

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



## Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

**Domaine:** Science de la Nature et de la Vie  
**Filière:** Biologie  
**Spécialité/Option:** Parasitologie  
**Département:** Biologie

---

### Thème:

**Observations cliniques, nécropsiques et  
épidémiologiques sur l'aspergillose chez la dinde et  
le poulet de chair dans la région de Guelma**

---

**Présenté par:**

**BOUNAB Ali**

**BENAOUDA Abdelillah**

**Devant le jury composée de :**

<b>Président :</b>	<b>Dr. CHERAIRIA Mouna</b>	<b>MCA.</b>	<b>Université de Guelma</b>
<b>Examineur :</b>	<b>Mme. BENREBIHA Romila</b>	<b>MAA.</b>	<b>Université de Guelma</b>
<b>Encadreur :</b>	<b>Dr. KSOURI Samir</b>	<b>MCA.</b>	<b>Université de Guelma</b>

**juillet2019**



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



## Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

**Domaine:** Science de la Nature et de la Vie  
**Filière:** Biologie  
**Spécialité/Option:** Parasitologie  
**Département:** Biologie

---

### Thème:

**Observations cliniques, nécropsiques et  
épidémiologiques sur l'aspergillose chez la dinde et  
le poulet de chair dans la région de Guelma**

---

**Présenté par:**

BOUNAB Ali

BENAOUDA Abdelillah

**Devant le jury composée de :**

Président :	Dr. CHERAIRIA Mouna	MCA.	Université de Guelma
Examineur :	Mme. BENREBIHA Romila	MAA.	Université de Guelma
Encadreur :	Dr. KSOURI Samir	MCA.	Université de Guelma

juillet2019

## *Remerciements*

*Louange à DIEU seigneur de l'univers, qui m'a comblé de ses bienfaits, m'a guidé dans toutes les années d'études et m'a donné la volonté, la patience et le courage pour terminer ce travail.*

*Nous tiens à exprimer mes vifs remerciements à mon encadreur Dr. KSOURI.S pour ces précieux conseils et pour tout le temps qu'il m'a consacré.*

*J'adresse mes remerciements à Dr. CHERAÏA.M, qui m'a fait l'honneur de présider le jury.*

*Nous adressons également nos remerciements à M<sup>me</sup>. BENREBHA.R, pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous ne manquerons pas de remercions l'ensemble des enseignants et tout le personnel de l'université 8 mai 1945  
- Guelma*

*Nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la Réalisation de ce mémoire.*

## Dédicace

*Je dédie ce mémoire en premier lieu à mes parents, mon père et ma mère, qui ont su me donner la force, le courage et la patience afin d'arriver à ce stade*

*Et qui m'ont suivi avec leurs prières. Qu'Allah le tout puissant et  
miséricordieux*

*Leurs accorde santé et longévité afin que je puisse les rendre encore plus  
fière*

*que ce jour.*

*Comme je le dédie à mes frères, et sœurs,*

*À toute ma famille,*

*À tous mes chères amis Walid, Youcef,*

*Ainsi que ceux de l'université de 8 mai 1945 à Guelma*

*Qui ont été là pour moi,*

*Et tous ceux que j'ai connus pendant ce cursus depuis*

*Le primaire*

*À tous ceux que j'aime*

*Et enfin à moi-même.*

**BENABIDA ABDELILLAH**

## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail au meilleur des pères  
à ma très chère maman qu'ils trouvent en moi la source de leur  
fierté*

*Zui ne cessent de me donner avec amour le nécessaire pour que  
je puisse arriver à ce que je suis aujourd'hui.*

*Que dieux vous protège et que la réussite soit toujours à ma  
portée pour que je puisse vous combler de bonheur.*

*A ma femme, et mes enfants Abdelkhalek, Abdelmouaiz,*

*Abderrahmen*

*À mes collègues vétérinaires El Gueroui Mourad et Bouterfa  
Mohammed Amin.*

*qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes  
côtés et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin d'études.*

*ALY BOUTFA*

# SOMMAIRE

Introduction .....	1
--------------------	---

## PREMIER PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : Aspergillose aviaire

I.1. Champignons du genre <i>Aspergillus</i> .....	2
I.1.1. Classification .....	2
I.1.2. Biologie .....	3
I.1.3. Identification .....	4
II. Epidémiologie .....	5
II.1. Sources de champignons <i>Aspergillus</i> .....	5
II.2. Modes d'infection .....	5
II.2.1. Voie respiratoire .....	5
II.2.2. Voie digestive .....	6
II.2.3. Voie cutanée .....	6
II.2.4. Voie transcoquillière.....	6
II.3. Causes favorisantes .....	6
II.4. Réceptivité et sensibilité .....	7
II.4.1. Espèces.....	7
II.4.2. Age .....	7
II.4.3. Etat de santé .....	7
II.4.4. Thérapeutiques .....	8
III. Pathologie .....	8
III.1. Symptômes, manifestations cliniques .....	8
III.1.1. Forme aiguë .....	8
III.1.2. Forme chronique .....	8
III.2. Lésions .....	9
III.2.1. Aspect macroscopique .....	9
III.2.2. Aspect microscopique .....	10
IV. Pathogénie .....	10
IV.1. Déterminisme de la localisation des lésions .....	10
IV.2. Déterminisme de la nature des lésions .....	11

### CHAPITRE II : DIAGNOSTIC TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. Diagnostic .....	12
---------------------	----

I.1. Ante-mortem .....	12
I.1.1. Diagnostic clinique.....	12
I.1.2. Diagnostic différentiel .....	12
I.1.3. Examens complémentaires .....	13
I.1.3.1. Hématologie .....	13
I.1.3.2. Biochimie .....	13
I.1.3.3. Cytologie .....	13
I.1.3.4. Radiographie .....	14
I.1.3.5. Endoscopie .....	15
I.1.3.6. Microbiologie .....	16
I.1.3.7. Electrophorèse des protéines .....	17
II. Traitement et prophylaxie .....	18
II.1. Traitement .....	18
II.2. Prophylaxie .....	18

## DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE

I. Matériel et Méthodes.....	19
I.1. Objectifs et lieu de travail .....	19
I.1.1. Description de la région .....	19
I.1.2. Description des bâtiments d'élevage .....	20
I.1.2.1. Caractéristiques des élevages .....	20
I.1.3. Période d'étude .....	21
I.1.4. Matériel d'autopsie .....	21
I.2. Méthodes .....	22
I.2.1. Dispositif expérimental .....	22
I.2.1.1. Diagnostic clinique .....	22
a. L'anamnèse .....	22
b. Examen clinique .....	22
c. Diagnostic nécropsique.....	23
C.1. conduite de l'autopsie .....	23
1- disposition du sujet sur le dos .....	23
2- examen externe de l'animal.....	23
C.2. incision.....	24
C.3. Eviscération.....	24
II. Résultat et discussion .....	24
II.1. Résultats d'aspergillose aviaire de la dinde de chair .....	24

II.2. Représentation des résultats d'aspergillose aviaire chez le poulet de chair .....	30
III. Conclusion .....	36
Références Bibliographiques .....	37
Résumé .....	41

## Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Critères d'identification des principales espèces <i>d'Aspergillus</i>	04
2	Les repères cliniques qui ont été utilisé pour le diagnostique de l'aspergillose aviaire	23
3	Information tirée au cours de commémoratif sur les élevages de la dinde de chair.	25
4	Fréquences des principaux signes cliniques rencontrés lors d'aspergillose de la dinde de chair.	26
5	Fréquence des principales lésions anatomopathologique lors d'aspergillose de la dinde de chair.	28
6	Informations collectées à partir de commémoratif auprès les élevages de site 1.	31
7	Informations collectées à partir de commémoratif auprès les élevages de site 2.	31
8	Fréquences des principaux signes cliniques rencontrés lors d'aspergillose chez poulet de chair sur les 14 élevages de l'étude	33
9	Fréquence des principales lésions anatomopathologiques lors d'aspergillose chez le poulet de chair de 14 élevages.	34

## Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Structure d'une tête <i>aspergillaire</i>	3
2	Radiographie dorso-ventrale d'un cygne tuberculé ( <i>Cygnusolor</i> ) suspect d'aspergillose	15
3	Culture d' <i>Aspergillusfumigatus</i>	16
4	Aspect microscopique de filaments et de têtes d' <i>Aspergillusfumigatus</i>	16
5	Aspect microscopique des têtes d' <i>Aspergillusfumigatus</i>	17
6	Localisation géographique de la wilaya de Guelma	20
7	Bâtiments d'élevage de type 1	20
8	Bâtiments d'élevage de type 2	21
9	Aspect des sujets morts dans les premiers jours de la maladie dans les trois bâtiments d'élevage de la dinde de chair	27
10	Signes respiratoires(dyspnée à bec ouvert) observé sur des poussins de dinde de chair de 30 jours d'âge	27
11	Lésion d'aspergillose aviaire (nodules blanc à crème au niveau des sacs aériens)	29
12	Hépatomégalie lors d'aspergillose aviaire	30
13	Représentations photographiques des nodules blanc à crème des sacs aériens et intestinal	35
14	Représentations photographiques des hypertrophies du foie	35

## Liste des abréviations :

- ENVA      Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

# INTRODUCTION

## Introduction

L'aspergillose est une mycose aéroportée opportuniste non contagieuse due au développement, dans différents tissus et organes, de champignons filamenteux du genre *Aspergillus*.

Le genre *Aspergillus* compte de très nombreuses espèces différentes mais *A. fumigatus* est l'agent étiologique décrit dans 90% des cas d'aspergilloses cliniques chez l'Homme et l'animal.(Jensen et Christensen,1997). Ces champignons sont omniprésents dans l'environnement et certaines conditions favorables peuvent les faire passer d'un mode de vie saprobie à un mode de vie parasite.

Les humains et potentiellement toutes les espèces animales peuvent être atteints d'aspergillose, les oiseaux apparaissent particulièrement prédisposés.

Les individus immunocompétents y sont peu sensibles. Toutefois, avec l'augmentation du nombre de patients immunodéprimés (atteints de SIDA ou de cancer donnant des neutropénies, ou ayant subi une greffe d'organe ou de moelle osseuse), l'espèce *A.fumigatus* est devenue une cause majeure de maladie nosocomiale (Jensen et Christensen,1997). Les oiseaux, quant à eux, sont particulièrement sensibles à cette affection qui représente une cause fréquente de morbidité et de mortalité chez de nombreuses espèces (Chitty, 2002)

L'expression clinique de la maladie est polymorphe, bien que l'appareil respiratoire soit le site privilégié du développement des *Aspergillus*. L'apparition des symptômes est souvent tardive mais brutale.

