

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN-KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

Etude bibliographie de certaines maladies parasitaires chez les volailles

Réalisée par :

Hamel Sid Ahmed

Ghennane Oussama

Encadré par:

Mr: Selles Sidi Mohamed Amar



Remerciements

*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.*

Nous remercions de tout nos cœurs nos parents qui nous avons soutenus et qui continuera à nos soutenir dans tous les projets que nous entreprendrons.

*Mes remerciements vont également à notre promoteur, **Mr Selles Sidi Mohamed Amar** qui nous toujours accueilli à bras ouverts et à tout moment, de nous avoir assister le long de la réalisation du travail, qu'il trouve ici mes sincères gratitudee et mes profondes reconnaissances pour tous les efforts qui a déployer dans ce sujet, ainsi que de sa compréhension et sa patience.*

A tout le corps enseignants et le personnel de l'institut vétérinaire qui ont contribué de près où de loin a ma formation.

*Nous profitons aussi de cette occasion solennelle pour adresser nos remerciements à toute **nos familles** qui nous toujours encouragés et soutenu tout au long des années de cette étude.*

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas été cités dans ces quelques lignes et qui ont contribué de près ou de loin par leur aide au bon déroulement de ce travail.



Dédicace

Avec toute ma gratitude et tout mon cœur, je dédie aimable travail à ceux qui m'ont appris la valeur de la science, à ceux qui m'ont tout donné depuis mon existence, à ce qui réjouissant à ma joie et souffrant à ma souffrance à mes chers parents qui n'ont jamais cessé de me soutenir moralement et financièrement.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes frères : boumediane, mohamed, djilali.

A ma chère sœur : nabila.

A toute la famille : Ghennane et Safahi.

A mes nièces : Malika et Maïssa

A mes amis : Sid ahmed , Youcef , Abdealbaki , Abdekader, Mohamed , Fethi , nassim.... ET TOUT LES AUTRES AMIS QUI ENCITE PAS.

A mes chères amies.

A tous ceux que j'aime.

*A tous les étudiants de la promotion 5^{ème} année vétérinaire
2011 /2012*

Ghennane Oussama



Dédicace

Avec toute ma gratitude et tout mon cœur, je dédie aimable travail à ceux qui m'ont appris la valeur de la science, à ceux qui m'ont tout donné depuis mon existence, à ce qui réjouissant à ma joie et souffrant à ma souffrance à mes chers parents qui n'ont jamais cessé de me soutenir moralement et financièrement.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes frères : Sidi Mohammed, et Younes.

A ma chère sœurs : Soumia

A tout la famille : Hamel.

A mes chères amis : Nabil, Bekey, Youssef, Ismail, Nasro, Oussama Khaled, Youssra, GHzala, Najla, Hayat, Amina et Wahiba

A tout mes amis.

A tous ceux que j'aime. et surtout Fati

A tout les étudiants de la promotion 5^{ème} année vétérinaire

2011 /20

Hamel Sid Ahmed

Sommaire

Sommaire

Liste des figures

Liste des photos

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

Chapitre I : Eimeriose

1-Introduction	9
2- Cycle biologique	9
3- Epidémiologie	13
3.1- Importance	13
3.2-Espèces affectées	13
3.3- La source et le mode de contamination	13
3.4- Facteur de réceptivité.....	14
3.4.1-Facteur liée à l'animal	14
3.4.1.1- La race	14
3.4.1.2- L'âge	14
3.4.1.3- L'état d'immunité	14
3.4.2- Facteurs liés au milieu extérieur	14
3.4.3- Facteurs liés aux coccidioses	15
4- La pathogénie	15
5- Eude clinique	16
5.1- Symptôme.....	16
5.2-LES LESIONS.....	17

5.2.1-La coccidiose de l'intestin	17
5.2.1.1-Coccidiose de duodénum et jéjunum.....	17
5.2.1.2-Coccidiose de l'intestin moyen et terminal	17
6- Le traitement	20
6.1- Les produits utilisés.....	20
6.1.1-Les coccidiostatiques	20
6.1.2-Les coccidiocides.....	20
7-La prophylaxie.....	21
7.1-sanitaire	22
7.1.1-Hygiène et désinfection	22
7.1.2-Chimio prévention.....	22
7.2-Prophylaxie médicale	22
7.2.1-Vaccination	22
7.2.1.1-Vaccin vivant virulent	23
7.2.1.2-Vaccin vivant atténué	23
7.2.1.3-Autre perceptives vaccinales	24

Chapitre II: Histomonose

1- Introduction	26
2- Cycle évolutif	26
3- EPEDIMIOLOGIE	28
3.1- La transmission	28
3.1.1-Transmission directe	28
3.1.2-Ingestion de parasite	28
3.1.3-Aspiration caecal	28

3.2- L'élément influençant	29
3.2.1-Influence de l'espèce.....	29
3.2.2-Influence de race	29
3.2.3-Influence de l'âge.....	29
3.2.4-Influence de l'environnement	29
3.2.4.1-Mode d'élevage	30
3.2.4.2-Climat	30
3.2.4.3-Type de sol du biotope	30
3.2.5-Intervention des autres agents pathogènes	30
4- Eude cliniques.....	31
4.1- Symptômes	31
4.2- Lésions.....	31
4.2.1-Caecale.....	31
4.2.2- Hépatique	32
5- Traitement	33
6-Prophylaxie	34
6.1- Sanitaire	34
6.1.1- Séparation des espèces	34
6.1.2- Prévention de l'ingestion de matière fécale	34
6.1.3- Lutte contre l'heterakis	34
6.1.4- destruction des vers de terre	35
6.2- Médical	35

Chapitre III : Aspergillose

1-Introduction.....	37
2- Cycle biologique	37
3-Épidémiologie	37
3.1- Mode et source de contamination	37
3.2- Cause favorisants	38
3.3-Réceptivité et sensibilité.....	38
3.3.1-Espèce	38
3.3.2-Age	38
3.3.3-Etat de santé	38
3.3.4- La thérapeutie.....	38
4-Pathogénie	38
5-Études cliniques	40
5.1-Symptômes	40
5.1.1- Aspergillose aigue.....	40
5.1.2- Aspergillose chronique	41
5.2-Lésion	41
5.2.1-Lésion pulmonaire	41
5.2.2-Lésion cérébrale	41
5.2.3-Lesion cutané	41
5.2.4-Ostéomyélite	42
6- Traitement	42
6.1-Désinfection	43

6.2-Antibiotique spécifique	43
7- Prophylaxie	43
7.1- Médical	43
7.2-Sanitaire	43
7.2.1-Au niveau de bâtiment	43
7.2.2-Au niveau de couvoir	44
Conclusion.....	46

Référence bibliographique

Liste de figures

Figure 01 : Cycle biologique d'*Eimeria tenella* (Naciri et Brossier, 2008).....12

Figure : 02 : Localisation lésionnelle de quelque espèce de coccidiose chez le poulet (YVORE, 1992).....18

Figure 03 : cycle évolutif d'*histomona's meleagridis* (Zenner et Al, 2005).....27

Liste de photos

Photo n° 01 : diarrhée hémorragique (Japanese society en ploultry diseases, 2000).....	18
Photo n° 02: Lesion caecal, (Japanese society en ploultry diseases, 2000).....	18
Photo n° 03: <i>E. maxima</i> (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie 2007).....	19
Photo n°04: <i>E. brunetti</i> (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie 2007).....	19
Photo n° 05: <i>E. tenella</i> (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie 2007).....	20
photo n° 06: Diarrhée jaune soufre (Zenner et al. 2005).....	32
Photo n° 07 : Lésion caecal, (Zenner et al 2005)	33
Photo n° 08 : Nodules hepaticques (Zenner et al. 2005).....	33
photo n° 09: Multiples nodules caséeux dans le tissu pulmonaire d'un canard atteint d'aspergillose (Simon THIERRY, 2011).....	42

Liste de tableau

Tableau 1 : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER, 1991 et FOWLER, 1995	21
---	-----------

Les abréviations

%	: Pour cent
GMQ	: Gain Moyen Quotidien
°C	: Degré celsius
mm	: Millimetre
UI / Litre	: Unité international
M ³	: Mètre cube.
ml	: Millilitre.
gr	: gramme
g/m ²	: gramme par mètre carré.
L /100L	: Litre par cent litres

Introduction

Les maladies parasitaires, et en particulier l'Eimeriose, l'histomonose, et l'aspergillose sont fréquemment rencontrés dans les élevages avicoles. Leur impact économique est très élevé notamment la coccidiose qui a une incidence économique élevée (**BOUHELIER, 2005**), en outre les deux autres maladies peuvent entraîner des pertes considérables dans les élevages surtout chez les jeunes sujets.

En quelques décennies, l'aviculture est passée de stade de production artisanale ou fermier à celui d'une production industrielle organisée en filière. Parmi les facteurs qui ont favorisés le développement, figurent les grands découverts qui concernent et qui sont à l'origine de l'essor de l'élevage (les industries de l'alimentation animale) (**Bougudour, 2002**).

