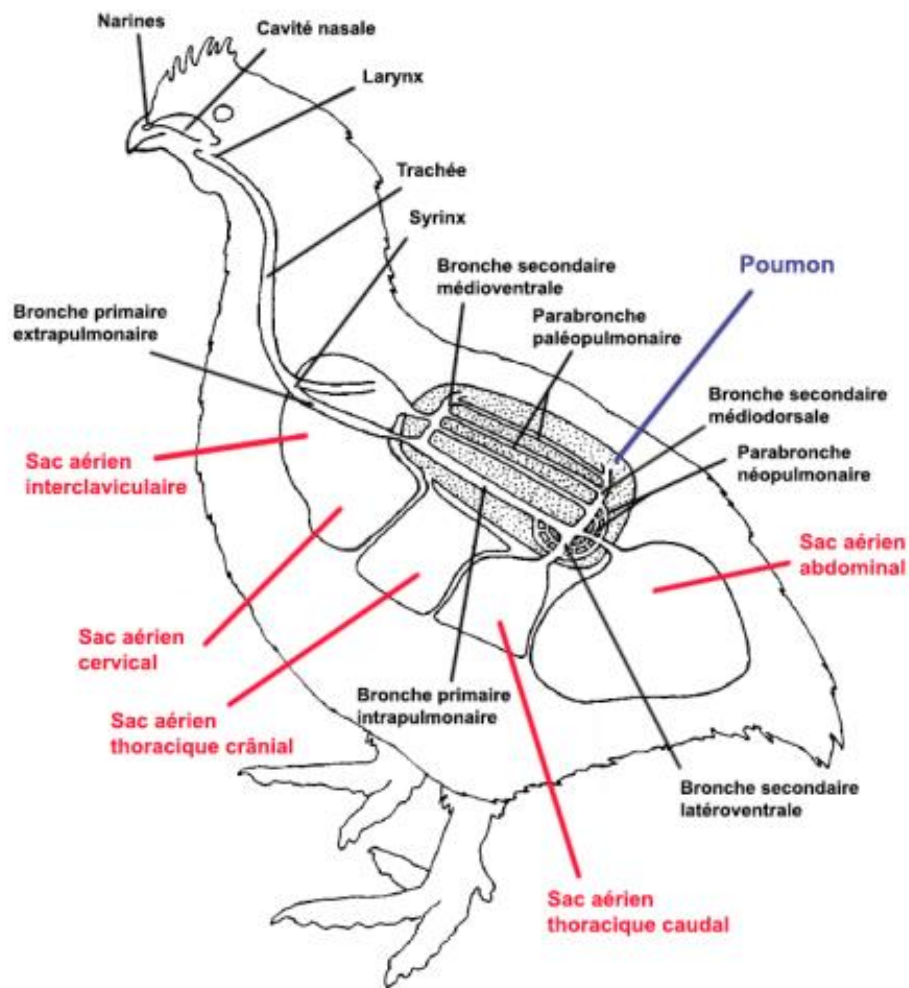


Fig. 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire des oiseaux (adapté de Fedde, 1998)

I.1.1.2 Le larynx

Situé au-dessus de la trachée, le larynx des oiseaux ne contient pas de cordes vocales comme c'est le cas chez les mammifères. Au lieu de produire des sons, sa fonction principale est de servir de valve régulant le flux d'air dans la trachée (Lovette *et al.*, 2016). L'absence d'épiglotte permet de visualiser facilement la glotte à l'ouverture du bec. Se trouvant derrière la langue, la glotte ; en forme de fente, est une ouverture menant au larynx (Frandsen *et al.*, 2009).

I.1.1.3 La trachée-syrinx

La trachée, ou l'organe de la respiration, est un tube qui conduit l'air de la glotte aux poumons et aux sacs aériens. Une série d'anneaux cartilagineux maintient la trachée ouverte pour le passage de l'air. Ces anneaux télescopent les uns dans les autres lorsque l'oiseau plie, étend ou raccourcit son cou. Chez la plupart des oiseaux, la trachée suit un parcours rectiligne de la glotte jusqu'à la bifurcation des bronches. Certains oiseaux ont une trachée exceptionnellement longue (**Lovette *et al.*, 2016**). La trachée se ramifie en deux bronches principales dans la cavité thoracique. L'extrémité distale de la trachée et la première partie des bronches sont modifiées en un organe aviaire unique, la syrinx. C'est l'organe d'émission des sons chez les oiseaux. Certaines espèces comme Les canards et les cygnes mâles possèdent une dilatation supplémentaire du côté gauche de la syrinx, supposée être un résonateur (**Frandsen *et al.*, 2009 ; König *et al.*, 2009**).

I.1.1.4 Les poumons

Les poumons des oiseaux sont petits, non lobés, et peu extensibles. Ils sont plaqués sur la partie dorsale de la paroi thoracique dans l'intervalle des côtes lesquelles impriment des sillons profonds sur leur bord postérieur (**fig. 2 A**) (**Maina, 2005**).

Chez les oiseaux, les poumons sont organisés en un système parabronchique. Chaque poumon est traversé par une bronche pulmonaire primaire jusqu'à son bord caudal et s'abouche dans le sac aérien abdominal. Les bronches primaires intrapulmonaires se subdivisent en quatre groupes de bronches secondaires : médioventrales, médiadorsales, latéroventrales et latérodorsales qui vont relier entre elles les petites bronches appelées parabronches pulmonaires (**fig. 1 et 2 B**). Leur longueur varie de 1 à 4 cm et leur diamètre de 1 à 2 mm. L'air est propulsé dans les parabronches à partir des sacs aériens antérieurs, ventraux et postérieurs (**Gilles *et al.*, 2006**). La paroi des parabronches est percée d'innombrables orifices qui conduisent à des chambres d'un diamètre de 0,1 mm, qui sont unies par un réseau de "capillaires aériens" de 3 à 20 μm , entrelacés avec un réseau très dense de capillaires sanguins, l'ensemble constituant la surface d'échanges gazeux (**Maina, 2005**). L'air présent dans les capillaires aériens et dans les capillaires sanguins, circulent dans des sens opposés ce qui améliore sensiblement l'extraction du dioxygène (**Piiper et Scheid, 1992**).

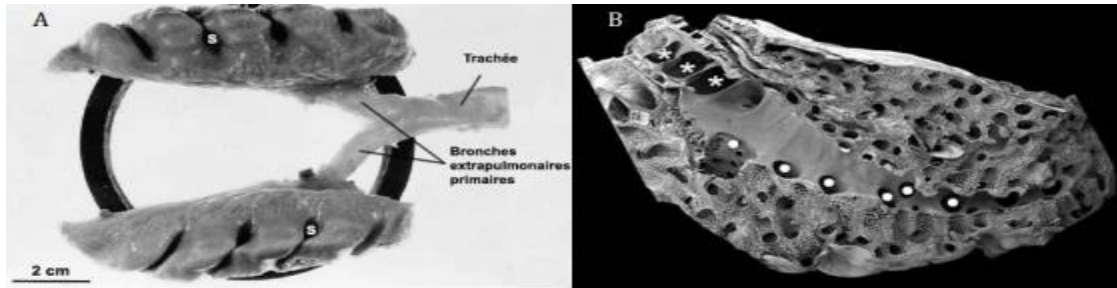


Fig. 2 : Vue dorsale des poumons d'une autruche (A) (adapté de Maina et Nathaniel, 2001) et coupe longitudinale d'une bronche primaire observée en microscopie électronique à balayage (B) (Kothlow et Kaspers, 2008)

S = sillons costaux. Les ouvertures sur les bronches secondaires médioventrales (*) et médiodorsales (•) sont représentées

I.1.1.5 Les sacs aériens et les os pneumatisés

Les sacs aériens sont de fins sacs extensibles, transparents, et remplis d'air, constitués d'un épithélium squameux (Frandsen *et al.*, 2009). Ayant une paroi très mince, constituée principalement de fibres élastiques et peu vascularisée, ils ne participent pas aux échanges gazeux proprement dits mais fournissent une ventilation mécanique en agissant comme un soufflet (Dyce *et al.*, 2002 ; O'Malley, 2005). Les sacs aériens représentent 80 % du volume respiratoire total et occupent un espace non négligeable de la cavité abdominale, ainsi que dans les os pneumatisés (Maina et Africa, 2000).

La majorité des oiseaux ont huit sacs aériens : trois sacs pairs : deux sacs thoraciques crâniens, deux sacs thoraciques caudaux et deux sacs abdominaux et deux sacs impairs : un sac interclaviculaire et un sac cervical. Chez certaines espèces, comme le poulet et le canard, le sac cervical est dédoublé ce qui conduit à un total de 9 sacs aériens. Chaque sac est connecté aux bronches secondaires par un ostium, qui se situe le long du bord latéroventral des poumons. Ils sont attachés à divers endroits aux organes contigus et certains ont des diverticules qui s'étendent jusqu'aux cavités médullaires de certains os. En effet, chez les oiseaux certains os sont creux. Ce sont principalement les os des humérus, des fémur) et des vertèbres, qui sont occupés par le prolongement des sacs aériens et nommés en conséquence « os pneumatisés » (Cubo et Casinos, 2000 ; Dyce *et al.*, 2002 ; König *et al.*, 2009) (fig.3).

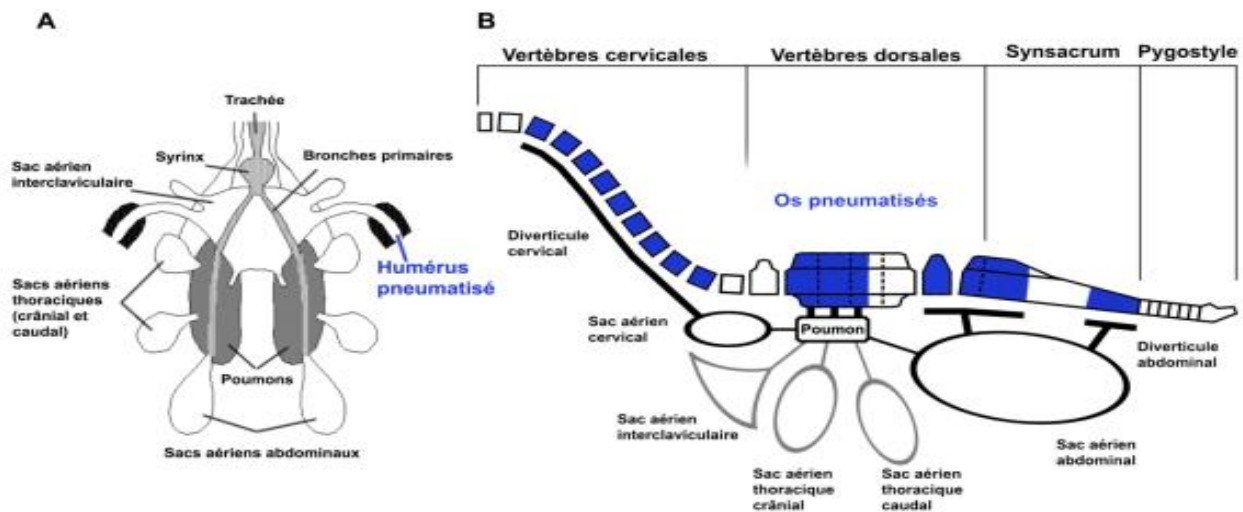


Fig. 3 : Pneumatisation de l'humérus (A) et de la colonne vertébrale (B) chez le poulet

(Adapté de Wedel, 2009)

Les vertèbres pneumatisées sont en bleues. La colonne vertébrale est pneumatisée par des diverticules des sacs aériens cervicaux, des poumons et des sacs aériens abdominaux.

I.2 La ventilation et les échanges gazeux

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. Les mouvements respiratoires (inspiration et expiration) sont assurés, chez les oiseaux, par les muscles squelettiques inspiratoires ou expiratoires :

- La contraction des muscles inspiratoires entraîne l'élargissement de la cavité thoraco-abdominale où sont localisés les sacs aériens. Ce qui conduit à une diminution de la pression atmosphérique au niveau des sacs aériens antérieurs et postérieurs générant un gradient de pression à l'origine d'un mouvement d'air de l'extérieur vers les sacs aériens via la trachée et les voies respiratoires supérieures. La majorité de l'air inspiré passe ensuite directement dans les sacs aériens thoraciques caudaux et abdominaux. En même temps, l'air que contenaient les poumons gagne les sacs aériens : interclaviculaire, cervical et thoraciques crâniels.
- La contraction des muscles expiratoires entraîne la réduction de la taille de la cavité thoraco-abdominale, ce qui augmente la pression dans les sacs aériens. L'air est ainsi chassé des sacs

thoraciques caudaux et abdominaux vers les poumons, puis il passe par les sacs interclaviculaire, cervical et thoraciques crâniens et est évacué par la bronche secondaire médioventrale puis par la bronche primaire et enfin par la trachée (**Scheid et Piiper, 1989 ; Maina et Africa, 2000 ; Frandson *et al.*, 2009**). La production d'un flux d'air unidirectionnel au niveau des poumons lors de l'inspiration et de l'expiration est une caractéristique unique et propre aux oiseaux qui conditionne en grande partie l'efficacité des échanges gazeux. Ce flux d'air unidirectionnel approvisionne en permanence les poumons avec l'air riche en dioxygène puisqu'il n'y a pas de mélange avec l'air vicié, ce qui optimise encore les échanges gazeux (**fig. 4**) (**Jalaludeen *et al.*, 2022**).

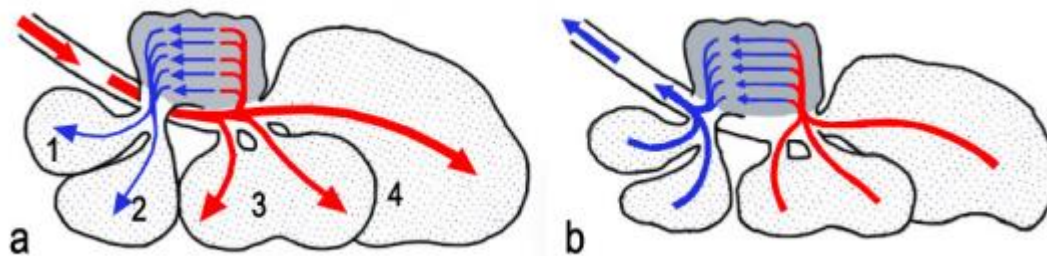


Fig. 4 : Circulation de l'air dans l'appareil respiratoire des oiseaux pendant l'inspiration (a) et pendant l'expiration (b) (**adapté de Reese *et al.*, 2006**)

Les échanges gazeux se font au niveau des parabronches, qui sont l'unité fonctionnelle des poumons. L'air inhalé circule dans la lumière des parabronches puis passe dans le parenchyme pulmonaire via les atria, les infundibula et les réseaux de capillaires aériens qui sont entourés de capillaires sanguins, permettant les échanges gazeux. La barrière de diffusion entre les capillaires aériens et sanguins est 60 % plus fine chez les oiseaux que chez les mammifères. Ceci assure une grande efficacité dans le système d'échanges gazeux, mais prédispose également les oiseaux aux lésions pulmonaires dues notamment aux agents pathogènes (**Maina, 2002 ; Davison *et al.*, 2008**).

La surface des échanges gazeux, chez les oiseaux est environ dix fois plus grande que chez les mammifères. Chez le poulet, elle constitue 18 cm²/g de poids corporel (**Guérin *et al.*, 2011**).

LES CHAMPIGNONS DU GENRE *ASPERGILLUS*

CHAPITRE 2



II.1 Classification

Les champignons sont, des microorganismes vivants, regroupés dans le règne des Mycètes ou Fungi qui est caractérisé par des organismes eucaryotes à structure syncytiale, sans chloroplastes, avec présence de chitine dans la paroi et d'ergostérol dans la membrane plasmique, et pour la plupart dépourvus d'éléments mobiles (**Whittaker, 1969 ; Hibbett *et al.*, 2007**).

Le mode de reproduction est l'un des critères de la classification des champignons. En effet, la reproduction sexuée définit la forme téléomorphe du champignon et permet de distinguer quatre groupes qui sont : les Chytridiomycètes, les Zygomycètes, les Basidiomycètes et les Ascomycètes. Alors que la multiplication asexuée définit la forme anamorphe. Lorsque la reproduction est inconnue, ces organismes sont alors classés ; d'après le mode de production des conidies, dans le groupe des Deutéromycètes ou Fungi imperfecti (**Hibbett *et al.*, 2007**).

Les analyses moléculaires et la découverte d'une forme sexuée, chez plusieurs espèces, ont permis de classer les *Aspergillus* dans le phylum des Ascomycota, qui regroupe des champignons à mycélium cloisonné ayant une reproduction sexuée avec formation d'asques contenant des ascospores. Au sein des Ascomycota, les *Aspergillus* appartiennent au sous-embranchement des Pezizomycotina, à la classe des Eurotiomycetes, à la sous-classe des Eurotiomycetidae, et à l'ordre des Eurotiales, qui est caractérisé par des asques contenus dans sasexuée par phialides produisant des phialoconidies. Les espèces du genre *Aspergillus* ont été classées en 8 sous-genres dont les plus importants sont *Aspergillus*, *Circumdati*, *Candidi*, *Fumigati* et *Nidulantes*. Chaque sous-genre est subdivisé en sous-groupes appelés « sections ». Les sections regroupent les espèces qui sont morphologiquement similaires mais génétiquement différentes. La section *Fumigati* regroupe 33 espèces dont 10 espèces anamorphes du genre *Aspergillus* et 23 espèces téléomorphes du genre *Neosartorya*. La principale espèce appartenant au sous-genre et à la section *Fumigati* est *Aspergillus fumigatus*. Cependant il existe quatre espèces très proches : *A. fumigatiaffinis*, *A. novofumigatus*, *A. viridinutans* et *A. lentulus* (**Balajee *et al.*, 2006 ; Hibbett *et al.*, 2007 ; Bennett, 2010**).

La nomenclature impose l'utilisation du nom de l'espèce de la forme sexuée en ce qui concerne les téléomorphes mais en pratique clinique il est plus facile d'utiliser le nom de la forme asexuée (**Chabasse *et al.*, 2002**).

Longtemps considérée comme asexuée, il a été montré, en 2009, qu'*A. fumigatus* ; sous certaines conditions, a un cycle de reproduction sexuée. L'espèce téléomorphe a été nommée *Neosartorya fumigata* (O'Gorman *et al.*, 2009).

Parmi les 339 espèces du genre *Aspergillus*, seulement cinq sont impliquées en pathologie humaine et vétérinaire. *A. fumigatus* est la plus fréquemment isolée (Kunkle, 2003), suivie par *Aspergillus flavus* et *Aspergillus niger*. Les autres espèces ; *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus*, sont incriminées mais dans une moindre mesure en zone tempérée (Jones et Orosz, 2000).