Enfin, le diagnostic de certitude est difficile et le traitement, compliqué à mettre en œuvre, est souvent inefficace.

Au cours de cette étude, les objectifs qui ont été tracés, ciblent les éléments suivants :

- Une présentation clinique et nécropsique des cas d'aspergillose aviaire qui ont été détectés sur des élevages de dinde et de poulet de chair dans la région de Guelma.
- Observation sur quelques paramètres épidémiologique de cette mycose rare chez les deux espèces d'oiseaux de basse-cour.

PREMIERE PARTIE  
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

# CHAPITRE I

# ASPERGILLOSE AVIAIRE

## I. Aspergillose aviaire

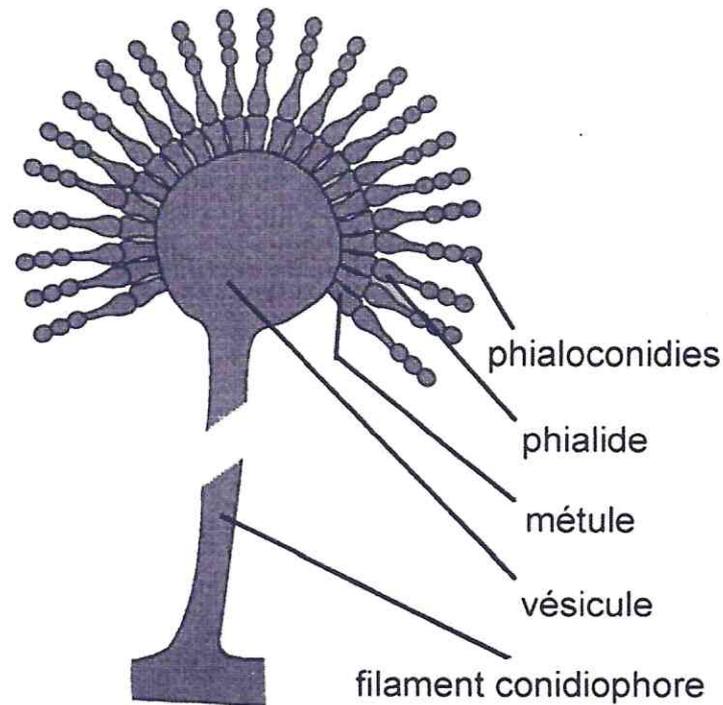
### I.1. Champignons du genre *Aspergillus*

#### I.1.1. Classification

Le genre *Aspergillus* appartient au règne des Champignons (cellules eucaryotes, hétérotrophes et présentant une structure syncytiale) et à l'embranchement des Ascomycota regroupant les champignons à mycélium cloisonné et à reproductions sexuées (formation d'asques contenant des ascospores) et asexuées. Cet embranchement est divisé en deux classes : les Hémiascomycètes et les Ascomycètes, la zone ascogène des seconds étant protégée par un ascocarpe absent chez les premiers. Dans la classe des Ascomycètes, les trois ordres présentant un intérêt médical appartiennent au groupe des Prototunicatae et se distinguent par la nature de leurs ascocarpes et par le type de reproduction asexuée. Les champignons du genre *Aspergillus* appartiennent à l'ordre des Eurotiales caractérisé par des ascocarpes de type cléistothèce ou plus rarement gymnothèce et par une reproduction asexuée par phialides (Chermette et Bussieras, 1993 ; Mulon, 2002).

Le genre *Aspergillus* est caractérisé morphologiquement par la présence de filaments conidiophores renflés à leur sommet par une vésicule partiellement couverte de phialides fixées ou non à des métules, le tout formant une entité spécifique appelée tête aspergillaire (figure 1)(Bourgeois, 1991 ;ChermetteetBussieras,1993).

Plus de trois cents espèces appartenant au genre *Aspergillus* ont été décrites. Les critères d'identification sont principalement morphologiques et physiologiques. Parmi les espèces responsables d'aspergillose chez les oiseaux, la plus communément rencontrée est *Aspergillus fumigatus* (Bauck , 1994 ; Jones,2000 ;Oglesbee,1997). Plus rarement *Aspergillus flavus* et *Aspergillus niger* sont mis en cause et Jones et Orosz (Jones et Orosz,2000) mentionnent aussi *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus*comme agents pathogènes possibles chez les oiseaux.



**Figure 1 :** Structure d'une tête aspergillaire d'après (Chermette et Bussieras, 1993)

### I.1.2. Biologie

Les champignons du genre *Aspergillus* vivent en saprobie dans le milieu extérieur et croissent sur la matière organique en décomposition. *Aspergillus fumigatus* est un champignon thermophile qui croît dans une large gamme de température (12 à 57°C avec un optimum autour de 38°C) et de pH (3,7 à 7,8). Très avide d'oxygène, sa croissance n'est complète que dans une ambiance bien aérée et une certaine humidité lui est favorable, (Mulon, 2000)

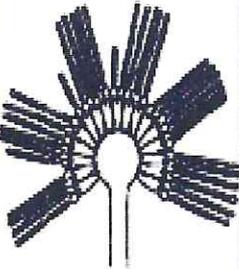
D'après sa classification, le genre *Aspergillus* présente deux types de reproduction : l'une asexuée et l'autre sexuée. En réalité certaines espèces comme *Aspergillus fumigatus* ne sont connues que sous leur forme asexuée (anamorphe) produisant des conidies donnant les têtes caractéristiques d'*Aspergillus* à l'exception d'*Aspergillus nidulans* qui produit aussi des asques et des ascospores (téléomorphe ou forme sexuée) (Bourgeois, 1991). Les conidies d'*Aspergillus fumigatus*, mesurant 2 à 3,5  $\mu\text{m}$  de diamètre, sont très facilement mises en suspension dans l'air, favorisant la dissémination du champignon dans l'environnement (Chermette et Bussieras, 1993).

## I.1.3. Identification

Elle peut s'effectuer à partir de culture d'*Aspergillus* sur gélose de Sabouraud après incubation à 37°C. La croissance des colonies est rapide. Pour *Aspergillus fumigatus*, en deux à quatre jours apparaît une colonie blanche veloutée virant progressivement au vert ou gris bleuâtre. Le revers de la culture est foncé (Bourgeois, 1991). L'identification peut être complétée par observation microscopique d'un fragment de mycélium ; l'aspect et la constitution des têtes aspergillaires permet la diagnose de l'espèce (Tableau 1).

Tableau 1 : Critères d'identification des principales espèces d'*Aspergillus*

(Chermette et Bussieras, 1993).

	<i>A. fumigatus</i>	<i>A. flavus</i>	<i>A. niger</i>	<i>A. nidulans</i>	<i>A. terreus</i>	<i>A. versicolor</i>
tête aspergillaire						
couleur des conidies	bleu verdâtre sombre	jaune verdâtre	noir	vert sombre	brun orangé	bleu verdâtre
reproduction sexuée	0	0	0	+ avec cellules de Hülle en nasette entourant les cléistothèces	0	0
métule	0	±	+	+	+	+
conidiophores	lisses, souvent verts en partie sup., 300 µm	échinulés	lisses, longs (1 - 3 mm)	lisses, bruns, très courts (< 130 µm)	lisses, 100 - 250 µm	lisses

## II. Epidémiologie

### II.1. Sources de champignons *Aspergillus*

Les *Aspergillus* se développent particulièrement bien sur les matières végétales en décomposition. Ainsi la paille et le foin humides ou moisies sont des sources importantes de spores. De même le blé ou le maïs moisies sont à l'origine de la contamination de nombreux Anatidés. La litière et les aliments sont donc des sources de contamination pour les oiseaux d'élevage (Aguilar et Redig, 1995 ; German, 2004). On a dénombré jusqu'à quatre millions de spores d'*Aspergillus fumigatus* par gramme de paille moisie dans des élevages de dindes où sévissait une aspergillose. Ils semblent que la litière et les aliments doivent être hautement contaminés pour provoquer une aspergillose clinique (Bourgeois, 1991)

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

### II.2. Modes d'infection

#### II.2.1. Voie respiratoire

La voie respiratoire est la voie d'infection la plus fréquente chez les oiseaux (Chermette et Bussieras, 1993 ; Kunkle et Sacco, 1998). Les conidies, de très petites tailles, sont facilement mises en suspension dans l'air, leur concentration moyenne étant de 1 à 20 par mètre cube, et il a même été démontré que l'air filtré des hôpitaux pouvait véhiculer des spores aspergillaires (Nancy, 2002 ; Bourgeois, 1991). La contamination se fait donc par inhalation des conidies. Leur taille leur permet de ne pas être stoppées par les barrières physiques de l'appareil respiratoire supérieures et d'atteindre directement les poumons ou les sacs aériens postérieurs (sacs aériens thoraciques caudaux et abdominaux) (Bourgeois, 1991) En effet, une partie de l'air inspiré passe par les sacs aériens postérieurs avant d'atteindre les poumons (Kunkle et Sacco, 1998). Les dindes qui inhalent des conidies peuvent développer une aspergillose invasive au bout 18 à 21 jours (Graczyk et al, 1998).

### II.2.2. Voie digestive

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

### II.2.3. Voie cutanée

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

### II.2.4. Voie transcoquillière

Devenue très rare suite aux progrès des techniques d'incubation, elle se fait par germination des conidies à la surface de l'œuf puis pénétration des hyphes à travers les pores de la coquille (Chermette et Bussieras,1993). Cette voie aussi semble peu fréquente dans des conditions naturelles.

## II.3. Causes favorisantes

La probabilité de contamination semble être directement dépendante du taux de contamination de l'air ambiant, toute cause provoquant une augmentation de la concentration de spores favorise l'apparition d'aspergillose chez les oiseaux (Bourgeois,1991 ; Oglesbee,1997).

Certaines conditions climatiques, notamment la chaleur et l'humidité, favorisent la multiplication des champignons. En revanche, la dissémination des conidies dans l'air ambiant se fait d'avantage dans une ambiance sèche. Il semble donc qu'une période humide favorable à la sporulation suivie d'une période sèche favorable à la mise en suspension dans l'air soient une cause favorisante (Jones et Orosz,2000). Ainsi, de mauvaises conditions d'élevage avec des litières moisissus ou non renouvelées, une accumulation de matières fécales, sont autant de causes favorisantes (Wingard et Leather,2004).