En raison que le poulet et la dinde sont très demandés dans notre pays et qui constitue une source importante de protéines après la viande ovine et bovine, on est incité à étudier les différentes pathologies qui ont une incidence négative sur ces deux types d'élevages. Parmi eux figurent : les maladies parasitaires.

Notre manuscrit comporte une étude bibliographique des trois principales maladies parasitaires qui touchent le cheptel avicole en Algérie à savoir l'éimeriose, l'histomonose et l'aspergillose.

CHAPITRE I

L'Eimeriose

1- Introduction

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible et contagieuse. Cette protozose digestive est due à la multiplication dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou de ceacum, de coccidie pathogène spécifique de la famille *Eimeria*. La coccidiose est caractérisée cliniquement par des formes variées : la forme grave se traduit par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique), mais il existe également la forme sub-clinique qui se traduit par une baisse de production et qui a une incidence plus économique que médicale (**Chermette et Buisseras, 1992**).

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, mais aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel. Donc il existe deux grands types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

- Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines
- Dans les élevages industriels, recevant des aliments contenant des coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition (**Chermette et Coll. 1992**).

2- Cycle biologique

La contamination s'effectue par la voie fécalo-orale, suite à l'ingestion des oocystes sporulés. Chacun contient quatre sporocystes, et chaque sporocyste possède deux sporozoïtes. Les sporozoïtes libérés envahissent les cellules épithéliales hôtes dans l'intestin ou le caecum (**Reid, 1978**). 12 à 48 heures sont suffisantes pour transformer les sporozoïtes en trophozoïtes. Ce dernier commence à s'agrandir en subissant à la fin des divisions asexuées connues sous le nom de schizogonie (mérogonie). A cet stade le parasite est appelé schizonte (méronte). Au sein du schizonte se forment des petits stades parasites nommés mérozoïtes. La rupture du schizonte lors de sa maturation (3 jours) libère les mérozoïtes qui vont envahir d'autres cellules épithéliales pour répéter le processus de développement ; ce sont les mérozoïtes du deuxième cycle de schizogonies. Certains ou tous les mérozoïtes du deuxième cycle peuvent passer par un troisième cycle de schizogonie.

Au moins deux générations de développement asexué de schizogonie doivent être réalisées pour aboutir à la phase sexuée dont les mâles appelés microgamétocytes, et les femelles sont

les macrogamétocytes. Les gamétocytes mâles mûrit et se rompt, libérant un grand nombre de biflagellé microgamètes. Le macrogamétocyte pousse à former un macrogamète. À la rencontre des mâles avec les femelles, la paroi épaisse autour de macrogamète, formant un zygote lors que le macrogamète est fécondé par un microgamète. Ce zygote correspond à un oocyste jeune et immature. La période prépatente varie pour chaque espèce en fonction du temps requis pour chaque schizogonie et le nombre de cycles. L'oocyste mature se rompt de la cellule hôte et sera éliminé avec l'excrément. Sous les conditions environnementales favorables surtout l'humidité, quatre sporocystes, chacun contenant deux sporozoïtes, sont formés au sein de l'oocyste, après environ 24 heures (Conway et Mckenzie, 2007).

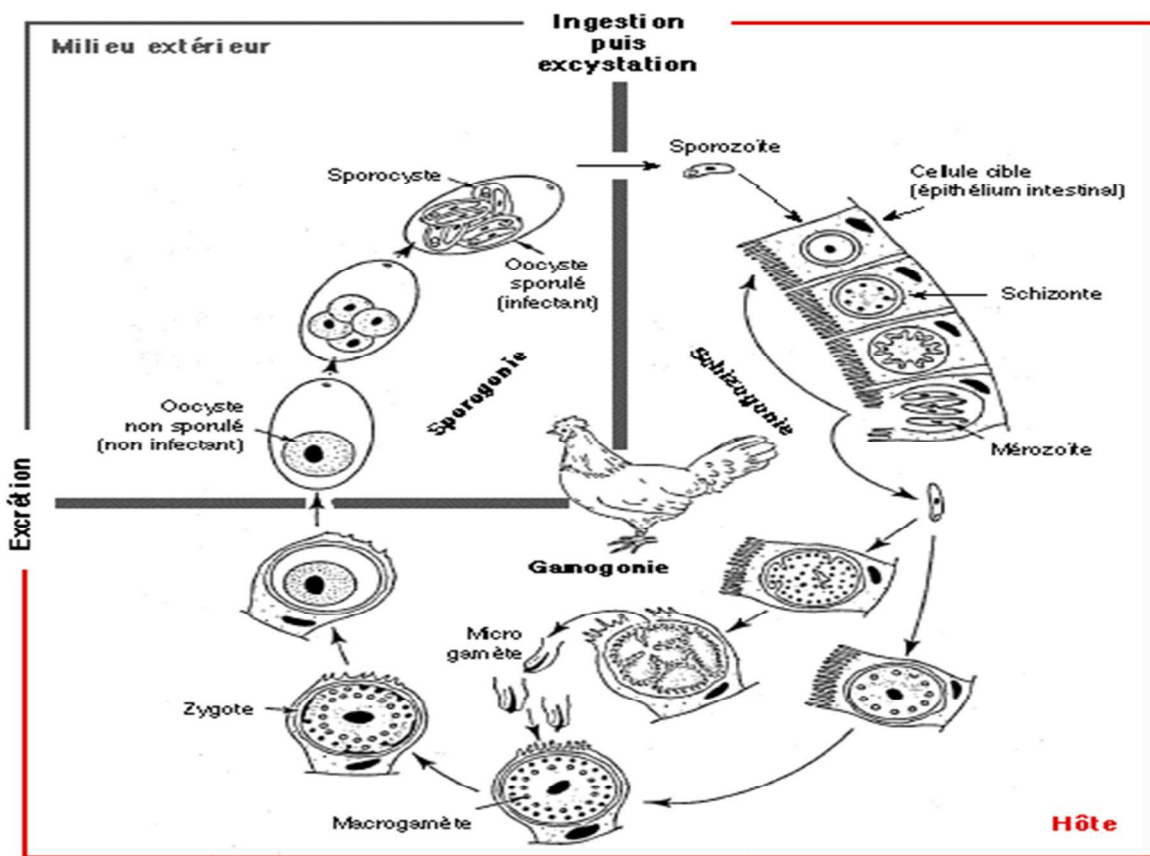


Figure n°01: Cycle biologique d'*Eimeria tenella* (Naciri et Brossier, 2008)

3- Epidémiologie

3.1- Importance

L'importance de la coccidiose réside dans ces répercussions économiques : la mortalité, la baisse de rendement, la qualité et le coût de traitement. On estime que la coccidiose représente 17% des pertes en élevage industriel (**Chermette et Coll., 1992**).

3.2- Espèces affectées

Parmi les caractéristiques des coccidies de genre *Eimeria*

- La spécificité de l'hôte: pour chaque espèce d'*Eimeria* un hôte bien déterminé (**Bouhelier, 2005**). Cependant le poulet peut être affecté par : *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tennela*, *E. metis*, *E. praecox* (**Boissieu et Guerin, 2007**)

3.3- La source et le mode de contamination

- L'ingestion des formes infestantes (oocyste sporulé) reste la seule méthode de propagation de la maladie (**Bouhelier, 2005**).

- Les oocystes peuvent être transmis mécaniquement par des animaux (les rats, les oiseaux sauvages) les insectes, le matériel contaminé, la poussière et même les personnes pouvant véhiculer le parasite sur ses chaussures, des débris de litière ou par des fèces contaminés (**Bouhelier, 2005**).

- La présence des oocystes dans le bâtiment avant l'introduction d'un nouveau lot reste un facteur indispensable, si la litière n'était pas désinfecté strictement et nettoyée incomplètement dont les oocystes peuvent subir la sporulation si le milieu est favorable ayant comme conséquence la contamination de nouveau sujet récemment arrivés (**Bouhelier, 2005**).

Les oocystes sont donc toujours présent dans un poulailler pour 3 raisons :

- Le parasite est résistant,
- Le milieu est favorable,
- L'animal est réceptif.

3.4- Facteur de réceptivité

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

3.4.1-Facteur liée à l'animal

3.4.1.1-La race

Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de coloration plasmique ont montrés que les Rhodes Island sont plus réceptives alors que la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn à une sensibilité intermédiaire **(Pinard-Van Der Laan, 1998)**. Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée **(Bouhelier, 2005)**.

3.4.1.2 -L'âge

La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximal à *E. tenella* se situe aux environ des 20 à 27^{ème} jours **(Lillehoj, 1988)**

3.4.1.3 -L'état d'immunité

Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours, parce que la durée du cycle de coccidies est de 7 jours, **(Lillehoj, 1988)**. Le statut immunitaire déterminé par des infections de tous les poulets ayant été infectés une fois excrète moins d'oocystes à la seconde inoculation **(Caron, 1997)**. L'état de santé joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladie intercurrente diminue considérablement la résistance **(Beatrice ,2005)**.

