



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida-1



**EN COLLABORATION AVEC L'INSTITUT PASTEUR D'ALGER**



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Etude anatomopathologique des maladies tumorales  
aviaires rencontrées dans différents élevages avicoles en  
Algérie**

Présenté par :  
**Ziane Sofiane**

Devant le jury :

Président(e) : YAHIMI.A MCB

Examineur : SALHI.O MAA

Promoteur : BENALI.Y chargée de recherche IPA

**Année : 2016/2017**

# DEDICACES

*Je dédie ce modeste mémoire :*

*A mes parents m'ont beaucoup soutenues dans les épreuves de ma vie, ses inestimables sacrifice, ses effort consentis dans le souci de ma réussite.*

*A mes chères frères : HAMZA, ABDO, DHIAE.*

*A ma chère sœur : ICHRAQ.*

*A mes tantes et grands parents : MASSOUDE, LAKHDHAR,  
FATMA, MAHJOUBA.*

*A mes oncles : MOHAMED, BRAHIM, MALIKA, HORIA, HADDA,  
NASSIRA, DJAMEL, CHRIFA, MOHAMED, NASSIMA, ABDO,  
AHMED, RAZIKA*

*A mes cousins et cousines*

*A mes chères amis : YOUNES, SALAH.A, ABDO.G, ABDO.B,  
AHMED, HAMID, YAHIA*

*A toutes les personnes que j'aime*

**SOFIANE**

# Remerciements

*Au terme de ce travail, je tiens avant tout, à exprimer mes sincères remerciements et ma profonde gratitude à Madame le docteur **BENALI.Y.**, Chef de Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologique Vétérinaire et Chef de Département Microbiologie et Pathologie Vétérinaire à l'Institut Pasteur d'Algérie*

*Ma promotrice, ma référence, de m'avoir proposé ce sujet de mémoire ; ses grandes qualités Humaines, ses compétences pédagogiques, sa rigueur scientifique, sa patience m'ont été d'une grande aide, quelle reçoive toute l'expression de ma gratitude et respect.*

*J'adresse mes vifs remerciements à monsieur le professeur **HARRAT.Z** ; le directeur général de l'Institut Pasteur d'Algérie pour l'honneur qui nous fait d'accepté de m'avoir une collaboration pour encadrement de projet de fin d'étude, mes sincères respects les plus distingués.*

*Je prie monsieur le docteur **YAHIMI.A** ; Maitre-conférence de classe B à l'institut vétérinaire de Blida 1, de bien trouver ici l'assurance de ma respectueuse gratitude, d'accepter la présidence du jury.*

*Je tiens à remercier monsieur le docteur **SALHI.O** ; maitre-assistant de classe A à l'institut vétérinaire de Blida 1, pour avoir bien voulu examiner mon travail.*

*A toute l'équipe pasteuriens du Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie pathologiques vétérinaires de l'Institut Pasteur d'Algérie de l'annexe d'El hamma je citerai :  
Madame Le docteur **CHAFAA.I** ; chargée d'étude 1D, madame la biologiste,  
**MOHAMED Mariche.T** ; attachée d'études N II, madame la biologiste  
**HAMMOUM . W** ; attachée d'études N I et également à monsieur **EL ARIBI.A** ;  
agent technique de laboratoire, et à monsieur **MEBARKI.H** ; technicien de  
laboratoire, pour leur soutiens et leur aides lors de la réalisation de mon mémoire.*

*Je tiens à remercier également madame le docteur **HABOUB.N**.*

*Veillez être indulgents quant aux éventuelles coquilles qui se seraient glissées malgré  
ma vigilance.*

*Enfin, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à  
la réalisation de ce travail.*

## RESUME

---

### **Résumé :**

L'incidence des maladies tumorales aviaires au niveau des élevages avicoles n'est pas négligeable, bien au contraire la maîtrise de ces maladies et de leurs impacts devient de plus en plus indispensable pour l'éleveur et le praticien.

Dans le but d'améliorer le volet de diagnostique et de confirmation des suspicions cliniques cette étude rétrospective a été réalisée au niveau du laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques Vétérinaires de l'Institut Pasteur d'Algérie (annexe El-hamma) entre décembre 2016 et juin 2017 afin d'apporter une contribution anatomopathologique au diagnostique de ces maladies tumorales aviaires et de mettre en avant les multiples avantages que peut représenter cette technique.

**Mots Clés :** maladies tumorales aviaires, diagnostic, histopathologie, immunohistochimie.

## *SUMMARY*

---

### **Summary :**

The incidence of viral diseases in poultry farms is not negligible, but rather the mastery of these diseases and their impact is becoming increasingly necessary for the farmer and the practitioner.

In order to improve the aspect of diagnosis and confirmation of clinical suspicion this retrospective study was conducted at the Veterinary Laboratory of Pathological Anatomy and Cytology at Pasteur's Institute of Algeria between december 2010 and june 2013 to make a contribution to the pathological diagnosis of these avians tumors diseases and highlight the many benefits that can represent this technique.

**Keywords :** avians tumors diseases, diagnosis, histopathology, immunochemistry.

### ملخص:

الإصابة بالأمراض الفيروسية في مزارع الدواجن ليست ضئيلة وإنما التمكن من هذه الأمراض وتأثيرها أصبح من الضروري بالنسبة إلى المزارعين والممارسين.

من أجل تحسين جانب من جوانب التشخيص وتأكيد الاشتباه قد أجريت هذه الدراسة بأثر رجعي في مختبر التشريح وعلم الخلايا البيطرية بمعهد باستور في الجزائر (ملحق الحامة) في الفترة بين ديسمبر 2016 ويونيو 2017 مساهمة في التشخيص المرضي للطيور و تسليط الضوء على الفوائد المتعددة التي يمكن أن تمثل هذه التقنية

**كلمات البحث:** الأمراض الورمية , التشخيص , التشريح المرضي، كيمياء الهيستولوجيا المناعية

# SOMMAIRE

---

Dédicaces .....	
Remerciements.....	
Résumé en français.....	I
Résumé en anglais .....	II
Résumé en arabe.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des abréviations.....	XI
Introduction .....	1

## Partie 1 : Partie Bibliographique

### Chapitre I : Rappels anatomohistologiques

1. Rappels anatomiques.....	3
1.1. L'appareil digestif .....	4
1.1.1. Le bec .....	4
1.1.2. La langue .....	4
1.1.3. L'œsophage.....	4
1.1.4. Le jabot .....	4
1.1.5. L'estomacs.....	5
1.1.5.1. Le proventricule.....	5
1.1.5.2. Le gésier .....	6
1.1.6. L'intestin .....	6
1.1.6.1. Le duodénum.....	6
1.1.6.2. Le jéjunum.....	7
1.1.6.3. L'iléon .....	7
1.1.6.4. Le caecum .....	7
1.1.6.5. Le cloaque.....	7
1.1.6.5.1. Le coprodéum .....	7
1.1.6.5.2. L'urodéum.....	7
1.1.6.5.3. Le proctodéum.....	7
1.1.7. Les glandes annexes .....	8
1.1.7.1. Le pancréas .....	8
1.1.7.2. Le foie.....	8