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

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

## **II.4. Réceptivité et sensibilité**

### **II.4.1.Espèces**

Toutes les espèces d'oiseaux peuvent développer une aspergillose ; il existe cependant des variations de réceptivité et de sensibilité suivant les espèces. Parmi les espèces domestiques, le dindon, poulet de chair et les oiseaux de cage.

### **II.4.2. Age**

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

### **II.4.3. Etat de santé**

Les traumatismes et les maladies intercurrentes notamment la mycoplasmosse, la tuberculose, la chlamydiophilose jouent un rôle important dans le développement de l'aspergillose chez les oiseaux en particulier les maladies chroniques dont l'évolution conduit à un affaiblissement notable de l'organisme et du système immunitaire (German,2004). D'autre part il a été remarqué que les oiseaux mazoutés avaient une forte propension à développer une aspergillose (Jones etOrosz,2000). Une alimentation inadaptée prédispose aussi au développement de la maladie particulièrement chez les Psittacidés (alimentation uniquement à base de graines). Ainsi une carence en vitamine A est à l'origine d'une hypertrophie et d'une hyperkératose des épithélia notamment au niveau de la syrinx favorisant leur colonisation par *Aspergillus*. (Paugam,1999)

Chez les oiseaux sauvages, le facteur le plus important est le stress (Aguilar etRedig,1995). Qu'il soit induit par la capture, les manipulations, les conditions d'entretien, le changement d'alimentation, de climat..., il induit une immunosuppression permettant le développement d'*Aspergillus* dans l'organisme (Bourgeois,1991).

#### **II.4.4. Thérapeutiques**

Une antibiothérapie prolongée ou une corticothérapie favorisent le développement d'une aspergillose. Les traitements de la chlamydophilose à l'aide de tétracyclines sont particulièrement incriminés (Chermette et Bussieras,1993 ;German,2004).

### **III. Pathologie**

#### **III.1. Symptômes, manifestations cliniques**

##### **III.1.1. Forme aiguë**

Cette forme d'aspergillose est la moins fréquente. Elle faite suite à l'inhalation d'un grand nombre de conidies lorsque les conditions d'hygiène et d'entretien ne sont pas correctement respectées (Vanderheyden,1993). Le système immunitaire même s'il est compétent est débordé par l'infection généralisée (Jones etOrosz,2000). La forme aiguë concerne surtout les jeunes oiseaux mais existe aussi chez les adultes notamment chez les espèces sauvages. Chez les jeunes psittacidés il semble que cette forme prédomine (Vanderheyden,1993)

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

##### **III.1.2. Forme chronique**

Cette forme beaucoup plus fréquente se développe suite à l'exposition à une source de spores aspergillaires chez des oiseaux dont le système immunitaire est déprimé (Bourgeois,1991). Son expression clinique est très variable d'une espèce à l'autre et d'un individu à l'autre. En général, en l'absence de traitement, la mort survient en quelques semaines à quelques mois (Chermette et Bussieras,1993), On peut cependant distinguer des formes focales et généralisées. Les formes focales peuvent concerner les cavités nasales ou la trachée et la syrinx. Les formes généralisées concernent les poumons et les sacs aériens avec une extension des lésions aux autres organes (Aguilar et Redig,1995).

Les signes respiratoires, fréquents et divers apparaissent souvent tardivement et sont parfois absents. Lorsqu'ils sont présents, ils sont systématiquement évocateurs d'aspergillose. On peut observer une dyspnée se manifestant par une respiration bec ouvert, des battements rythmiques de la queue, une augmentation de l'amplitude des mouvements du bréchet ou des ailes écartées du corps, un jetage nasal, une hémoptysie, de la toux, une modification des bruits respiratoires (grincements, sifflements...) éventuellement audibles à l'aide d'un stéthoscope placé en région dorsale, une modification voire une disparition de la voix, une intolérance à l'effort, une cyanose (Pericard,2002). Lors d'aspergillose nasale on observera surtout une respiration bec ouvert, un jetage nasal et des narines obstruées voire une déformation du bec (Aguilar et Redig,1995). Si la trachée ou la syrinx sont atteintes, seront surtout présentes une dyspnée inspiratoire associée à une modification ou disparition de la voix, ce dernier symptôme étant très évocateur d'une aspergillose (Aguilar et Redig,1995). Ces différents signes respiratoires s'expliquent principalement par la gêne mécanique aux échanges gazeux occasionnée à la fois par une obstruction des voies respiratoires et une diminution de l'efficacité de la ventilation (exsudat, caséum remplissant les sacs aériens) (German,2004).

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

Lors de formes plus rares d'aspergillose, on peut observer des parésies, paralysies ou boiteries unilatérales ou bilatérales survenant suite à des compressions du plexus lombo-sacré par des granulomes aspergillaires. En fin d'évolution peuvent aussi apparaître des signes nerveux centraux : ataxie, chute des perchoirs, opisthotonos, convulsions...

Si d'autres appareils sont atteints on peut observer des conjonctivites, kératites, uvéites, ostéomyélites, dermatites aspergillaires (German,2004 ;Latge,1999)

## **III.2. Lésions**

### **III.2.1.Aspect macroscopique**

Lors de forme chronique, la plus fréquente, l'appareil respiratoire est presque toujours atteint soit dans sa totalité soit partiellement (sacs aériens, poumons, syrinx, trachée, cavités nasales...) et on observe très souvent une pneumonie et une aérosacculite surtout des sacs

aériens thoraciques postérieurs et abdominaux (Kunkle et Rimler,1996 ;Bauck,1994). D'autres organes peuvent être atteints comme le tube digestif, le foie, les reins, le système nerveux, les yeux, le squelette (notamment les os pneumatisés), Des lésions de la cavité générale comme une péritonite peuvent être présentes (Bauck,1994).

L'aspect des lésions est quasiment le même quel que soit l'organe atteint (Bauck,1994). Il s'agit généralement de granulomes ou de plaques de couleur blanc-crème, caséux et friables, à centre parfois nécrotique et non encapsulés avec éventuellement un « gazon mycélien » verdâtre constitué d'un enchevêtrement d'hyphes et de têtes aspergillaires(Bauck,1994 ;Kunkle et Sacco,1998). Lorsque les muqueuses sont atteintes, on observe un épaississement inflammatoire de celles-ci associé à un exsudat séro-fibrineux verdâtre (Kunkle et Sacco,1998). Lors d'aspergillose nasale, fréquente chez les Psittacidés, on observe au niveau des narines des lésions granulomateuses sèches avec une destruction de la ramphotèque ainsi qu'une atteinte des vaisseaux sanguins, nerfs, cartilages et os de la région (Tsai et al,1992).

### III.2.2. Aspect microscopique

L'examen microscopique des granulomes montre en général un centre nécrotique entouré par des macrophages, des granulocytes hétérophiles et des cellules géantes multinucléées. Microscopiquement, l'épaississement des muqueuses est expliqué par un œdème, une congestion, un infiltrat constitué des mêmes cellules inflammatoires et éléments fongiques (Bauck,1994)

## IV. Pathogénie

### IV.1.Déterminisme de la localisation des lésions

La contamination primaire se fait généralement par voie respiratoire. Les conidies, liées aux poussières sont inhalées. Les plus grosses poussières qui véhiculent une grande partie des conidies sont arrêtées au niveau de l'appareil respiratoire supérieur. Elles sont plaquées contre la paroi trachéale et éliminées par l'escalator mucociliaire qui constitue la première ligne de défense de l'appareil respiratoire (Bourgeois,1991). Toute modification de celui-ci par exemple par des gaz toxiques comme l'ammoniac ou l'aldéhyde formique ou toute altération de l'épithélium trachéal par exemple lors d'hypovitaminose A favorise l'accumulation de conidies à ce niveau et leur passage dans l'appareil respiratoire profond (Bourgeois,1991 ;Bauck,1994). Au niveau trachéal, certains sites sont préférentiellement atteints : il s'agit des zones de courbure de la trachée chez les oiseaux à long cou (anatidés,

ardéidés...), de la syrinx et de la bifurcation trachéale. Les conidies ont tendance à s'y déposer à cause de la réduction de diamètre de ces zones et des turbulences du flux d'air qui y sont présentes (Aguilar et Redig, 1995).

Le développement d'aspergillomes nasaux est particulièrement fréquent chez les psittacidés. Ces derniers, contrairement aux autres oiseaux, possèdent des sinus infraorbitaires avec seulement deux ouvertures. Cette particularité anatomique a pour conséquence un mauvais drainage de l'air dans les sinus y favorisant ainsi le dépôt de conidies aériens caudaux qui pousse l'air frais inspiré vers les parabronches en passant par les bronches secondaires (Aguilar et Redig, 1995). Une partie de l'air passe à travers les parabronches néopulmonaires pour se rendre dans le poumon. La surpression dans les sacs aériens craniaux expulse l'air vicié par la trachée.

#### **IV.2. Déterminisme de la nature des lésions**

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

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

**CHAPITRE II**  
**DIAGNOSTIC,**  
**TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE**

## **I. Diagnostic**

### **I.1. Ante-mortem**

#### **I.1.1. Diagnostic clinique**

Il est toujours difficile voire impossible de diagnostiquer avec certitude une aspergillose chez un oiseau uniquement à partir de ses symptômes. En effet, la variété et le peu de spécificité des signes cliniques associés à l'aspergillose ne peuvent que conduire à une suspicion. Dans de rares cas, certains signes comme une modification de la voix seront cependant très évocateurs (Jones et Orosz, 2000)

Pour établir une suspicion clinique d'aspergillose, il est nécessaire de s'intéresser à l'environnement de l'oiseau c'est-à-dire de rechercher d'éventuelles causes favorisantes. Ainsi, comme nous l'avons vu précédemment, une mauvaise hygiène de la cage ou des locaux, une ventilation inefficace, une alimentation inadaptée ou carencée sont autant de facteurs propices au développement d'une aspergillose. De même certaines espèces sont plus sensibles à cette maladie. L'historique de l'animal fournit également des indications importantes. Dans le cas d'oiseaux domestiques, il est bon de connaître la provenance de l'animal et dans le cas d'oiseaux sauvages les conditions de capture et de détention. Il faut systématiquement prendre connaissance de l'état de santé de l'oiseau et des traitements en cours. Ainsi un oiseau dont l'état général se détériore malgré la mise en place d'une antibiothérapie peut être suspecté d'aspergillose (Redig, 1993).