3.4.2- Facteurs liés au milieu extérieur

La Conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique **(Naciri et Coll. 1982)**.L'importance des « stress » d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct **(Bouhelier, 2005)**.

3.4.3- Facteurs liés aux coccidioses

La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». (**Leathem et Burns, 1968**) donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*Eimeria tenella* qu'avec un inoculum de 10.000.000. (**Bouhelier, 2005**).

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasite sur son site de développement (**Long, 1989**).

4- La pathogénie

Après ingestion des oocystes sporulés (chacune d'eux contient quatre sporocystes dont chaque sporocyste contient deux sporozoïdes). Les sporozoïdes libérées sous l'action mécanique et biochimique dans le tractus digestif du poulet, vont à la suite envahir les cellules épithéliales intestinal ou caecal dans des zones spécifiques (**Reid 1978**) ; leurs action pathogène s'exerce soit au stade de merontes soit au stade gametocyte; puis ils se multiplient dans les entérocytes en provoquant leurs destructions et la lésion de la muqueuse intestinal (**Ruff et Coll., 1977**) entraînant une fuite de protéines plasmatique et par la conséquence une hypo-proteinémie. Les lésions protéinémie (**Yvone et Coll., 1972**).

Cependant il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggrave l'hémorragie (**Freeman, 1972**). D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne une perturbation des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif (**Bertke, 1955 et 1963**).

Certain microorganismes ont la tendance de renforcer l'action des coccidies comme le cas d'*Eimeria tenella*, les bactéries ont un rôle essentiel : il semblerait que les bactéries activent les schizogonies, certainement en diminuant les défenses locales (**Dykstra et Coll., 1978**). Des poulets, infectés par voie orale par d'*Escherichia coli*, présentent lors d'infection par *Eimeria spp* une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poulets témoin (**Hegazy et Coll., 1999**), on outre Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le montre les expériences de **Rice et Reid** en

1973 sur le virus de Marek ou celle de **Mc Dougald et Coll.**, en **1979** sur le virus de la bursite infectieuse (Maladie de GUMBORO).

Inversement, la présence des coccidies influe sur le développement des bactéries : l'accumulation de tissu nécrosé et éventuellement du sang, suite à la distraction des enterocytes et la lésion intestinal favorise la prolifération bactérienne notamment des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli* et des anaérobies (**Johansson et Coll., 1948 ; Kimura et Coll., 1976 ; Lafont, 1996**). Il a aussi été prouvé qu'*Eimeria tenella* aggravait une infection à *Salmonella typhimurium* (**Lafont et Coll., 1983**) ou à *Salmonella enteritidis* (**Qin et Coll., 1995**).

Chez les poulets infectés par *Eiméria acervulina*, on note une diminution de pH intestinal ce qui induit à une diminution de l'activité enzymatique intestinal (**Ruff, 1975**). Notamment l'amylase et lactase ainsi qu'une atrophie de villosités, et par conséquence une baisse de la digestion et de l'absorption des nutriments (**Adams et Coll., 1996**). Même perturbation de la fonction digestive : transit intestinal ralenti œdème au niveau intestinal et finalement trouble de l'absorption (**P Yvore, 1972**). L'altération de métabolisme protéique peut avoir des conséquences sur la production (augmentation de l'indice de conversion, mauvaise pigmentation chez poulet jaune, hétérogénéité du lot, et le développement de contaminant pathogène dans les flores digestives) (**P Yvore, 1972**). La chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (**Witlock ET Coll, 1981**). Le poulet infecté par *Eiméria tenella* présente une acidose et une baisse des réserves énergétiques : la glycémie peut être diminuée jusqu'à 60%. L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie (**Bouhelier, 2005**).

5- Etude clinique:

5.1- Symptômes :

E.tenella : affecte généralement le sujet âgé de 4 à 8 semaines, et dans certains cas de 7 à 14 jours d'âge. La maladie se manifeste par des déjections sanglantes, une diminution marquée de la consommation d'aliment, des animaux abattus, un amaigrissement important et mortalité élevée en absence de traitement (**Merch et Dohme, 1977**).

E. necatrix : les sujets âgés de 6 semaines à 4 mois sont les plus sensibles. Cependant elle peut être observée à l'âge de 2 semaines. Les symptômes caractéristiques de la maladie sont

une diminution de la consommation d'aliment, des oiseaux abattus, une perte de poids, une baisse de la production d'œuf (**Merch et Dohme, 1977**).

E. acervulina : survient sur des sujets de tout âge, il entraîne : une perte d'appétit, une chute de la production d'œufs, une perte de poids, quelque diarrhée d'aspect chronique chez la pondeuse (**Merch et Dohme, 1977**).

E. brunetti : peut atteindre les oiseaux jeunes ou âgés, la maladie se caractérise par une diminution de la consommation d'aliment, une perte de poids et une baisse de production d'œufs. Alors que les des oiseaux sont abattus, (**Merch et Dohme, 1977**).

E. maxima : affecte les oiseaux à tout âge, elle se manifeste par une diarrhée qui peut contenir du sang dans certaine cas, une perte d'appétit, un amaigrissement, il s'agit d'une maladie de courte durée caractérise par une mortalité faible (**Merch et Dohme, 1977**).

5.2- Lésions

- *E. tenella* est probablement l'espèce la plus fréquente. Les lésions qu'elle provoque sont typique : pointillé hémorragique et tacheté blanchâtre de la (**Gordon, 1979**).

5.2.1-La coccidiose de l'intestin :

5.2.1.1-Coccidiose de duodénum et jéjunum

- *E. acervulina* : se développe tout le long de l'intestin mais surtout dans le duodénum. Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres en petites plaques rondes, en plage allongés sur un à deux mm de diamètre ou en longue chapelets. Tandis que la muqueuse prend un aspect hémorragique (**Gordon, 1979**).

5.2.1.2-Coccidiose de l'intestin moyen et terminal

- *E. necatrix* : se développe dans le duodénum mais infeste plus massivement l'intestin moyen et terminal. La maturation explosive de sa deuxième génération de schizontes provoque des hémorragies et une distension considérable de l'intestin, la séreuse est recouvert de taches hémorragiques et la lumière se remplit du sang et de mucus (**Gordon, 1979**).

- *E. maxima* : infecte massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté du sang souvent rose fourmillant d'oocystes et de gamonte d'une grosseur caractéristique, la paroi de l'intestin est souvent très épaissie. La séreuse peut être pointillée d'hémorragie grosse comme la tête d'une épingle (**Gordon, 1979**).

- *E. brunetti* : se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage la zone inférieure au diverticule vitellin. La paroi de l'intestin s'amincie, se congestionne et porte quelques lésions hémorragiques visibles sur la séreuse. L'intervalle entre le rectum et l'abouchement des caeca peut se remplir du matériel nécrosé, mélangé de gamontes qui sont un peu plus petits que ceux de *E. maxima* et facilement confondus avec ces derniers (**Gordon, 1979**).

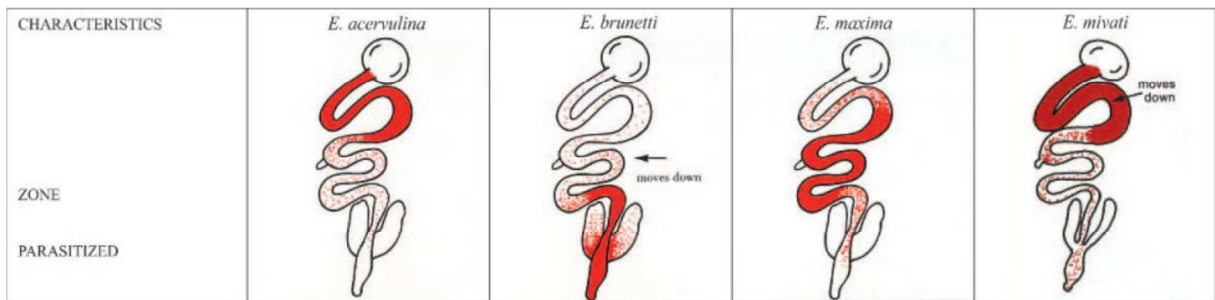


Figure n° 02 : Localisation lésionnelle de quelques espèces de coccidiose chez le poulet (**Yvone, 1992**)



Photo n° 01: diarrhée hémorragique, Japanese society on poultry diseases, (2000)

Photo n° 02: lésion caecale, Japanese society on poultry diseases, (2000)



Photo n° 03: E. maxima (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie 2007)



Photo n°:04 E. brunetti (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie 2007)