II.2. Morphologie

II.2.1 Description macroscopique

Les colonies sont extensives à croissance rapide (Bennoudia, 2016). Elles poussent sur les milieux de culture classiques (gélose au malt, Sabouraud) additionnés d'antibiotiques. Après 48 heures d'incubation, des colonies plates, formées de courts filaments aériens, blancs sont observées et après 96 heures d'incubation, les colonies vont prendre leur teinte caractéristique, brune, verte, jaune ou noire selon les espèces (fig. 5). En effet, la couleur de la partie aérienne est le premier critère de base qui permet de distinguer les espèces du genre *Aspergillus* (Badillet *et al.*, 1987 ; Morin, 1994 ; Makhoulf, 2019).

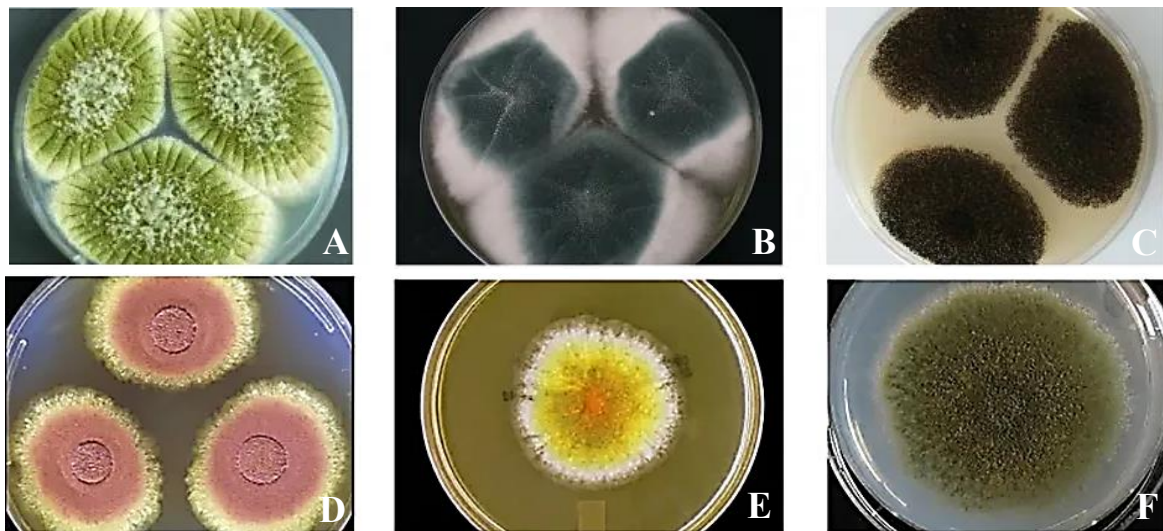


Fig 5 : Morphologie des colonies d'*Aspergillus* spp (Sushmita, 2022)

A : *aspergillus flavus*, **B :** *Aspergillus fumigatus*, **C :** *Aspergillus niger*,
D : *Aspergillus terreus*, **E :** *Aspergillus glaucus*, **F :** *Aspergillus nidulans*

Les *Aspergillus* forment des colonies souvent poudreuses ou granuleuses. Le revers de la colonie est incolore ou jaune, mais il peut brunir ou rougir avec l'âge. (Chermette et Bussieras, 1993 ; Anofel, 2002).

Les espèces d'*Aspergillus* ont la capacité de former des amas mycéliens compacts, souvent durs, globuleux, ellipsoïdaux ou allongés, appelés sclérotes, qui aident le champignon à survivre dans des conditions hostiles (Wicklow et Showtwell, 1983).

II.2.2 Description microscopique

Les *Aspergillus* sont caractérisés par un appareil végétatif (thalle) formé de filaments mycéliens hyalins, septés et ramifiés, de diamètre fin et régulier. Sur les filaments végétatifs prennent naissance des filaments dressés, non cloisonnés, nommés les conidiophores qui se terminent par une vésicule de forme variable sur laquelle sont disposées les cellules conidiogènes ou phialides. Les phialides peuvent être insérées directement sur la vésicule (têtes unisériées) ou portées par de petites structures insérées sur la vésicule (têtes bisériées) appelées métules ou stérigmates. Les conidies sèches, disposées en chaînes divergentes ou associées en colonnes compactes, sont toujours unicellulaires, globuleuses, subglobuleuses ou elliptiques, lisses ou ornementées, hyalines ou pigmentées en jaune, vert, brun ou noir. Le tout formant une entité spécifique appelée « tête aspergillaire » (fig. 6) (Chermette et Bussieras, 1993 ; Quatresous, 2011).

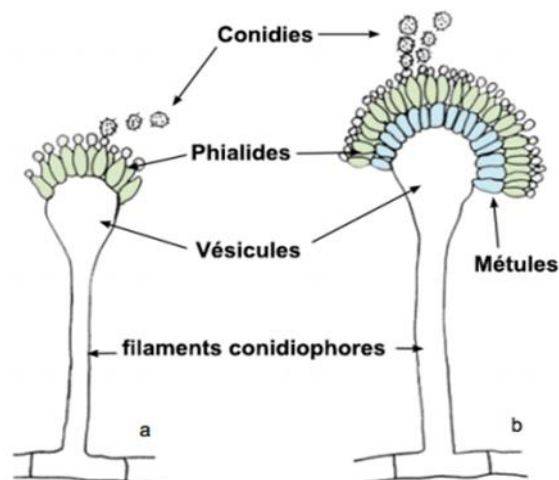


Fig. 6 : Morphologie des têtes aspergillaires unisériées (a) et bisériées (b) (adapté de Ellis et al. 2007)

II.2.3 Aspects macroscopique et microscopique d'*A. fumigatus*

Les colonies d'*A. fumigatus* sont extensives à croissance rapide. Elles poussent environ 4 cm en 7 jours à 25 – 37°C. Les colonies ont un aspect velouté ou floconneux, formant un gazon blanc avant la sporulation, puis devient vert-gris ou gris bleuâtre. A maturité, les colonies sont brun sombre avec un aspect de fumée d'où le nom *fumigatus* qui provient du latin *fumigare* signifiant « faire de la fumée » Le verso des colonies reste incolore, jaune ou vire vers un brun-rouge (fig. 7) (Chermette et Bussieras, 1993 ; Schmidt et Wolff, 1997 ; Chabasse *et al.*, 2002 ; Euzéby, 2008).

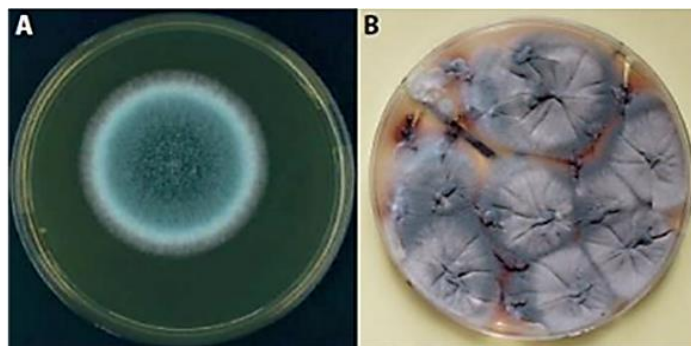


Fig.7 : Aspects macroscopiques de colonies d'*Aspergillus fumigatus* (Melloule, 2015)

La tête conidienne, d'*Aspergillus fumigatus*, est unisériée, en colonne compacte, d'abord bleu-vert puis virant au vert-bronze. Le conidiophore est court, mesurant de 300 à 500 µm de long, lisse et vert. Il s'élargit au sommet en une vésicule sub-hémisphérique. La vésicule est de 20 à 30 µm de diamètre, verte, fertile dans sa moitié supérieure. Les phialides sont dressées, denses, groupées et pigmentées en vert, mesurant de 6 à 8 µm de long et de 2 à 3 µm de diamètre. Les conidies sont de forme globuleuse, mesurant de 2,5 à 3 µm de diamètre et échinulées (fig. 8) (Botton *et al.*, 1990).

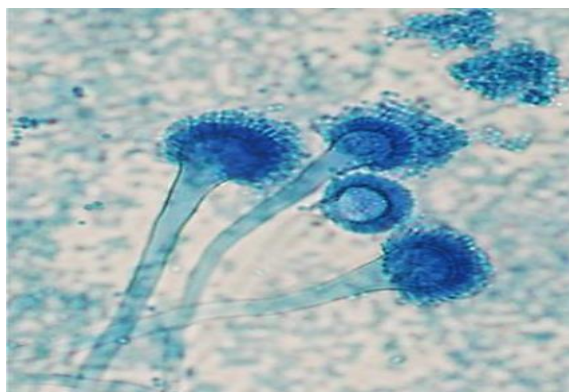


Fig. 8 : *Aspergillus fumigatus*. (Chabasse *et al.*, 2002)

II.2.3.1 La Paroi fongique

La paroi fongique est une structure à la fois rigide ; conférant au champignon sa forme, et dynamique. C'est un constituant vital dont le rôle essentiel est de protéger le champignon des agressions du milieu et de réguler les échanges entre la cellule fongique et l'environnement. La paroi cellulaire fongique représente entre 20 à 30 % du poids sec de la cellule.

La structure de la paroi cellulaire diffère selon le cycle cellulaire et l'environnement extérieur. Elle est constituée à 90% de polysaccharides qui forment un squelette rigide entouré de glycoprotéines (Latgé et Calderone, 2006 ; Gastebois *et al.*, 2009). L'architecture pariétale tridimensionnelle est constituée essentiellement d' α (1-3) glucanes, de galactomannanes, de glycoprotéines, de β (1-3) glucanes, de β (1-3, 1-4) glucanes et de chitine qui confèrent à la paroi sa rigidité (fig. 9) (Bernard-Cardona, 2003 ; Mouyna et Fontaine, 2009).

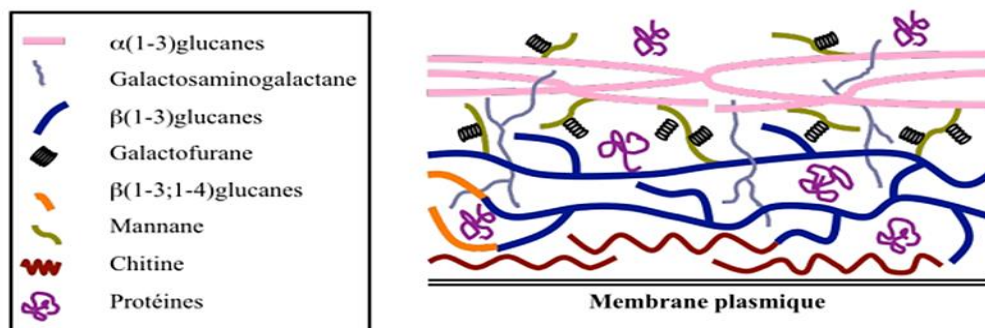


Fig.9 : Composition et structure de la paroi d'*A. fumigatus* (d'après Gastebois, 2009)

Les conidies sont recouvertes d'une couche de mélanine qui forme un bouclier contre les métabolites libérés par les phagocytes et protège la cellule des rayons ultra-violet. Les hydrophobines sont de petites protéines retrouvées uniquement chez les champignons filamenteux (Wosten, 2001). La paroi cellulaire des conidies est recouverte par une couche de bâtonnets constitués d'hydrophobine RodA. Etant hydrophobe, cette couche permet une meilleure dissémination des spores dans l'air et masque les antigènes et les allergènes fongiques ainsi les spores échappent au système immunitaire (Paris *et al.*, 2003 ; Aimanianda et Latgé, 2010). Lors de la germination, les spores perdent totalement cette couche d'hydrophobines (Aimanianda et Latgé, 2010).

II.2.3.2 Membrane plasmique

Constituant clef de la membrane fongique, l'ergosterol est un phospholipide équivalent du cholestérol dans les cellules animales (**Benveniste, 2004**). Chez les champignons, la biosynthèse de l'ergostérol semble être spécifique du genre (**Nes *et al.*, 1989**). La synthèse de l'ergostérol consiste en une série d'étapes impliquant environ 20 enzymes et incluant la synthèse de squalène à partir du mévalonate (**Ferreira *et al.*, 2005 ; Alcazar-Fuoli *et al.*, 2008**). Ces enzymes sont des cibles pour le développement de molécules antifongiques. Elles peuvent agir selon deux modes d'action qui sont :

- L'inhibition de la synthèse de l'ergostérol au niveau du cytochrome P450 (cas des imidazoles comme le parconazole) (**Beckman *et al.*, 1994**).
- La fixation directe sur l'ergostérol (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 *et al.*, 2012**).

II.3 Cycle de reproduction

Dans l'environnement, la plupart des *Aspergillus* ont une reproduction presque exclusivement asexuée. Seules quelques espèces ; environ 70 espèces, ont été identifiées comme ayant une reproduction sexuée (**Geiser *et al.*, 1996 ; Dyer et Paoletti, 2005 ; Kwon-Chung et Sugui, 2009**) (**fig. 10**).

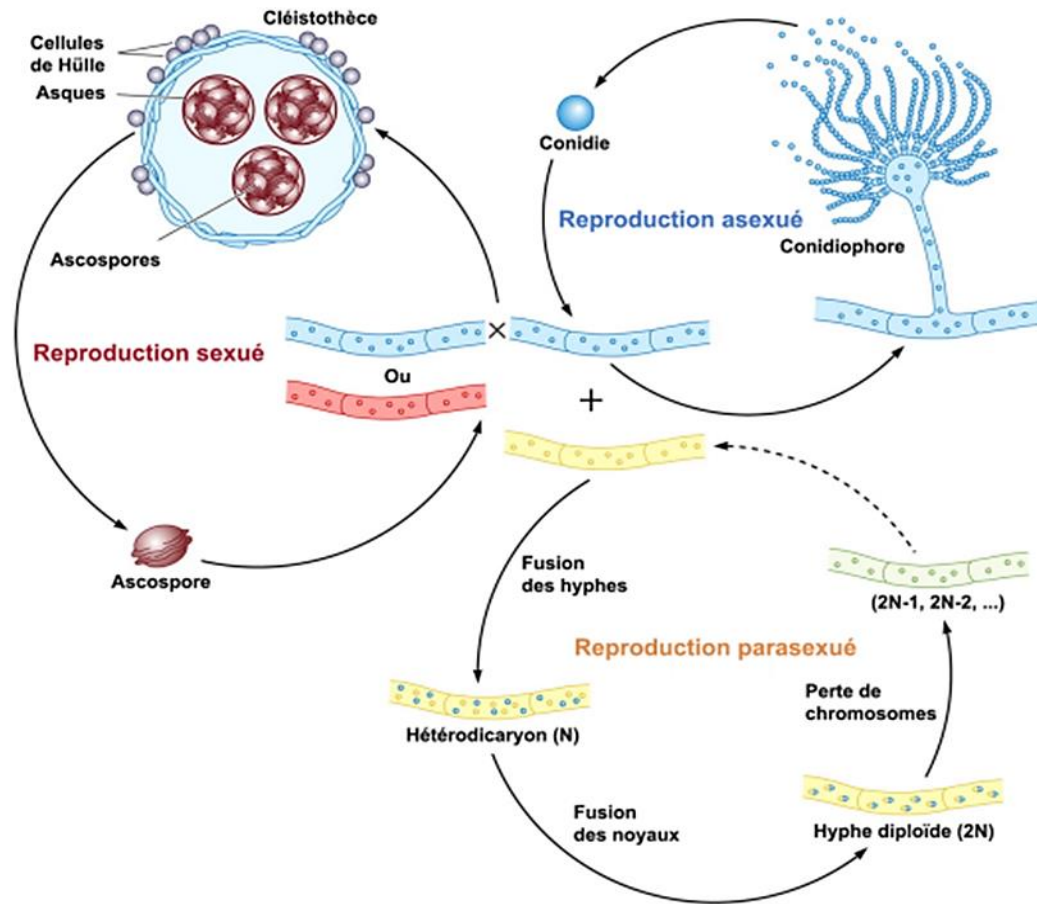


Fig. 10 : Cycle de vie du champignon *Aspergillus nidulans* (adapté de Lee *et al.*, 2010)

Le mode de reproduction sexuée est l'un des critères de la classification des champignons qui définit la forme téléomorphe du champignon. Les champignons sont le plus souvent rencontrés à un stade de multiplication asexuée, dit anamorphe.

II.3.1 La reproduction asexuée

Le développement habituel du mycélium comprend une phase végétative avec croissance et une phase de multiplication asexuée au cours de laquelle se forment des spores (ou conidies) qui assurent la dispersion du champignon. (Hibbett *et al.*, 2007). Ainsi, le cycle de développement est divisé en deux étapes : la croissance végétative et la reproduction asexuée.

La phase de croissance végétative débute par la germination d'une conidie. Toutes les espèces d'*Aspergillus* produisent des conidies, qui sont des spores asexuées. Elle est suivie de la formation du mycélium composé d'hyphes. Lorsque les conditions sont favorables, certaines hyphes cessent leur croissance pour initier un développement asexué, qui consiste en la formation de têtes aspergillaires puis en la production de conidies (**fig. 10**) (Ni et Yu, 2007).

La conidiogenèse s'effectue sur le mode blastique phialidique, par bourgeonnement à l'apex des phialides. Les conidies restent accolées les unes aux autres en chaînes ramifiées (Chabasse *et al.*, 2002).

La germination des spores étant à l'origine de la formation d'un nouveau mycélium, dans les conditions optimales de développement et de multiplication, les conidies gonflent, ce stade de croissance « iso-diamétrale » dure 3 à 4 heures à 37°C. Après cette phase, la croissance devient polarisée, avec l'apparition d'un tube germinatif qui va s'allonger et produire un filament ramifié qui formera la colonie typique de tous les champignons filamenteux (Desoubeaux *et al.*, 2010). Le mycélium ainsi obtenu se couvre de têtes aspergillaires qui produisent des milliers de conidies microscopiques (Adams, 1994 ; Adams *et al.*, 1998). La reproduction asexuée est favorable car elle implique un coût énergétique minime (Delorme, 1997 ; Dyer et Paoletti, 2005).

Le cycle biologique haploïde, les conidies d'*A. fumigatus* germent et émettent un tube germinatif. Lorsque le milieu est riche en nutriments, le tube germinatif s'allonge pour former un hyphe septé de 8 µm de diamètre qui se ramifie et donne le mycélium. Une fois le milieu épuisé, les conidiophores apparaissent. Chaque conidiophore produit par l'intermédiaire des phialides une centaine de conidies hydrophobes facilement disséminées dans l'air une fois mures (**fig.11**) (Melloul, 2015). La reproduction asexuée permet la réplique et la dissémination clonale avec quelques mutations spontanées lors de la conidiogenèse (Hibbett *et al.*, 2007).