## SOMMAIRE

---

<b>1.2. L'appareil respiratoire .....</b>	<b>8</b>
<b>1.2.1. Les voies respiratoires extra-pulmonaires .....</b>	<b>9</b>
<b>1.2.1.1. Les voies nasales .....</b>	<b>9</b>
<b>1.2.1.2. Le larynx.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2.1.3. La trachée et les bronches extra-pulmonaires.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2.1.4. Le syrinx .....</b>	<b>10</b>
<b>1.2.2. Les poumons.....</b>	<b>10</b>
<b>1.2.3. Les sacs aériens.....</b>	<b>10</b>
<b>1.3. L'appareil urinaire .....</b>	<b>11</b>
<b>1.3.1. Les reins.....</b>	<b>11</b>
<b>1.3.2. Les uretères.....</b>	<b>11</b>
<b>1.4. L'appareil génitale des oiseaux.....</b>	<b>12</b>
<b>1.4.1. L'appareil génital male.....</b>	<b>12</b>
<b>1.4.2. L'appareil génitale femelle .....</b>	<b>12</b>
<b>1.5. Le système immunitaire .....</b>	<b>13</b>
<b>1.5.1. Le système lymphatique primaire.....</b>	<b>13</b>
<b>1.5.1.1. La moelle osseuse .....</b>	<b>13</b>
<b>1.5.1.2. Le thymus.....</b>	<b>13</b>
<b>1.5.1.3. La bourse de Fabricius .....</b>	<b>14</b>
<b>1.5.2. Le système lymphatique secondaire.....</b>	<b>14</b>
<b>1.5.2.1. La rate.....</b>	<b>14</b>
<b>1.5.2.2. Les nodules lymphoïdes .....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.3. Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses .....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.3.1. GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue).....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.3.1.1. Les amygdales cæcales.....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.3.1.2. Les plaques de Peyer ou anneaux lymphoïdes .....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.3.1.3. Le diverticule de Meckel .....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.3.2. HALT (Head Associated Lymphoid Tissue).....</b>	<b>16</b>
<b>2. Rappels histologiques des cellules immunitaires.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1. Les lymphocytes B et T.....</b>	<b>16</b>
<b>2.2. Les cellules phagocytaires.....</b>	<b>17</b>
<b>2.2.1. Les macrophages.....</b>	<b>18</b>

## SOMMAIRE

---

2.2.2. Les granulocytes ou les leucocytes polynucléaires.....	18
2.2.2.1. Les hétérophiles .....	18
2.2.2.2. Les éosinophiles .....	18
2.2.2.3. Les basophiles et mastocytes.....	18
2.2.3. Les thrombocytes.....	19

### Chapitre II : Les maladies aviaires tumorales

A. La maladie de Marek.....	20
A.1. Définition.....	20
A.2. Agent causal.....	20
A.3. Espèces affectées .....	20
A.3.1. Facteur intrinsèques .....	21
A.3.1.1. la race .....	21
A.3.1.2. L'âge.....	21
A.3.1.2.3. Le sexe.....	21
A.3.2. Facteur extrinsèques .....	21
A.3.2.1. La saison .....	21
A.3.2.2. Le milieu .....	21
A.3.2.2.3. Le stress .....	21
A.4. Transmission et pathogénie.....	21
A.4.1. Transmission.....	21
A.4.1.1. Mode de transmission .....	21
A.4.1.1.1. Transmission par contact ou horizontale .....	21
A.4.1.1.2. Transmission par l'œuf ou verticale.....	22
A.4.2. Pathogénie.....	22
A.5. Signes cliniques.....	23
A.5.1. Forme classique.....	23
A.5.2. Forme aiguë.....	24
A.6. Les lésions.....	24
A.6.1. Lésions macroscopiques.....	24
A.6.1.1. La forme classique.....	24
A.6.1.2. La forme aiguë.....	25
A.6.2. Lésions microscopiques .....	26

## SOMMAIRE

---

B. La leucose lymphoïde.....	27
B.1. Définition .....	27
B.2. Agent causal .....	27
B.3. Espèces affectées. ....	27
B.4. Transmission et pathogénie.....	28
B.4.1. Transmission.....	28
B.4.2. Pathogénie.....	28
B.5. Signes cliniques.....	29
B.6. Lésions .....	29
B.6.1. Lésions macroscopique.....	30
B.6.2. Lésions microscopiques.....	31
C. Diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde.....	32

### Partie 2 : Partie Expérimentale

#### Chapitre I : Matériel et méthodes

I.1. L'objectif .....	33
I.2. Cadre de l'étude .....	33
I.3. Matériel et méthodes .....	33
I.3.1. Matériel.....	33
I.3.1.1. Matériel biologique .....	33
I.3.1.1.1. Maladie de Marek .....	33
I.3.1.1.2. Leucose lymphoïde .....	33
I.3.1.1.3. Prélèvements .....	34
I.3.1.2. Matériel non biologique .....	34
I.3.1.2.1. L'automate de déshydratation et d'éclaircissement.....	34
I.3.1.2.2. La station d'enrobage .....	35
I.3.1.2.3. Le microtome .....	36
I.3.1.2.4. Le bain marie .....	36
I.3.1.2.5. La hotte chimique .....	37
I.3.1.2.6. L'étuve ventilée.....	37
I.3.1.2.7. Les cassettes d'inclusion.....	38
I.3.1.2.8. Le microscope optique .....	38
I.3.2. Méthodes .....	38

## SOMMAIRE

---

I.3.2.1. Etudes nécropsique .....	38
I.3.2.2. La fixation .....	39
I.3.2.3. Examen macroscopique .....	40
I.3.2.4. Etudes histologiques .....	40
I.3.2.4.1. La déshydratation, l'éclaircissement et l'imprégnation en paraffine .....	40
I.3.2.4.1.1. La déshydratation .....	40
I.3.2.4.1.2. L'éclaircissement .....	41
I.3.2.4.1.3. L'imprégnation en paraffine .....	41
I.3.2.4.2. L'inclusion en paraffine .....	41
I.3.2.4.3. La microtomie .....	42
I.3.2.4.4. La coloration .....	43
I.3.2.4.5. Le montage .....	44
I.3.2.4.6. Lecture et prise de photographies .....	45
I.3.2.5. Technique d'immunohistochimie.....	46

### Chapitre II : Résultat et Discussion

II.1. Résultats : .....	48
II.1.1. La maladie de Marek .....	48
II.1.1.1 Aspect extérieur et signes cliniques .....	48
II.1.1.2. Examen macroscopique des organes .....	49
II.1.1.2.1 Poumon .....	49
II.1.1.2.2. Rate .....	50
II.1.1.2.3. Intestins .....	51
II.1.1.2.4. Foie.....	52
II.1.1.2.5. Proventricule .....	53
II.1.1.2.6. Gésier .....	53
II.1.1.2.7. Reins.....	54
II.1.1.2.8. Système nerveux périphérique .....	55
II.1.1.2.8.1. Nerfs sciatiques .....	55
II.1.2. la leucose lymphoïde .....	56
II.1.2.1. Aspect extérieur et signes cliniques .....	56
II.1.2.2. Ouverture des grandes cavités.....	56
II.1.2.3. Poumon.....	56

## SOMMAIRE

---

II.1.2.4. Rate .....	57
II.1.2.5. La bourse de Fabricius.....	58
II.1.2.6. Foie .....	59
II.1.3. Etude microscopique .....	60
II.1.3.1. La maladie de Marek.....	60
II.1.3.2. La leucose lymphoïde .....	63
II.1.4. Etude immunohistochimique.....	66
II.1.4.1. La maladie de Marek .....	66
II.1.4.2. La leucose lymphoïde .....	67
II.2. Discussion.....	68
Conclusion.....	71
Références bibliographiques .....	
Annexes .....	