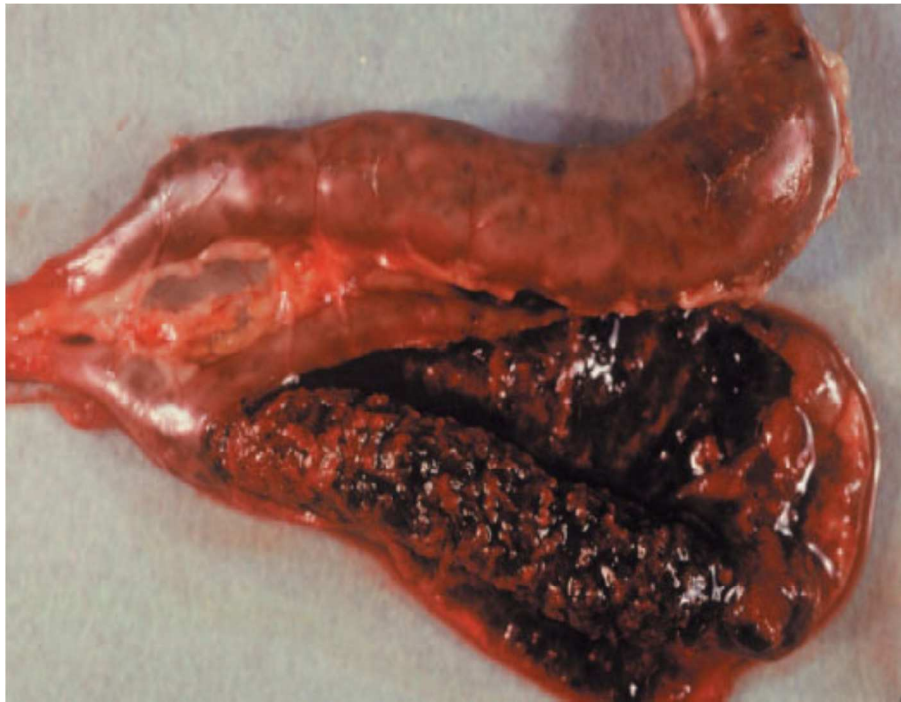


Photo n°:05 E. tenella (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie 2007)

6- Le traitement

6.1-Les produits utilisés

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

6.1.1-Les Coccidiostatiques, qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.

6.1.2-Les Coccidiocides : qui détruisent les coccidies pendant leur développement (Bouhelier, 2005).

Tableau n° 01: propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de Manger, 1991 et Fowler, 1995.

Produit coccidistatique	Produit coccidiocide
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définis : si les quinolones et le clopidole sont purement coccidiostatique et le diclazuril purement coccidiocide. D'autres médicaments anticoccidiens ; selon la posologie peuvent être utilisée en tant coccidiostatique ou coccidiocide. En effet le dinitolmide est coccidiostatiques sur les premiers mérozoïtes premières merozoites mais un traitement prolonge finit par avoir des effets coccidiocides .De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite (**Manger. 1991**) La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes .mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur gamétocytes (**Fowler . 1995**).

La plupart des anticoccidiens utilisé actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

7-La prophylaxie

Aucune méthode actuellement disponible qui permet de contrôle parfaitement se parasitisme

NB : la chimio prévention n'est pas autorisée chez la poule en ponte de fait de passage éventuelle des résidus de désinfection et d'assurer un vide sanitaire au bâtiment (**Yvore, 1992**).

7-1 Sanitaire

7.1.1-Hygiène et désinfection

L'ookyste est un moyen de dissémination de la maladie, il est très résistant, par ailleurs les conditions des élevages industrielles en aviculture favorise sa suivi (milieu favorable en température, hygrométrie et concentration animale qui favorise l'infestation et la multiplication parasitaire) donc il faut procéder à une bonne hygiène des locaux, par l'utilisation des divers désinfectantes, ainsi qu'une bonne hygiène alimentaire (chimio prévention).

7.1.2-Chimio prévention : actuellement c'est la méthode principale de lutter contre les coccidioses, cette méthode consiste en général ; à une administration de façon continue dans l'alimentation d'un produit actif à une dose définis. Sur le terrain les programmes de prévention sont de trois types :

- programme continu : administration continue bande après bande de même anticoccidien
- programme rotatoire : changement d'anticoccidien après plusieurs bandes d'élevage cela suppose des critères de choix au moment du changement.

Schuttle program : l'élevage d'une même bande avec deux anticoccidiens ; l'un dans l'alimentation de croissance, et l'autre dans l'alimentation de finition. La pression de sélection vers une résistance vis à vis de premier produit est compensé par l'emploi de seconde.

7.2-Prophylaxie médicale :

Consiste à la vaccination de cheptel

7.2.1-Vaccination : les sept espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus au moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechnique. Pendant des décennies, le contrôle des coccidioses a reposé presque exclusivement sur l'emploi de coccidiostatique dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson des volailles. L'apparition de souche résiste vis à vis de ce produit. Le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs ont entraînés la mise au point de vaccin pour le contrôle de cette affection (Naciri, 2001)

7.2.1.1-Vaccin vivant virulents : contre la coccidiose des poulets et de dindons (coccivac aux états-unis et l'immucox au Canada). Ils sont composés des souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie (**Naciri, 2001**)

Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souche d'*EIMERIA*

NB : l'utilisation des vaccins vivants constitués d'espèce coccidienne multiple, risque d'entraîner l'introduction d'espèce au paravent absente dans l'élevage

7.2.1.2-Vaccin vivant atténué : ce sont des vaccins vivants constitués de souches précoces, atténuées, immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain, ces vaccins vivants permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasite pathogène vivant.

L'atténuation est obtenue par sélection de souche à développement précoce dix à seize passages successifs in vivo de parasites virulents sont réalisés. Les ookystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage successif et une souche précoce montre une période pré-patente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminué, les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques (**Naciri, 2001**).

Les gammes suivent : **paracox®-5**, **livacox®** et **paracox®-8** (8 souches d'*EIMERIA*) ciblent les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le **paracox-8** mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidien, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problème de résistance, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant (**Naciri, 2001**).

Le problème reste le coût de production d'un vaccin, chaque espèce d'*EIMERIA* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organisme pathogène spécifique (EOPS) et avec un mauvais rendement lié à la précocité des souches (**Naciri, 2001**)

7.2.1.3-Autre perceptives vaccinales :

Vaccin avec antigène recombinant : le développement de la résistance dépend du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant (**Naciri 2001**).

Chapitre II
Histomonose

1-Introduction:

L'histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse propre aux oiseaux galliformes. Il s'agit d'une typhlo-hépatite affectant particulièrement la dinde qui se manifeste cliniquement par un syndrome aigu avec émission d'une diarrhée jaune soufre souvent mortelle. Parfois on peut observer une cyanose des appendices charnus de la tête d'où son nom « **La maladie de tête noire** ». Elle est caractérisée par des lésions caséo-nécrotiques de caecum et de foie. Elle est également connue sous la dénomination de « **maladie de la crise de rouge** » qui évoque l'âge auquel les animaux sont particulièrement sensibles. L'agent responsable est un protozoaire flagellé *histomonas melagridie* qui se caractérise par un polymorphisme et un cycle évolutif particulière. Les espèces de galliformes concernés sont surtout la dinde et le poulet mais aussi la pintade, le faisan, la perdrix, la caille et le paon (Savey et Chermette, 1981. Zenner et Al, 2002).

2-Cycle évolutif :

Le cycle évolutif est lié à celui d'un nématode *d'heterakis gallinarum*. Parasite lui aussi de caecum des volailles (Bussieras ET Chermette, 1992).

La transmission du parasite d'un hôte à l'autre s'effectue par l'intermédiaire des œufs des nématodes très résistants dans le milieu extérieur (Gibbs, 1962). Les œufs larvés ingérés libèrent le protozoaire dans la cavité caecale, où ils se multiplient par bipartition simple. Ce dernier envahit ensuite la paroi et gagne le foie par voie sanguine. Dans le caecum il cohabite avec l'adulte d'hétérakis chez qui il peut pénétrer par la bouche, gagner les œufs chez les femelles et se retrouver dans les œufs, l'histomonas occupe d'abord une position extracellulaire dans la zone germinale de l'ovaire. Puis il gagne la zone de croissance et pénètre activement dans les oocystes en développement. Pendant cette migration dans l'œuf d'hétérakis en formation, l'histomonas se divise et se nourrit : son diamètre est inférieur à trois micromètres dans l'œuf d'hétérakis (Lee, 1969).

Dans l'appareil reproducteur d'hétérakis mâle infecté. L'histomonas est présent dans le testicule, puis migre dans la vésicule séminale, entre les spermatozoïdes et dans le canal déférent en position intra et extracellulaire, sa taille est réduite (Lee, 1972).

Puis les œufs embryonnés infectés d'histomonas sont expulsés dans le milieu extérieur avec les fèces, avec une possibilité de passage d'histomonas dans les larves d'hétérakis. La contamination d'oiseaux s'effectue par l'ingestion de cette larve d'hétérakis (Lund, 1969).