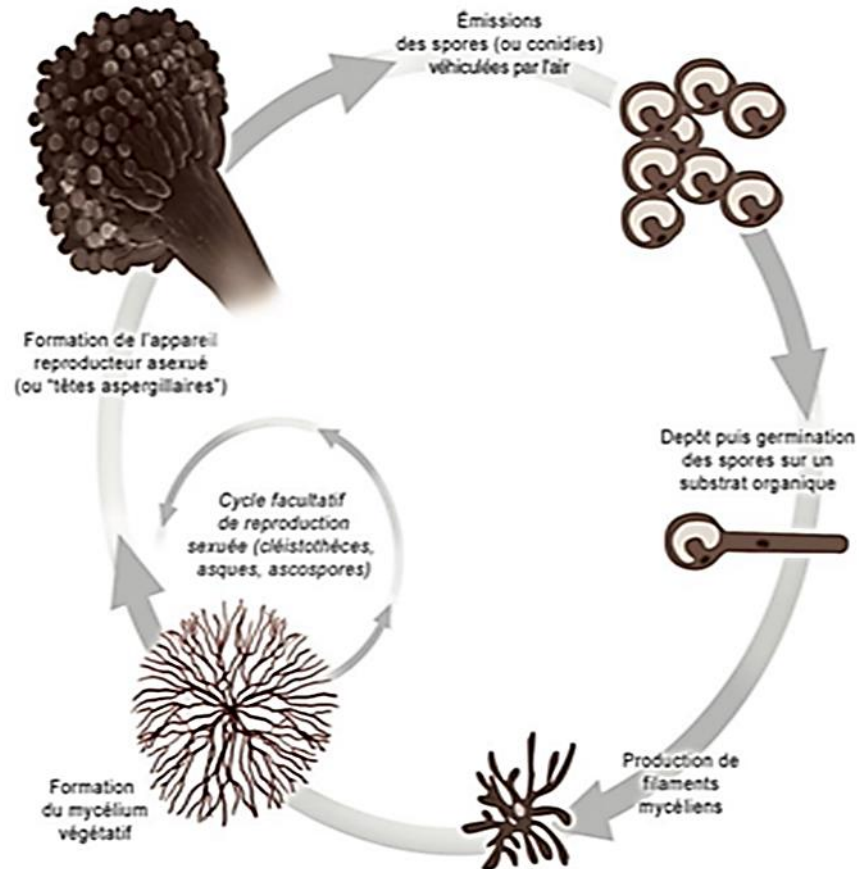


fig.11 : Cycle naturel du champignon *Aspergillus fumigatus* (Gangneux *et al.*, 2013)

II.3.2 La reproduction sexuée

La reproduction sexuée est connue chez certaines espèces aspergillaires. (Whittaker, 1969 ; Hibbett *et al.*, 2007). Elle exige la fusion nucléaire de deux cellules à l'appartenance reproductrice distincte, produisant un téléomorphe diploïde (Delorme, 1997 ; O'Gorman *et al.*, 2009).

Un tiers des espèces connues d'*Aspergillus*, notamment *A. fumigatus*, a une reproduction sexuée qui commence par la formation d'un cléistothèce, dans lequel se forme un ascogone à deux noyaux résultant de la fusion de deux hyphes. Les noyaux des dicaryons fusionnent puis une méiose suivie d'une mitose permettent la formation de 8 ascospores contenues dans un asque. Les asques sont regroupés dans un cléistothèce qui peut contenir plusieurs milliers d'ascospores.

Chaque ascospore donnera un nouveau mycélium haploïde. (**fig. 10**) (**Sohn et Yoon, 2002 ; Sugui et al., 2014**). La forme des cléistothèces, des asques et des ascospores est spécifique à chaque espèce (**Bollinelli, 1981**).

Les milieux pauvres en nutriments favorisent souvent la reproduction sexuée des champignons, car cela permet une diversification génétique de la progéniture pour améliorer leurs chances de survie, grâce à la recombinaison génétique entre les deux cellules reproductrices lors de la méiose (**Dyer et Paoletti, 2005**).

La plupart des espèces téléomorphes ont une reproduction sexuée qui se fait à partir d'un même mycelium : c'est la reproduction sexuée homothallique, mais elles sont également capables de se reproduire à partir de deux hyphes différents : c'est la reproduction sexuée hétérothallique. Cette dernière a pu être observée chez certaines espèces d'*Aspergillus* comme *A. fumigatus* connues jusque-là comme seulement asexuées (**fig. 12**).

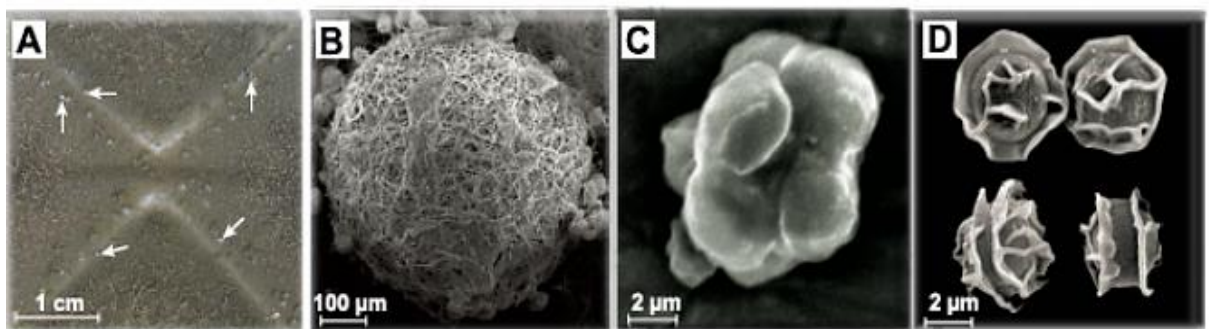


Fig. 12: *Neosartorya fumigata* sp. nov. (D'après O'Gorman et al., 2009)

A : Cleistothèce (flèches) le long de l'intersection des deux types sexués de colonies. (B-D) Observations en microscopie électronique à balayage, B : Cleistothèce. C : Asques contenant 8 ascospores. D : Ascospores.

La reproduction sexuée a de nombreux avantages :

- La création de nouveaux génotypes pouvant s'avérer plus adaptés à un environnement potentiellement variable ;
- L'élimination des mutations délétères du génome ;
- Le développement d'organes de fructification résistants aux conditions difficiles (**Lee et al., 2010**).

En outre, de nombreuses espèces peuvent avoir un cycle parasexué qui est initié par la formation d'un dicaryon résultant de la fusion d'hyphe puis celle des deux noyaux qui génèrent la formation d'un hyphe diploïde. Les cellules végétatives se divisent par mitose plutôt que par méiose, et le nombre de chromosomes haploïdes est restauré après perte aléatoire de la moitié des chromosomes (**fig. 10**) (**Pontecorvo, 1956**). Ce type de reproduction pourrait avoir un avantage évolutif en créant de la diversité génétique plutôt que de mélanger des génomes différents provenant d'isolats divergents (**Lee et al., 2010**).

II.4 L'écologie

Les champignons du genre *Aspergillus* vivent dans le sol, les céréales, les aliments, et ils se développent généralement dans le compost, un environnement dynamique qui subit des fluctuations considérables de température et une activité microbienne intense et sur la matière organique en décomposition où ils jouent un rôle important dans le cycle du Carbone et de l'Azote organiques (**Haines, 1995 ; Samson et Varga, 2007 ; Mousavi et al., 2016**).

Ils sont isolés communément à partir du sol, des débris végétaux ou de l'air. Ce sont des saprobiontes de l'environnement qui participent à la dégradation de la matière organique (**Prescott et al., 1993**). La majorité des *Aspergillus* poussent à 22-30°C, les espèces thermotolérantes se développent à 37- 40°C et parfois jusqu'à 57°C et à un pH de 2,1 à 8,8. (**Badillet et al., 1987 ; Morin, 1994 ; Mousavi et al., 2016**).

A. fumigatus peut vivre en saprobiose, il est présent dans tous les milieux, mais sa niche écologique primaire est le sol, au niveau de la végétation en décomposition, où il joue un rôle important dans la transformation des matières organiques (**Melloul, 2015**). Les spores d'*Aspergillus* se dispersent à la fois sur de courtes et de longues distances en fonction des conditions environnementales. Elles se déposent et germent lors que les conditions d'humidité sont bonnes sur une surface solide ou liquide (**Kanaani et al., 2008**). C'est un champignon aérobie, hydrophile et un xérophile marginal. Il est thermophile, pouvant se développer à des températures allant jusqu'à 55°C avec un optimum à 37°C (**Kozakiewicz et Smith, 1994 ; Abdelhadi et Boukhrouf, 2011**). Les conidies sont très résistantes, à la dessiccation, aux températures extrêmes et aux stress osmotiques et oxydatifs (**Nierman et al., 2005**).

ASPERGILLOSE AVIAIRE

CHAPITRE 3



III.1. Définition de l'aspergillose aviaire

L'aspergillose aviaire est une maladie fongique, infectieuse, non contagieuse des oiseaux sauvages et domestiques due à la prolifération anormale et à la production de toxines de moisissures du genre *Aspergillus*. Plus connue sous le nom de pneumonie du poussin ou pneumomycose, cette maladie est causée par *A. fumigatus*, le plus souvent. Elle se caractérise cliniquement par des signes respiratoires et survient généralement sous forme épizootique (aiguë) ou sporadique (chronique). Elle représente le plus fréquent des motifs de mortalité (**Gordon, 1979 ; Guérin et al., 2011 ; Leishangthem et al., 2015**).

III.2. Historique de l'aspergillose aviaire

C'est en 1815, que la première description de l'aspergillose chez les oiseaux a été faite par Mayer qui décrit des moisissures dans les bronches, les sacs aériens et les poumons d'un geai (*Garrulus glandarius*). Le même type d'observation est rapporté par Jaeger en 1816, chez un cygne tuberculé (*Cygnus olor*). Entre 1826 et 1841, plusieurs descriptions sont répertoriées chez les oiseaux. En 1841, Deslongchamps détaille le cas d'un canard eider (*Somateria mollissima*) qui succomba à une affection évoluant sur 6 mois et dont les bronches, les sacs aériens, les os du bassin et des membres supérieurs étaient tapissés d'une moisissure verte (**Rénon, 1897**).

En 1863, *A. fumigatus* a été identifié pour la première fois dans le poumon d'une outarde barbue (*Otis tarda*) par Frésenius, qui a été le premier à utiliser le terme « aspergillose » pour cette infection respiratoire. En 1892, une première description de l'aspergillose des œufs en incubation a été faite par Dareste.

Les aflatoxines qui sont des mycotoxines, ont été détectés pour la première fois et leur association avec *Aspergillus flavus* a été établie par Sargeant et al., (1961), lors d'une enquête sur la mystérieuse « maladie X de la dinde » causant une mortalité élevée chez les dindonneaux. En 1962, le nom « aflatoxine », utilisant la première lettre de « *Aspergillus* » et les 3 premières lettres de « flavus » a été proposé (**Indranil, 2017**).

Ces découvertes ont conduit à la description de l'aspergillose chez de nombreuses espèces d'oiseaux et au développement de nombreux protocoles thérapeutiques.

III.3. Etiologie

Cette mycose est due à des micromycètes du genre *Aspergillus* (voir chapitre II). Le principal agent étiologique est *A. fumigatus* qui est doté d'une capacité de sporulation abondante. D'autres espèces telles que *A. flavus*, *A. terreus*, *A. niger* et *A. nidulans* sont occasionnellement associés à l'aspergillose aviaire (Shabu Shoukat *et al.*, 2018 ; Merrill Ranck, 2001).

III.4. Epidémiologie

III.4.1. Epidémiologie descriptive

L'aspergillose est une maladie cosmopolite, signalée chez un grand nombre d'oiseaux sauvages et domestiques (Cheng *et al.*, 2020). La répartition géographique des *Aspergillus* étant assez vaste, ils sont le plus souvent présents dans les zones tropicales et subtropicales, donc adaptés à des climats chauds et à des milieux pauvres en eau (Makhlouf, 2019).

A. fumigatus est associé aux sites de nidification des oiseaux, tant dans les débris de nids d'oiseaux que sur leurs perchoirs, dans leurs plumes, dans leurs fientes de même que dans l'air des poulaillers (Robert *et al.*, 2005).

A. fumigatus est responsable de plus de 90 % des cas de mortalité liés à cette maladie et il est signalé dans environ 95 % des cas (Martins Melo *et al.*, 2020). L'aspergillose affecte de nombreux oiseaux de basse-cour, occasionnant des taux de morbidité et de mortalité qui semblent être plus importants chez les dindes que chez les poulets (Vahsen *et al.*, 2020). En effet, chez les poulets, elle est associée à une faible morbidité, cependant, elle peut atteindre 12%. De plus, le taux de mortalité chez les poussins infectés varie de 5 à 50% (Dhama *et al.*, 2013).

L'aspergillose aiguë est responsable de pertes économiques importantes dues à la mortalité très élevée (70 à 90 % des effectifs), mais également à la réduction de l'indice de consommation et du gain moyen quotidien des oiseaux qui survivent à l'infection (Kunkle et Rimler, 1996 ; Lupo *et al.*, 2010 ; Wondimu *et al.*, 2019).

Par ailleurs, la prévalence de l'aspergillose des œufs est diminuée dans les pays industrialisés du fait de la mise en place de méthodes efficaces de décontamination des locaux et des œufs et de l'élimination systématique des œufs endommagés ou morts (Janssen Animal Health, 2006).

III.4.2. Epidémiologie analytique

III.4.2.1. Sources d'infection

Les conidies constituent la forme infectante, elles sont omniprésentes dans les environnements aériens de 1 à 100 conidies/m³ (Taylor, 2009). *A. fumigatus* est le principal agent causal de l'aspergillose, probablement en raison de la taille de ses conidies qui est plus petite que celle des spores des autres espèces, ce qui facilite leur transmission (Indranil *et al*, 2017).

Dans les bâtiments d'élevage, la litière et l'alimentation sont les sources de contamination. Ainsi la paille et le foin humides ou moisissus sont d'importantes sources de spores. De même, le blé ou le maïs moisissus sont à l'origine de la contamination de nombreux Anatidés. Les aliments et la litière moisissus notamment celle à base de copeaux de bois sont, donc des sources de contamination pour les oiseaux d'élevage (Aguilar et Redig. 1995 ; German, 2004).

Fulleriger *et al.*, (2006) ont dénombrées jusqu'à 4x10⁶ conidies d'*A. fumigatus* par gramme de paille moisie dans des élevages de dindes présentant des signes cliniques d'aspergillose.

La poussière est également une importante source d'infection. Une étude a montré qu'une diminution de la quantité de poussières et une amélioration de la ventilation des bâtiments d'élevage permettent de réduire de 75 % l'incidence de l'aspergillose aviaire (Bourgeois, 1991).

Dans le couvoir, les principales sources de contamination sont les locaux et les œufs eux-mêmes. Certains œufs arrivent contaminés au couvoir et si leur décontamination n'est pas totale, le champignon peut se développer à la surface et dans la chambre à air. Lorsque la coquille se brise, de nombreuses conidies sont dispersées dans l'air et sur les autres œufs (Hamet, 1990).

III.4.2.2. Les modes de contamination

La contamination chez les oiseaux peut se faire selon différentes voies :

III.4.2.2.1. La voie respiratoire

Les oiseaux peuvent se contaminer directement en inhalant les conidies d'*A. fumigatus* et des centaines de conidies sont ainsi inhalées chaque jour (Refai *et al.*, 2014 ; Taylor, 2009). Effectivement, leur petit diamètre d'environ 2 à 3 µm, leur permet de pénétrer facilement les voies

respiratoires des mammifères et des oiseaux provoquant dans certains cas un processus infectieux ou allergique. La petite taille des conidies d'*A.fumigatus* est un élément essentiel de la virulence de ce champignon puisqu'elle permet aux conidies de pénétrer profondément dans les voies respiratoires et de gagner les territoires alvéolaires (**Morin, 1994**). La quantité de conidies inhalées doit cependant être suffisamment élevée pour provoquer une aspergillose clinique (**Richard et al., 1981**).

Les conidies se dispersent dans l'air sec principalement du fait de leur hydrophobicité et des flux d'air. L'air sec et poussiéreux favorise la dissémination des spores et a un impact négatif sur les mécanismes normaux de clairance mucociliaire, ce qui permet aux spores de pénétrer plus profondément dans les voies respiratoires (**Abundis-santamaría, 2003 ; Branson et al., 1994 ; Joseph, 2000 ; Munir et al., 2017 ; Rahim et al., 2013 ; Samour, 2015 ; Wünschmann et al., 2018**).

III.4.2.2.2. La 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**). Les oiseaux peuvent se contaminer en ingérant les conidies provenant d'une litière ou d'aliments contaminés.

III.4.2.2.3. La voie cutanée

Moins fréquente aussi, elle peut survenir suite à des blessures ou des traumatismes notamment des fractures ouvertes des os longs pneumatés ou des lésions de la cavité générale avec atteinte d'un sac aérien et contamination secondaire de l'appareil respiratoire (**Chermette et al., 1993 ; Bourgeois, 1991**).

III.4.2.2.4. La voie transcoquillière

La contamination transcoquillière (**fig. 13**) peut se produire si des conidies germent sur les œufs et des hyphes pénètrent par les pores de la coquille ou par d'éventuelles fissures (**Kunkle, 2003**).

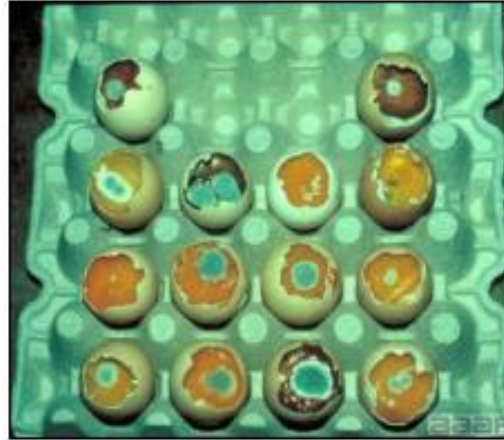


Fig. 13 : œufs infectés par *A. Fumigatus* (Thierry, 2011)

III.4.2.3 Les facteurs de réceptivité et de sensibilité

La réceptivité est la capacité d'un hôte à laisser un agent pathogène se développer en lui alors que la sensibilité correspond à la propension à exprimer cliniquement une maladie après contact avec le microorganisme en cause. Il existe une susceptibilité et une sensibilité particulières des oiseaux (Thierry, 2011).

III.4.2.3.1 facteurs intrinsèques

a) Espèces

Toutes les espèces d'oiseaux, sauvages ou domestiques devraient a priori être considérées comme potentiellement réceptifs et sensibles aux infections à *Aspergillus* (Tell, 2005 ; Thomas *et al.*, 2007 ; Arné *et al.*, 2011 ; Olias *et al.*, 2011). Cependant, il existe des différences de sensibilité face à l'aspergillose. En effet certaines espèces comme la dinde, les Sphénisciformes, les Falconiformes et les Ansériformes semblent plus sensibles, bien que les raisons de cette sensibilité accrue ne soient pas connues (Melloul, 2015).