## **LISTE DES TABLEAUX**

---

### Liste des tableaux

<b>Numéro de Tableau</b>		<b>Page</b>
<b>Partie bibliographique</b>		
<b>1</b>	<b>Caractéristiques clés permettant le diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde (OIE 2008)</b>	<b>32</b>
<b>Partie expérimentale</b>		
<b>2</b>	<b>Récapitulatif des organes traités</b>	<b>34</b>

## **LISTES DES FIGURES**

### **La liste des figures**

<b>Numéro de figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Partie bibliographique:</b>		
<b>1</b>	<b>Vue ventrale de tractus digestif du poulet après autopsie et étalement anatomique. (D.Villate . 2011)</b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>Gésier et proventricule de poulet. (D.Villate . 2011)</b>	<b>6</b>
<b>3</b>	<b>Vue ventrale de tractus intestinal du poulet (D.Villate . 2011)</b>	<b>8</b>
<b>4</b>	<b>Les sacs aériens. (D.Villate . 2011 )</b>	<b>11</b>
<b>5</b>	<b>Aspect anatomique de l'appareil urogénital mâle. (D.Villate . 2011)</b>	<b>12</b>
<b>6</b>	<b>Aspect anatomique de l'appareil génital femelle en début de ponte. (D.Villate . 2011)</b>	<b>13</b>
<b>7</b>	<b>Coupe longitudinale de la bourse de Fabricius et du cloaque et coupe longitudinale du thymus. (D.Villate . 2011)</b>	<b>14</b>
<b>8</b>	<b>Formation/maturation des lymphocytes. (D.Villate . 2011)</b>	<b>17</b>
<b>9</b>	<b>Cellules du système immunitaire. (D.Villate . 2011)</b>	<b>17</b>
<b>10</b>	<b>Poulet présentant des troubles locomoteurs caractéristiques. ( grand écart ) (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu .2008)</b>	<b>23</b>
<b>11</b>	<b>Paralysie des pattes typique de la forme classique de la maladie de Marek. (D.Villate . 2011)</b>	<b>23</b>
<b>12</b>	<b>Lésions d'hypertrophie latéralisée du nerf sciatique. (Jean-Luc Guérin. 2008 )</b>	<b>24</b>
<b>13</b>	<b>Foie d'oiseau affecté par MD montrant petit tumeurs blanchâtre. (Kamal.deep .2007)</b>	<b>25</b>
<b>14</b>	<b>Hyperplasie et décoloration multifocale de la rate, due à l'infiltration tumorale généralisée par MD. (D.Villate . 2011)</b>	<b>25</b>
<b>15</b>	<b>Infiltration rénale interstitielle lymphocytaire dû au MD. (Kamal.D .2007)</b>	<b>26</b>
<b>16</b>	<b>Infiltration lymphoïde tumorale diffuse sévère d'un nerf. (D.Villate . 2011)</b>	<b>26</b>
<b>17</b>	<b>Section transversal du bourse de Fabricius infectée Par le virus de la leucose lymphoïde. ( Ivan Dinev. 2010)</b>	<b>30</b>

## **LISTES DES FIGURES**

---

18	Diffusion tumorale nodulaire au niveau de foie due à leucose lymphoïde. ( Ivan Dinev. 2010)	30
19	Des lésions tumorales et focales diffuses dans le cœur due à la leucose lymphoïde. ( Ivan Dinev. 2010)	31
20	Hyperplasie tumorale intrafolliculaire Dans la bourse de Fabricius. ( Ivan Dinev. 2010)	31
<b>Partie expérimentale:</b>		
21	L'automate de déshydratation et d'éclaircissement.	35
22	Station d'enrobage.	35
23	Microtome..	36
24	Bain marie.	36
25	La hotte chimique.	37
26	L'étuve ventilée.	37
27	les cassettes d'inclusions.	38
28	Microscope optique.	38
29	Fixation des organes dans le formol.	39
30	Recoupe macroscopique d'un cerveau.	40
31	Mise en cassette d'un fragment hépatique.	40
32	Cassettes histologiques chargées dans l'automate.	41
33	Dispositif du fragment tissulaire dans le moule d'inclusion.	42
34	Recouvrir le moule avec la partie basale identifiée de la cassette.	42
35	Coupe des blocs au microtome.	43
36	Ruban de coupe disposé dans le bain marie.	43
37	Disposition de lames dans le portoir.	43
38	Batterie de coloration.	44
39	Rinçage des lames.	44
40	Séchage des lames dans l'étuve.	44
41	Montage des lames.	45
42	Lames histologiques prêtes à être examiner au microscope optique.	45

## **LISTES DES FIGURES**

---

43	Microscope servant à la lecture de lames.	46
44	Torticolis.	48
45	Parésie.	48
46	Hypertrophie et infiltration nodulaire du poumon. (prélèvement pulmonaire à l'état frais après l'autopsie)	49
47	Infiltration nodulaire pulmonaire à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	49
48	Infiltration nodulaire pulmonaire à la coupe. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	49
49	Splénomégalie marquée. (observation à l'état frais après l'autopsie )	50
50	Splénomégalie marquée à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	50
51	Lésions blanchâtres punctiformes du rate à la coupe. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	50
52	Nodule blanc jaunâtre mesurant 4 cm au niveau de l'anse duodénale. (observation à l'état frais après l'autopsie )	51
53	Infiltration tumorale hépatique. (observation à l'état frais après l'autopsie )	52
54	Infiltration tumorale hépatique à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	52
55	Des nodules tumoraux hépatique à la coupe. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	52
56	Infiltration nodulaire du proventricule à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	53
57	Infiltration nodulaire de la séreuse du gésier. (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)	53
58	Des nodules de différentes de taille de la séreuse de gésier à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	53
59	Infiltration tumorale diffuse du rein. (observation à l'état frais après l'autopsie)	54
60	Infiltration tumorale diffuse du rein à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	54
61	Infiltration tumorale diffuse du rein à la coupe. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	54
62	Hypertrophie du nerf sciatique. (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)	55
63	Aspect œdémateux et coloration Jaune des nerfs. (observation à l'état frais après l'autopsie)	55

## **LISTES DES FIGURES**

64	Hypertrophie marquée de nerf sciatique de 0.5 cm d'épaisseur à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	55
65	Hypertrophie et infiltration pulmonaire à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	56
66	Hypertrophie et infiltration pulmonaire à la coupe. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	56
67	Splénomégalie marquée. (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)	57
68	Lésions blanchâtres multifocales à coalescente à la coupe. (observation après fixation par le formaldéhyde à 4%)	57
69	Hypertrophie de la bourse de fabricius à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	58
70	Hypertrophie de la bourse de fabricius à la coupe. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	58
71	Lésions nodulaires hépatiques blanchâtres multifocale. (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)	58
72	Diffusion nodulaire hépatique à la surface. (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	59
73	Diffusion nodulaire hépatique à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)	59
74	Infiltrat tumorale polymorphe Proventricule. Gx40. HE.	60
75	Infiltration tumorale interstitielle Rein. Gx10	61
76	Infiltration tumorale marquée Muqueuse du proventricule. Gx4.	61
77	Infiltration tumorale. Foie. Gx 10	62
78	Nerf inflammation œdème et hyperplasie. Gx40.	62
79	Infiltration des nerfs sciatiques. Gx10	63
80	Infiltration tumorale diffuse du poumon. Gx4.	64
81	Infiltration tumorale multifocale à coalescente du rein. Gx10.	64
82	Infiltration tumorale multifocale du foie. Gx40.	65
83	Infiltration tumorale par des cellules blastique Foie. Gx10.	65
84	Foie CD3+. Gx40.	66
85	Rein CD3+ Gx10.	66
86	Foie CD79a- Gx40.	66
87	Rein CD79a+ Gx10.	67
88	Rein CD3- Gx10.	67