Les œufs d'hétérakis assurent non seulement une longue survie de parasite dans le milieu extérieure, mais aussi une protection dans les premières voies digestives. Les vers de terre ingèrent les œufs embryonnés d'hétérakis lorsqu'elles nourrissent du sol contaminé, et si elles ingèrent par un gallinacé, les larves d'hétérakis sont libérées parfois plus rapidement que lorsque l'oiseau ingère directement des œufs

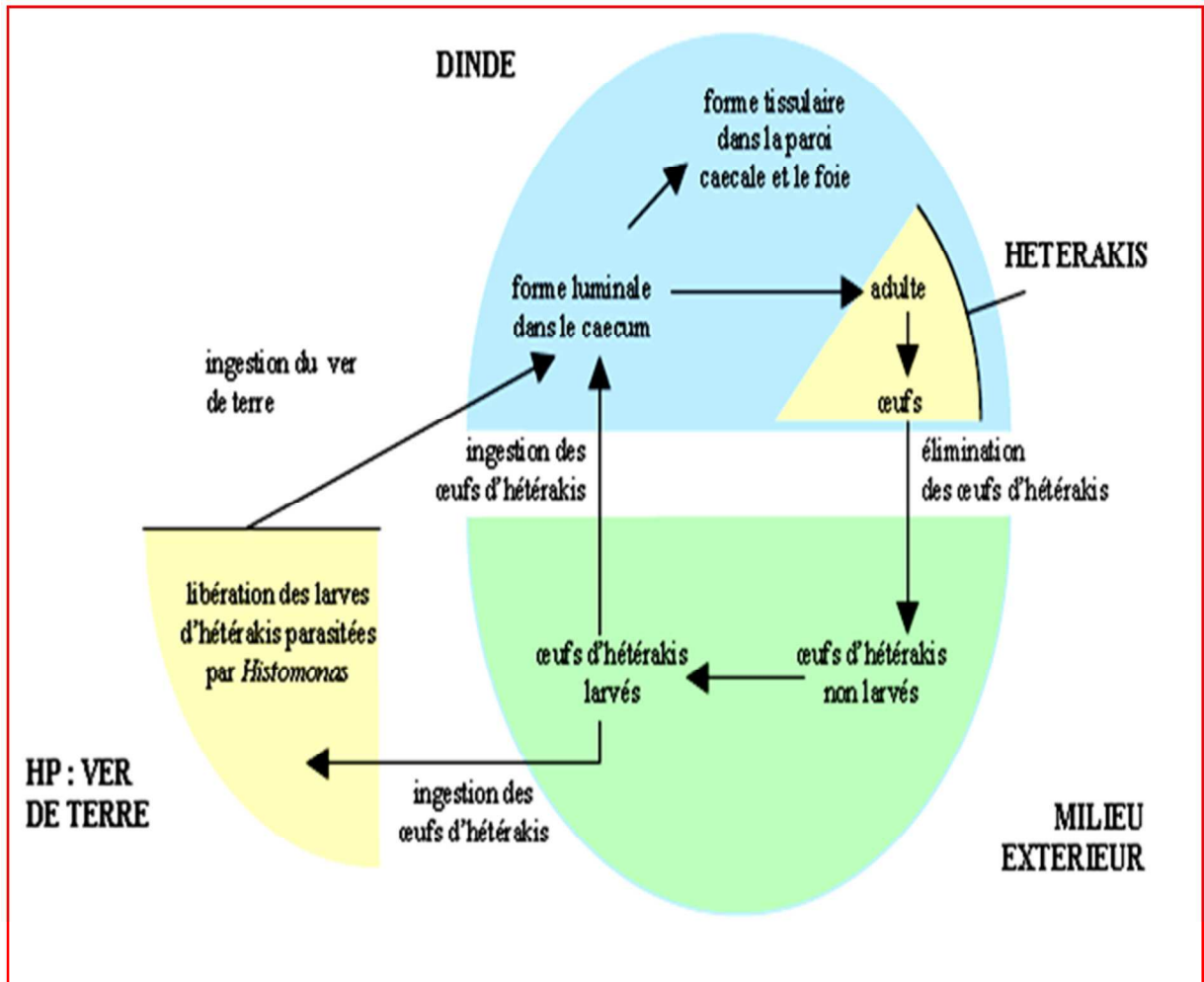


FIGURE N° 03: Cycle d'*Histomonas meleagridis*. (Zenner et Al., 2005)

3- EPIDEMIOLOGIE

3.1- La transmission

3.1.1-Transmission directe

La transmission directe s'effectue par l'intermédiaire des hétérakis, cependant cette voie ne peut pas expliquer l'étendu rapide de l'histomonose dans l'élevage de dinde, entraînant 50 à 90% de mortalité en quelques semaines (**Mc Dougald et Hu, 2003**)

D'autre part, plus le taux d'infection par l'histomonas est important, plus la faculté d'hétérakis à demeurer dans le caecum est diminuée.

3.1.2-Ingestion de parasite

La transmission latérale directe n'était pas importante, pour deux raisons : d'une part, chez les oiseaux reçoivent une nourriture correcte, l'acidité des premières portions du tube digestif entraîne une destruction du parasite. D'autre part les trophozoïtes issus de la multiplication de l'histomonas ne survivent pas plus de quelques heures lorsqu'ils sont dans les fèces (**Tyzzar, 1934**).

Toutefois, une sous-alimentation favorise l'infection par l'histomonas suite à une augmentation du pH digestif (**Lund, 1956**).

L'expulsion des histomonas dans les fientes des oiseaux malades constitue une source de contamination des oiseaux sains qui peuvent s'infester en ingérant directement le parasite lors de coprophagie ou par consommation d'eau ou d'aliment souillées par les fèces contaminées. Bien que le parasite soit détruit par l'acidité gastrique, un nombre suffisant d'histomonas peut survivre et passer dans l'intestin (**Mc Dougald et Hu, 2003**)

3.1.2-Aspiration caecal

Mc Dougald 1997 a observé qu'en utilisant un bout de coton tordu dans du matériel infecté par le parasite et en touchant seulement le cloaque, il était parvenu à transmettre cette affection.

Lorsque le cloaque est en contact avec la litière, le protozoaire peut probablement être transporté jusqu'au caecum par un mouvement anti-péristaltique. Néanmoins, cette aspiration

cloacale n'est certainement significative que lorsque beaucoup d'oiseaux sont déjà infectés et expulsent de nombreux d'histomonas (**De Gussem, 2003**).

3.2 -L'élément influençant

3.2.1-Influence de l'espèce

L'histomonose touche de nombreux galliforme : la dinde, la pintade et la perdrix sont les plus sensibles, alors que le poulet, le faisan, la caille et le paon développent en général une affection beaucoup moins marqué (**Mc Dougald, 1997**).

L'oie et le canard ne sont pas sensibles à la maladie, mais peuvent être porteurs asymptomatiques (**Lund et Al ,1974**).

Peu d'études ont été menées sur les faisans, les perdrix et les cailles, mais ils sont considérés comme sensibles (**Lund, et Chute ,1972 – Lund et Cute ,1974**)

3.2.2- Influence de race

Chez le poulet et la dinde, des différences de sensibilité entre les races existent. Ainsi les dindes fermières de la souche **bêtina** semble légèrement plus sensible que celle de la souche **industrielle BUT9** (**Zenner et Al, 2002**).

Les poulets **Rhodes Island** apparaissent plus résistent que les **white leghorn** et les **new Hampshire** (**Lund, 1967**).

3.2.3-Influence de l'âge

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment lors « des crises de rouge », dès la fins des premiers mois, mais surtout de la 8^{ème} aux 18^{ème} semaines (**Nicholas, 1972**). L'issue est fatal chez les dindons âgés moins de 8 semaines d'âge.

Chez le poulet les symptômes sont visible entre 3 à 5 semaines, les poulets et les dindes plus âgées sont plus réceptives mais les formes cliniques sont plus rare ou moins marqués .elle excrètent par contre de nombreux œufs d'heterakis (**Jean-Luc Guerin et Cyril BOISSIEU 2008**)

3.2.4-Influence de l'environnement

Le parasite est cosmopolite : il est présent par tout (**Mc Dougald, 1997**). Mais sa fréquence est liée au :

3.2.4.1-Mode d'élevage : l'élevage industriel au sol favorise l'histomonose en favorisant la surpopulation des parquets et en créant des conditions favorable à l'évolution des heterakidose (Euzéby ,1986)

3.2.4.2-Climat : des températures basses et des conditions sèches exercent un effet négatif sur le taux de survie de l'histomonas (Tyzzer, 1934).

3.2.4.3-Type de sol du biotope : un sol sablonneux est moins favorable pour le parasite qu'un sol argileux (Lund, 1969).

3.2.5-Intervention des autres agents pathogènes

Chez le poulet l'agent de coccidiose : *Eimeria tenella* qui crée des lésions au niveau de la muqueuse caecale, pourrait favoriser le passage de l'histomonas dans la veine porte, d'où une aggravation de lésion hépatique. En outre, les perturbations de flores intestinales dues aux coccidioses jouent un rôle majeur pour le développement de l'histomonose (Mc Dougald, 2000).