Les infections aspergillaires ont été rapportées chez de nombreux oiseaux, tels que les poulets, les dindes, les Anatidés (canards, oies, cygnes), les autruches, les nandous, les pigeons, les cailles japonaises, les Psittacidés (les perroquets, perruches), les canaries, les Sphéniscidés (les manchots), les Accipitridés (aigles, buses), les Alcidés (guillemots, pingouins) et les passereaux entre autres (Converse, 2008 ; Arné *et al.*, 2011).

Chez les oiseaux d'élevage, il a été montré que la sensibilité peut varier en degré et en fréquence même au sein d'une espèce, par exemple entre différentes souches génétiques de poulet **(Ghori et Edgar, 1997 ; Mazzola-Rossi, 2007)**.

b) Age

Les oiseaux jeunes ou âgés sont aussi potentiellement réceptifs et sensibles aux infections à *Aspergillus* **(Tell, 2005 ; Thomas et al., 2007 ; Arné et al., 2011 ; Olias et al., 2011)**.

L'aspergillose atteint surtout les poussins qui peuvent être infectés à l'éclosion ou pendant le premier ou le deuxième jour dans la couveuse **(Vegad, 2008)**. Les poussins sont considérés comme les plus sensibles car leur système immunitaire est peu développé **(Fischer et al., 2018 ; Friend et Franson, 1999)** et les oiseaux âgés dont le système immunitaire peut être altéré ou qui sont soumis à des situations de stress chronique sont également sensibles **(Girma et al., 2016)**.

Les jeunes oiseaux âgés de trois jours à 20 semaines présentent des signes cliniques aigus avec des taux de morbidité et de mortalité élevés **(Indranil et al., 2017)**.

c) Le statut immunitaire

L'aspergillose peut survenir chez les oiseaux immunocompétents et immunodéprimés **(Mukaratirwa, 2006 ; Thomas et al., 2007 ; Arné et al., 2011 ; Olias et al., 2011)**. Un oiseau immunocompétent est parfaitement capable d'éliminer de faibles quantités de spores inhalées grâce à une réponse immunitaire innée efficace. **(Latge, 2001)**, alors que les oiseaux immunodéprimés exposés à de faibles niveaux persistants de spores peuvent développer la forme chronique pulmonaire. Les facteurs contributifs peuvent inclure une importation récente, des blessures ou une antibiothérapie à long terme **(Schmidt et al., 2003)**. Chez les oiseaux, le statut immunitaire joue un rôle très important. En effet, des infections bactériennes, de simples traumatismes des voies aériennes ou des tumeurs peuvent affaiblir les défenses immunitaires et conduire à une aspergillose **(Indranil et al., 2017)**. L'utilisation de médicaments immunosuppresseurs comme l'administration de corticostéroïdes **(Tell, 2005 ; Verstappen et Dorrestein, 2005 ; Indranil et al., 2017)** ou d'un traitement prolongé à la tétracycline dont les effets sont l'immunosuppression et la réduction de la flore intestinale normale rend l'oiseau traité plus sensible aux agents pathogènes secondaires comme *Aspergillus* **(Huckabee, 2000)**. Une température corporelle élevée favorise la croissance fongique prédisposant à l'infection aspergillaire.

Une exposition prolongée aux facteurs de stress peut altérer à court terme les changements physiologiques et/ou comportementaux qui sont cruciaux pour gérer les facteurs de stress aigus, ce qui rend les oiseaux sensibles à toutes sortes de conditions pathologiques comme l'aspergillose (**Dickens *et al.*, 2009**).

III.4.2.3.2. Facteurs extrinsèques

Tout ce qui provoque une augmentation de la concentration de conidies peut favoriser l'apparition de l'aspergillose. Donc, différents facteurs prédisposent les oiseaux à cette mycose, notamment les facteurs environnementaux, tout particulièrement dans les élevages aviaires lorsque les paramètres zootechniques sont mal contrôlés. Ainsi les mauvaises conditions d'hygiène, les défauts de ventilation, une température ambiante excessive et une forte humidité relative (**Pasanen *et al.*, 1991 ; Phalen, 2000 ; Tell, 2005**), l'état des litières, la qualité du stockage et la distribution des aliments (**Khosravi *et al.*, 2008**), et l'exposition à des polluants atmosphériques, incluant des toxines bactériennes ou fongiques, peuvent favoriser l'apparition de l'aspergillose.

Une élimination insuffisante de la nourriture entraîne la décomposition de la matière organique dans l'enclos des oiseaux (**Abundis-santamaría, 2003 ; Arné *et al.*, 2011 ; Joseph, 2000**). Une litière trop fine va potentialiser la présence de poussières dont la dispersion est favorisée par le brassage de l'air, ce qui, par la suite fragilise les voies respiratoires des oiseaux (**fig.14**) (**Nichita *et al.*, 2010**). La gestion des aliments est importante parce que les changements de régime alimentaire peuvent être responsables de stress chez les oiseaux qui sont des créatures habituelles et ne tolèrent pas les changements de leur routine alimentaire (**Arné *et al.*, 2011 ; Joseph, 2000 ; Coles *et al.*, 2008**).

Une densité de peuplement élevée et le surpeuplement peuvent entraîner une aspergillose, à la fois directement et indirectement. Directement parce qu'elle favorise la prolifération des spores fongiques et indirectement suite aux mouvements continuels des oiseaux qui contribuent à remettre en suspension les conidies dans l'air (**Joseph, 2000 ; Coles *et al.*, 2008 ; Arné *et al.*, 2011**). Dans les élevages aviaires, la concentration des moisissures du genre *Aspergillus* varie entre 10 et 10⁴ UFC/m³, aussi bien en bâtiment poulet que dinde (**Gigli *et al.*, 2005 ; Lair-Fulleriger *et al.*, 2006 ; Nieguitsila *et al.*, 2011**). De plus, la production avicole génère un stress chez les oiseaux qui peut être un facteur prédisposant à l'aspergillose (**Tell, 2005 ; Verstappen et Dorrestein, 2005**).

Étant donné que de nombreux oiseaux sont souvent très territoriaux ou agressifs envers les autres oiseaux, l'hébergement en groupe peut causer le stress, en particulier pendant la période d'introduction lorsqu'un ordre hiérarchique ou une hiérarchie est établie (Forbes et Kubiak, 2010 ; Perry, 1994). Les niveaux de stress élevés qui en résultent peuvent rendre les oiseaux plus sensibles à toutes sortes de maladies, y compris l'aspergillose.

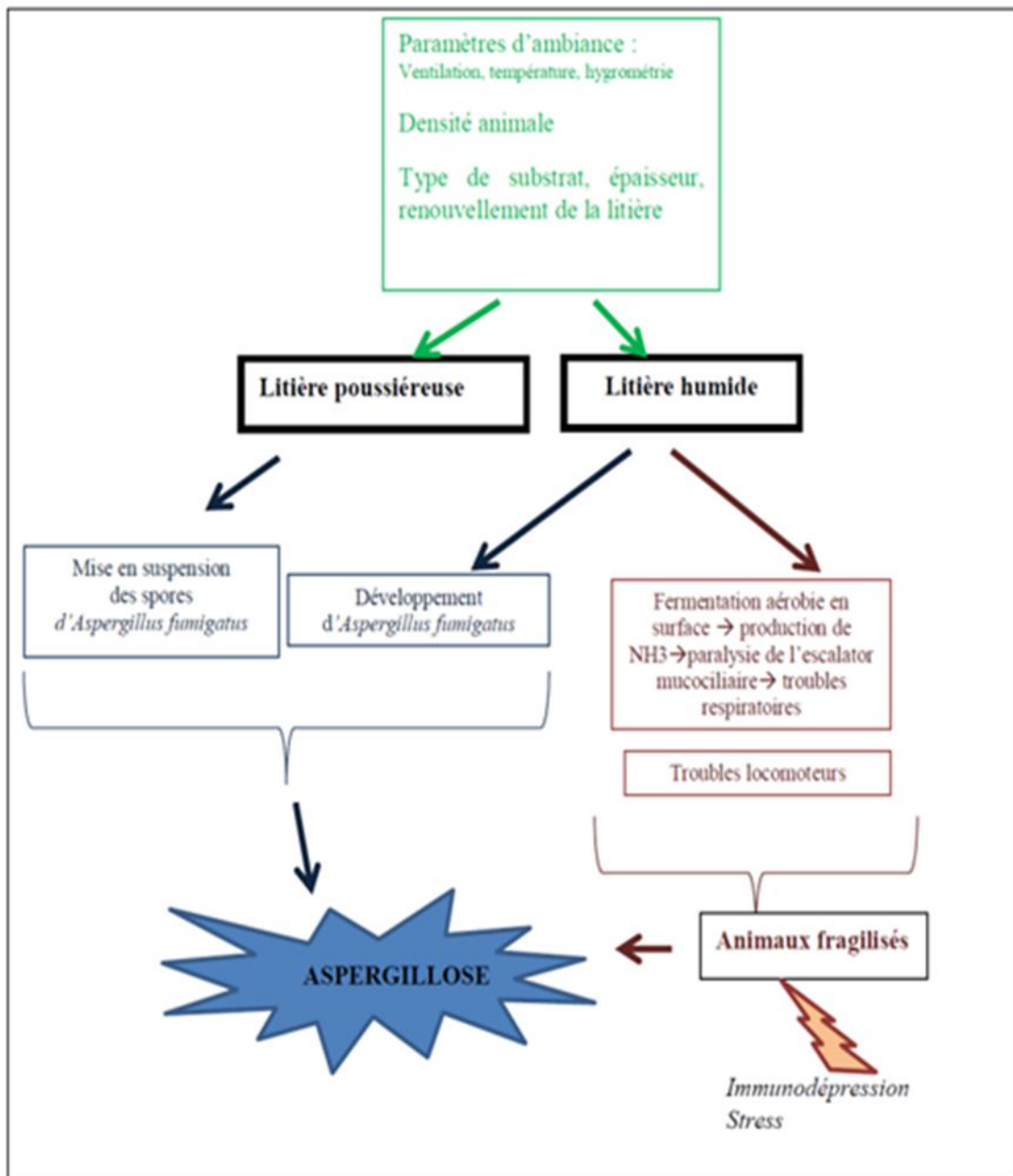


Fig. 14 : Facteurs influençant la qualité de la litière et l'apparition de l'aspergillose (Itavi 2012)

III.5. Signes cliniques

L'oiseau sensible développe des formes cliniques polymorphes en relation avec des lésions localisées ou disséminées. L'aspergillose survient sous forme aiguë et chronique. L'aspergillose aiguë résulte de l'inhalation d'un nombre écrasant de spores, tandis que l'aspergillose chronique s'associe généralement à une immunosuppression. Les symptômes de l'aspergillose sont variés et ne sont pas pathognomoniques, ce qui rend le diagnostic clinique précoce difficile (Vanderheyden, 1993) (Dahlhausen *et al.*, 2004).

Dans les couvoirs, les *Aspergillus* peuvent pénétrer la coquille des œufs, et se développer au niveau de la chambre à air et des membranes coquillères, provoquant une aspergillose des œufs, qui conduit souvent à de la mortalité en coquille (fig.15) (Kunkle, 2003).



Fig. 15 : Aspergillose des œufs (Refai, 2014)

III.5.1. Forme aiguë

L'aspergillose aiguë est appelée aussi la pneumonie des couveuses, elle affecte donc principalement les jeunes oiseaux. Les oiseaux atteints se mettent en boule, sont ébouriffés, la tête baissée, les yeux clos, une diminution de l'appétit ou une anorexie, une polydipsie, et présentent des troubles respiratoires incluant dyspnée, toux sèche et cyanose (fig.16). Parfois, les oiseaux peuvent mourir subitement sans montrer aucun signe clinique. La forme aiguë se développe généralement en moins d'une semaine. Les jeunes oiseaux ont généralement une infection aiguë ou suraiguë entraînant une morbidité et une mortalité élevées (Pier et Richard, 1992 ; Kunkle et Rimler, 1996 ; Leishangthem *et al.*, 2015).



Fig.16 : Dyspnée chez un jeune poulet atteint d'aspergillose (Hamet, 1992)

III.5.2. Forme chronique

L'aspergillose chronique est une affection plus sporadique. Elle est beaucoup plus fréquente chez les oiseaux âgés. La forme chronique peut prendre des semaines ou des mois à se développer. Les signes cliniques varient selon la localisation de l'infection. Les oiseaux peuvent présenter une hyperthermie, une inappétence, une dyspnée, un halètement, un amaigrissement voire une cachexie (Arné *et al.*, 2011), responsables de saisies des carcasses à l'abattoir (Kunkle, 2003). La respiration peut être silencieuse et l'implication du syrinx entraîne une respiration sifflante (Bauck *et al.*, 1992 ; Tsai *et al.*, 1992). La mort survient en raison d'une atteinte respiratoire grave.

Dans les deux formes aiguë et chronique, peuvent aussi apparaître des signes nerveux centraux (ataxie, torticolis, chute, opisthotonos, convulsions) (Jensen *et al.*, 1997) ou des troubles ophtalmiques (Dyar *et al.*, 1984). Il peut y avoir une ophtalmie et une kératite (gonflement périorbitaire et des paupières avec des exsudats jaunes dans le sac conjonctival) ainsi qu'une dermatite granulomateuse nécrotique (Beckman *et al.*, 1994 ; Hoppes *et al.*, 2000 ; Abrams *et al.*, 2001). L'affaissement des ailes peut être observé lorsque des os pneumatiques tels que l'humérus sont impliqués (Forbes, 1991).

Il existe des formes localisées qui touchent les cavités nasales, la trachée ou la syrinx (Tsai *et al.*, 1992). Des signes digestives (diarrhée blanchâtre, vomissement, stase du jabot, polyurie-polydipsie, ascite), des troubles nerveux isolés (convulsions, état sub-comateux, paralysies) sont aussi possibles.

III.6. Lésions

Dans le cas de l'aspergillose aiguë, les lésions sont observées surtout dans le tractus respiratoire (trachée, bronches, poumons et sac aériens) (**Julian et Goryo, 1990 ; Cacciuttolo et al., 2009**), bien que d'autres organes puissent être impliqués. Une atteinte étendue des voies respiratoires peut survenir avant le développement des signes cliniques. Les lésions sont de taille variable, allant de la tête d'épingle (lésions milliaires inférieures à 1 mm de diamètre) à des granulomes de la taille d'un pois, blancs jaunâtres. Des nodules granulomateux ; grossièrement sphériques supérieur à 2 cm, peuvent également être observés dans la séreuse et le parenchyme des autres organes concernés (**Jeanne et al., 1992**).

Lors de l'aspergillose chronique, l'appareil respiratoire est atteint, soit totalement soit partiellement. Très souvent une pneumonie et une aérosacculite siégeant au niveau des sacs aériens thoraciques postérieurs et abdominaux sont observées (**Cacciuttolo et al., 2009**).

Des formes plus rares peuvent se traduire par une conjonctivite, une kératite, une uvéite, une ostéomyélite, une dermatite ou une omphalite.

III.6.1. L'examen macroscopique

III.6.1.1. Du système respiratoire

- ✚ Dans l'aspergillose aiguë, les poumons présentent les lésions les plus frappantes qui se caractérisent par une congestion marquée et ils sont souvent parsemés de nodules jaunes milliaires (**fig17et 18**). Les sacs aériens sont généralement épaissis avec de petites lésions en forme de plaques jaunes blanchâtres.
- ✚ Dans la forme pulmonaire suraiguë, il y a une congestion pulmonaire complète et aucune formation de nodules.
- ✚ La forme chronique est caractérisée par des lésions granulomateuses typiques avec présence de nodules de taille variable ou de multiples plaques qui peuvent être disséminées dans les sacs aériens et les poumons (**fig.19**). Ces lésions sont surtout observées à la périphérie des poumons et des sacs aériens thoraciques et abdominaux caudaux et elles peuvent montrer des colonies fongiques. La membrane séreuse des sacs aériens présente des lésions ressemblant à des plaques blancs jaunâtres ou des nodules blancs surélevés (**Cacciuttolo et al., 2009 ; Leishangthem et al., 2015**).

- ✚ L'atteinte isolée de la syrinx ou de la bifurcation trachéale n'est pas rare et peut engager le pronostic vital avec possibilité d'asphyxie (**Westerhof, 1995**). Une trachéite mycosique a été signalée chez les poulets (**Corkish, 1982**) et les volailles domestiques (**Singh et al., 1993**). La trachée et les bronches peuvent être bloquées soit par un écoulement mucoïde, soit par des lésions en forme de plaques blanches jaunâtres ou des nodules blancs surélevés (**Leishangthem et al., 2015**).
- ✚ L'aspergillose nasale provoque une rhinite exsudative (**Tsai et al., 1992**). Des malformations des narines et du bec ont été rapportées (**Bauck et al., 1992**). Des rhinosinusites fongiques, avec destruction quasi complète du prémaxillaire et déformation du bec supérieur ont été rapportées par (**Mans et al., 2007**).

III.6.1.2. Du tube digestif

Chez les dindes, des lésions ressemblant à des plaques peuvent apparaître au niveau de la cavité buccale, du gésier et des intestins (**Lignires et Petit, 1898**). Rarement, *A.fumigatus* peut provoquer la formation d'un magma brunâtre fuligineux, adhérent aux fausses membranes sur la paroi rouge et tuméfiée de l'œsophage et du jabot. (**Guérin et al., 2011**).

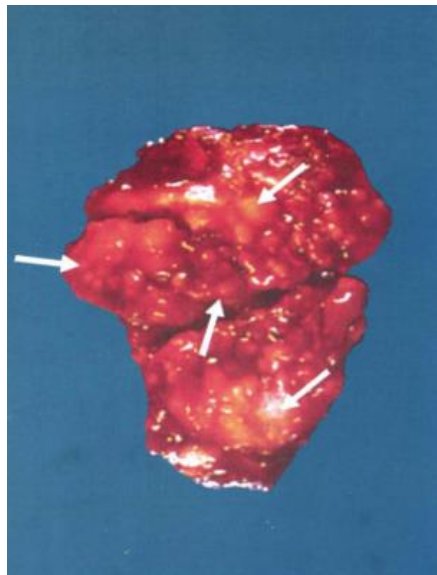


Fig. 17 : Aspergillose chez un poussin présentant une infection pulmonaire sévère (**Vegad, 2007**) Notez la présence de nombreuses lésions nodulaires (flèches). Ils ont tendance à fusionner.