## **LISTE DES ABREVIATION**

### Liste des abréviations :

<b>Abréviation</b>	<b>Signification</b>
<b>100°C</b>	<b>100 degré Celsius</b>
<b>90°</b>	<b>90 degré</b>
<b>ADN</b>	<b>Acide Désoxyribonucléique</b>
<b>Ag-Ac</b>	<b>Complexe antigène-anticorps</b>
<b>ARN</b>	<b>Acide Ribonucléique</b>
<b>DAB</b>	<b>Diaminobenzidine</b>
<b>GaHV2</b>	<b>Herpèsvirus gallide 2</b>
<b>GaHV3</b>	<b>Herpèsvirus gallide 3</b>
<b>GALT</b>	<b>Gut Associated Lymphoid Tissue</b>
<b>GI</b>	<b>Grande lymphoblaste</b>
<b>H.E</b>	<b>Hemalun-Eosine</b>
<b>HALT</b>	<b>Head Associated Lymphoid Tissue</b>
<b>Lb</b>	<b>Lymphoblaste</b>
<b>M</b>	<b>Mitose</b>
<b>MD</b>	<b>Marek disease</b>
<b>MDV</b>	<b>Marek's disease virus</b>
<b>MeHV1</b>	<b>Herpèsvirus Meleagrid 1</b>
<b>Min</b>	<b>Minute</b>
<b>MM</b>	<b>Maladie de Marek</b>
<b>OIE</b>	<b>Office international d'épizootie</b>
<b>PBS</b>	<b>Phosphate buffered solution</b>
<b>pH</b>	<b>Potentiel hydrogène</b>
<b>X 4</b>	<b>Grossissement 4</b>

## **LISTE DES ABREVIATION**

---

La liste des abréviations :

<b>BS</b>	<b>Bronche secondaire,</b>
<b>BT</b>	<b>Bronche tertiaire</b>
<b>Dax</b>	<b>Dégénérescence axonale</b>
<b>DSV</b>	<b>Direction de Service Vétérinaire</b>
<b>GP</b>	<b>Glande proventriculaire</b>
<b>GR</b>	<b>Glomérule</b>
<b>Hcs</b>	<b>Hyperplasie des cellules de Schwann</b>
<b>Hp/ Hs</b>	<b>Hépatocyte</b>
<b>IPA</b>	<b>Institut de Pasteur d'Alger</b>
<b>IT</b>	<b>Infiltration tumorale</b>
<b>ITI</b>	<b>Infiltration tumorale interstitielle</b>
<b>ITM</b>	<b>Infiltration tumorale monomorphe</b>
<b>ITP</b>	<b>Infiltration tumorale polymorphe</b>
<b>Lb</b>	<b>Lymphoblaste</b>
<b>NS</b>	<b>Nerfs sciatiques</b>
<b>Oe</b>	<b>Oedeme</b>
<b>PI</b>	<b>Petite lymphocyte</b>
<b>TCD</b>	<b>Tube contourné distale</b>
<b>TCP</b>	<b>Tube contourné proximale</b>
<b>TR</b>	<b>Tube rénal</b>
<b>VCL</b>	<b>Veine centro-lobulaire</b>

## 1. Rappels anatomiques :

Tous les oiseaux présentent une grande uniformité de structure. Leur anatomie est concentrée autour de l'adaptation au vol, plus ou moins poussée selon les espèces, le corps des oiseaux s'est allégé au cours de l'évolution. De nombreux os sont creux et communiquent avec les sacs aériens de l'appareil respiratoire : on dit qu'ils sont pneumatisés. Les os pneumatisés ne se rencontrent que chez les oiseaux adultes et surtout chez les grandes espèces, les parois internes de ces os sont reliées par des entretoises qui les consolident considérablement, sans en altérer la légèreté. **(Jean-Luc Guérin. 2011)**

La musculature des oiseaux est aussi entièrement tournée vers l'adaptation au vol, même pour des oiseaux redevenus terrestres comme le poulet. Les oiseaux qui ont perdu la faculté de voler peuvent acquérir des dimensions importantes (autruches) mais toujours autour de la même structure initiale.

Le vol nécessite de fortes dépenses d'énergie, brûlée par l'oxygène apporté par l'appareil respiratoire le plus performant du règne animal. **(Jean-Luc Guérin . 2011)**

Tous les oiseaux ont un bec dépourvu de dents. Hormis l'odorat, les organes des sens sont très développés et parmi eux essentiellement la vue et l'équilibre. **(Jean-Luc Guérin . 2011)**

Tous les oiseaux se reproduisent via des œufs nécessitant une incubation à l'extérieur du corps de la femelle. Les poussins soit quittent le nid dès l'éclosion : on dit alors qu'ils sont nidifuges, soit sont de véritables « larves » nourries par leurs parents : ils sont dits nidicoles. **(Jean-Luc Guérin . 2011)**

Toutes les volailles domestiques sont des poussins nidifuges, à l'exception du pigeon, oiseau d'élevage très atypique. **(Jean-Luc Guérin . 2011)**

## 1.1. L'appareil digestif :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par le bec, le gosier, l'œsophage, le jabot quand il existe, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin, débouchant dans le cloaque, puis l'anus. Il comprend bien sûr également toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie, pancréas (**VILATE 2011**)

### 1.1.1. Le bec :

Est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, la forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux, le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieur, ventralement la mandibule ou mandibule inférieur (**ALAMARGOT.J 1982**)

### 1.1.2. La langue :

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une grande variabilité de taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux, elle est triangulaire (sagittée) chez la poule. (**ALAMARGOT.J 1982**)

### 1.1.3. L'œsophage :

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet puis est dévié à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot.

L'œsophage est un organe tubuliforme musculo-muqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilatable. (**VILATE 2011 et ALAMARGOTJ 1982**).

### 1.1.4. Le Jabot :

Chez beaucoup d'oiseaux, le jabot est un organe bien individualisé, sous forme d'un renflement constant placé devant la fourchette claviculaire. Il est très variable dans sa forme et son activité glandulaire sécrétoire.

Le jabot est au repos complet lors des prises de nourriture. Le stockage alimentaire ingluvial couvre l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure du nyctémère.

Les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique. (VILATE 2011)

### 1.1.5. L'estomacs :

L'estomac des oiseaux est composé de deux parties bien distinctes :

- une partie glandulaire (proventricule ou ventricule succenturié) : c'est l'estomac sécrétoire
- une partie musculaire (gésier) : c'est l'estomac broyeur.