Si *Escherichia coli* est la seule bactérie présente dans le caecum, l'inoculation d'histomonose entraîne le développement de la maladie. Il y en a de même pour les *clostridie perfringens* ou pour l'association de ces deux bactéries (Springer et Al, 1970), ainsi que pour *l'Escherichia intermedia* (Franker et Doll, 1964)

L'histomonose et certaines bactéries caecales agissent donc en synergie, mais la nature de cette relation est encore mal connue. Plusieurs explications sont possibles, ces bactéries pourraient :

- Permettre la survie des heterakis que l'on ne retrouve pas dans le caecum des oiseaux axéniques (Springer et Al, 1970).
- Apporter une valeur nutritionnelle supplémentaire.
- Influencer l'apport en oxygène par leur activité.
- Avoir un effet sur l'immunité.
- Créer des lésions sur la muqueuse caecale (Kemp, 1974).

4- Etude cliniques :

4.1- Symptômes :

La majorité des protozoaires sont libérés entre le 1^{er} et le 5^{ème} jour après l'ingestion des œufs d'heterakis. Une phase de multiplication, de moins de 10 jours, a eu lieu avant l'apparition des premiers signes (**Lund, 1972**). La période d'incubation est de sept à dix jours, et la même quelque soit la modalité d'infection, œufs d'heterakis ou ver de terre contaminée (**Mc Dougald, 1997**).

Le signe le plus caractéristique c'est la diarrhée jaune soufré, résultant de l'inflammation caséuse de caecum, qui apparaît vers le 9^{ème} ou le 10^{ème} jour (**Lund, 1969**).

Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, l'anorexie, somnolence, démarche anormale, les dindonneaux sont alors debout ou endormis, les ailes tombantes, les yeux fermés et peuvent être cachés sous une aile (**Lund, 1972**). Parfois une coloration plus sombre des appendices, qui a valu à la maladie l'appellation « **blackhead** » (**Bondurant et Wakenell, 1994**), est rarement observée et non pathognomonique (**Mc Dougald, 1997**). Il en est de même pour une décoloration des plumes qui deviennent blanchâtre (**Euzeby, 1986**).

Enfin une cachexie précédant la mort 2 à 3 semaines (**Dougald et Reid, 1978**), notamment chez le dindon, tandis que les autres espèces peuvent guérir.

L'évolution peut alors être fatale, avec une mortalité importante vers le 14^{ème} jour, parfois dès le 11 ou 12^{ème} jour, atteignant un pic vers le 17^{ème} jour et persistant jusqu'à la fin de la quatrième semaine et pouvant être aggravée du fait d'affections secondaires et notamment respiratoires (**Lund, 1972**).

4-2 Lésions

4.2.1- Caecale

Les lésions caecales concernent un ou deux caeca, la totalité ou une partie de caecum. La paroi caecale est épaissie et congestionnée avec un abondant exsudat distendant le caecum. Les caeca ont ensuite un aspect de boudins irréguliers, fermes, et ont une paroi épaissie (**Jean-Luc Guerin et Cyril Boissieu 2008**).

A l'ouverture on observe des lésions ulcérateuses et casées nécrotiques ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaunâtre, résultant de la déshydratation de l'exsudat, dans lequel les flagellées sont difficiles à mettre en évidence (**Lesbouyris, 1941. Dougald et Reid, 1978**). Le processus

ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi caecale donnant ainsi lieu à une péritonite généralisée (**Bondurant et Wakenell, 1994**). Lors du passage à la chronicité, il est possible d'observer des adhérences entre un caecum et les anses intestinales avoisinantes ou même avec la paroi abdominale (**Lesbouyries, 1941**).

4.2.2-Hépatique

Les lésions hépatiques apparaissent chez le dindonneau vers le 9^{ème} ou 10^{ème} jour (**Lund1972**) mais peut être totalement absente (**Lund, 1972**). Elles sont variables en fonction de l'épisode clinique et de l'âge de la dinde. Les lésions décrites classiquement sont des foyers nécrotiques sous forme des taches en cocarde, avec des bords surélevés et un centre en dépressions. Leur nombre est variable et leur taille est de quelque millimètre à plusieurs centimètre de diamètre donnant au foie un aspect tacheté très caractéristique. On peut aussi observer une hypertrophie et une décoloration de foie (**Dougald et Reid, 1978**)

- D'autres organes tel les reins, les poumons, et la rate présentent parfois des foyers arrondies nécrotique, hémorragique ou nodulaire, mais sans présence de parasite (**Malewitz, et Al ,1958**).



Photo n°06 : Diarrhée jaune soufre (Zenner et Al., 2005)



Photo n°07 : Lésion caecal, (Zenner et Al., 2005)

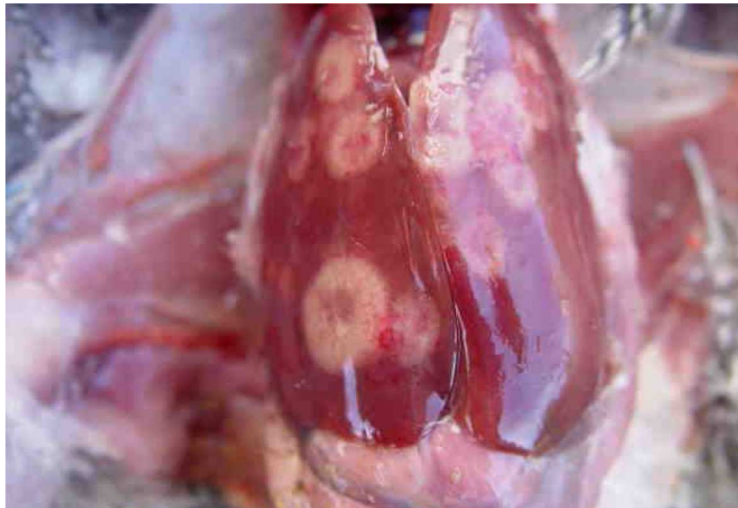


Photo n°08 : Nodules hépatiques (Zenner et Al., 2005)

5- Traitement

En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre *Histomonas* : les nitroimidazoles (dimétridazole, ipronidazole ou ronidazole,...) sont les plus efficaces et les nitrofuranes (nifursol) le sont moins (**Mc Dougald, 1997A ; Callait et Al. 2002**). En pratique la situation est bien différente du fait du retrait du marché de ces molécules.

Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'histomonose (**Mc Dougald 1997B ; Callait et Al., 2002**).

Des essais *in vivo* et *in vitro* avec des dérivés des benzimidazoles (albendazole et fenbendazole) n'ont pas donné de meilleurs résultats (**Hegngi, 1999 ; Callait et Al. 2002**)

6- Prophylaxie

6.1- Sanitaire

6.1.1- Séparation des espèces

Une séparation de différents espèces de volailles notamment dinde et poulets est recommandée (**Mc Dougald ,1997**).

Un parcours en plein air utilisé pour des poulets, ne doit pas être utilisé pour les dindes (**Lund, 1972**).

Le personnel devrait changer des chaussures en passant d'une espèce à l'autre. Dans le cas des élevages avec un parcours en pleine air, il est impossible d'éviter les contacts entre les dindes et les galliformes sauvages (**Mc Dougald et Reid, 1978**).

6.1.2- Prévention de l'ingestion de matière fécale

Il convient d'éviter toute contamination fécale d'aliment et de l'eau de boisson (**levine, 1973**).

Ecarter les animaux de l'eau stagnante (**Nicholas ,1972**).

La majorité des déjections se trouve entre les abreuvoirs et des auges qui doivent être préférentiellement disposés sur des grillages afin de limiter l'ingestion de ces fientes par les oiseaux. De même, l'élevage des volailles sur des grillages permet de limiter la contagion (**Levine, 1973**).

6.1.3- Lutte contre l'hétérakis

La désinfection des parquets et des parcours entre deux bandes est nécessaire car les œufs d'hétérakis sont très résistants (**Zenner ,2002**).

Vermifuger régulièrement les animaux permet de lutter efficacement contre hétérakis (**Bondurant et Wakenell, 1994**). De nombreuses molécules existent et l'on peut citer le lévamisole, la pipérazine, le flubendazole ou la phénothiazine.

Les parcours sont également moins chargés en œufs d'hétérakis gallinarum quand ils sont secs et exposés au soleil (**LUND, 1972 – Mc Dougald, 1997**).

6.1.4- Destruction des vers de terre

La destruction de vers de terre ne sera réalisée que dans des situations exceptionnelles, car ils constituent une part de l'alimentation des volailles (**Euzebey, 1986**).

6-2 Médical

Elle n'est pas réalisable. En effet les oiseaux qui ont déjà été infectés peuvent l'être de nouveau. De plus, les essais des vaccinations avec des souches atténuées ont échouées (**Bondurant et Wakenell, 1994**).

Chapitre : III

Aspergillose

1- Introduction

Plus connue sous le nom de pneumonie du poussin ou pneumomycose, cette maladie est provoqué par *A. fumigatus*, le plus souvent par l'autre variété de ce champignon telle que *A. niger* et *A. glaucus* plus occasionnellement. Elle se rencontre de préférence chez le poulet, elle peut aussi frapper le caneton, la dinde et le pigeon, et représente la plus fréquente des motifs de mortalité (**Gordon, 1979**).