Dans les cas où un oiseau présente des signes cliniques très peu spécifiques comme un amaigrissement, un abattement et même dans certains cas en l'absence de symptômes il faut quand même suspecter une aspergillose si l'environnement et l'historique de l'oiseau sont très favorisants. Par exemple les psittacidés d'importation ou de contrebande ou les rapaces et les anatidés sauvages arrivant en centre de soins de la faune sauvage peuvent être presque toujours suspects d'aspergillose (Redig, 1993).

#### **I.1.2. Diagnostic différentiel**

De part la très grande diversité des manifestations cliniques de l'aspergillose et le peu de spécificité des symptômes présents chez les oiseaux, il est difficile d'établir un diagnostic différentiel précis. Toutefois, on retrouve aussi une perte de poids associée à une leucocytose hétérophilique lors de chlamyphiloses, de mycobactérioses et parfois de processus néoplasiques. Une dyspnée sévère peut, quant à elle, être observée lors d'une augmentation de

la pression intracoelomique (masses, ascite, hépatomégalie, rétention d'œufs...), d'une pneumonie ou lors de l'inhalation d'un corps étranger (Bauck,1994).

### **I.1.3. Examens complémentaires**

#### **I.1.3.1. Hématologie**

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

#### **I.1.3.2. Biochimie**

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

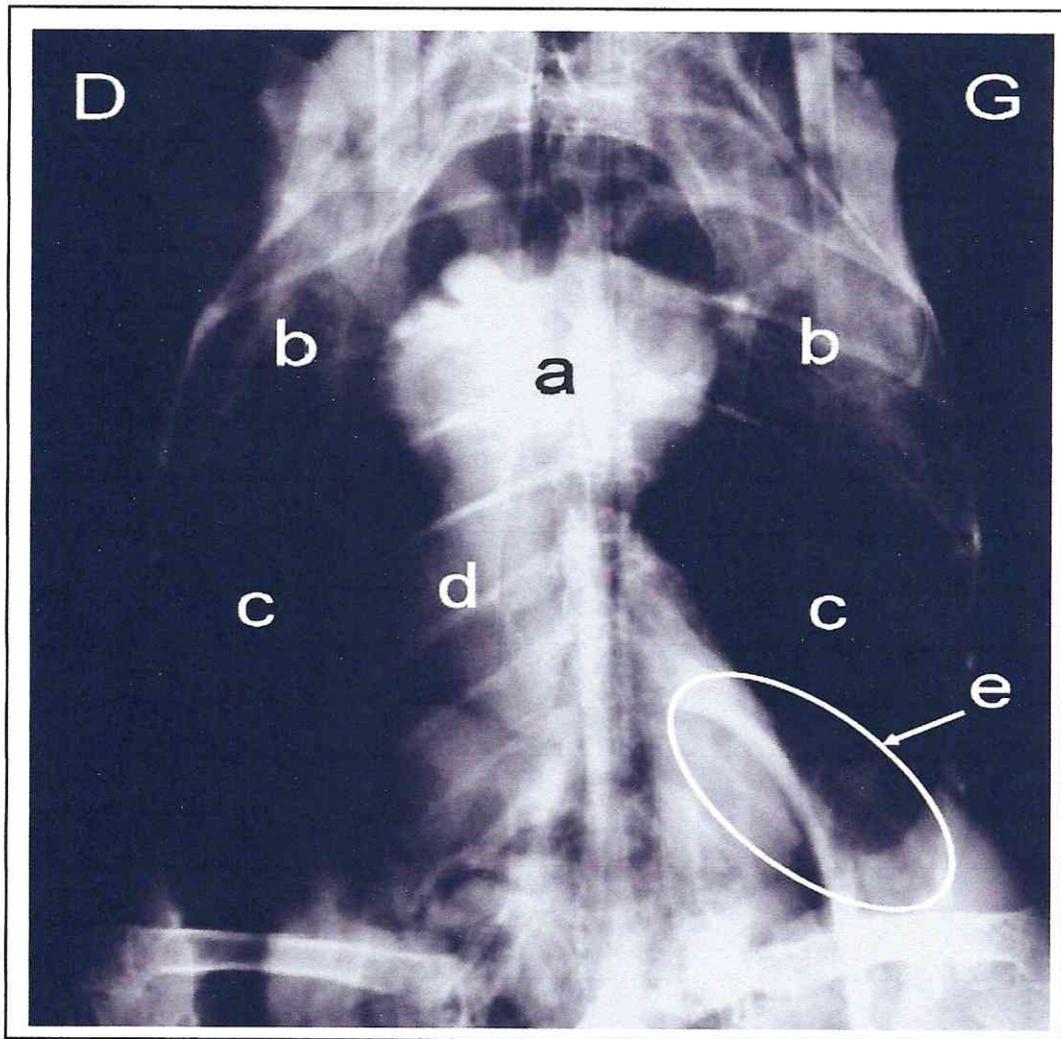
#### **I.1.3.3. Cytologie**

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

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

#### **I.1.3.4. Radiographie**

Dans le cadre du diagnostic de l'aspergillose, la radiographie est l'un des examens complémentaires les plus utiles et les plus pratiques de part sa disponibilité, son faible coût et sa rapidité d'exécution (German, 2004). De nombreux auteurs s'accordent toutefois pour dire que lorsque des lésions sont visibles à l'examen radiographique, le pronostic est sombre (Redig, 1993). D'autre part, l'absence de signes radiographiques ne permet en aucun cas d'exclure une aspergillose. Il est intéressant d'effectuer systématiquement deux clichés de la cavité coelomique (incidence ventro-dorsale et latéro-latérale). Les signes radiographiques lors d'aspergillose sont : une perte de définition du contour des sacs aériens ainsi qu'une asymétrie de ceux-ci, des opacités focales au niveau de l'appareil respiratoire (sacs aériens, poumons, syrinx, trachée...), une augmentation de l'épaisseur des sacs aériens (figure 5), une ascite, une hépatomégalie, une néphromégalie. La radiographie présente aussi l'intérêt de pouvoir être utilisée pour suivre l'évolution des lésions et donc l'efficacité du traitement (Jones et Orosz, 2000).



**Figure 2:** Radiographie dorso-ventrale d'un cygne tuberculé (*Cygnus olor*) suspect d'aspergillose (Clinique Faune Sauvage de l'ENVA, Anne 2005) a cœur ; b poumons ; c sacs aériens caudaux ; d foie ; e opacité des sacs aériens caudaux gauches et épaissement de leurs parois

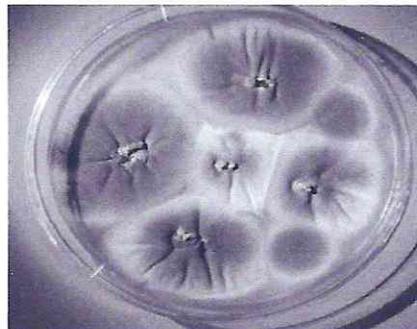
#### I.1.3.5. Endoscopie

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

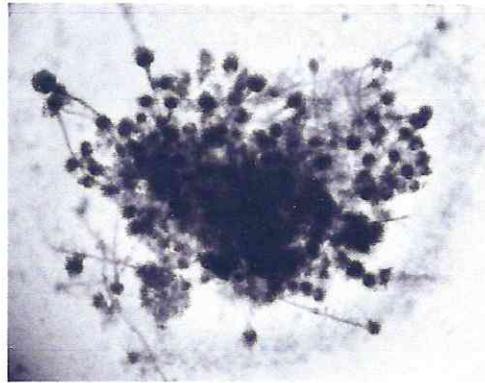
accessibles peuvent être réalisées et il est possible de réaliser cet examen en cours de traitement pour juger de son efficacité et de l'évolution de la maladie. De nombreux auteurs considèrent cet examen complémentaire comme indispensable et à pratiquer systématiquement lors d'une suspicion d'aspergillose (Jones et Orosz, 2000). L'inconvénient majeur de cet examen est la nécessité d'anesthésier un oiseau qui présente parfois des troubles respiratoires et, en réalité, cet examen est également peu utilisé car peu de vétérinaires disposent de l'équipement adéquat. Si on désire explorer encore plus minutieusement la cavité coelomique, une laparotomie exploratoire est envisageable.

### I.1.3.6. Microbiologie

Cet examen consiste en la mise en culture d'un prélèvement. Ce prélèvement peut être réalisé par écouvillonnage des choanes ou de la trachée, par aspiration des sinus ou par biopsie sous endoscopie (Bauck, 1994). L'écouvillonnage profond de la trachée est le plus fréquent. Il peut être réalisé sur oiseau vigile ou préférentiellement anesthésié en introduisant l'écouvillon à travers la glotte le plus loin possible dans la trachée puis en le retirant sans entrer en contact avec la cavité buccale (Redig, 1993). L'échantillon sert ensuite à ensemercer une gélose de Sabouraud à laquelle est ajouté du chloramphénicol pour inhiber les croissances bactériennes. L'incubation est faite dans une étuve à 37°C pendant au moins 48h. L'aspect de la culture et l'observation microscopique des champignons permettent la diagnose de l'espèce d'*Aspergillus* (visualisation de têtes aspergillaires) et la différenciation avec d'autres champignons responsables de lésions identiques comme les Mucorales (thalle très développé en non cloisonné) et les *Penicillium* (absence de vésicules) (Jones et Orosz, 2000). Attention cependant, une culture positive en l'absence de toute lésion évocatrice ne permet pas de conclure à une aspergillose car les *Aspergillus* sont des contaminants habituels de l'environnement et de l'appareil respiratoire supérieur (Oglesbee, 1997).