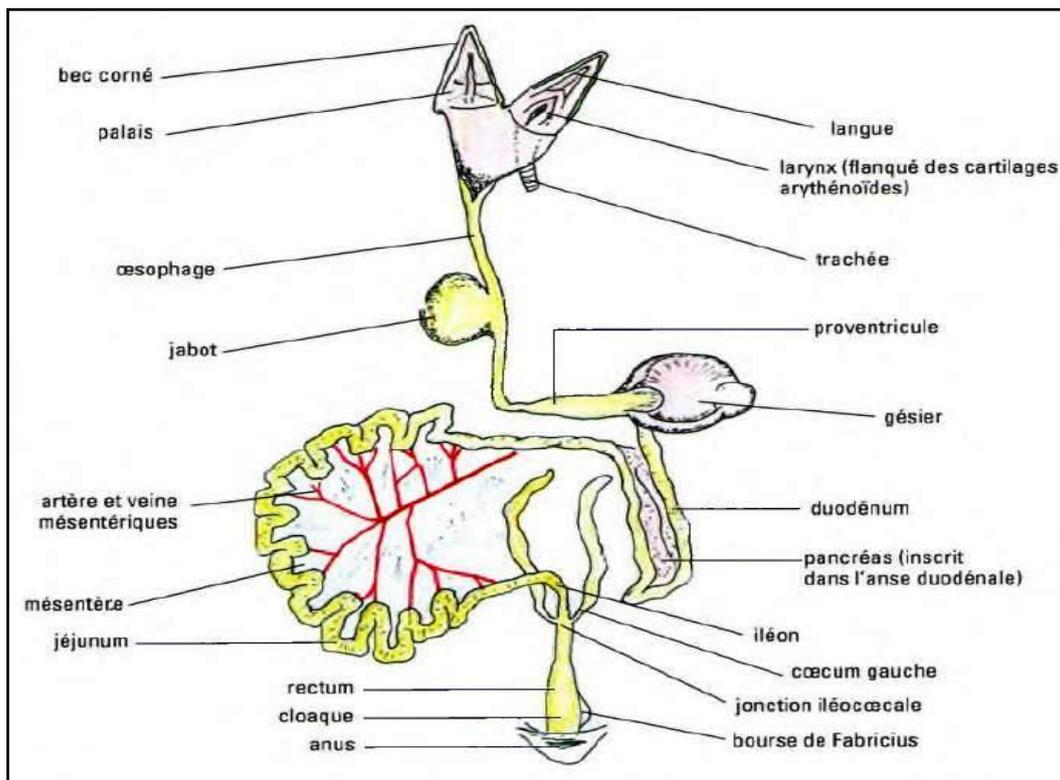


Figure 1 : Vue ventrale de tractus digestif du poulet après autopsie et étalement anatomique (D.Villate . 2011)

#### 1.1.5.1. Le proventricule :

C'est l'estomac sécrétoire (enzymes et acide chlorhydrique). Il contient des glandes digestives dont la sécrétion imprègne les aliments avant qu'ils ne subissent un broyage mécanique dans le gésier.

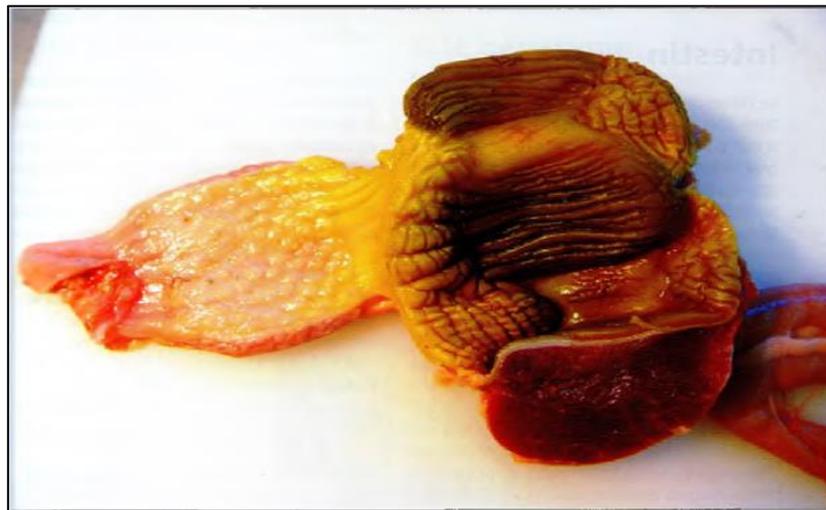
La pepsine sécrétée et excrétée par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet: lipases, amylases, protéases. Elle est élaborée par les cellules pepsinogènes. La sécrétion d'acide chlorhydrique se fait à partir des ions chlore du sang. Elle augmente considérablement au cours des repas.

Le mucus sécrété par les cellules caliciformes inhibe l'autodigestion de la paroi par adsorption de la pepsine. Cette capacité peut être exclue par un traumatisme quelconque.

**(VILATE 2011, THEIBOLT 2005)**

#### **1.1.5.2. Le gésier :**

Est un organe compact le plus volumineux de la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein ).il situe légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crâniale, il facilement palpable au travers de la paroi abdominale et crâniomédialement avec le duodénum, il est très musculueux chez les granivores la ( poule ), il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom (le diaphragme verticale), Il existe un va-et-vient continu des ingesta entre le proventricule, le gésier et le duodénum, et chaque segment assure à sa manière une étape de la digestion. **(VILATE 2011 & ALAMARGOT 1982 )**



**Figure 2 : Gésier et proventricule de poulet. (D.Villate . 2011)**

#### **1.1.6. L'intestin :**

##### **1.1.6.1. Le duodénum :**

Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas, le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau de la même papille

**(VILATE 2001)**

**1.1.6.2. Le jéjunum** : Subdivisé en deux parties

- partie proximale la plus importante : tractus de Meckel, petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- partie distale qui s'appelle l'anse supra duodénale.

**1.1.6.3. L'iléon** :

Il est court et rectiligne, son diamètre et longueur variable selon l'espèce. **(VILATE 2001)**

**1.1.6.4. Le caecum** :

Le caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléo-caecale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours paires, ils sont accolés à partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la poule. Absents chez les perroquets et les pigeons. **(Alamargot, 1982, Villate, 2001)**

**1.1.6.5. Le cloaque** :

C'est la partie terminale de l'intestin. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

**1.1.6.5.1. Le coprodéum** :

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission. **(Alamargot, 1982 )**.

**1.1.6.5.2. L'urodéum** :

Segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent 2 uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle ou l'oviducte chez la femelle. **(Alamargot, 1982 )**.

**1.1.6.5.3. Le proctodéum** :

S'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal. **(Alamargot, 1982 )**.

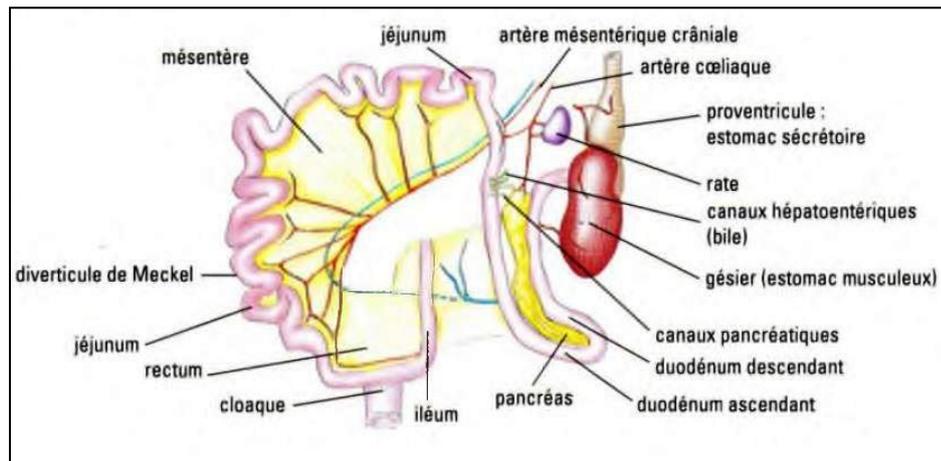


Figure 3 : Vue ventrale de tractus intestinal du poulet (D.Villate . 2011)

### 1.1.7. Les glandes annexes :

#### 1.1.7.1. Le pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques. (Alamargot, 1982)

#### 1.1.7.2. Le foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. (Alamargot, 1982)

## 1.2. L'appareil respiratoire :

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

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx).
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux). (Alamargot, 1982)

### 1.2.1. Les voies respiratoires extra-pulmonaires :

#### 1.2.1.1. Les voies nasales :

- **Les narines :**

De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhinothèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les Gallinacés. **(Alamargot, 1982)**

- **Les cavités nasales :**

Au nombre de deux, elles sont limitées dorsalement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse, elles débouchent dans le bucco-pharynx par la fente nasobuccale ou fissure palatine, qui est très longue chez les gallinacés. **(Alamargot, 1982)**

- **Les sinus nasaux :**

Les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasales : les sinus nasaux ou sinus infra orbitaires. Ces cavités sont situées entre les cavités nasales et le tégument infra orbitaires. **(Alamargot, 1982)**

#### 1.2.1.2. Le Larynx :

Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par l'appareil hyoïdien. Constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et musculo-ligamenteuses disposées en forme de valvules. **(Alamargot, 1982)**

#### 1.2.1.3. La trachée et les bronches extra-pulmonaires :

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa droite par l'œsophage. Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U. **(Alamargot, 1982)**

#### 1.2.1.4. Le syrinx :

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

#### 1.2.2. Les poumons :

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. Cinq à six paires de côtes inscrivent dans la face dorsale des poumons des sillons qui sont très profonds surtout pour les trois paires centrales. La cavité pleurale, très réduite, est oblitérée par endroits (les deux feuillets sont alors accolés).