2- Cycle biologique

Les champignons de genre *Aspergillus* vivent dans le sol, sur les matières organique en décomposition où ils jouent un rôle important dans le cycle du Carbone et de l'Azote organiques (**Haines, 1995**).

L'espèce *A. fumigatus* croît dans une large gamme de température (de 12 à 57°C avec un optimum situé au tour de 38°C). Elle peut survivre à des températures atteignant 70°C et à des taux d'humidité relative variable (entre 11 et 96 %) (**Pasanen et Al, 1991**).

Dans l'environnement, les *Aspergillus* se multiplient presque exclusivement sur un mode asexué. Dans les conditions optimales de développement et de multiplication les conidies germent et le mycélium ainsi obtenu se couvre de têtes aspergillaires qui produisent des milliers de conidies microscopiques (**Adams, 1994 ; Adams et Al. 1998**). Les conidies sont libérées dans l'air. Leur caractère hydrophobe et leur faible diamètre est 2,5 à 3 µm pour *A. fumigatus* favorisent la dissémination aérienne des conidies (**Latge, 1999**). Certaines espèces comme *A. nidulans*, *A. fisherianus* et *A. fumigatus* ont aussi un mode de reproduction sexuée avec formation d'asques et d'ascospores (**Kunkle, 2003 ; O'Gorman et Al, 2009**).

3- Epidémiologie

3.1- Mode et source de contamination

La contamination chez les oiseaux peut se faire selon différentes voies. Lors d'une aspergillose de couvoir, la contamination trans-coquillière 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**).

Dans les bâtiments d'élevage, les oiseaux peuvent se contaminer directement en inhalant ou en ingérant les conidies provenant d'une litière moisie (paille de céréale, copeaux de bois) ou

d'aliments contaminés (blé ou maïs). Il semble toutefois que le niveau de contamination des intrants doit être élevé pour provoquer une aspergillose clinique (**Richard et Al, 1981**).

3.2- Cause favorisants

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 soit une cause favorisante (**Jones et Al, 2000 et Le Loc'h 2005**)

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 ambiante et limitant ainsi la sporulation (**Kunkle et Le Loc'h, 2005**)

3.3-Réceptivité et sensibilité

3.3.1-Espèce

Tout les espèces d'oiseaux peuvent développer une aspergillose : il existe cependant des variations de réceptivité et sensibilité suivent les espèces, parmi les espèces domestiques : le dindon et la caille semble être particulièrement sensible. (**Jones et Le Loc'h, 2005**).

3.3.2-Age

Les jeunes sont plus sensibles à la maladie. Les adultes sont aussi touchés par l'aspergillose. Mais il existe une forme particulière chez les dindes adultes qui se manifeste par des suffocations empêchant l'accouplement et par des baisses de performance d'élevage (**Guillaume, 2005**).

3.3.3-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 (**LE LOC'H 2005**)

3.3.4- La thérapie

Une antibiothérapie prolongée ou une corticothérapie favorise le développement d'une aspergillose. Les traitements de la chlamydie à l'aide de tétracycline sont particulièrement incriminés (**LE LOC'H 2005**)

4- Pathogénie

Le développement des *Aspergillus* au sein d'un organisme vivant nécessite une capacité d'adaptation importante. Cette capacité est la clé de sa virulence, c'est-à-dire sa faculté à se multiplier dans l'organisme et à résister aux défenses de l'hôte. Plusieurs types de facteur de virulence ont été décrits chez *A. fumigatus* comme des adhésines, des toxines et certains pigments mais aussi toutes les enzymes du métabolisme permettant le développement du champignon au sein de l'hôte (**Askew, 2008**).

Pour coloniser l'hôte, *Aspergillus fumigatus* doit être capable d'adhérer et de pénétrer le système respiratoire. Des adhésines et des hydrophobines localisées à la surface des conidies favorisent les interactions entre les protéines et/ou les cellules de l'hôte (**Bromley et Donaldson, 1996 ; Bouchara et Al. 1997 ; Madan et Al. 1997 ; Upadhyay et Al. 2009**).

Une fois que les conidies ont adhéré à la surface de l'épithélium respiratoire, le champignon doit résister aux défenses immunitaires. Les hydrophobines sont des molécules situées à la surface des conidies et qui leur confèrent leur hydrophobicité. Des souches mutées au niveau de ces protéines ont un caractère invasif atténué (**Thau et Al. 1994 ; Parta et Al. 1994**). Ces protéines semblent empêcher la reconnaissance des conidies par le système immunitaire (**Aimanianda et Al. 2009**). Par ailleurs les conidies d'*A. fumigatus* et d'*A. flavus*, mais pas celles d'autres espèces aspergillaires (*A. nidulans*, *A. niger*, *A. oryzae*), ont la capacité d'inhiber l'apoptose de cellules épithéliales respiratoires (**Berkova et al., 2006 ; Femenia et Al., 2009**). L'espèce *A. fumigatus* peut synthétiser plusieurs mycotoxines, notamment la gliotoxine, molécule immunosuppressive et cytotoxique et le verruculogène qui provoque des modifications *in vitro* des cellules de l'épithélium respiratoire de (**Khoufache et Al., 2007**). La gliotoxine inhibe la phagocytose par les macrophages et induit l'apoptose de ces mêmes cellules. Elle est aussi capable de bloquer l'activation des lymphocytes B et T et la production de lymphocytes CD8+ (**Eichner et Al. 1986 ; Mullbacher et Al. 1985 ; Sutton et Al. 1994, 1996**).

Aspergillus fumigatus est capable de synthétiser un très grand nombre d'enzymes (**Hogan et Al. 1996**). On décrit la présence d'enzymes collagenolytiques ou elastinolytiques facilitant la

colonisation du tissu pulmonaire (**Monod et Al. 2002 ; Rementeria et Al. 2005**), mais aussi celle de RNases capable de cliver les ribosomes de cellules eucaryotes et ainsi d'entraîner la mort de la cellule (**Fando et Al. 1985 ; Lamy et Al. 1991 ; Ok et Al, 2009**).

Le rôle inhibiteur de la phagocytose par des pigments des conidies (comme le dihydroxynaphthalenemelanine) a été démontré lors de plusieurs études (**Jahn et Al. 1997 ; Tsai et Al. 1998**). De ce fait, les souches dépigmentées sont moins virulentes que les souches possédant des conidies vertes

5-Études cliniques :

5.1-Symptômes

5.1.1- Aspergillose aigue

Elle s'observe chez les jeunes et chez les adultes, les dindons en particulier. Quelque soit l'âge des animaux les symptômes sont identiques, les oiseaux présentent d'abord un tableau clinique d'une maladie générale : position en boule, station debout pénible, des plumes ébouriffées, retard de croissance. Ces troubles sont accompagnés des signes respiratoire : dyspnée, les animaux ont le bec ouvert, le cou tendue (**Picoux et Silim ,1992**). Ainsi que des signes nerveux centraux (ataxie, torticolis, convulsion) (**Veen, 1973**).

Dans les formes graves la mortalité débute 48 heures après l'inhalation des spores et s'arrête entre le 4^{ème} et les 6^{ème} jours après le début de contamination lorsque les animaux ne sont plus en contact avec la source de contamination. À partir de 7^{ème} jours les animaux survivant reprennent progressivement un comportement normal, mais ils sont amaigris. Le lot du se fait est très hétérogène (**Picoux et Silim ,1992**). Les infections contractés par la voie de l'œuf sont attribuées à des souillures survenus dans des nids – trappes, mal propre et humide ainsi qu'à une mauvaise conservation des œufs à couvés, et comme conséquence la réduction considérable de taux d'éclosibilité, alors que les œufs non éclos montre des colonies verdâtre *d'aspergillus fumigatus* dans la chambre à air (**Gordon, 1979**)

5.1.2- Aspergillose chronique

Les oiseaux adultes généralement âgés plus d'un mois présentent plutôt une forme chronique. La maladie a alors une allure sporadique. Elle se développe suite à l'exposition à une source abondante de conidies aspergillaires chez des oiseaux dont le système immunitaire est déficient et qui ne peut donc pas contraindre l'infection (**Richard et Thurston, 1983**). Les principales manifestations cliniques sont des troubles respiratoires associés à un amaigrissement qui conduit à une saisie des carcasses à l'abattoir (**Kunkle, 2003**). En fin d'évolution, peuvent aussi apparaître des signes nerveux centraux (ataxie, torticolis, convulsion) (**Veen, 1973**).

5.2- Lésion

5.2.1-Lésion pulmonaire

Il s'agit des nodules pulmonaire blanchâtre ressemble à des grains de riz leurs taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petite pois. Parfois les nodules sont de grands volumes et leur éclatement laisser apparaître des fructifications mycéliennes verdâtre caractéristique de moisissure (**Villate ,2001**).