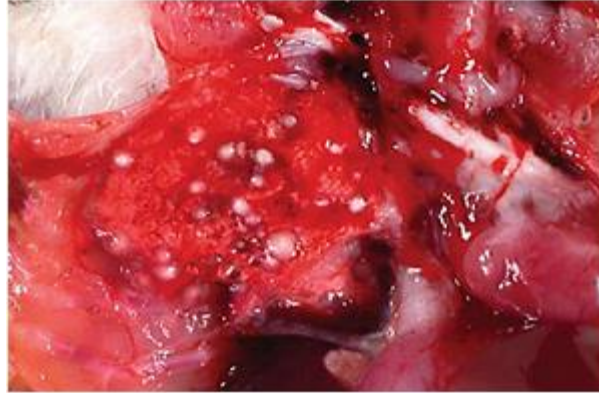


Fig.18 : Nombreux nodules pulmonaires caséeux caractéristiques de l'aspergillose respiratoire chez un dindon âgé de 2 semaines (Swayne, 2020)



Fig. 19 : La présence de nodules de couleur crème sur la surface plurale et les sacs aériens (Girma *et al.*, 2016)

III.6.1.3. Des organes

Des lésions macroscopiques, seules ou en association avec d'autres lésions, ont été observées dans ou sur le cerveau, les reins, le foie (**fig.20**), la rate, le péricarde et l'aorte (Pascal *et al.*, 2021).

-Des nodules à localisation cérébrale sont parfois décelés. Ils sont à l'origine de troubles neurologiques (pertes d'équilibre). Cette manifestation peut notamment s'observer chez les canes atteintes chroniquement (Guérin *et al.*, 2011). Dans le cervelet des reproducteurs de poulets de chair et des dindes, des zones circonscrites blanches à grisâtres ont été observées (Akan *et al.*,

2002 ; Jensen *et al.*, 1997). La formation de granulomes a également été observée dans le cerveau et les poumons de poules pondeuses (**Kim *et al.*, 2011**).

- une hépatomégalie peut être observée chez les oiseaux atteints de la forme chronique (**Bauck *et al.*, 1992 ; Tsai *et al.*, 1992**).

-La dilatation ventriculaire droite ou le cœur pulmonaire dû à l'hypertension pulmonaire peut survenir avec ou sans ascite chez les volailles. Elle peut survenir avec ou sans lésions pulmonaires ou autres (**Julian et Goryo, 1990 ; Hofle *et al.*, 2001**).

-Des lésions nodulaires ont été signalées dans l'ovaire (**Emmel, 1929**). La salpingite mycosique associée à *A. flavus* a été signalé chez des cailles japonaises femelles adultes avec présence de nodules blancs à grisâtres de 2 à 5 mm de diamètre sur la surface séreuse de l'oviducte (**Singh *et al.*, 1994**).

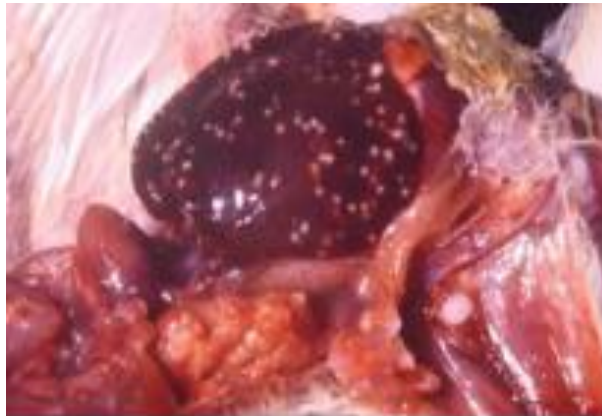


Fig. 20 : Multiples nodules hépatiques d'un dindonneau de 3 semaines (Refai, 2014)

III.6.1.4. De la peau

Une dermatite granulomateuse aspergillaire peut être observée à la suite d'une complication post vaccinale (**Jeanne *et al.*, 1992**). Une pododermatite mycosique ainsi qu'une aspergillose pulmonaire ont été signalées chez des dindes. Dans les coussinets plantaires, une rupture épidermique kératinisée, des incrustations et une inflammation aiguë ont été notées (**Stoute *et al.*, 2009**). Des kystes épidermiques associés à *A. fumigatus* ont été décrits dans la crête d'un poulet bantam soyeux (**Suedmeyer *et al.*, 2002**). La dermatite mycosique a également été signalée chez la volaille domestique (**Grewal et Brar, 1987**).

III.6.1.5. Des yeux

Les infections oculaires sont habituellement unilatérales et commencent par un larmolement suivi d'une conjonctivite (**Jeanne *et al.*, 1992**). Des lésions oculaires ont été observées chez les poussins et les dindes. Des kératites mycosiques ont été aussi rapportées. Elles entraînent un œdème périorbitaire, des paupières enflées et collées avec un écoulement trouble, une cornée trouble et des exsudats jaune fromage dans le sac conjonctival (**Beckman *et al.*, 1994 ; Hoppes *et al.*, 2000**).

Chez un faucon pèlerin, une blépharite et une dermatite touchant les paupières et la tête ont été enregistrées (**Abrams *et al.*, 2001 ; Dyar *et al.*, 1984**) ont signalé une kératite non ulcéreuse ou légèrement ulcéreuse dans un troupeau de dindes. **Dalton et Ainsworth, (2011)** ont rapporté une kérato-conjonctivite mycotique chez des perdrix rouges âgées de 12 jours.

III.6.1.6. Des os et des articulations

L'atteinte des côtes peut être observée chez les poulets de chair. L'arthrose granulomateuse des articulations de la hanche avec nécrose de la tête du fémur ont été observées chez la dinde (**Olias *et al.*, 2010**). Des lésions au niveau des côtes d'autruches (**Perelman et Kuttin, 1992**) et des sternums de reproducteurs de poulets de chair causé par *A. flavus* ont été signalés (**Martin *et al.*, 2007**).

III.6.2. L'examen microscopique

L'observation microscopique des granulomes met en évidence un centre nécrotique entouré par des macrophages, des granulocytes hétérophiles et des cellules géantes multinucléées. Lorsque les coupes histologiques sont colorées avec des colorations spécifiques, on observe la présence d'hyphes et parfois de conidies dans la partie centrale des granulomes hétérophiliques. Ces éléments fongiques sont plus ou moins dégradés en fonction du stade de développement de l'infection (**Kunkle, 2003 ; Féménia *et al.*, 2007 ; Cacciuttolo *et al.*, 2009**). Les hyphes d'*Aspergillus* sont observés en routine après coloration des lames par (Hématéine-Eosine-Safran) mais des colorations spécifiques de la paroi glucidique de ces champignons comme l'acide périodique Schiff, sont utiles pour confirmer la mycose (**Jeanne *et al.*, 1992**).

III.7. Le diagnostic

III.7.1. Le diagnostic mycologique

Le diagnostic mycologique est indispensable pour confirmer ou infirmer une mycose, il permet la mise en évidence de l'agent pathogène en cause. Les techniques mycologiques comprennent toujours au moins un examen microscopique direct des prélèvements et une mise en culture (**Horvath et Dummer, 1996**). Le prélèvement doit se faire dans des conditions strictes d'asepsie et doit être conservé à +4°C en attendant son acheminement rapide au laboratoire (**Nicolas, 2011**).

III.7.1.1. L'examen microscopique direct

L'examen direct est le plus simple et le plus rapide pour le diagnostic mycologique (**Chabasse et Contet-Audonneau, 2003**). Il est réalisé à l'état frais ou après coloration.

Il consiste à confectionner un frottis humide. Pour cela, un nodule peut être disséqué et écrasé sur une lame sous une lamelle dans une goutte de potasse à 20%, qui permet d'éclaircir le milieu et de bleu de lactophénol. Ce dernier colore les hyphes fongiques. Des montages humides peuvent également être préparés à partir d'écouvillonnages au niveau de la trachée, des sacs aériens et des poumons ou de prélèvements nasaux dans du KOH à 10% et Calcofluore ou de l'encre de Parker et/ou une coloration de Gram (**Charlton et al., 2008**).

L'examen direct est positif, lorsqu'il permet de mettre en évidence les filaments mycéliens de type aspergillaire qui apparaissent hyalins, septés et présentant parfois des ramifications à angle aigu (**fig. 21**) (**Leishangthem, 2015**).

Certaines méthodes de coloration comme l'imprégnation argentique et la coloration de May-Grünwald Giemsa peuvent être utilisées car elles ont l'avantage d'être assez sensibles et rapides à mettre en œuvre (**Desoubeaux et Chandenier 2010**).

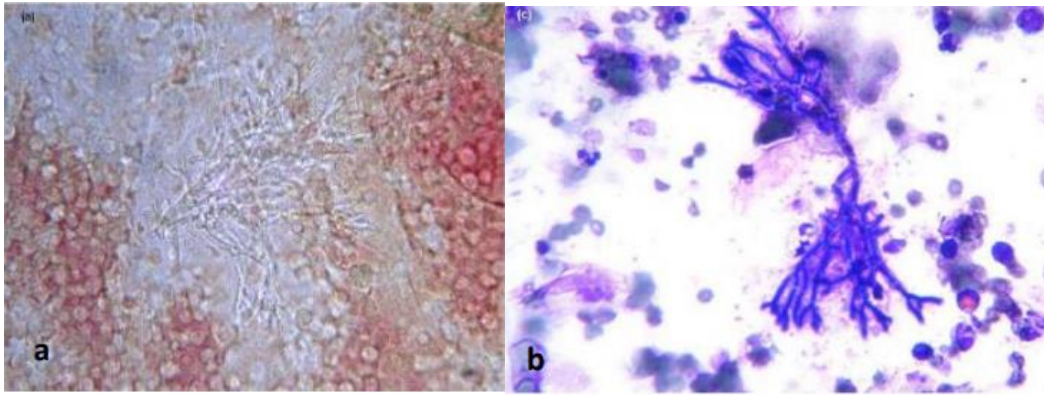


Fig. 21 : Aspects mycologiques d'un examen direct positif (**Dessoubeaux, 2013**)

Aspect typique des filaments de type (a) : état frais, G x 400. (b) : coloration au M.G.G., G x 400.

III.7.1.2. La culture

Elle permet d'une part de poser un diagnostic mycologique si l'examen direct est négatif et d'autre part l'identification précise du genre voire de l'espèce fongique en cause et la détermination de sa sensibilité aux antifongiques (**Ibnelhaj, 2010**).

Le milieu de culture le plus utilisé est le milieu de Sabouraud auquel sont additionnés des antibiotiques tels que le chloramphénicol (50 mg/l) ou la gentamicine (1 mg/l) dans le but de limiter le développement des bactéries présentes au sein de prélèvements issus de sites non stériles (**Thierry, 2011**). Cependant les milieux les plus utilisés pour l'identification sont les milieux gélosés à l'extrait de Malt et le milieu Czapek contenant un ou plusieurs antibiotiques. Le milieu Czapek permet d'étudier la macroscopie et la vitesse de croissance alors que le milieu à l'extrait de Malt permet un examen microscopique optimal grâce à l'apparition de fructifications abondantes (**Nicolas, 2011 ; Pfaller et al., 2011**). Les deux milieux sont utiles pour les repiquages et l'identification précise de l'espèce. L'ensemencement se fait, par piqûre centrale, avec un matériel stérile. Les géloses sont ensuite placées à l'étuve et incubées à 37°C. La température optimale est 37°C, bien que la croissance puisse se faire entre 12 et 65°C. Une croissance à 50 °C sur CYA améliore la précision de l'identification microbiologique (**Samson et al., 2014**).

Les *Aspergillus* se développent en moyenne en 2 à 5 jours (Kozakiewicz et Smith, 1994 ; Dessoubeaux, 2013). Dans certains cas, la culture peut rester négative malgré un examen direct positif notamment chez des animaux déjà traités.

III.7.1.3. L'identification des *Aspergillus*

Elle repose sur l'examen macroscopique des colonies et la description morphologique des têtes aspergillaires sous microscope optique.

III.7.1.3.1. Aspect macroscopique

Les colonies filamenteuses apparaissent après 24 à 48 heures d'incubation, elles sont plates et blanches. Elles se colorent en 3 à 4 jours en noir, vert jaune ou marron en son centre (La couleur varié en fonction de l'espèce) et prennent un aspect ras, poudreux, velouté voire cotonneux ou granuleux selon l'espèce (fig. 22) (Tableau 1) (Voir annexe). Le revers incolore ou jaune au début, peut rougir ou brunir avec le temps (Benfouila, 2011 ; Aissaoui, 2017).

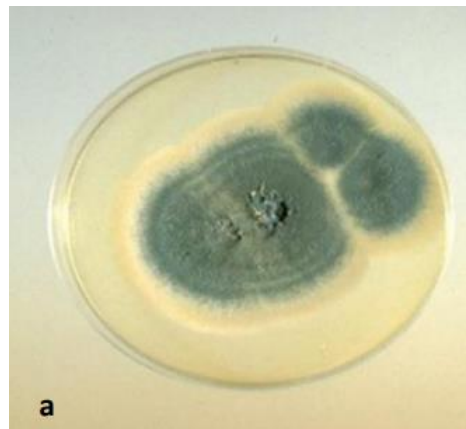


Fig. 22 : Colonies d'*A. fumigatus* sur milieu à l'extrait de Malt (Adchira, 2011)

Tableau 1 : Principaux caractères macroscopiques et microscopiques des *Aspergillus* responsables de l'aspergillose (**Benjamin, 2017**)

<i>Aspergillus</i>	<i>A. fumigatus</i>	<i>A. flavus</i>	<i>A. niger</i>	<i>A. nidulans</i>	<i>A. terreus</i>
Aspect macroscopique	Blanc puis vert, vert-gris puis vert foncé à gris-noirâtre verso : Incolore, jaune, vert ou brun-rouge	Duveteux à poudreux, blanc puis jaune à Jaune-vert verso : Incolore, rosé à brun rouge foncé	Blanc puis jaune puis granuleux et noirâtre verso : Incolore à jaune pâle	Duveteux poudreux, vertes foncé à Jaunâtres (Cléistothèces) Verso : Rougeâtre, pourpre	Duveteux à poudreux, beige à cannelle verso : Jaune à brun-orange
Tête aspergillaire	Unisériée en colonne	Radiée uni ou bisériée	Radiée bisériée	Bisériée en colonne courte	Bisériée en colonne longue Aspect en éventail
Conidiophore	Court (300µm), lisse, incolore, évasement progressif au sommet (aspect en massue)	Long (jusqu'à 2,5mm) souvent verruqueux incolore paroi épaisse	Long : 1,5-3mm Large : 15-20µm lisse Incolore à jaune brun	Court : 75-100µm, sinueux, brun, lisse	100-250µm, lisse, incolore
Vésicule	Hémisphérique, 20-30µm, phialides au sommet	Sphérique (25-45µm)	Sphérique (30-100µm)	Hémisphérique (8-10µm)	Hémisphérique (10-16µm)
Conidies	Rondes, vertes, échinulées ou lisses 2,5-3µm	Grosses (3,5-4,5µm) globuleuses à subglobuleuses, vertes pâles, échinulées	Grosses conidies globuleuses (3,5-5µm), brunes, échinulées	Conidies (3-3,5µm), vertes, échinulées	Conidies petites (1,5-2,5µm) lisses, globuleuses à légèrement elliptiques

III.7.1.3.2. Aspect microscopique

L'examen microscopique de la culture se réalise par la technique du drapeau. Un morceau de ruban adhésif transparent type Scotch® est appliqué délicatement sur une colonie, et déposé ensuite dans une goutte de bleu de lactophénol sur une lame porte objet. Le bleu de lactophénol va imprégner les structures fongiques et faciliter la lecture au microscope (**Desoubeaux, 2013**). L'observation microscopique de la culture révèle le conidiophore et la tête aspergillaire, dont les caractéristiques affinent son identification (**Aissaoui, 2017**).

Les têtes aspergillaires sont produites après 48 h de croissance et leur aspect morphologique permet d'identifier les différentes espèces d'*Aspergillus* en fonction de la taille, la forme et la couleur des têtes aspergillaires, la forme et la taille des vésicules, des phialides et des conidies (**Tableau 1**) (**voir annexe**). Chez les espèces pathogènes, les conidiophores ne sont pas branchés, généralement non septés, pas ou peu pigmentés et sont plus larges que les hyphes (**Adchira, 2011 ; Melloul, 2015**).

III.7.2. Diagnostic anatomopathologique

III.7.2.1. Le diagnostic nécropsique

Dans les élevages aviaires, le diagnostic de l'aspergillose est souvent posé après un examen post-mortem (autopsie) des animaux morts ou sacrifiés pour rechercher des lésions macroscopiques évocatrices et faire des prélèvements d'organes ou des écouvillonnages profonds dans de bonnes conditions d'asepsie. En cas d'aspergillose, il existe généralement des lésions caractéristiques ; des nodules granulomateux et / ou des plaques caséeuses sur la séreuse et le parenchyme des voies respiratoires ainsi que d'autres organes sont observés. Ces lésions doivent être différenciées de celles causées par d'autres pathologies telles que la tuberculose, l'histomonose ou la mycoplasmosse. Cette distinction peut alors s'effectuer par les techniques mycologiques ou par l'histopathologie (**Beytut et al., 2004 ; Charlton et al., 2008 ; Kim et al., 2011**).

III.7.2.2 Diagnostic d'histopathologie

Il consiste à mettre en évidence l'agent étiologique de l'aspergillose par un examen microscopique. L'observation de filaments mycéliens septés et ramifiés à angle de 45° en « Y » sur coupes minces sont évocateurs de filaments aspergillaires. Les échantillons de tissus (poumons,

trachée, pharynx et sacs aériens thoraciques ainsi que d'autres organes) prélevés à l'autopsie, sont traités selon la technique histologique. La localisation des *Aspergillus* ; sur des coupes minces à la paraffine, peut se faire grâce à l'utilisation de différentes techniques de colorations dont les principales sont :

- La coloration à l'acide périodique Schiff (PAS) fait apparaître les éléments fongiques (filaments et spores) en rouge-rosé (**fig. 23**) ;
- La coloration argentique de Gomori-Grocott colore spécifiquement et de façon intense la paroi des champignons dans les tissus en noir (**fig. 24**) ;
- La coloration à l'Hématéine-Eosine-Safran (HES) permet d'apprécier la réaction de l'hôte à la présence du parasite (**fig. 23**) ;
- La coloration May-Grünwald Giemsa repose sur l'action combinée de deux colorants neutres qui se fixent sélectivement sur les constituants cellulaires (**Kunkle, 2003 ; El Hassani, 2013**).

Des techniques d'immunohistochimie sont également utilisables, notamment chez la dinde (**Jensen et al., 1997**), pour détecter, à l'aide d'anticorps spécifiques (anticorps dirigé contre l'antigène galactomannane), la présence d'*Aspergillus*. Les marquages fluorescents, notamment le blankophor qui est spécifique de la chitine des champignons, permettent également de visualiser les hyphes (**Olias et al., 2010**).