La plèvre pariétale adhère ventralement à la paroi dorsale du sac aérien thoracique antérieur constituant une mince lame aponévrotique appelée aponévrose pulmonaire ou (diaphragme) ornithique. Cette lame translucide est rattachée à la paroi costale par une petite bandelette musculaire.

Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la mésobronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aérienne. **(Alamargot. 1982, b. Picoux 1992)**

#### 1.2.3. Les sacs aériens :

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os.

La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Six paires de sacs aériens qui sont d'avant en arrière :

- Sacs cervicaux.
- Sacs claviculaires crâniens ou latéraux.
- Sacs claviculaires caudaux ou médians.
- Sacs thoraciques crâniens et caudaux.
- Sacs abdominaux et qui sont toujours les plus volumineux. **(Alamargot, 1982)**

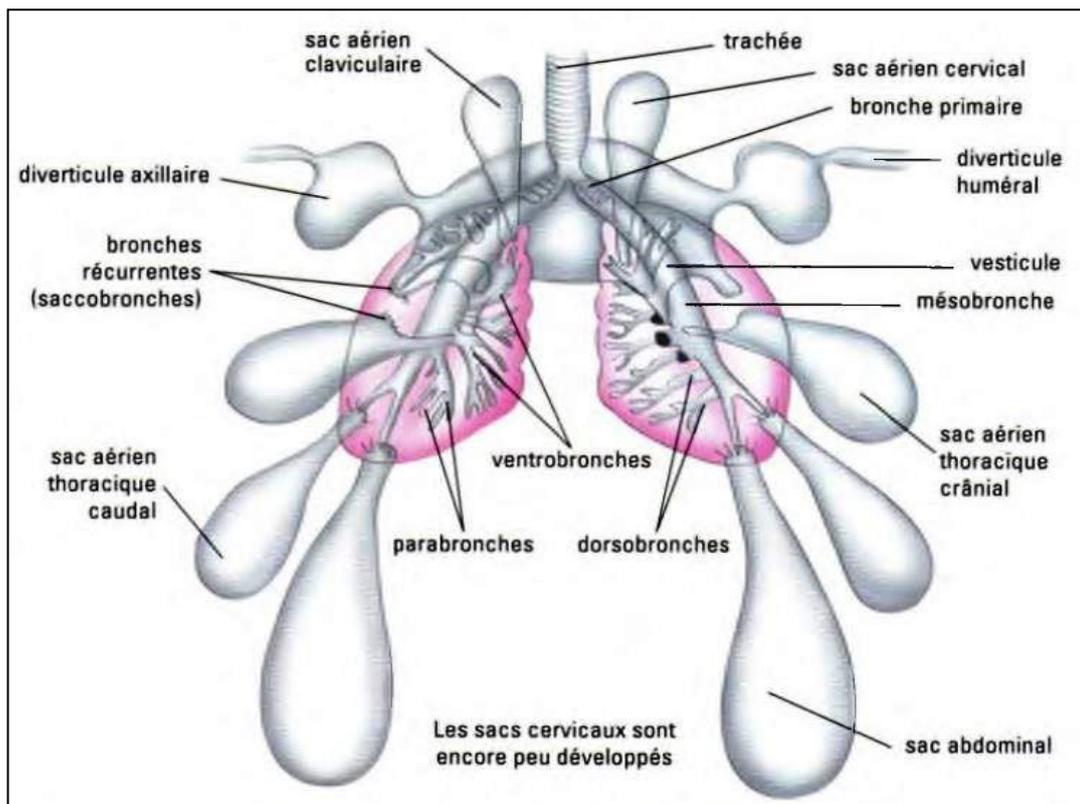


Figure 4 : Les sacs aériens (D.Villate . 2011 )

### 1.3. L'appareil urinaire :

Les reins sont relativement plus développés que chez les mammifères. La circulation sanguine est complexe et comprend un système porte particulier. Les voies d'évacuation de l'urine sont caractérisées par l'absence de bassinets. (Degueurce, Picoux, 1992)

#### 1.3.1. Les reins :

Les reins sont de couleur rouge foncé, acajou et de texture légèrement granuleuse, est composé de trois lobes: le crânial ; le plus volumineux, le moyen ; le plus petit et le caudal. Ils sont situés dans des fosses dites rénales qui sont des dépressions de la surface ventrale du synsacrum et des ilia.(Degueurce , Picoux,1992 )

#### 1.3.2. L'uretères :

Les uretères débouchent dans l'urodaeum à l'exception des Struthionidae qui possèdent une vessie (il s'agit de la bourse de Fabricius qui une fois régressée forme un organe de stockage). L'urine déversée dans l'urodaeum est claire et blanchit du fait de la résorption liquidienne et de la précipitation des urates. (Degueurce , Picoux,1992)

## 1.4. L'appareil génitale :

### 1.4.1. L'appareil génitale mâle :

Les gonades sont en situation intra-abdominale, deux testicules sont fixés en région sous lombaires, en situation antérieures par rapport aux reins à peine visibles en dehors de l'époque de reproduction, ils augmentent fortement de volume à son approche (de 200 à 300 fois) et produisent les spermatozoïdes. Ceux-ci passent dans le canal déférent avant d'aboutir au cloaque au moment de l'accouplement. (Chatelain, 1992 ; Thiebault, 2005)



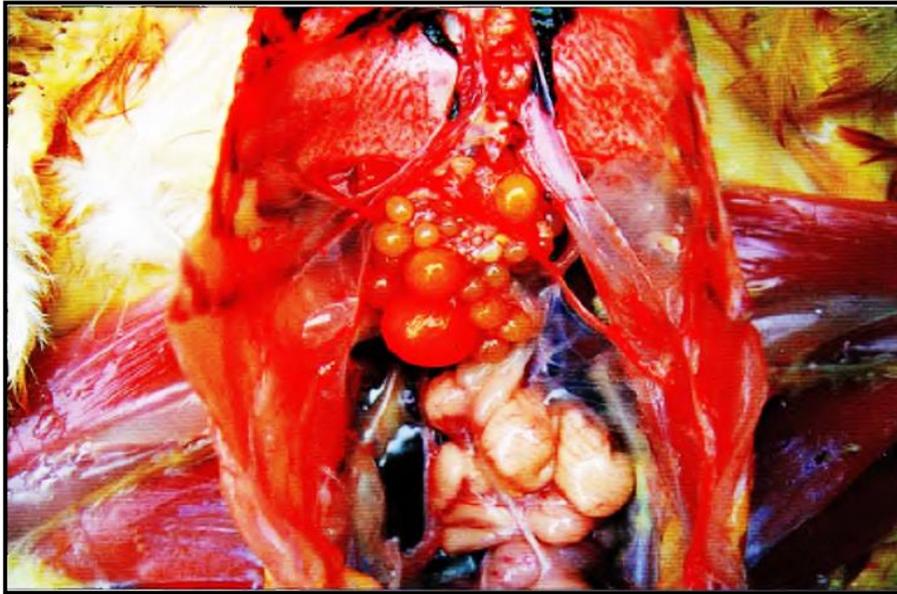
Figure 5 : Aspect anatomique de l'appareil urogénital mâle (D.Villate . 2011)

### 1.4.2. L'appareil génitale femelle :

L'appareil génital chez l'oiseau femelle comprend un seul ovaire fonctionnel produit les ovules qui est l'ovaire gauche (l'ovaire droit est atrophié et non fonctionnel) (Thiebault, 2005).