**Figure 3:** Culture d'*Aspergillus fumigatus* (Service de Parasitologie de l'ENVA, Anne 2005)



**Figure 4 :**Aspect microscopique de filaments et de têtes d'*Aspergillus fumigatus* (X100)  
(Service de Parasitologie de l'ENVA, Anne 2005)



**Figure 5:**Aspect microscopique des têtes d'*Aspergillus fumigatus* (X400)  
(Service de Parasitologie de l'ENVA, Anne 2005)

#### I.1.3.7. Electrophorèse des protéines

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

## II. Traitement et prophylaxie

### II.1. Traitement

L'itraconazole est l'azolé le plus utilisé par les vétérinaires aviaires en ce moment. Comme tous les azolés, il agit en perturbant la synthèse de la membrane plasmique du champignon provoquant sa mort, il s'agit donc d'une molécule fongicide. De part sa nature lipophile, l'itraconazole est mieux absorbé s'il est donné avec un aliment gras. Des variations importantes des concentrations plasmatiques existent suivant l'espèce aviaire considérée nécessitant la plus grande prudence dans l'extrapolation des posologies d'une espèce à l'autre ainsi qu'une surveillance clinique précise lors de l'utilisation de cette molécule. Il existerait une toxicité de l'itraconazole chez le Perroquet gris d'Afrique (*Psittacus erithacus*) (Orosz, 2000). Le fluconazole présente une alternative à l'utilisation de l'itraconazole pour un traitement systémique.

Parallèlement à un traitement médical, un traitement chirurgical peut-être intéressant.

### II.2. Prophylaxie

La prévention de l'aspergillose se fait par quatre approches simultanées : le maintien d'un environnement propre et d'une hygiène correcte pour minimiser le développement des champignons, la diminution du stress des oiseaux, l'utilisation d'un traitement médical prophylactique lors des périodes sensibles, la réalisation régulière de sérologies de contrôle (Chermette et Bussieras, 1993).

Les deux premiers points ont déjà été traités auparavant. On peut toutefois rajouter l'intérêt en élevage d'utiliser certaines molécules comme l'énilconazole ou le thiabendazole en fumigation pour diminuer la charge fongique de l'environnement (Cutsem, 1982).

DEUXIEME PARTIE  
ETUDE PRATIQUE

## **I. Matériel et Méthodes**

### **I.1. Objectifs et Lieu de travail :**

Les objectifs de notre étude portant sur les éléments suivants :

- Une présentation clinique et nécropsique de l'aspergillose aviaire détectée dans les élevages qui ont été servis pour cette étude de la région de Guelma.
- Une observation sur quelques aspects épidémiologiques de cette entité pathologique.

Cette étude a été menée dans la région de Guelma par le suivi de plusieurs cycle d'élevage du poulet et de la dinde de chair pour tirer des informations sur la symptomatologie, les lésions ainsi quelques aspects épidémiologiques de l'aspergillose aviaire chez ces espèces animales, dans trois bâtiment d'élevage de la dinde de chair et 14 bâtiments de poulet de chaire, durant cinq mois de janvier jusqu'au mai 2019.

Ce travail est réalisé dans deux sites par :

- Le suivi de trois bâtiments d'élevage de la dinde de chair, hébergent 5600 sujets. Dans les commune de : Sellaoua Anouna, Ain makhoulouf et Tamlouka.
- 14 bâtiments d'élevages du poulet de chaire divisé en deux sites :
  - 6 bâtiments hébergeant 23800 sujets et situés dans les communes de : Sellaoua Anouna, Ain makhoulouf et Tamlouka.
  - 8 batiments hebergeant 38700 sujets située dans les commune de : Lakhzaras, Boumahra Ahmed, Ain sandel et Hammam Debagh.

#### **I.1.1. Description de la région**

La wilaya de Guelma se situe au nord-est du pays et constitue, du point de vue géographique, un point de rencontre, voire un carrefour entre les pôles industriels du nord (Annaba et Skikda) et les centres d'élevages au sud (Oum El Bouaghi et Tébessa), elle occupe une position médiane entre le nord du pays, les hauts plateaux et le sud.



Figure 6. Localisation géographique de la wilaya de Guelma

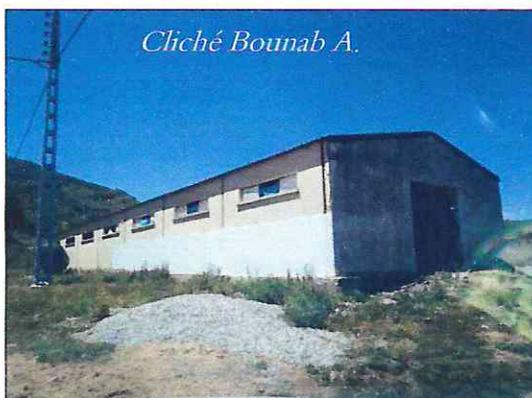
La wilaya de Guelma se caractérise par un climat humide et subhumide.

### I.1.2. Description des bâtiments d'élevage :

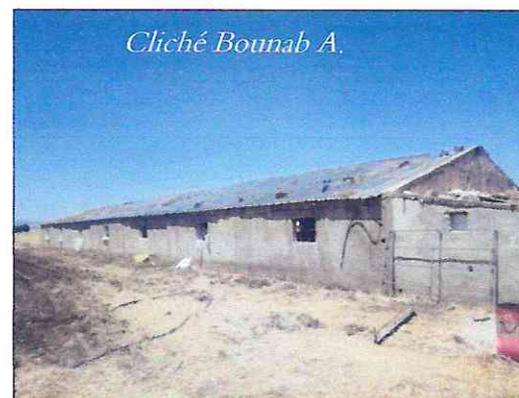
#### I.1.2.1. Caractéristiques des élevages :

Dans cette étude, deux types de bâtiments d'élevage comme suit:

- **Type 1** : le bâtiment de 50 m de longueur sur une largeur de 14 m est constitué d'une toiture en plaque métallique recouvert de paille, les parois recouvertes à l'intérieur et à l'extérieur par du ciment, le sol est en béton, l'aération se fait par des ouvertures latérales au nombre de 15 à 20 fenêtres et repaires de façon égale sur chaque côté, alors que l'espace entre les fenêtres est de 5m, la hauteur du bâtiment par rapport au sol est de 4m sur les côtés et 6 m au milieu du bâtiment.



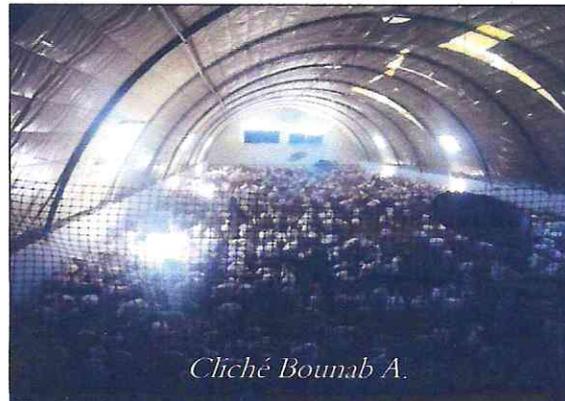
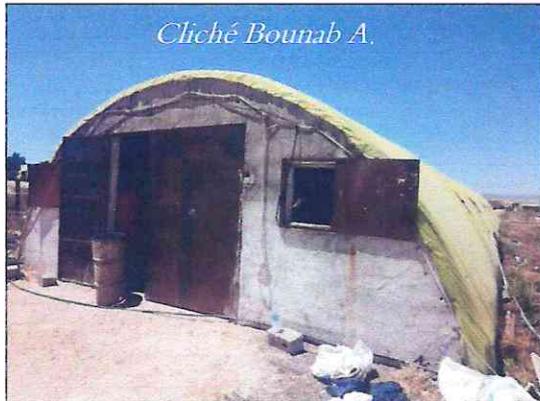
Cliché Bounab A.



Cliché Bounab A.

Figure 7 : Bâtiments d'élevage de type 1

- **Type 2** : la superficie du bâtiment est de 242 m<sup>2</sup> (11×22), les parois latérales non recouvertes d'une couche de ciment, le sol est en terre battue, les ouvertures d'aération au nombre de 12 fenêtres (6 chaque côté) avec une longueur de 70 cm et une largeur de 40 cm, leurs hauteur par rapport au sol est de 1.5 m et sont disposées à 3m l'une de l'autre. La hauteur de bâtiment est 3.5 m.



**Figure 8** : Bâtiments d'élevage de type 2

#### I.1.3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée durant la période de janvier à mai 2019, avec un rythme d'une visite hebdomadaire dans chaque élevage, nous avons adopté plusieurs visites, s'il ya des pathologies au cours de la semaine, les visites ont été réalisées par nous même ou par le vétérinaire traitant.

#### I.1.4. Matériel d'autopsie :

- Un grand plateau en inox ou en plastique, le plus souvent un simple journal ou un vieux sac d'aliment suffit, car il s'imbibe des différents liquides organiques.
- Un couteau bien aiguisé.
- Un bistouri a lames interchangeable.
- Deux paires de ciseaux à bouts ronds et une paire à bout droit.
- Des gants chirurgicaux et une blouse.
- Appareil photo numérique.
- Désinfectant.

## **I.2. Méthodes**

### **I.2.1. Dispositif expérimental**

Notre travail consiste à suivre les poussins dès leurs mises en places jusqu'à l'âge d'abattage, afin de détecter les pathologies respiratoires dans les élevages de poulet et de la dinde de chair pour la recherche et le diagnostic de l'aspergillose aviaire éventuelle. Au cours de cette étude, les démarches clinique, nécropsique, épidémiologique ont été suivies comme ci-après.

#### **I.2.1.1. Diagnostic clinique**

##### **a. L'anamnèse**

La première étape de diagnostic consiste à recueillir les renseignements précis et détaillés lors de notre visite, par une fiche de suivi des élevages (vaccins instaurés et les traitements préconisés ainsi le nombre de morbidité et de mortalité...) les données suivantes sont précieuses dès le commémoratif :

- L'origine de la souche, le parquet du reproducteur et du couvoir.
- L'effectif et la date de mise en place.
- Le type et la qualité de l'aliment et son fournisseur.
- La morbidité dans le bâtiment d'élevage (vitesse de propagation, l'appétit des sujets...).
- La mortalité journalière (début d'apparition des mortalités, le nombre...).
- Le programme de vaccination (date, produit utilisé).
- La détection d'éventuelle erreur technique à la faveur d'un questionnaire destiné pour l'aviculteur.
- Qualité de la litière (paille moisie ou non), le froid, chaleur externe, bruits anormaux...).

**b. Examen clinique :**

Nous avons soumis les sujets malades à un bref examen clinique, pour extraire toutes les anomalies cliniques, laissant à constater une maladie ou une pathologie quelconque surtout celles des signes des affections respiratoires.