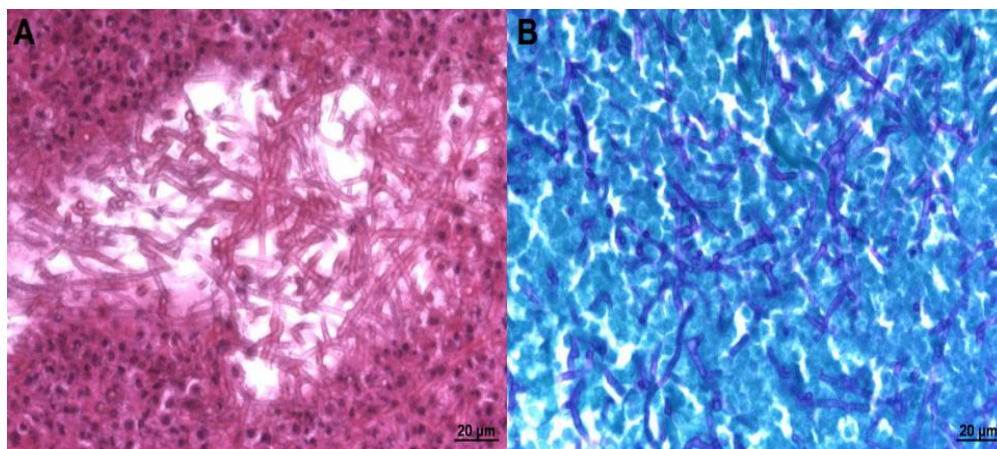


Fig. 23 : Coloration Hématéine-Eosine-Safran (HES) (A) et à l'acide périodique Schiff (PAS) (B) de coupes histologiques de poumons de dindonneaux (**Melloul, 2015**)

Les filaments fongiques apparaissent en rose (A) ou en mauve (B)

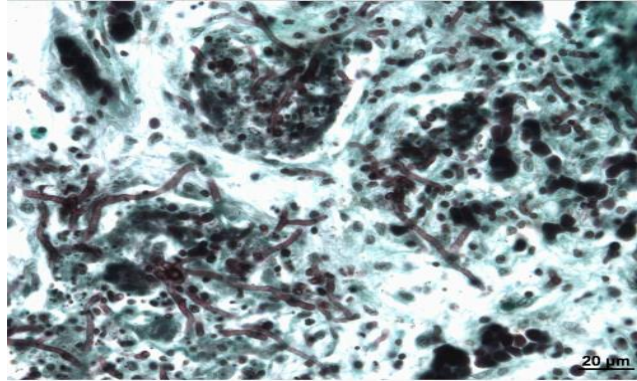


Fig. 24 : Coloration argentique d'une coupe histologique de poumon de dindonneau
(Melloul, 2015)

Les filaments fongiques apparaissent en brun sombre

III.7.3. Diagnostic sérologique

Repose sur des tests sérologiques qui permettent la détection des *Aspergillus* ; soit par la détection des anticorps *anti-Aspergillus* soit des antigènes circulants.

La détection des anticorps peut se faire par différentes méthodes :

L'hémagglutination indirecte, l'immunoprécipitation en milieu gélosé, l'immunoprécipitation sur bande d'acétate de cellulose, l'ELISA, l'immunofluorescence indirecte et la fixation du complément. La plupart de ces tests ont été utilisés pour détecter précocement l'aspergillose aviaire (Peden et Rhoades, 1992 ; Leishangthem, 2015). Deux kits ELISA peuvent être utilisés pour détecter deux composants polysaccharidiques de la paroi fongique : le galactomannane (GM) qui est relativement spécifique d'*Aspergillus* et le (1-3) - β -glucane (BG) qui doit être considéré comme un test panfongique (Latgé, 2019).

Dans le cas d'une aspergillose aiguë, les anticorps apparaissent entre le 10^{ème} et le 14^{ème} jours suivant l'exposition aux antigènes (Brown et Redig, 1994 ; Cray *et al.*, 2009a). De plus, les animaux immunodéprimés présentent de faibles titres en anticorps et peuvent conduire à des faux-négatifs (Redig, 1994).

Par ailleurs, la détection des antigènes circulants, notamment le galactomannane, dans le sérum est aussi une alternative intéressante (**Beernaert et al., 2010**). Dans le cas d'une aspergillose chronique, le taux des antigènes circulants peut être faible (**Jones et Orosz, 2000**). Cependant, un résultat négatif n'exclut pas totalement une aspergillose et un résultat positif doit être confirmé par d'autres examens (**Redig, 1994 ; Arca-Ruibal et al., 2006 ; Le Loc'h et al., 2006 ; Cray et al., 2009a**). Ceci explique la raison pour laquelle ces tests sérologiques ne sont pas utilisés dans les élevages aviaires pour diagnostiquer l'aspergillose aiguë (**Cray et al., 2009a, b**).

III.7.4. Diagnostic moléculaire

A l'heure actuelle, il existe différents types de PCR (Polymerase Chain Reaction) pour détecter l'ADN *d'Aspergillus spp.* À savoir la PCR classique, la PCR panfongique, la PCR en temps réel, et la PCR nichée. Diverses méthodes de PCR diffèrent par leurs protocoles d'extraction, d'amplification et de détection (**Direm et al., 2018**). Ces techniques de biologie moléculaire permettent de reconnaître l'ADN fongique en utilisant soit l'amorce spécifique *d'Aspergillus sp* ou *d'A. fumigatus*, soit les primers universels. L'identification du genre voire de l'espèce en cause est assurée par hybridation avec des sondes spécifiques.

La PCR est un outil de diagnostic très sensible et rentable qui en est encore à ses balbutiements en médecine aviaire. Principalement utilisée à des fins de recherche jusqu'à ces dernières années, la PCR permet la détection et l'identification *d'Aspergillus spp.* (**Arné et al., 2021**).

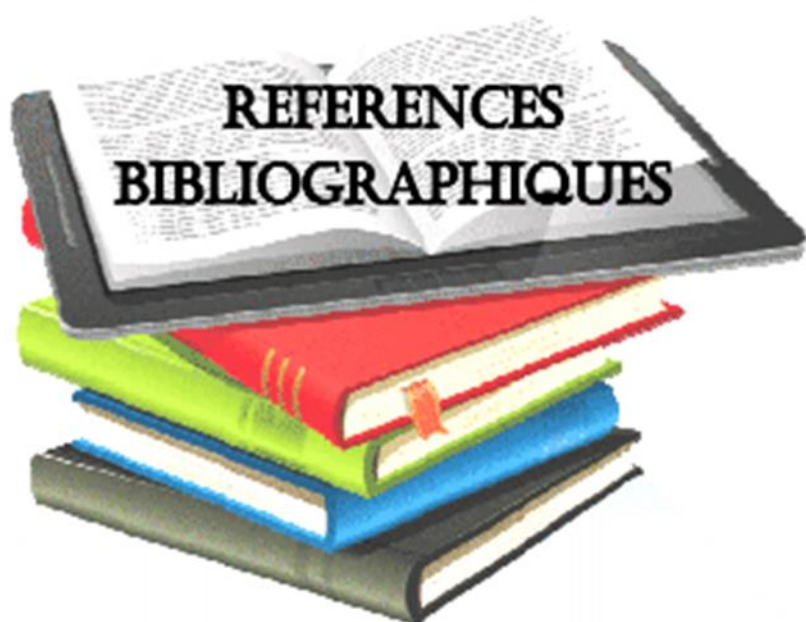
Certaines espèces *d'Aspergillus* sont trop similaires et ne peuvent pas être correctement identifiées. L'étude de Samson *et al.* (2007) a révélé que l'observation par la microscopie électronique à balayage, des ascospores de plusieurs espèces appartenant à la section Fumigati sont semblables au niveau de la forme et de la structure, ce qui rend leur identification impossible. De ce fait, l'utilisation d'outils moléculaires comme le séquençage partiel du gène de la calmoduline et de la β -tubuline sont indispensables pour la caractérisation de certaines espèces (**Melloul, 2015**).

Aspergillus fumigatus est un champignon filamenteux et un agent pathogène majeur chez les oiseaux. Les spores sont la forme infectante qui se transmet principalement par voie aérienne et également *in ovo* dans les couvoirs.

Les particularités anatomiques et physiologiques des oiseaux les rendent vulnérables et particulièrement réceptifs et sensibles aux *Aspergillus*, même les individus immunocompétents. L'aspergillose demeure une dominante pathologique chez des espèces d'oiseaux sauvages en liberté, en captivité, ainsi que chez des espèces d'ornement et d'élevage. Les jeunes oiseaux sont les plus sensibles de même que les très âgés. Le statut immunitaire notamment la prise de médicaments immunosuppresseurs, un aliment contaminé, un environnement poussiéreux, une surdensité, des litières humides, des abreuvoirs qui fuient, un taux d'humidité trop élevé, une aération insuffisante et une concentration d'ammoniac trop élevé (supérieur à 30 ppm) sont autant de facteurs qui permettent le développement et la fructification des moisissures, favorisant l'incidence et la sévérité de la maladie. L'infection aspergillaire se manifeste cliniquement par des signes respiratoires et se caractérise du point de vue anatomopathologique par des nodules granulomateux blanchâtres et / ou des plaques caséuses sur la séreuse et le parenchyme des voies respiratoires surtout mais aussi au niveau des autres organes.

L'aspergillose est un problème majeur, dans les élevages avicoles de dindes en particulier, car elle touche les jeunes oiseaux sous sa forme aiguë avec des taux de mortalité parfois très élevés. L'apparition des symptômes est souvent brutale et la mortalité est élevée, même après administration d'un traitement antifongique.

Le diagnostic clinique est de suspicion d'où l'importance du diagnostic de laboratoire, basé sur la recherche ; à l'autopsie, des lésions typiques et de mycéliums verdâtres qui peuvent faire défaut, nécessitant le recours au diagnostic mycologique. En effet, le diagnostic de certitude consiste à mettre en évidence l'espèce *d'Aspergillus* par un examen direct et par une culture avec du matériel prélevé au niveau même des lésions ou après un examen des coupes histologiques. Vu le caractère ubiquitaire des *Aspergillus*, des conidies peuvent être retrouvées chez beaucoup d'oiseaux qui ne présentent aucun signe clinique ou lésion macroscopique. Un résultat positif doit donc être interprété en fonction de la nature du prélèvement et des éléments fongiques observés, mais également en fonction du contexte clinique, radiologique ou endoscopique et biologique, ceci en ce qui concerne les oiseaux de grandes valeurs.



A

ABRAMS, G. A.; PAUL-MURPHY, J.; RAMER, J. C.; MURPHY, C. J.: *Aspergillus* blepharitis and dermatitis in a peregrine falcon-gyr Falcon hybrid (*Falco peregrinus* x *Falcorusticolus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2001, 15(2): p114-20.

ABUNDIS-SANTAMARIA, E.: Aspergillosis in birds of prey. Prevention 1–31. Ainsworth, G.C., Rewell, R.E., 1949. The Incidence of Aspergillosis in Captive Wild Birds. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 59, 2003, 213-224.

ADAMS, T. H.: A plant gene for photoreceptor-independent expression of the *Aspergillus nidulans* white collar regulatory gene. *Genes & Development*, 1994, 8(14), p1671-1681.

ADAMS, T. H.; WIESER, J. K.; Yu J. H.: Asexual Sporulation in *Aspergillus nidulans*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 1998, 62(1), p35-54.

ADCHIRA, F. : Les rhinosinuites fongiques Etude prospective à l'hôpital militaire d'instruction. Thèse; pharmacie. Rabat. Université Mohammed v. 2011, 148p.

AGUILAR, R.F.; REDIG, P.T.: Diagnosis and treatment of avian aspergillosis. In: BONAGURA JD. *Kirk's Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice*. 12th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1995, 1294-1299.

AIMANIANDA, V.; LATGE, J.P.: Fungal hydrophobins forms a sheath preventing immune recognition of airborne conidia. *Virulence* 1, 2010, 185–187.

AISSAOUI, R. : L'observation microscopique de la culture révèle le conidiophore et la tête aspergillaires, dont les caractéristiques affinent son identification. *Journal de Mycologie Médicale*, 2017, 27(1), 28-35.

AKAN, M.; HAZIROGLU, R.; ILHAN, Z.; SAREYYUPOGLU, B.; TUNCA, R.: A case of aspergillosis in a broiler breeder flock. *Avian Disease*, 2002, 46(2): p497-501

ALCAZAR, FUOLI. L; et al.: Ergosterol biosynthesis pathway in *Aspergillus fumigatus*. *Steroids* 73, 2008, 339– 347.

ANOFEL, G : Les moisissures pathogènes de l'homme et de l'animal. Edisem, 2002.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ARCA-RUIBAL, B. ET AL.: Assessment of a commercial sandwich ELISA in the diagnosis of aspergillosis in falcons. *Vet. Rec.* 2006, 158, 442–444

ARNE, P.; THIERRY, S.; WANG, D.; DEVILLE, M.; LOC'H, G. LE; DESOUTTER, A.; FEMENIA, F.; NIEGUITSI, A.; HUANG, W.; CHERMETTE, R.; GUILLOT, J.: *Aspergillus fumigatus* in poultry. *International Journal of Microbiology* 2011.

ARNE', P.; VERONICA, R. C.; GREGORY, J., CECILE, LE. B.; GUILLOT, J.: Aspergillosis in Wild Birds: Review, *J. Fungi.* 2021, 7, 241.

B

BADILLET, G. ; BRIEVE, C. ; GUEHO, E. : Champignons contaminants des cultures, champignons opportunistes, Atlas clinique et biologique, vol II, Ed VARIA, Paris, 1987.

BAUCK, L.; HILLYER, A.; HOEFER, H, RHINITIS: case reports. Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians New Orleans LA, USA, 1992, p134.

BECKMAN, B. J.; HOWE, C. W.; TRAMPEL, D. W.; DEBEY, M. C.; RICHARD, J. L.; NIYO, Y.: *Aspergillus fumigatus* keratitis with intraocular invasion in 15-day-old chicks. *Avian Diseases*, 1994, 38: p660-665.

BEERNAERT, L.A.; PASMANS, F.; VAN WAEYENBERGHE, L.; HAESBROUCK, F.; MARTEL, A.: *Aspergillus* infections in birds: a review. *Avian Pathol.* 2010, 39, 325–331

BENFOUILA, F. M. : Interet de la recherche de l'antigene galactomannane dans le diagnostic de l'aspergillose pulmonaire invasive: Experience du laboratoire de parasitologie mycologie de l'hmim v. Thèse de doctorat :pharmacie. Rabat. Université mohammed , 2011, 121p.

BENJAMIN, V. : Pertinence de prise en charge des aspergilloses invasives au CHU d'Amiens. Thèse en vue du diplôme d'état de docteur en pharmacie : Pharmacie hospitalière et des collectivités. Université de picardie jules verne -U.F.R. 2017, 54p.

BENNETT, J. W.: An overview of the genus *Aspergillus*. *Molecular Biology and Genomics*, 2010, p1-17.

BENNOUDIA, N.: Phenotypic characterization of Mycobacterium tuberculosis mutants defective in type VII secretion system. Université de Paris Sud-Paris XI, 2016.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BENVENISTE, P.: Biosynthesis and accumulation of sterols. *Annu. Rev. Plant Biol.* 2004, 55, 429–457.

BERNARD, CARDONA. M.: Protéines et paroi chez *Aspergillus fumigatus*. Doctoral dissertation, INAPG, AgroParisTech 2003.

BEYTUT, E.; OZCAN, K.; ERGINSOY, S.: Immunohistochemical detection of fungal elements in the tissues of goslings with pulmonary and systemic aspergillosis. *Acta Veterinaria Hungarica*, 2004, 52(1): 71- 84.

BOLLINELI, R.: Mycoses broncho-pulmonaires. MASSON Paris New York Barcelone Milan. 4^e trimestre. 1981, 269p

BOTTON, B.; BRETON, A.; FEVRE, M.; GAUTHIER, S.; GUY, P.; LARPENT, J.P.;
BRANSON, W. R; GREG, J. H; LINDA, R. H.: Avian Medicine: Principles and Application. Lake Worth, Fla.: Wingers Pub., 1994.

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

BROWN, P.A.; REDIG, P.T.: *Aspergillus* ELISA: a tool for detection and management. in Proc.

BURCO, DJ.; ZICCARDI, MH.; CLEMONS, KV.; TELL, LA.: Evaluation of Plasma (1 3) B_D-glucan Concentrations in Birds Naturally and Experimentally Infected with *Aspergillus fumigatus*, *Avian Diseases*, 2012, 56, 183-191.

C

CACCIUTTOLO, T. M.; THAYER, S. G.; MICKLEY, R.M.; ET AL.: Aspergillosis in birds: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine.* 2009;40(1):11-45

CHABASSE, D. ; CONTET-AUDONNEAU, N. : Examen direct et place de l'histologie en Mycologie. *Revue Française des Laboratoires* (357), 2003, 49–54.

CHABASSE, D. ; BOUCHARA, J.P. ; GENTILE, L. ; BRUN, S. ; CIMON, B. ; PENN, P. : Les moisissures d'intérêt médical. 2002, (édn) Bioforma. Paris. 160p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

CHARLTON, B. R.; CHIN, R. P.; BARNES, H. J.: Fungal infections. In: Diseases of Poultry. Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, et al. (eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, Chapter 9, 2008, pp: 989-998.

CHENG, Z.; LI, M.; WANG, Y.; CHAI, T.; CAI, Y.; LI, N.: Pathogenicity and immune responses of *Aspergillus fumigatus* infection in chickens. Front Vet Sci, 2020, 7-143; <https://doi.org/10.3389/fvets.202000143>

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, 179 p.

COLES, B.H.; KRANTWALD-JUNGHANNS, M.; OROSZ, S.E.; TULLY, T.N.: Essentials of Avian Medicine and Surgery, Third Edn. Blackwell Publishing Ltd. 2008.

CONVERSE, K.A.: Aspergillosis. in Infectious diseases of wild birds. eds Thomas, N.J., Hunter, D.B. & Atkinson, C.T, John Wiley & Sons, 2008, 360–374.

CORKISH, J. D.: Mycotic tracheitis in chickens. Avian Pathology, 1982, 11: p627-629.

CRAY, C.; WATSON, T.; ARHEART, K.L.: Serosurvey and diagnostic application of antibody titers to *Aspergillus* in avian species. Avian Dis. 2009a, 63, 491–494

CRAY, C.; WATSON, T.; RODRIGUEZ, M.; ARHEART, K.L.: Application of galactomannan analysis and protein electrophoresis in the diagnosis of aspergillosis in avian species. J. Zoo Wildl. Med. 2009b, 40, 64–70.

CUBO, J. CASINOS, A.: Incidence and mechanical significance of pneumatization in the long bones of birds. Zool. J. Linn. Soc. 2000, 130, 499–510.

D

DAHLHAUSEN, B.; ABBOTT, R.; VAN OVERLOOP, P.: Rapid detection of pathogenic *Aspergillus* species in avian samples by real-time PCR assay: a preliminary report. In E. Bergman (Ed.). Proceedings of the 25th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians New Orleans, LA, USA, 2004, p37.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

DAVISON, F.; KASPERS, B.; SCHAT, K.A.; KAISER, P.: (eds). Avian immunology. (Academic Press, 2008).