Au repos, l'ovaire est une petite masse grisâtre discrète placée près de la glande surrénale gauche. En activité l'ovaire a l'aspect d'une grosse grappe jaunâtre placée au niveau du lobe crânial du rein. Le tractus génital femelle se compose uniquement d'un oviducte, c'est un tube musculueux muqueux dont l'extrémité crâniale est ouverte dans la cavité abdominale près de l'ovaire et l'extrémité caudale abouchée au cloaque, mesure environ 18 cm de long et 2 mm de diamètre.

Dans l'oviducte en activité, on peut reconnaître 5 segments aux limites bien marquées, le pavillon, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin. (Alamargot, 1982)



**Figure 6 : Aspect anatomique de l'appareil génital femelle en début de ponte (D. Villate . 2011)**

## **1.5. Le système immunitaire :**

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus) et secondaires (rate, moelle osseuse, diverticule de Meckel, plaques de Peyer, amygdale caecale. Le HALT ou tissu lymphoïde de la tête des oiseaux). Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B. **(Bigot et al, 2001)**

### **1.5.1. Le système lymphatique primaire :**

#### **1.5.1.1. La moelle osseuse :**

Outre son rôle essentiel de synthèse des cellules souches, elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux, après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques. **(Guérin et al .2011)**

#### **1.5.1.2. Le thymus :**

Le thymus est constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles apparaissent dès le Séjour d'incubation au niveau des fentes branchiales elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle.

Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T. La réponse immunitaire est possible dès la 3<sup>ème</sup> semaine :

Les lymphoblastes peuvent se différencier en lymphocytes T dès la 3e semaine d'incubation. En revanche, la médiation cellulaire est immature et les lymphocytes B ne le colonisent qu'après l'éclosion. (Guérin et al 2011)

### 1.5.1.3. La bourse de Fabricius :

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux. (Silim et Rekik 1992, Villate, 2011)

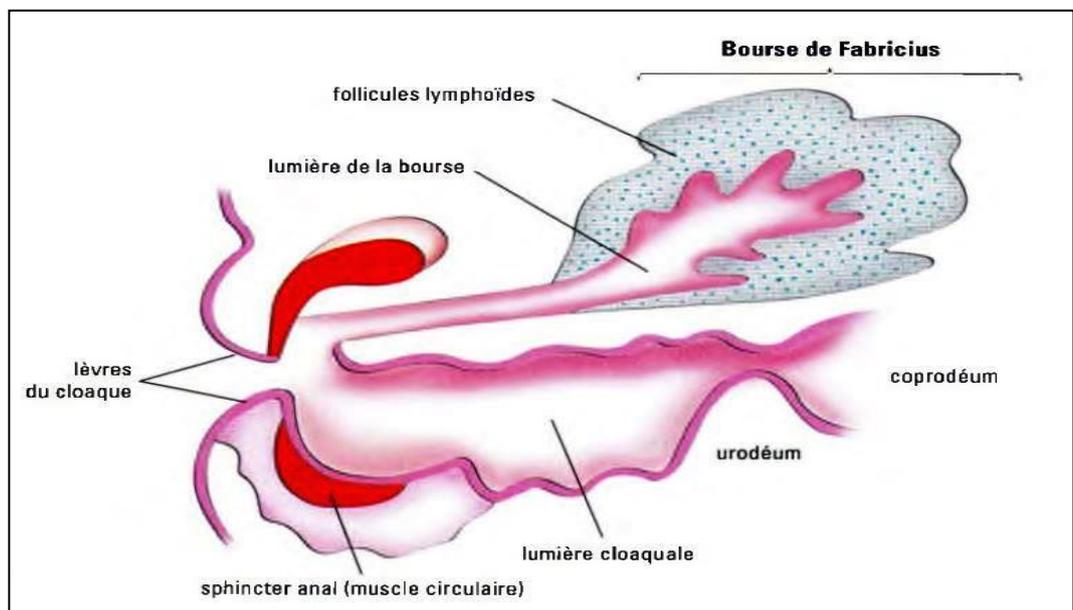


Figure 7 : Coupe longitudinale de la bourse de Fabricius et du cloaque et coupe longitudinale du thymus. (D.Villate . 2011)

### 1.5.2. Le système lymphatique secondaire :

#### 1.5.2.1. La rate :

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et située à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines. (Silim et Rekik, 1992).

**1.5.2.2. Les nodules lymphoïdes :**

Les oiseaux ne possèdent pas de nœuds lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules lymphatiques qui apparaissent dès le début de la vie embryonnaire et se développent par stimulation antigénique. Ces nodules sont branchés sur la circulation lymphatique, parallèle et continue à la circulation Sanguine. **(D.Villate . 2011)**

**1.5.3. Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses :****1.5.3.1. GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue ) :**

Ce sont tous les tissus lymphoïdes du Tube digestif des oiseaux : amygdales cæcales, anneaux lymphoïdes, diverticule de Meckel, nodules pariétaux et viscéraux. **(D.Villate . 2011)**

**1.5.3.1.1. Les amygdales cæcales :**

Ce sont des culs-de-sacs lymphoïdes situés à la jonction iléo-cæcale. C'est le tissu intestinal le plus riche en lymphocytes B et T.

Elles sont inexistantes à l'éclosion et le balayage antigénique par le contenu intestinal les sollicite et les développe. Elles ont un rôle essentiel de sentinelle immunitaire. Leur examen est indispensable lors d'autopsies. **(D. Villate . 2011)**

**1.5.3.1.2. Les plaques de Peyer ou anneaux lymphoïdes :**

Ce sont l'équivalent des plaques de Peyer des mammifères. Chez les palmipèdes, elles sont regroupées en anneaux doubles aux extrémités proximale et distale de l'intestin grêle. Elles sont facilement identifiables à l'œil nu par l'épaississement de la paroi intestinale et des villosités puis à l'absence des cellules caliciformes due à la présence de ces foyers lymphoïdes diffus **(Constantin, 1988).**

**1.5.3.1.3. Les diverticule de Meckel :**

Le diverticule de Meckel, petit nodule, parfois visible sur le bord concave d'une des courbures de l'iléon. **(Alamargot, 1982).**

### 1.5.3.2. HALT (Head Associated Lymphoid Tissue) :

Il s'agit du tissu lymphoïde de la tête des oiseaux. Il se trouve dans les régions paranasales et paraoculaires. La glande de Harder en est l'élément le plus important et elle contient principalement des lymphocytes B. **(D.Villate . 2011)**

## 2. Rappels histologiques des cellules immunitaires :

Les cellules du système immunitaire circulent sans cesse dans tout l'organisme des oiseaux. La plupart colonisent les organes lymphoïdes ; les autres se trouvent dans les différents organes et tissus.