Nous avons observé et enregistré tous les changements comportementaux des volailles qui nous ont permis de proposer une suspicion d'une aspergillose aviaire chez les deux espèces de volaille qui ont été choisi dans le présent travail. Ainsi, l'observation des sujets morbides qui présentent des signes cliniques perceptibles est basée sur la détection des manifestations cliniques majeures de l'aspergillose aviaire qui sont résumées comme suit :

**Tableau 2:** Les repères cliniques qui ont été utilisé pour le diagnostique de l'aspergillose aviaire.

Examen externe	signe respiratoires	signe nerveux	symptômes digestifs	Signes oculaires
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anorexie</li> <li>▪ Plumage ébouriffée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bruit respiratoire</li> <li>▪ Dyspnée</li> <li>▪ Toux sèche</li> <li>▪ Éternuement et jetage nasale</li> <li>▪ Hochement de la tête avec bec ouvert</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ataxie, torticolis</li> <li>▪ Opistotonos</li> <li>▪ Convulsion</li> <li>▪ Chute au sol.</li> <li>▪ Paralysie ou parésie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diarrhée blanchâtre</li> <li>▪ Vomissement</li> <li>▪ Stase de jabot</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kérato-conjonctivite blanchâtre (forme chronique)</li> </ul>

**c. Diagnostic nécropsique :**

On accorde une importance toute particulière au diagnostic nécropsique, parce qu'il constitue le seul moyen pour mieux connaître la pathologie rechercher dans le cadre de cette étude. L'autopsie est l'élément essentiel que nous avons utilisé pour la mise en évidence des modifications anatomo-pathologiques afin de faciliter l'interprétation des signes cliniques qui ont été observés, ainsi la proposition d'un diagnostic nécropsique de la pathologie en question.

**C.1. Conduite de l'autopsie :**

L'examen de l'animal s'est fait selon une technique rigoureuse comportant les étapes suivantes:

**1. Disposition du sujet sur le dos**, après luxation des articulations coxo-fémorales pour mieux stabiliser le sujet.

**2) Examen externe de l'animal**, pour observer l'aspect externe du cadavre avant toute incision et pour noter toutes variations pathologiques ; notre examen externe porte sur les éléments suivants:

- L'état général : aspect des sujets, l'état d'embonpoint...
- La tête : écoulement nasal qui peut être séreux ou muco-purulent.
- Les plumes : souillées, ébouriffées...
- Etat de la peau présence de plaies (la surpopulation).

### **c.2. Incision**

Une boutonnière est effectuée sur la paroi abdominale au-dessus du cloaque, suivie d'une ouverture prolongée jusqu'à la pointe de bréchet; puis incision des muscles pectoraux et section des côtes. Les masses musculaires et osseuses thoraciques ainsi séparées sont soulevées découvrant alors les organes internes.

### **c.3. Eviscération**

Avant l'éviscération, on doit bien examiner les sacs aériens thoraciques et abdominaux. L'ablation des viscères abdominaux est nécessaire pour visualiser et autopsier l'arbre respiratoire ; pour cela les poumons sont décollés du thorax, puis la trachée sectionnée au niveau du syrinx.

Enfin, l'examen du tube digestif, débutant par l'œsophage et le jabot, puis le proventricule, le gésier et les intestins y compris les deux cæcums.

## II. Résultat et discussion

Les renseignements tirant de notre étude menée durant 5 mois de janvier à mai 2019, nous ont permis de résumer les épisodes d'aspergillose aviaire des deux espèces animales (poulet et de la dinde de chair), sous forme d'une observation clinique, nécropsique et épidémiologique sur cette pathologie d'origine fongique qui reste méconnue dans la région de Guelma. Cette étude est une présentation des cas d'aspergillose aviaire suspectés et diagnostiqués par les vétérinaires praticiens suivant les élevages qui ont servi pour cette étude. Cette suspicion a été basée sur les signes cliniques, nécropsiques, habituellement présents lors d'aspergillose.

### II.1. Résultats d'aspergillose aviaire chez la dinde de chair

Nous nous sommes donc attachés dans la présente partie à présenter les résultats obtenus des cas cliniques d'aspergilloses aviaires chez la dinde de chair. Nous avons visité au cours de cette étude trois bâtiments d'élevage de la dinde de chair suspectés atteints d'aspergillose et qui présentent des signes cliniques et surtout lésionnels pathognomoniques.

Le tableau 2, récapitule tous les données observées et tirées du commémoratif.

**Tableau 3 :** Information tirée au cours des commémoratifs sur les élevages de la dinde de chair.

Bâtiments	Effectifs (sujet)	Age D'apparition (jours)	Taux De Morbidité (sujet/jour)	Taux De Mortalité (sujet/jour)
1	2000	28	6-12	6-12
2	2400	35	6-12	6-12
3	1200	30	40	40

Nous pouvons tirer plusieurs remarques à partir de ces informations qui ont été collectées sur les trois bâtiments d'élevages. Il est important de signaler que l'âge d'apparition de cette mycose dans les trois élevages est très proche, entre 28 et 35 jours d'âge. De plus, nous avons remarqué que la mortalité et la morbidité sont faibles presque dans tous les élevages à l'exception de l'élevage N°3 où on a enregistré un taux de morbidité et de mortalité relativement moyen.

Dans les élevages N° 1 et N° 2, le taux de mortalité qui a été enregistré à partir d'un rythme de mortalité de 6 à 12 sujet/jour sur une période de 5 jours pour le premier élevage et 6 jours pour le second. Dans le troisième élevage, la morbidité qui a été enregistrée est très élevée

ainsi la mortalité, car, sur une totalité de mille deux cent sujets d'effectif, nous avons enregistré un rythme de mortalité de 40 sujet/jour sur une période de cinq jours. En général, pour cet élevage, le taux de mortalité enregistré est de 16%. Enfin, nous notons également pour tous les élevages qui ont été participé dans cette étude, que l'évolution de la maladie à partir de son apparition jusqu'à la disparition de ce problème pathologique est observé sur une période de 7 jours.

Le taux de mortalité et de morbidité variable qui a été enregistré sur les trois élevages de la dinde de chair de notre étude, peut être expliqué par la dose des spores des champignons inhalés avec l'air inspiré (Euzeby, 1994).

A propos des résultats de l'examen clinique, nous avons collecté dans le tableau 4, tous les données de la fréquence des signes cliniques qui ont été observé sur les sujets malades au cours de notre passage ou par les examens cliniques qui ont été assurés par les vétérinaires traitants. Les figures 9 et 10 représentent quelques symptomatologies observées au cours de notre passage.

**Tableau 4 : Fréquences des principaux signes cliniques rencontrés lors d'aspergillose de la dinde de chair.**

Troubles	Signes cliniques	Fréquence
<b>Généraux</b>	▪ Abattement	+++
<b>Respiratoires</b>	▪ Dyspnée avec bec ouvert	+++
	▪ toux sèche	+++
<b>Digestives</b>	▪ diarrhée blanchâtre	++
	▪ stase du jabot	++
	▪ vomissement	-
<b>Nerveux</b>	▪ ataxie	++
	▪ opistotonos	++
	▪ torticolis	++
	▪ convulsion	++
<b>Oculaires</b>	▪ connectivite	-
	▪ kératite	-
	▪ uvéite	-
<b>Ostéo-articulaire</b>	▪ parésie	++
	▪ paralysie	++
	▪ boiterie	++
<b>Rénaux</b>	▪ polyurie	-
	▪ polydipsie	-

- : Absence

+ : Fréquence faible

++ : Fréquence moyenne

+++ : Fréquence élevée



**Figure 9 :** Aspect des sujets morts dans les premiers jours de la maladie dans les trois bâtiments d'élevage de la dinde de chair



**Figure 10 :** Signes respiratoires(dyspnée à bec ouvert) observé sur des poussins de dinde de chair de 30 jours d'âge

Nous pouvons constatés d'après les données sur la fréquence des signes cliniques collectés dans le tableau précédent que surtout la symptomatologie respiratoire puis d'autres symptômes notamment digestives, nerveux et ostéo-articulaires sont les tableaux cliniques le plus fréquents dans les trois élevages. Par contre, nous notons l'absence totale des signes oculaires et rénaux. D'ailleurs, les signes cliniques d'aspergillose ne sont pas spécifiques et sont variés, d'après (Dalhausen et al ; 2004).

Concernant le diagnostic nécropsique, le tableau suivant résume la fréquence des lésions que nous avons enregistrées à l'autopsie des sujets morts.

**Tableau 5 :**Fréquence des principales lésions anatomopathologique lors d'aspergillose de la dinde de chair.

Appareil	Organe	Lésion	Fréquence
<b>Respiratoire</b>	▪ Sacs aériens (Aéro-saculite)	Nodule blanc à crème	+++
	▪ Poumons (Pneumonie)	Nodule blanc à crème	+++
	▪ Trachée	Nodule blanc à crème	++
	▪ cavité nasale	Nodule blanc à crème	++
	▪ syrinx	Nodule blanc à crème	++
<b>Tube digestif</b>	▪ Intestin	Nodule blanc crème	++
<b>Annexe de tube digestif</b>	▪ Foie	Hépatomégalie	++
<b>Fonction rénale</b>	▪ Reins	Hypertrophie des reins	++
<b>Système nerveux</b>		R.A.S	-
<b>Oculaire</b>	▪ Yeux	R.A.S	-
<b>Squelette</b>		R.A.S	-
<b>Cavite générale</b>	▪ Péritoine	Péritonite	++
		ascite	+

- : Absence

+ : Fréquence faible

++ : Fréquence moyenne

+++ : Fréquence élevée

A la lumière de ces résultats illustrés dans le tableau ci-dessus, on a noté que l'aspect des lésions est quasiment identique quel que soit l'organe atteint, les premiers lésions qui apparaissent sont de petites nodules blanc à crème de <1mm de diamètre qui se développent dans les différents organes et tissus (Cacciuttolo et al, 2009). Nous notons également que les organes ou les tissus les plus touchés par ces lésions typiques d'aspergillose aviaire chez cette espèce animale, sont surtout celles des sacs aériens et des poumons (figure 5).