DELORME, C. E.: Importance of asexual reproduction in the fungal spore inoculum. *Phytopathology*, 1997, 87(11), p1142-1148.

DESOUBEAUX, G. : Apport de la protéomique dans l'amélioration de l'exploration de l'aspergillose pulmonaire invasive à partir d'un modèle murin. Thèse de doctorat, Ecole doctorale Ssbcv. France : université François-Rabelais de Tours.162 p, 2013.

DESOUBEAUX, G. ; CHANDENIER, J. : *Aspergillus* et maladies aspergillaires. Mycologie/parasitologie *Aspergillus*, feuillets de biologie, vol LI n° 293, 2010, p01.

DESOUBEAUX, G. ; FAVREAU, M. : Techniques d'étude de la germination des spores fongiques. *Les Cahiers de Science et Vie*,2010, 119, p42-47.

DHAMA, K.; CHAKRABORTY, S.; VERMA ET AL, A.K.: "Fungal/mycotic diseases of poultry-diagnosis, treatment and control: a review," *Pakistan Journal of Biological Sciences*, vol.16, no.23, pp, 2013, 1626–1640.

DICKENS, M. J.; EARLE, K. A.; ROMERO, L. M.: Initial transference of stressors and the physiological response to chronic stress in birds. *General and Comparative Endocrinology*, 2009, 163(1-2), 120-126.

DICKENS, M. J.; Romero, L. M.; Krebs, C. J.; Weathers, W. W.: Short-term exposure to stressors can affect virus-specific immune responses and cause reactivation of latent herpesvirus infections in deer mice. *Journal of Experimental Zoology*, 2000, 287(3), 191-200.

DIREM, M.; AMAMRA, I.; BELABBES, S.; AJABI, H.: Les aspergilloses. Cas diagnostiqués au CHU Constantine. Thèse de docteur en pharmacie. Faculte Médecine, Université Constantine 3, 2018, 91p.

DYAR, P. M.; FLETEHER, O. J.; PAGE, R. K.: Aspergillosis in turkeys associated with use of contaminated litter. *Avian Disease*, 1984, 28(1): p250-255.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.: Avian anatomy. in *Textbook of veterinary anatomy* 3rd edn (eds Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.). WB Saunders, Philadelphia, 2002.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

DYER, P. S.; PAOLETTI, M. G.: Reproduction in fungi. In D. J. Boddy, L. Boddy, & J. C. Fricker (Eds.), *The fungal community: its organization and role in the ecosystem*: 3rd edition. Boca Raton, FL : CRC Press, 2005, p427-466.

E

EL HASSANI, N. : Les mycoses : étude d'une série répertoriée au service de parasitologie-mycologie médicale de l'hôpital ibn Sina de Rabat sur une période de 5 ans. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université Mohammed V—Rabat. 2013, 199 p.

ELLIS, D.; DAVIS, S.; ALEXIOU, H.; HANDKE, R.; BARTLEY, R.: Descriptions of medical fungi. 2nd edn (Nexus Print Solutions, Adelaide, 2007).

EMMEL, M. W.: *Aspergillus fumigatus* infection of the kidney. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1929, 7: 369.

EUZEBY, J. : Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. (Tec & Doc, Paris, 2008.

F

FEDDE, M.R.: Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. *Poult. Sci.* 1998, 77, 1130–1138.

FEMENIA, F.; FONTAINE, J.J.; LAIR-FULLERINGES S; BERKOVA, N.; HUET, D.; TOWANOU, N.; ROKOTOVAO, F.; GRANET, OI.; LE LOCH' G.; ARNE, P.; GUILLOT, J.: Clinical, mycological and pathological finding in turkeys experimentally infected by *Aspergillus fumigatus*, *Avian Pathology*, 36:3, 2007, 213-219.

FERREIRA, M.D.S. et al.: The ergosterol biosynthesis pathway, transporter genes, and azole resistance in *Aspergillus fumigatus*. *Med. Mycol.* 2005, 43, S313–S319.

FISCHER, D.; Van WAEVENBERGHE, L.; FAILING, K.; MARTEL, A.; LIERZ, M.: Single tracheal inoculation of *Aspergillus fumigatus* conidia induced aspergillosis in juvenile falcons (*Falco* spp.). *Avian Pathology* 47, 2018, 33–46.

FORBES, N. A.: Aspergillosis in raptors. *Veterinary Record*, 1991, 128 (11): p263.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

FORBES, N. A.; KUBIAK, J. M.: Avian Housing and Management, 2nd Edition. Ames, Iowa: John Wiley & Sons, 2010.

FRANDSON, R.D.; WILKE, W.LEE.; FAILS, A.D.: Anatomy and Physiology of Farm Animals. Wiley-Blackwell, 2009, 340p.

FRIEND, M.; FRANSON, J.C.: Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases. U.S. Geological Survey, Washington D.C., USA.1999.

FULLERINGER, S. L.; SEGUIN, D.; WARIN, S.; BEZILLE, A.; DESTERQUE, C.; ARNE, P.; CHERMETTE, R.; BRETAGNE, S.; Guillot, J.: Evolution of the environmental contamination by thermophilic fungi in a turkey. confinement house in France. Poult Sci 85, 2006. 1875-80.

G

GANGNEUX J.P. ; BOUCHARA J.P. ; CHABASSE D. : Biologie et diagnostic des infections à *Aspergillus*. Datatraitesmc08-56980 [Internet]. 26 oct 2013 [cité 21 janv 2018] ; Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/en/article/846338>

GASTEBOIS, A. : Protéines ancrées à la membrane plasmique par l'intermédiaire d'un Glycosylphosphatidylinositol (GPI) et modification des β (1-3) glucanes chez *Aspergillus fumigatus*. Université Paris VI Pierre et Marie Curie (2009).

GEISER, D. M.; TIMBERLAKE, W. E.; ARNOLD, M. L.: Loss of meiosis in *Aspergillus*. Mol. Biol. 1996, Evol. 13, 809–817.

GERMAN, A.: Avian aspergillosis. In: The *Aspergillus* Website. [en-ligne], [http://www.aspergillus.man.ac.uk/secure/veterinary/AspAvian.html. Consultée le 08 Marsi 2004. Page not found - *Aspergillus* and Aspergillosis.

GHORI, H. M.; EDGAR, S. A.: Comparative susceptibility and effect of mild *Aspergillus fumigatus* infection on three strains of chickens. Poult Sci, 58, 1997, 14-7.

GILLES, R. ; M. ANCTIL, F. ; BAGUET, M. ; CHARMANTIER, R. ; GILLES, Jr. A. ; PÉQUEUX, J. ; PLUMIER, C. ; SÉBERT, P. : (2006).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

GIRMA, G.; ABEBAW, M.; ZEMENE, M.; MAMUYE, Y.; GETANEH, G.: A Review on Aspergillosis in Poultry. J Vet Sci Technol 7: 382. et al., Eds., pp 883-895, Iowa State. University Press, Ames, Iowa, USA, 11th edition, 2016.

GREWAL, G. S.; BRAR, R. S.: Mycotic dermatitis in domestic fowl. A case report. Mykosen, 1987, 30(9): p440-442.

GUERIN E. L. ; DOMINIQUE, B. ; DIDIER, V. : Maladies des volailles. Edition France Agricole, 3ème édition, 2011, 776p.

GUERIN, J.L ; BALLOY D, VILLATE D. : Maladies des volailles, (2011), 3ème ed Editions France Agricole, Paris, 71-98.

GUILLOT, J.; CHERMETTE, R.: Aspergillosis in birds. Rev. Prat. 2001, 51, 704–707.

H

HAINES, J.: *Aspergillus* in compost: straw man or fatal flaw? 1995Biocycle 36, 1995:32-35.

HAMET, N. : Contribution à la prophylaxie de l'aspergillose des volailles. Université Joseph Fourier-Grenoble I, Grenoble, 1990.

HIBBETT, D. S.; BINDER, M.; BISCHOFF, J. F.; BLACKWELL, M.; CANNON, P. F.; ERIKSSON, O. E.; HUHDORF, S.; JAMES, T.; KIRK, P. M.; LUCKING, R, et al: A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. Mycological Research, 2007, 111(5), p509-547.

HOFLE, U.; BLANCO, J. M.; RODRIGUEZ, A.; VICENTE, A.: Atypic aspergillosis-a new threat to the Iberian imperial eagle (*Aquila adalberti*)? In R. Korbel. Proceedings of the German Veterinary Medical Society, 6th European AAV-DVG Conference of the Association of Avian Veterinarians, 4th Scientific ECAMS Meeting of the European College of Avian Medicine and Surgery. Munich, Germany, 2001, p288.

HOPPE, S.; GURFIELD, N.; FLAMMER, K.; COLITZ, C.; FISHER, P.: Mycotic keratitis in a blue-fronted Amazon parrot (*Amazona aestiva*). Journal of Avian Medicine and Surgery, 2000, 14: p185-189.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

HORVATH, J. A.; DUMMER, S.: The use of respiratory-tract cultures in the diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis. *Am. J. Med.* 1996, 100, 171–178

I

IBNELHAJ, H. : Mycoses opportunistes et immunodépression. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université Mohammed V. rabat. 189 p, 2010.

INDRANIL, S.; SAMIRAN, B.: Pet bird diseases and care-Springer Singapore. Springer Nature Singapore Pte Ltd, 2017, 296 p.

ITAVI : Les litière, *Sciences et Techniques Avicoles*, 43, Hors série, 2012. [en ligne], <http://www.itavi.asso.fr/elevage/batiment/STA1997/Les%20litières.pdf> consulté le 28/02/2017.

J

JALALUDEEN, A; CHURCHIL, R. RICHARD.: Duck Production and Management Strategies. Springer Nature Singapore Pte Ltd. 2022, 657p.

JENSEN, H.E.; CHRISTENSEN, J.P.; BISGAARD, M.; NIELSEN, O. L.: Immunohistochemistry for the diagnosis of aspergillosis in turkey poults. *Avian Pathol.* 1997, 26, 5–18

JONES, M. P.; OROSZ, S. E.: Presented at the Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 2000.

JOSEPH, V.: Aspergillosis in raptors. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 9, 2000, 66-74.

JULIAN, R. J.; GORYO, M.: Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meatype chickens, *Avian Pathology*, 1990, 19: p643-654.

K

KANAANI, H.; ARYANI, O.; SARVI, F.; ALIAN H.; ASHAYERI. PANAHI, M.; Kavousi, A.: Soil and air *Aspergillus fumigatus* concentration in some wards of hospitals of Hamadan, Iran. *African Journal of Biotechnology*, 2008, 7(7), p969-973.

KHOSRAVI, A.R. et al. Outbreak of severe disseminated aspergillosis in a flock of ostrich (*Struthio camelus*). *Mycoses* 51, 2008, 557–559.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

KIM, J. Y.; KIM, J. M.; MO, I.: Multisystemic Aspergillosis with Granulomas in Layer Chickens. Korean Journal of Poultry Science, 2011, 38(1): p45-50.

KONIG, HORST. E.; KORBEL, R.; LIEBICH, H. G.: Avian anatomy. 5m Publishing, 2nd Edition. 2016, 330p.

KOTHLOW, S.; KASPERS, B.: The avian respiratory immune system. in Avian immunology (eds Davison, F., Kaspers, B., Schat, K.A. & Kaiser, P.) 273–288 (Academic Press, 2008).

KOZAKIEWICZ, K.; SMITH, D.: Physiology of *Aspergillus*. in *Aspergillus* biotechnology handbooks Vol. 7. ed. J.E. Smith. Plenum Press, New York, 1994, 23–41

KUNKLE, R. A.: Fungal diseases. In Y. M. Saif (ed.), Diseases of poultry 11th Edition. 2003.

KUNKLE, R.A.; RIMLER, R.B.: Pathology of acute aspergillosis in turkeys. Avian Dis. 1996, 40, 875-886

KWON, CHUNG, K. J.; SUGUI, J. A.: Sexual reproduction in *Aspergillus* species of medical or economical importance: why so fastidious. Trends microbiol. 2009, 17, 481–487.

L

LAIR.FULLERINGER, S.; ET AL: Evolution of the environmental contamination by thermophilic fungi in a turkey confinement house in France. Poult. Sci. 85, 2006, 1875–1880

LATGE, J. P. ; CHAMILOS, G. : *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. Clin. Microbiol.Rev. 2019, 33.

LATGE, J.P. CALDERONE, R.: The fungal cell wall. in The Mycota, Growth, Differentiation and Sexuality Vol. 1 2nd edn. eds Kües, U. & Fischer, R, Springer Berlin Heidelberg, 2006, 73–104.

LE LOC'H, G. ET AL.: Detection of circulating serum galactomannan for the diagnosis of avian aspergillosis. 16th Congress Intl. Soc. Hum. Anim. Mycol. 2006.

LEE, S.C.; Ni, M., Li. W.; SHERTZ, C.; Heitman, J.: The evolution of sex: a perspective from the fungal kingdom. Microbiol. Mol. Biol. 2010, Rev. 74, 298–340.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LEISHANGTHEM, G.; SINGH, N. D.; BRAR, R. S.; BANGA, H. S.: Aspergillosis in Avian Species: A Review, Journal of Poultry Science and Technology, 2015, Vol 3, p01-14.

LIGNITES, A. ; PETIT, A. : Les affections du tractus digestif chez les dindons. Bulletin de la Société Centrale Vétérinaire de France, 1898, 21(1), pp. 29-32.

LOVETTE, I. J.; FITZPATRICK, JOHN. W.: Handbook of bird biology. the Cornell lab of ornithology Wiley. third editions. 2016, 716p.

M

MAINA, J.N. (ed.) The lung-air sac system of birds: development, structure, and function. (Springer, 2005).

MAINA, J.N.: Some recent advances on the study and understanding of the functional design of the avian lung: morphological and morphometric perspectives. Biol. 2002, Rev. 77, 97–152.

MAINA, J.N; Africa, M.: Inspiratory aerodynamic valving in the avian lung: functional morphology of the extrapulmonary primary bronchus. J. Exp. Biol. 2000, 203, 2865–2876.

MAKHLOUF, J. : Caractérisation de la biodiversité des souches *d'Aspergillus* de la section Flavi isolées d'aliments commercialisés au Liban : approche moléculaire, métabolique et morphologique. Thèse de doctorat. L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE. Sciences Ecologiques, Vétérinaires, Agronomiques et Bioingénieries (SEVAB), 2019, 137p.

MARTIN, M. P.; BOUCK, K. P.; HELM, J.; DYKSTRA, M. J.; WAGES, D. P.; BARNES, H. J.: Disseminated *Aspergillus flavus* infection in broiler breeder pullets. Avian Disease, 2007, 51(2): p626-631.

MARTINS, M.A.; STEVENS, D.A.; Tell, L.A., VERISSIMO, C.; Sabino, R.; ORZECOWSKI XAVIER, M.: Aspergillosis, avian species and the One Health perspective: The possible importance of birds in azole resistance. Microorganisms. 2020 ; 8 : 2037. Doi : 10.3390/microorganisms8122037.

MAZZOLA, R.E. : Etude de la sensibilité de 5 lignées de poulets (*Gallus gallus*) vis-à-vis de l'infection expérimentale par *Aspergillus fumigatus*. Rapport de Master 2, Université Paris VI Pierre et Marie Curie, 2007.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

MELLOUL, E. : Aspergillose aviaire : Développement d'un modèle d'aspergillose chez la dinde (*Meleagris gallopavo*) et évaluation de l'efficacité de l'énilconazole. Thèse de doctorat. AgroParisTech. Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement, Français 2015, 2015PEST1183, 222p.

MORIN O : *Aspergillus* et aspergilloses : biologie, Ed. Techniques Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, 1994, 8-600-A-10.

MOUSAVI, S. A.; ROBSON, G. D.; DAVOODI, J.; WADEPOHL, K.; SCHAUFLE, K.; KUSTER, M.; HOSEINI, S. E.; JACOBSEN, I. D.: Genome sequencing and metabolism studies of the engineered fungus *Aspergillus niger* B1g1: a potential tool for the conversion of lignocellulosic biomass to natural products. *PloS One*, 2016, 11(10): e0164178.

MOUYNA, I; FONTAINE, T.: Cell wall of *Aspergillus fumigatus*: a Dynamic Structure. in *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. (eds Latgé, J.P. & Steinbach, W.J.), ASM press, Washington DC, 2009, 169–183.

MUNIR, M.T.; REHMAN, Z.U.; SHAH, M.A.; UMAR, S.: Interactions of *Aspergillus fumigatus* with the respiratory system in poultry. *World's Poultry Science Journal* 73, 2017, 321–336.

N

NES, W. D., Xu, S; HADDON, W.F.: Evidence for similarities and differences in the biosynthesis of fungal sterols. 1989, *Steroids* 53, 533–558.

Ni, M.; Yu, J. H.: A novel regulator couples sporogenesis and trehalose biogenesis in *Aspergillus nidulans*. *PLoS One*, 2007, 2(10), e970.

NICHITA, I.; MARCU, A.; SERES, M.; TIRZIU, E.; MOT, D.; GROS; R.V.: Evaluation of Fungi Presence in the Air of Two Broiler Houses with Different Ventilation Systems, *Animal Science and Biotechnologies*, 43(1), 2010, 415-418.

NICOLAS, Q. : Aspergillose humaine. Epidémiologie, diagnostic biologique, contrôle. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie : Limoges. université de limoges.136 p, 2011.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

NIEGUITSILO, A.; ET AL.: Relative efficiencies of two air sampling methods and three culture conditions for the assessment of airborne culturable fungi in a poultry farmhouse in France. *Environ. Res.* 111, 2011, 248–253.

NIERMAN, W. C., A.; PAIN, M. J.; ANDERSON, J. R.; WORTMAN, H. S.; KIM, J.; ARROYO, M.; BERRIMAN, K. Abe, D. B. Archer, C. Bermejo, J. Bennett, P. Bowyer, D. Chen, M. Collins, R. Coulsen, R. Davies, P. S. Dyer, M. Farman, N. Fedorova, T. V. Feldblyum, R. Fischer, N. Fosker, A. Fraser, J. L. Garcia, M. J. Garcia, A. Goble, G. H. Goldman, K. Gomi, S. Griffith-Jones, R. Gwilliam, B. Haas, H. Haas, D. Harris, H. Horiuchi, J. Huang, S. Humphray, J. Jimenez, N. Keller, H. Khouri, K. Kitamoto, T. Kobayashi, S. Konzack, R. Kulkarni, T. Kumagai, A. Lafon, J. P. Latge, W. Li, A. Lord, C. Lu, W. H. Majoros, G. S. May, B. L. Miller, Y. Mohamoud, M. Molina, M. Monod, I. Mouyna, S. Mulligan, L. Murphy, S. O'Neil, I. Paulsen, M. A. Penalva, M. Perteu, C. Price, B. L. Pritchard, M. A. Quail, E. Rabbinowitsch, N. Rawlins, M. A. Rajandream, U. Reichard, H. Renauld, G. D. Robson, S. Rodriguez de Cordoba, J. M. Rodriguez-Pena, C. M. Ronning, S. Rutter, S. L. Salzberg, M. Sanchez, J. C. Sanchez-Ferrero, D. Saunders, K. Seeger, R. Squares, S. Squares, M. Takeuchi, F. Tekaiia, G. Turner, C. R. Vazquez de Aldana, J. Weidman, O. White, J. Woodward, J. H. Yu, C. Fraser, J. E. Galagan, K. Asai, M. Machida, N. Hall, B. BARRELL.; DENNING. D. W.: Genomic sequence of the pathogenic and allergenic filamentous fungus *Aspergillus fumigatus*. *Nature* 438, 2005, 1151-6.