Les sacs aériens contenant les viscères interne peuvent s'enflammée et entraîne une péri-hépatite, péricardite, une aérosaculite dont les lésions sont de type fibrineux sous forme d'un voile blanchâtre à verdâtre, contiennent le feutrage mycélien noyé dans la fibrine. Les poumons sous la violence de l'inflammation prendre un aspect de foie, ils sont hépatisés (**Villate ,2001**).

5.2.2-Lésion cérébrale

Les lésion dans le tissu cérébral sont décrits par (**Richard et Al.,1998**), il s'agit des zones circonscrite blanc ou jaune , habituellement visible sur la surface de cerveau , soit dans le cerveau soit dans le cervelet ou moins fréquent dans les deux (**Richard, J. L., et C. Pinello.1984**).

5.2.3-Lésion cutané :

Les lésions cutanées dues à l'aspergillose chez l'espèce aviaire sont généralement rares. Il se manifeste par dermatite granulomateuse nécrotique (**Lahaye, 1928**).

5.2.4-Ostéomyélite

Une déformation des vertèbres causées par *A. fumigatus* entraîne une paralysie partielle du jeune poulet (**Bergmann et Al. 1980**).



Photo n°09 : Multiples nodules caséux dans le tissu pulmonaire d'un canard atteint d'aspergillose (**Thierry, 2011**).

6- Traitement

Le traitement de l'aspergillose aviaire est souvent très difficile (voire impossible), compte tenu du délai nécessaire pour le diagnostic, du faible nombre d'antifongiques disponibles pour les oiseaux et de leur efficacité limitée sur les formes évolutives de la maladie (**Le Loc'h, 2005 et Desoutter ,2008**).

Au cours d'un épisode d'aspergillose sévère en élevage, la réduction de la quantité de spores par :

6.1- Désinfection : Des litières au sulfate de cuivre ont entraîné une diminution de la mortalité (**Dyar et al, 1984 et Desoutter ,2008**). Ou par L'iodure de potassium : en solution de 5 à 7%. Pendant 3 jours espacés de 2 jours d'arrêt cette thérapeutique est susceptible de toxicité mais peu couteuse et parfois utiles sur des bandes nombreuses (**Villate ,2001**).

6.2-Antibiotique spécifique :

-Nystatine ; utilisé en aérosol car il n'est pas absorbé par la voie digestive à la dose de 325 à 400000 UI / litre (**Villate ,2001**).

-Amphotéricine B ; solubilisé par le désoxycholate de potassium puis utilisé à la dose de 20 mg /litre d'eau de boisson pendant 8 jours. (**Villate ,2001**).

-Sorbate de tétracycline ; utilisé seul ou associer à l'acide undécyclénique à la dose de 0,75 g /litre d'eau pendant 8 jours (**Villate ,2001**).

-D'autre molécules de la classe des azolés : le kétoconazole, le miconazole, l'énilconazole, le clotrimazole, l'itraconazole et le fluconazole, peuvent être utilisé (**Bauck l. et 1994**).

L'itraconazole est l'azolé la plus utilisé par les vétérinaires en pathologie aviaire. ils agissent en perturbant la de la membrane plasmique du champignon provoquant sa mort, il s'agit donc d'une molécule de synthèse fongicide. (**Orosz SE, 2000,**).

7- Prophylaxie

7.1- Médical : n'existe pas (**Villate ,2001**).

7.2 -Sanitaire

7.2.1 - Au niveau de bâtiment

Les oiseaux doivent être démarrés dans un bâtiment nettoyé, sans aucune poussière provenant de la bande précédente. Ils doivent être mis en place sur une litière saine, qui n'est pas entreposée dans le bâtiment depuis la bande précédente. Les bottes de pailles ne doivent pas être stockées dans le bâtiment en cours de bande pour éviter l'accumulation de poussière qui serait dispersée au moment où il sera nécessaire de rajouter de la litière (**Picoux et Slim ,1992**).

La ventilation du bâtiment doit permettre l'évacuation des poussières qui ne doivent pas être ni trop chaud ni trop humide pour mieux être entraînés par la circulation de l'air (**Picoux et Slim ,1992**).

Le nettoyage de bandes doit être réalisé avec de l'eau sous pression pour éliminer la poussière. Cette eau doit être très chaude ou froide car des températures entre 30 et 45°C favorisent le développement de moisissures. La désinfection peut se faire avec : du formol gazeux. Il s'agit d'une préparation extemporanée assez dangereuse à mettre en œuvre pour 1 m³ de bâtiment : verser dans un récipient 30 ml de formol à 10%, 20g de permanganate de potassium, et 20 ml d'eau. Le formol ne détruit pas les spores. Il est également possible d'utiliser le sulfate de cuivre : 5 g/m², polyamine amphotère : 1L / 100 litre d'eau, la thiabendazol qui détruit les formes végétatives et les spores, enilconazole : l'efficacité de cette molécule est remarquable sur les formes végétatives et les spores. Tout fois ces produits étant réservés à la désinfection, il ne doit pas être utilisé en présence des animaux. Il se présente sous forme de fumigène ou sous forme de solution utilisable en aérosolisation en thermonubilisation ou nébulisation simple (**Villate ,2001**).

Il faut un nombre de nids suffisamment pour réduire la ponte au sol. Les œufs pondus au sol doivent être séparés des œufs pondus dans les nids. Après le nettoyage et la désinfection, les œufs doivent être stockés dans une salle aménagée à cet effet d'où ils partiront vers le couvoir sans passer par la salle d'aliment (**Picoux et Slim ,1992**).

Il est possible de faire des contrôles sérologiques par l'ELISA et de faire un traitement prophylactique médical si le seuil de positivité du test est dépassé (**Le Loc'h .2005**).

Un programme de prévention associant la vaccination et le traitement prophylactique avec la 5-fluorocytosine a permis de contrôler efficacement les cas d'aspergilloses chez diverses espèces d'oiseaux (**Wasylnka JA, Moore M., 2002**).

7.2.2-Au niveau de couvoir :

Rejet de tout aliment ou litière moisie et élimination de tous œufs fêlés ou micro- fêlé au couvoir (**Villate ,2001**).

Recherche systématique de toute moisissure au couvoir (**Villate ,2001**).

Les spores d'*A. fumigatus* arrivent dans le couvoir avec les œufs, elles sont dispersés à chaque fois que ceux-ci sont manipulés :

- Dans la salle d'arrivée des œufs
- Dans la salle d'éclosion
- Dans la salle où séjournent les poussins vivants. La prophylaxie à pour but d'éviter la dispersion des spores et l'accumulation des spores dans le couvoir. il faut prévenir l'aspergillose dès la conception du bâtiment : la position d'entrer d'air « sain » par rapport à la sortie de l'air pollué, de l'arrivée des œufs, du départ des poussins, du départ des déchets doit tenir compte des vents dominant **(Picoux et Slim ,1992)**.
- La distribution des salles dans le couvoir doit être basée sur deux grands principes : La marche en avant. L'air doit circuler dans le même sens que les œufs, d'où une surpression à l'entrée du couvoir qui diminue progressivement vers la salle d'éclosion.
- La séparation du couvoir en deux zones « zone incubation » et « zone éclosion », les deux zones doivent être totalement indépendantes entre elles pour l'entrée du personnel, de matériel nécessaire à l'entretien. Ces deux zones ne sont reliées entre elles que par la salle de transfert qui doit être aménagé pour être lavée et désinfectée, si besoin, après chaque transfert. Pour éviter l'accumulation des spores d'*A.fumigatus*, il ne faut pas stocker du matériel dont on n'a pas besoin dans la salle où il ya des œufs ou des poussins. Ne jamais introduire au-delà de la salle de l'œuf, des alvéoles ou des caisses à œufs ayant été utilisée au par avant.
- Pour nettoyer le couvoir il faut soit utiliser l'aspirateur, soit humidifier avant l'utilisation de la raclette afin d'éviter la dispersion des poussières. Les gaines des ventilations doivent également être nettoyé et désinfectés sachant que les désinfectants ne sont efficaces que sur des parois propres. Le matériel nettoyer, désinfecté doit être stocker loin des sources de contamination c'est-à-dire les œufs ou les poussins **(Picoux et Slim ,1992)**.

Conclusion

A la lumière de cette étude bibliographique on peut conclure que les maladies parasitaire demeure un problème majeure dans nos élevage, vue que la plupart des éleveurs ne respecte ni les mesures prophylactique (sanitaire et médicales) ni les règles zootechnique comme par exemple la densité, la température, l'hygrométrie, l'orientation de bâtiment ...etc. la persistance de ces pathologies au niveau de nos élevage a des retentissements important sur le coût et prix de revient du kilogramme de la viande blanche.

Cela nous permet de recommander se qui suit :

- Respecter la densité en niveau du bâtiment ;
- Maîtriser les normes zootechniques (surtout température et l'hygrométrie) ;
- Réaliser un bon vide sanitaire avec une bonne désinfection ;
- Appliquer de préférence les programmes rotatoires lors d'utilisation des produits parasitaires pour éviter la chimio-résistance.