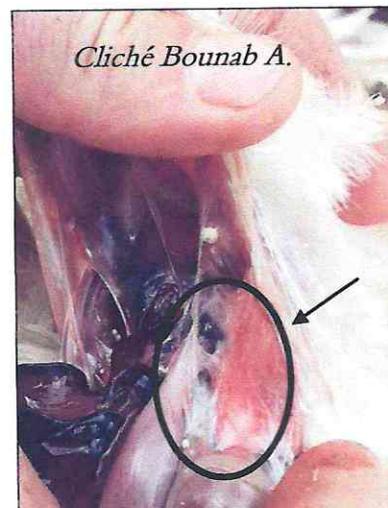
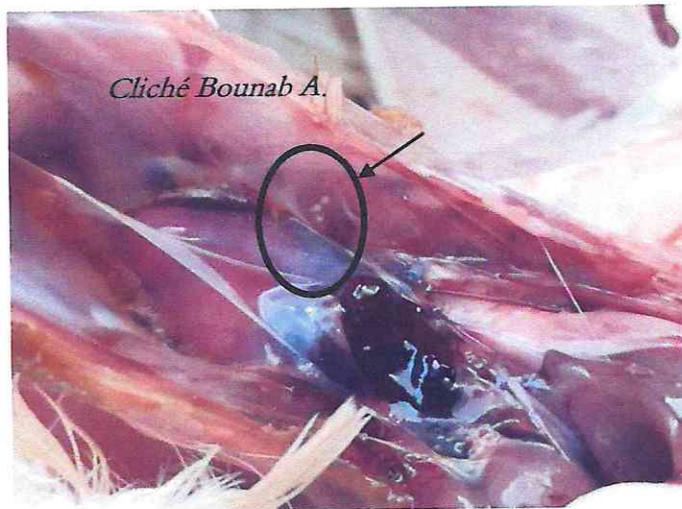
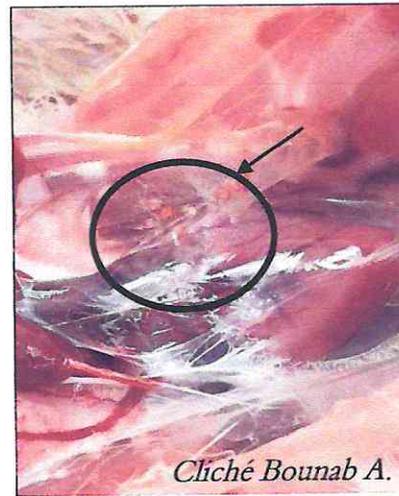
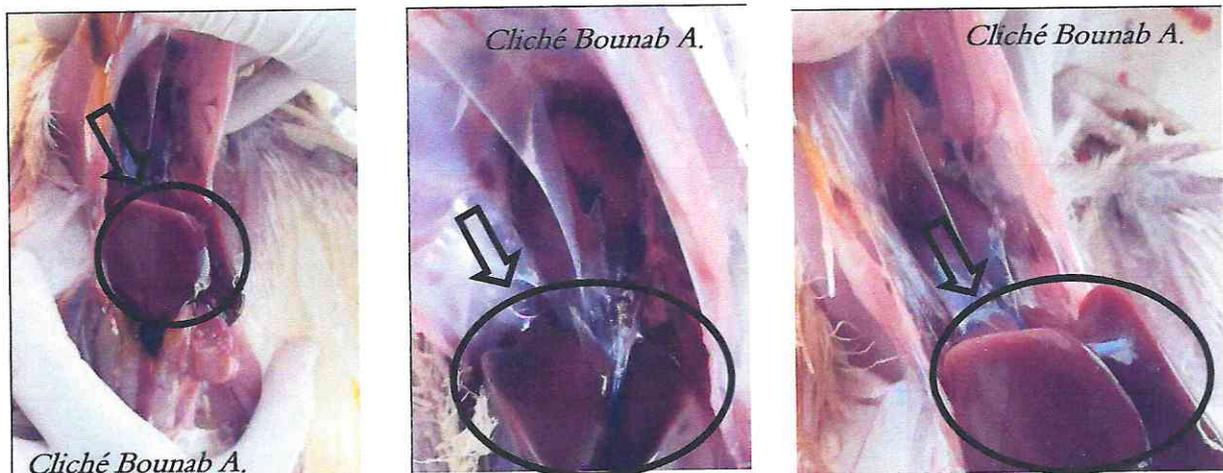


Figure 11 : Lésion d'aspergillose aviaire (nodules blanc à crème au niveau des sacs aériens)



**Figure 12 : Hépatomégalie lors d'aspergillose aviaire**

## II.2. Représentation des résultats d'aspergillose aviaire chez le poulet de chair

Dans la présente étude, les élevages de poulet de chair choisis ont été suivis par deux vétérinaires praticiens. Nous avons essayé de présenter à part les résultats qui sont enregistrés auprès tous les élevages suivis par un des deux vétérinaires. Les élevages suivis par le premier vétérinaire, de site 1 sont situés à l'est de la wilaya, alors le deuxième site représente les élevages situés dans l'ouest de la wilaya.

### ➤ Site 1 :

Pour ce site, six bâtiments d'élevages de poulet de chair ont été observés. Ces élevages ont été situés dans les trois communes suivantes : Sellaoua Anouna, Ain Makhlof et Tamlouka. A partir des signes cliniques et les lésions observées au cours des autopsies, ces élevages sont suspectés atteints d'Aspergillose aviaire.

Au commémoratif nous avons tiré les informations suivantes illustrées dans le tableau 6.

**Tableau 6** : Informations collectées à partir de commémoratif auprès les élevages de site 1.

Bâtiments	Effectifs (sujet)	Age D'apparition (jours)	Taux De Morbidité (sujet/jour)	Taux De Mortalité (sujet/jour)
1	6000	28	45	45
2	1800	18	7	7
3	4000	28	28	28
4	4000	28	35	35
5	4000	28	18	18
6	4000	28	22	22

D'après les résultats obtenus sur le suivi de 23800 sujets de poulet de chair, l'âge d'apparition de cette maladie est observé dans la plus part des élevages entre 3 et 4<sup>ème</sup> semaines d'âge. Nous avons enregistré aussi à partir de ces données, un taux de morbidité et de mortalité qui apparait presque le même avec un taux de mortalité de 7 à 45 sur 6 à 7 jours d'évolution soit 2.72 à 5.25%.

➤ **Site 2 :**

Les données de huit bâtiments d'élevages de poulet de chair suspectés atteints d'aspergillose aviaire, ont été consignées dans le tableau 7. Ces élevages sont situés dans les quatre communes suivantes : Lakhzaras, Boumahra Ahmed, Ain sandel et Hamame Debagh.

**Tableau 7** : Informations collectées à partir de commémoratif auprès les élevages de site 2.

Bâtiments	Effectifs (sujet)	Age D'apparition (jours)	Taux De Morbidité (sujet/jour)	Taux De Mortalité (sujet/jour)
1	4300	5	43	43
2	6800	8	54	54
3	3000	6	30	30
4	4200	10	63	63
5	5700	17	6	06
6	4600	5	5	05
7	6000	6	6	06
8	4100	4	4	04

D'après ces informations du commémoratif mentionnées sur le tableau ci-dessus, l'âge d'apparition de cette entité pathologique est observé surtout dans la première semaine d'âge. Nous avons enregistré pour ces élevages, un taux de morbidité et de mortalité semblable dont le taux de mortalité se varié entre 4 à 63 sujet/jour sur en moyenne 7 jours d'évolution soit 0.68 à 10.5% qui apparait relativement élevé par rapport au site précédent.

Sur la base des informations collectées à partir des deux sites des élevages de poulet de chair suspectés atteints d'aspergillose aviaire, il nous semble que l'âge d'apparition de cette mycose chez cette espèce des oiseaux de basse cour est observé surtout dans le premier mois d'âge.

La fréquence des signes cliniques qui ont été observés sur les 14 élevages des deux sites est résumée dans le tableau 8.

**Tableau 8 :** Fréquences des principaux signes cliniques rencontrés lors d'aspergillose chez le poulet de chair de 14 élevages de notre étude.

Troubles	Signes cliniques	Fréquence (/bâtiment d'élevage)
<b>Généraux</b>	▪ Abattement	14/14
<b>Respiratoires</b>	▪ Dyspnée avec bec ouvert ▪ Touxsèches	14/14
<b>Digestives</b>	▪ Diarrhéeblanchâtre ▪ stase du jabot ▪ Vomissement	14/14
<b>Nerveux</b>	▪ Ataxie ▪ opistotonos ▪ torticolis ▪ convulsion	14/14
<b>Oculaires</b>	▪ conjonctivite ▪ kératite ▪ Uvéite	0
<b>Ostéo-articulaire</b>	▪ Parésie ▪ paralysie ▪ boiterie	14/14
<b>Rénaux</b>	▪ polyurie ▪ polydipsie	0

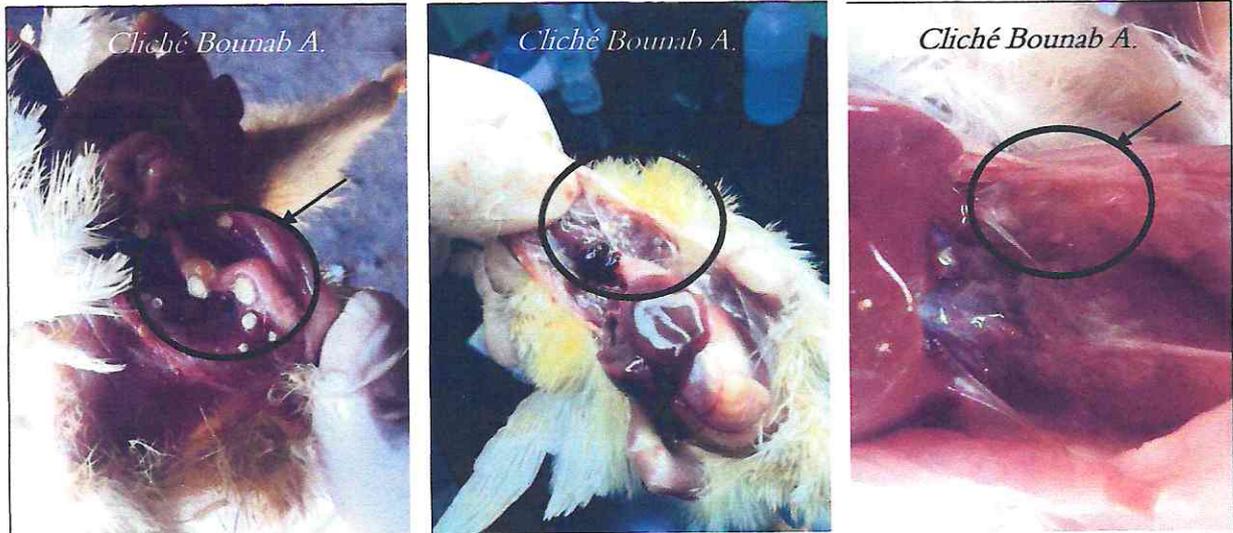
Nous constatons à partir de ces données que les symptômes les plus fréquemment observés sont d'ordre respiratoire, digestif, nerveux et ostéo-articulaire sur 14 élevages de poulet de chair. Par contre, nous notons l'absence totale des signes oculaires et rénaux dans ces élevages.