O

O'MALLEY: Clinical anatomy and physiology exotic species: structure and fonction of mammals, birds, reptiles, 2005.

O'GORMAN, C. M.; FULLER, H. T.; DYER, P. S.; DISCOVERY, W.: Discovery of a sexual cycle in *Aspergillus terreus*. *Nature*, 2009, 457(7227), p722-725.

OLIAS, P. ET AL.: Molecular epidemiology and virulence assessment of *Aspergillus fumigatus* isolates from white stork chicks and their environment. *Vet. Microbiol.* 148, 2011, 348–355.

OLIAS, P.; HAUCK, R.; WINDHAUS, H.; GRINTEN, E.; GRUBER, A. D.; HAFEZ, H. M.: Articular aspergillosis of hip joints in turkeys. *Avian Disease*, 2010, 54(3): p1098-1101.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

OLIAS, P.; JACOBSEN, I. D.; GRUBER, A.D.: Fungal species identification from avian lung specimens by single hypha laser microdissection and PCR product sequencing. *Med. Mycol.* 2010, 49, 56–61

P

PARIS, S. Et al : Conidial hydrophobins of *Aspergillus fumigatus*. *Appl. Environ. Microbiol.* 69, 1581– 1588.

PASANEN, A.L.; KALLIOKOSKI, P.; PASANEN, P.; JANTUNEN, M.J.; NEVALAINEN, A.: Laboratory studies on the relationship between fungal growth and atmospheric temperature and humidity. *Environ. Int.* 17, 1991, 225–228.

PASCAL, A.; VERONICA, R. C.; GREGORY, J.; LE BARZIC, C.; GUILLOT, J.: Aspergillosis in Wild Birds: Review, *J. Fungi* 2021, 7, 241. Westerhof RJ. Tracheal surgery: what the anaesthesiologist needs to know. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2021, 1995;8:35-44.

PEDEN, W. M.; RHOADES, K. R.: Pathogenicity differences of multiple isolates of *Aspergillus fumigatus* in turkeys. *Avian Dis*, 1992, 36:537-42.

PEREIMAN, B.; KUTTIN, E. S.: Aspergillosis in ostriches *Avian Pathology*, 1992, 21: p159-163.

PERRY, S.: *The Ultimate Bird Lover: Stories and Advice on Our Feathered Friends at Home and in the Wild.* New York: Henry Holt & Co, 1994.

PFALLER, M. A.; CASTANHEIRA, M.; MESSER, S. A.; MOET, G. J.; JONES, R. N.: Echinocandin and triazole antifungal susceptibility profiles for *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans* and *Aspergillus fumigatus*: application of new CLSI clinical breakpoints and epidemiologic cutoff values to characterize resistance in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2009). *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2011; 69(1):4550.

PHALEN, D.N.: Respiratory medicine of cage and aviary birds. *Vet. Clin. North Am. Exotic Anim. Pract.* 3, 2000, 423–452.

PIER, A.C.; RICHARD, M.: Aspergillosis in Birds: A Review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 1992, 23(1): 3-27.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PIIPER, J; SCHEID, P.: Gas exchange in Vertebrates through lungs, gills, and skin. *News Physiol. Sci.* 1992, 7, 199–203.

PONTECORVO, G.: The parasexual cycle in fungi. *Annu. Rev. Microbiol.* 10, 393–400.

Q

QUATRESOUS, I : Fungi : Morphologie et reproduction. Editions Quae, 2011.

R

RAHIM, M.A.; BAKHIET, A.O.; HUSSEIN, M.F.: Aspergillosis in a gyrfalcon (*Falco rusticolus*) in Saudi Arabia. *Comparative Clinical Pathology* 22, 2013, 131–135.

REDIG, P.T.: Diagnosis of avian aspergillosis. in Main Conference Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians (ed. Kornelsen, M.J.) (Reno, NV, USA, 1994)

REESE, S.; DALAMANI, G.; KASPERS, B.: The avian lung-associated immune system: a review. *Vet Res*, 2006, 37:311-24.

REFAIL, M.; HEIDY, A. El-Y.; ATEF, H.: Monograph on *Aspergillus* and Aspergillosis in man, animals and birds. 2014, 169p.

RÉNON, T. : Étude sur l'aspergillose chez les anima. MASSON ET C', ÉDITEURS, 1897, 300p

REYMOND, P.; SANGLIER, J.J.; VAYSSIER, Y.; VEAU, P.: Moisissures utiles et nuisibles, Importance industrielle, Ed. Masson, Paris, 1990. *Annu. Conf. Assoc. Avian Vet.* 1994, December, 295–300

RICHARD, J.L.; CUTLIP, R.C.; THURSTON, J.R.; SONGER, J.: Response of turkey poults to aerosolized spores of *Aspergillus fumigatus* and aflatoxigenic and nonaflatoxigenic strains of *Aspergillus flavus*. *Avian Dis.* 25, 1981, 53–67.

ROBERT, V.; STEGEHUIS, G.; STALPERS, J.: The MycoBank engine and related databases. International Mycological Association. International Mycological Association. 2005, 9-9-2009.

S

SAMOUR, J.: Clinical avian medicine. Third Edn. Mosby Maryland Heights, Missouri, 2015.

SAMSON, R. A.; VARGA, J.: *Aspergillus* systematics in the genomic era. *Studies in Mycology*. 59. 2007, 71-73.

SAMSON, R. A.; VISAGIE, C. M.; HOUBRAKEN, J.; HONG, S. B.; HUBKA, V.; KLAASSEN, CHW.; PERRONE, G.; SEIFERT, K. A.; SUSCA, A.; TANNEY, J. B.; VARGA, J.; KOCSUBE S.; SZIGETIG, YAGUCHI, T.; FRISVAD, J. C.: Phylogeny, identification and nomenclature of the genus *Aspergillus*. *Stud Mycol*. 2014, 78(1), 141-71.

SANEI, B.: Investigation of environmental factors and their effects on trirkey health. MSc Thesis, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada, 2000, P 18-125.

SCHEID, P.; PIIPER, J.: Respiratory mechanics and air flow in birds. in *Form and function in birds* (eds King, A.S. & McLelland, J.). Academic Press, London, 1989, 369–392.

SCHMIDT, A.; WOLFF M. H.: Morphological characteristics of *Aspergillus fumigatus* strains isolated from patient samples. *Mycoses*. 1997, 40:347-51.

SCHMIDT, H.; EHRMANN, M.; Vogel, R. F.; TANIWAKI, M. H.; NIESSEN. L.: Molecular typing of *Aspergillus ochraceus* and construction of species specific SCAR-primers based on AFLP. *Syst Appl Microbiol* 26, 2003, 138-46

SINGH, H.; GREWAL, G. S.; SINGH, N.: Mycotic salpingitis in a Japanese quail (*Coturnix japonica*). *Avian Disease*, 1994, 38(4): p910-913.

SINGH, N.; GREWAL, G. S.; BRAR, R. S.; SINGH, B.; DHALIWAL, A. S.; JAND, S. K.: Outbreak of mycotic tracheitis in domestic fowl. *Mycoses*, 1993, 36(1-2): p65-67.

SOHN, K.T. & YOON, K.S. Ultrastructural study on the cleistothecium development in *Aspergillus nidulans*. *Mycobiology* 30, 2002, 117–127.

STOUTE, S. T.; BICKFORD, A. A.; WALKER, R. L.; CHARLTON, B. R.: Mycotic pododermatitis and mycotic pneumonia in commercial turkey poults in northern California. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2009, 21(4): p554-557.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

SUEDMEYER, W. K.; BERMUDEZ, A. J.; FALES, W. H.: Treatment of epidermal cysts associated with *Aspergillus fumigatus* and *Alternaria* species in a silky bantam chicken. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2002, 16: p133-137.

SUGUI, J. A.; ET AL.: *Aspergillus fumigatus* transiently forms hyphae during asexual reproduction. *Microbiology*, 160(Pt 7), 2014, p1422-1432.

SUSHMITA, B: *Aspergillus*: Morphology, Clinical Features, and Lab Diagnosis. in *Mycology*, 2022, Last Updated September 7, https://microbeonline.com/aspergillus-morphology-clinical-features-and-lab-diagnosis/#google_vignette

SWAYNE, D. E.: Turkey poult, 2 weeks. Numerous caseous nodules in the lung are characteristic of respiratory aspergillosis. In *Diseases of Poultry* (14th ed., pp. 840-846). John Wiley & Sons Inc, 2020.

T

TAYLOR, D.R.: Risk assessment in asthma and COPD: a potential role for biomarkers? *Thorax* 64, 2009, 261– 264.

TELL, L.A.: Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. *Med. Mycol.* 43, 2005, 71– 73.

THIERRY, T. : Etude de la diversité génétique et du pouvoir pathogène d'*Aspergillus fumigatus* et de *Chlamydomyces psittaci* chez les oiseaux. thèse pour obtenir le grade de docteur délivré. AgroParisTech. UMR Biologie moléculaire et immunologie parasitaires et fongiques (Bipar), 2011, 210p

THOMAS, N.J.; HUNTER, D.B.; ATKINSON, C.T.: (eds) *Infectious diseases of wild birds*. (Wiley- blackwell, 2007

TSAI, S. S.; PARK J. H.; HIRAI, K.; ITAKURA, C: Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. *Avian Pathol*, 1992, 21:699-709.

V

VAHSEN, T.; ZAPATA. L.; GUABIRABA. R.; MELLOUL, E.; CORDONNIER, N.; BOTTEREL F; ET AL.: Cellular and molecular insights on the regulation of innate immune

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

responses to experimental aspergillosis in chicken and turkey poults. *Med Mycol* 2020; 59(5)46575; <https://doi.org/101093/mmy/myaa069>

VANDERHEYDEN, N.: Aspergillosis in psittacine chicks. In Jackson, G. (Ed.). Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians. Nashville, TN, USA, 1993, p207.

VEGAD, J. L.: Aspergillosis in a 42-day-old cockerel: Note lungs show the presence of yellowish-white small nodules. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2007, 19(4), 458-459.

VEGAD, J.L.: A Colour Atlas of Poultry Diseases_ An Aid for Farmers and Poultry Professionals. International Book Distributing Co, 2008, 121p.

VERSTAPPEN, F.A.L.M.; DORRESTEIN, G.M.: Aspergillosis in Amazon parrots after corticosteroid therapy for smoke-inhalation injury. *J. Avian Med. Surg.* 19, 2005, 138–141.

W

WEDEL, M. J.: Evidence for bird-like air sacs in saurischian dinosaurs. *J. Exp. Zool.* 2009, 311, 611–628.

WHITTAKER, R. H.: New concepts of kingdoms of organisms. *Science*, 1969, 163(3863), p150-160.

WICKLOW D.T; ET SHOTWELL O. L.: Intrafungal distribution of aflatoxin among conidia and selerotia of *Aspergillus flavus* and *Aspergillus parasiticus*. *Canadian Journal of Microbiology*, 1983, 29, 1–5.

WONDIMU, A.; MESFIN, E.; BAYU, Y.: “Prevalence of poultry coccidiosis and associated risk factors in intensive farming system of Gondar Town, Ethiopia” *Veterinary Medicine International*, vol.2019, ArticleID5748690, 2019, 6p.

WOSTEN, H.A. : Hydrophobins: multipurpose proteins. *Annu. Rev. Microbiol.* 2001, 55, 625–646.


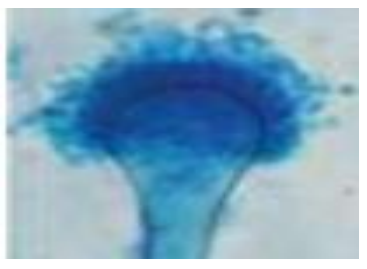




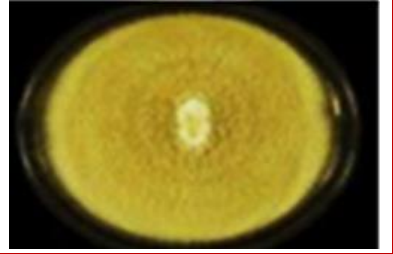
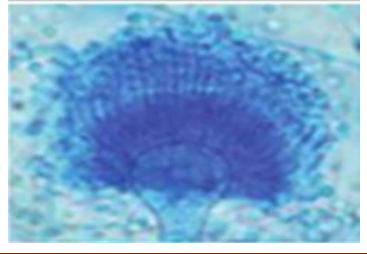
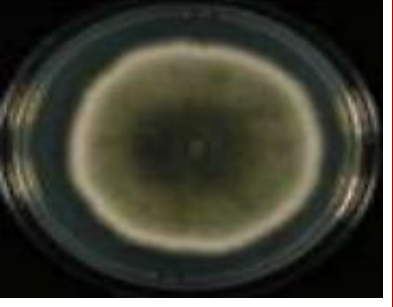
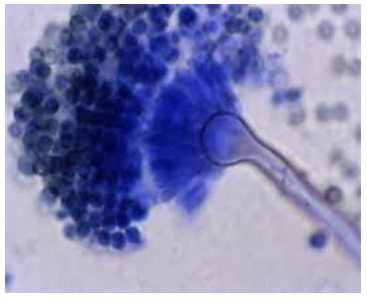
WUNSCHMANN, A.; ARMIEN, A.G.; HOFLE, U.; KINNE, J.; LOWENSTINE, L.J.; SHIVAPRASAD, H.L.: Birds of prey, in: *Pathology of Wildlife and Zoo Animals*. Elsevier Inc. 2018, 723–745.

Z

ZEGHDOUDI, M. : Pathologie aviaire. Office des publications universitaires, 2018, 109 pages.



Annexe : Aspects macroscopiques et microscopiques des principales espèces d'*Aspergillus*
(Chabasse et al., 2002).

<i>Aspergillus</i>	Aspecte macroscopique	Aspecte microscopique
<i>Aspergillus fumigatus</i>		
<i>Aspergillus flavus</i>		
<i>Aspergillus niger</i>		
<i>Aspergillus terreus</i>		
<i>Aspergillus nidulans</i>		



Résumé



Résumé

L'aspergillose est une mycose qui affecte aussi bien l'Homme que les animaux. Elle est causée par des moisissures du genre *Aspergillus*, qui sont capables de se développer et d'exprimer un pouvoir pathogène chez plusieurs espèces animales. Néanmoins, les oiseaux restent les animaux les plus sensibles à l'aspergillose. Il n'y a pas une spécificité d'espèces car les mêmes souches fongiques sont capables d'infecter des hôtes différents. *Aspergillus fumigatus* est un agent pathogène respiratoire majeur chez les oiseaux d'ornement comme de production. *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus* sont incriminées comme agents pathogènes possibles mais dans une moindre mesure en zone tempérée. Affection d'importance majeure en élevage avicole, l'aspergillose évolue sous forme d'enzooties qui peuvent être graves chez les jeunes qui sont très sensibles et dont l'évolution est rapidement mortelle. Elle est fréquente dans les élevages avicoles, favorisée par la non maîtrise des paramètres zootechniques. Responsable de mortalités importantes et de chutes de performances, cette mycose est difficile à diagnostiquer. Dans les élevages aviaires, le diagnostic de l'aspergillose est souvent post-mortem suivi essentiellement par une culture mycologique et un examen histopathologique.

Mots clés : Aspergillose – Oiseaux – *Aspergillus fumigatus* – Epidémiologie – Diagnostic.

Abstract

Aspergillosis is a fungal infection that affects both humans and animals. It is caused by molds of the *Aspergillus* genus, which are capable of developing and expressing pathogenicity in several animal species. However, birds remain the most susceptible to aspergillosis. There is no species specificity, as the same fungal strains are capable of infecting different hosts. *Aspergillus fumigatus* is a major respiratory pathogen in both ornamental and production birds. *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans*, and *Aspergillus terreus* are also implicated as possible pathogenic agents but to a lesser extent in temperate areas. A major concern in poultry farming, aspergillosis progresses as enzootic infections that can be severe in young birds, which are particularly susceptible and have a rapid mortality rate. The disease is common in poultry farms, and is favored by poor zootechnical parameters. Responsible for significant mortality and performance reductions, this fungal infection is difficult to diagnose. In poultry farms, aspergillosis is often diagnosed post-mortem, followed mainly by mycological culture and histopathological examination.

Keywords: Aspergillosis – Birds – *Aspergillus fumigatus* – Epidemiology – Diagnosis

ملخص

لأسبيرجيلوز هو مرض فطري يصيب الإنسان والحيوان على حد سواء. تسببه فطريات من جنس *Aspergillus*, والتي تكون قادرة على النمو والتعبير عن المرض في عدة أنواع من الحيوانات. ومع ذلك تظل الطيور أكثر الحيوانات عرضة للإصابة بداء الرشاشيات. لا توجد خصوصية للأنواع لأن السلالات الفطرية نفسها قادرة على إصابة عوائل مختلفة. يعتبر *Aspergillus fumigatus* عاملاً مرضياً تنفسياً رئيسياً لطيور الزينة والإنتاج. بالإضافة الي كل من *Aspergillus niger*, *Aspergillus terreus* و *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus flavus* هي أيضا عوامل مرضية محتملة ولكن بشكل أقل في المناطق المعتدلة. وهو مرض يآثر بصفة كبيرة في تربية الدواجن، و يتطور في شكل مستخلصات نباتية يمكن أن تكون حادة جداً و تنتشر بسرعة قاتلة لدى الأنواع الشابة التي هي بدورها حساسة جداً. وهو شائع في مزارع الدواجن مما يسبب عدم السيطرة على معايير تربية الحيوانات, يعد هذا المرض من الصعب تشخيصه بسبب انخفاض معدل الوفيات وتراجع كبير في الأداء. في مزارع الدواجن يتم تشخيص الأسبيرجيلوز في كثير من الأحيان بعد الوفاة تليها زراع فطرية وفحص الأنسجة.

الكلمات الرئيسية :

Aspergillus fumigatus - الأسبيرجيلوز - الطيور - وبائية - التشخيص