A l'autopsie, nous avons collectés tous les anomalies anatomo-pathologiques dans le tableau 9 ci-après.

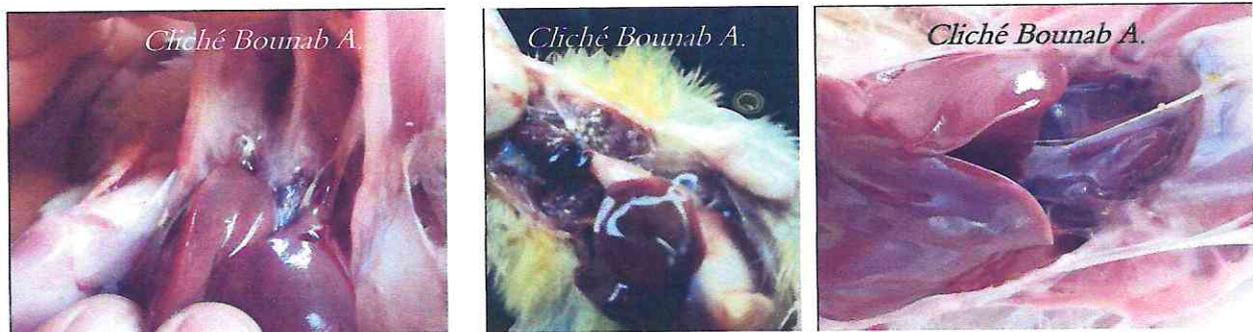
**Tableau 9 : Fréquence des principales lésions anatomopathologiques lors d'aspergillose chez le poulet de chair de 14 élevages.**

Appareil	Organes	Lésions	Fréquences
Respiratoire	▪ Sacs aériens (Aérosacculite)	Nodule blanc crème	14/14
	▪ Poumons (Pneumonie)	//	
	▪ Trachée	//	
	▪ cavité nasale	//	
	▪ syrinx	//	
Tube digestive	▪ intestin	Nodule blanc crème	14/14
Annexe de tube digestive	▪ foie	Hépatomégalie	14/14
Les reins		Hypertrophie des reins	14/14
Système nerveux			0
Les yeux			0
Le squelette			0
Cavite générale	▪ Péritoine	Péritonite Ascite	8/14

Au regard de ces données, les mêmes lésions ont été détectés au diagnostic nécropsique de cette maladie d'origine fongique sur les 14 élevages. La lésion caractéristique d'aspergillose aviaire qui a été observé au cours de cette étude est représentée par des petits nodules blanc à crème, siégés au niveau de différents organes de l'appareil respiratoire et digestif (Figure 12).



**Figure 14 :** Représentations photographiques des nodules aspergillaires (blanc à crème) des sacs aériens et intestinal



**Figure 15 :** Représentations photographiques des hypertrophies du foie

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AGUILAR RF, REDIG PT** : 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.
2. **BAUCK L.** Mycoses: In: **RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR.** Avian Medicine: Principles and Application. Lake Worth: Wingers Publishing, 1994, 9971006.
3. **BOURGEOIS V** : L'aspergillose du dindon. Contribution à l'étude de l'épidémiologie chez les reproducteurs mâles. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1991, n°72, 77p.
4. **CHERMETTE R, BUSSIERAS J** : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule V : mycologie vétérinaire. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1993, 179p.
5. **CUTSEM JV** : Antifungal activity of enilconazole on experimental aspergillosis in chickens. *Avian Diseases*, 1982, 27, 36-42.
6. **Euzeby J.** 1994. Mycologie Médicale Comparée, Les Mycoses Des Animaux Et Leurs Relations Avec Les Mycoses De L'homme. Edition Vigot Frères, Tome 2 : 4-463.
7. **GERMAN A**: Avian aspergillosis. In: The Aspergillus Website. [en-ligne], [<http://www.aspergillus.man.ac.uk/secure/veterinary/AspAvian.html>] (consultée le 08 Mars 2004).
8. **GRACZYK TK, CRANFIELD MR, KLEIN PN** : Value of antigen and antibody detection, and blood evaluation parameters in diagnosis of avian invasive aspergillosis. *Mycopathologia*, 1998, 140, 121-127.
9. **IVEY ES**: Serologic and plasma protein electrophoretic findings in 7 psittacine birds with aspergillosis. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2000, 14, 103-106.
10. **JONES MP, OROSZ SE**: The diagnostic of aspergillosis in birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, 9(2), 52-58.
11. **KUNKLE RA, RIMLER RB**: Pathology of acute aspergillosis in turkey. *Avian Diseases*, 1996, 40, 875-886.
12. **KUNKLE RA, SACCO RE** : Susceptibility of convalescent turkeys to pulmonary aspergillosis. *Avian Diseases*, 1998, 42, 787-790.
13. **MULON PY** : Diagnostic expérimental de l'aspergillose rhinosinusale du chien. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2002, n°198, 76p.
14. **NANCY E** : Recherche du galactomannane d'*Aspergillus fumigatus* dans le lait et le sérum de bovins. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2002, n°162, 93p.

15. **OGLESBEE BL** :Mycotic diseases. In: **ALTMAN RB, CLUBB SL, DORRESTEIN GM** et al. Avian medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 323-331.
16. **OROSZ SE** :Overview of aspergillosis: pathogenesis and treatment options. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 2000, 9(2), 59-65.
17. **PAUGAM A** : Apports et limites de la biologie moléculaire en mycologie médicale. Revue Française des Laboratoires, 1999, n°315, 39-42.
18. **PERICARD JM** : Aspergillose sans signe respiratoire sur une Amazone diadème (*Amazona autumnalis*) et sur un Perroquet gris (*Psittacus erithacus timneh*). Pratique des Animaux Sauvages et Exotiques, 2002, 2(3), 7-8.
19. **REDIG PT**:Avian aspergillosis. In: **FOWLER ME**. Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 178-181.
20. **TSAI SS, PARK JH, HIRAI K, ITAKURA C** :Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. Avian Pathology, 1992, 21, 699-709.
21. **VANDERHEYDEN N**:Aspergillosis in psittacine chicks. In: Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians. Nashville, 31 Août-4 Septembre 1993. 207-212.
22. **Dahlhausen, B., Abbott, R. & VanOverloop, P**:Rapid detection of pathogenic *Aspergillus* species in avian samples by real-time PCR assay: a preliminary report. in Proc. Annu. Conf. Assoc. Avian Vet. (ed. Bergman, E.) 37 (New Orleans, LA, USA, 2004)
23. **Pier, A.C. & Richard, J.L**:Mycoses and mycotoxicoses of animals caused by aspergilli. Biotechnology 23, 233–248 (1992)
24. **Veen, P.J**:Torticollis and disease of the respiratory tract, caused by *Aspergillus fumigatus* in fowl. Netherlands J. Vet. Sci. 5, 132–133 (1973)
25. **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. 21, 699–709 (1992)
26. **Caccitollo, E., Rossi, G., Nardoné, S., legrottaglie, R.** anatomopathological aspects of avian aspergillosis. *vet.res.commun.* 33 ,521-5827 (2009).

## ملخص:

على مدى فترة 5 أشهر من يناير إلى مايو 2019 ، كان هناك ما مجموعه 5600 فراخ من لحم الديك الرومي التابعة لثلاث مزارع تقع في ثلاث مناطق من ولاية قالمة و 62500 فراخ من دجاج اللحم من 14 مزرعة موزعة على 7 مجتمعات من وتبعت ولاية قالمة. هذه الدراسة عبارة عن ملاحظة إكلينيكية ونقائية وبائية لداء الرشاشيات الطيور في هذين النوعين من الحيوانات. تشير المعلومات المستقاة من الملاحظات حول هذه العدوى الفطرية النادرة إلى أن عمر ظهور هذا المرض يتم ملاحظته بشكل أساسي في الشهر الأول للفراريج وبداية الشهر الثاني للديك الرومي اللحم. معدل المراضة والوفيات متغير لكلا النوعين من الحيوانات. فيما يتعلق بالصورة السريرية التي لوحظت بشكل متكرر في هذه الدراسة في هذين النوعين من الفناء ، تبقى أعراض الجهاز التنفسي هي الأكثر تسجيلاً. في التشريح ، توجد العقيدات اللاصقة ذات الحجم الصغير والمقاعد ذات اللون الكريمي بشكل رئيسي في الأكياس الهوائية والرئتين.

**الكلمات المفتاحية:** داء الرشاشيات الطيور ، الديك الرومي ، اللحم ، الأكياس الهوائية ، الرئتين.

**Résumé:**

Sur une période de 5 mois de janvier à mai 2019, un total de 5600 poussins de la dinde de chair appartenant de trois élevages situés dans trois commune de la wilaya de Guelma et 62500 poussins de poulet de chair de 14 élevages réparties sur 7 communes de la wilaya de Guelma ont été suivis. Cette étude est une observation clinique, nécropsique et épidémiologique sur l'aspergillose aviaire chez ces deux espèces animales. Les informations tirées des observations sur cette mycose rare, indiquent que l'âge d'apparition de cette maladie est observé surtout dans le premier mois pour les poulets de chair et le début de deuxième mois pour la dinde de chair. Le taux de morbidité et de mortalité est variable pour les deux espèces animales. Concernant le tableau clinique le plus fréquemment observé au cours de cette étude chez ces deux espèces de basse cour, la symptomatologie respiratoire reste la plus enregistrées. En nécropsie, les nodules aspergillaires de petites tailles et de couleur blanc à crème sont les plus couramment retrouvés surtout au niveau des sacs aériens et des poumons.

**Mots clés :** Aspergillose aviaire, dinde, poulet de chair, sacs aériens, poumons.