On appelle antigène toute substance protéique étrangère à l'organisme, reconnue par le système immunitaire.

On appelle anticorps la protéine spécifique fabriquée par le lymphocyte B pour neutraliser l'antigène correspondant. **(D. Villate . 2011)**

### 2.1. Les lymphocytes B et T :

Les lymphocytes B et T naissent dans la moelle osseuse à partir de cellules souches : les lymphoblastes **(D.Villate . 2011)**

- **Lymphocytes B :**

Les lymphocytes B migrent dans la bourse de Fabricius où ils se différencient (siège de la maturation) sont dits « burso-dépendants ». Ils se répartissent alors dans les différents foyers lymphoïdes (amygdales caecales, glande de Harder...).

Ils sont responsables des réactions immunitaires humorales spécifiques (production d'anticorps). La production des lymphocytes B est rapide dès l'éclosion. **(D.Villate . 2011)**

- **Lymphocytes T :**

Les cellules souches de la lignée lymphoïde peuvent également migrer dans le thymus et deviennent dans ce cas des lymphocytes T. Ils se répartissent alors dans tout l'organisme et peuvent y persister des années (cellules mémoire). Les lymphocytes T sont dits « thymo-dépendants » et ont des rôles et des fonctions très variés, d'activation ou de répression de l'action des autres cellules immunitaires **(D.Villate . 2011)**

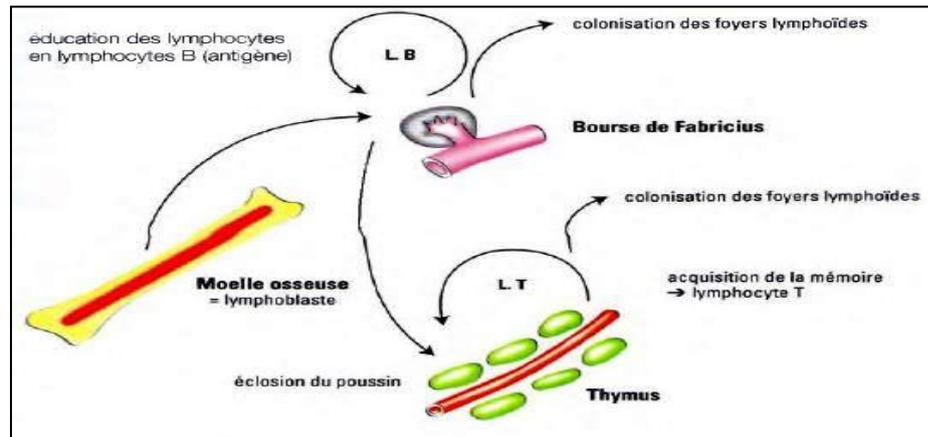


Figure 8 : Formation ou maturation des lymphocytes. (D. Villate . 2011)

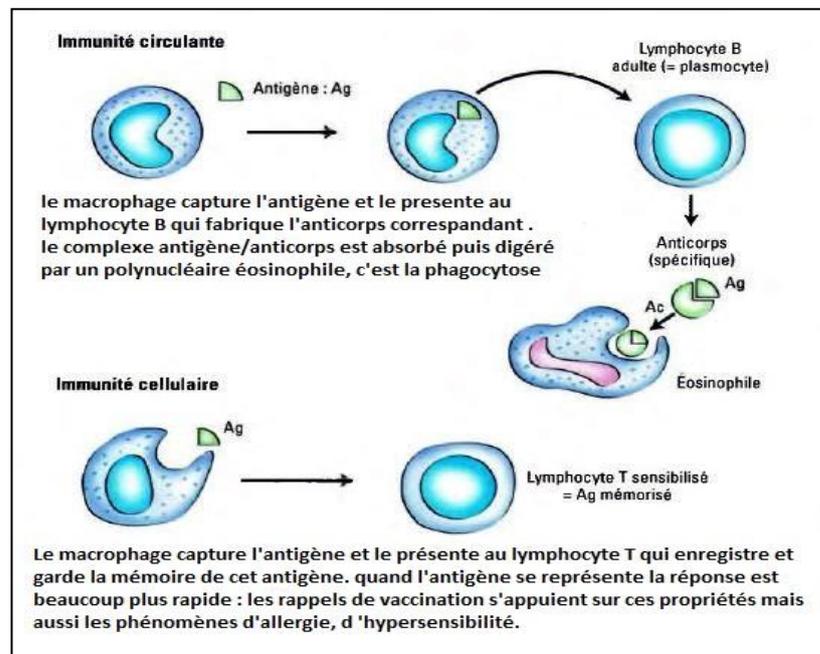


Figure 9 : Cellules du système immunitaire. (D. Villate . 2011)

## 2.2. Les cellules phagocytaires :

La migration embryonnaire des cellules phagocytaires apparaît dès le 18<sup>ème</sup> jour d'incubation chez la poule. La phagocytose est le rôle essentiel des macrophages, qui ingèrent et détruisent les virus, bactéries et autres antigènes. Les thrombocytes ont aussi une grande activité phagocytaire. (D.Villate . 2011)

**2.2.1. Les macrophages :**

Ils ont un rôle essentiel dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes. Certaines substances sécrétées favorisent la phagocytose (les opsonines). Les macrophages sont transportés sous forme de monocytes par la circulation sanguine jusqu'aux différents tissus et organes. Ils sont très mobiles et ont la faculté de traverser la paroi des vaisseaux en rampant comme des amibes: c'est la diapédèse, qui leur permet de gagner les tissus conjonctifs pour y exercer leur action. **(D.Villate . 2011)**

**2.2.2. Les granulocytes ou leucocytes polynucléaires :****2.2.2.1. Les hétérophiles :**

Ce sont les équivalents des neutrophiles des mammifères, ce qui les fait appeler parfois pseudo-éosinophiles. Ils ont une importante activité de phagocytose, surtout lors d'inflammation aiguë. Ils présentent de nombreuses vacuoles (lysosomes) contenant des enzymes : protéases, peroxydases.

Leurs propriétés de diapédèse leur permettent de sortir des vaisseaux pour agir dans le tissu conjonctif lors d'inflammation.

Cependant ils ne peuvent en revenir et meurent sur place en libérant le contenu de leurs lysosomes, ce qui forme le pus. Le « pus » des oiseaux est très épais et a l'aspect du mastic. Les polynucléaires neutrophiles naissent dans la moelle osseuse et forment les microphages. Ils agissent en liaison avec le complément, ce qui leur fait perdre leur granulation et provoque la fièvre. **(D.Villate . 2011)**

**2.2.2.2. Les éosinophiles :**

Leur noyau présent souvent deux lobes et leur cytoplasme contient de nombreux lysosomes. Ils phagocytent les complexes Ag-Ac et inactivent l'histamine. En comparaison de leur activité chez les mammifères, leur action dans la défense antiparasitaire est mal connue.

Les granulocytes éosinophiles naissent dans la moelle osseuse et ne vivent que 4 à 5 jours. **(D.Villate . 2011)**

**2.2.2.3. Les basophiles et mastocytes :**

Ils ont un noyau compact en forme grossière de « S ». Les basophiles sont les granulocytes circulants, les mastocytes sont uniquement des granulocytes tissulaires. Ils libèrent l'histamine,

substance vasodilatatrice qui augmente la perméabilité capillaire, ainsi que l'héparine, substance à activité anticoagulante.

Ils jouent un rôle médiateur dans les réactions inflammatoires allergiques et antiparasitaire par les grandes quantités de granules qu'ils possèdent. **(D.Villate . 2011)**

### **2.2.3. Les thrombocytes :**

Ce sont les plaquettes sanguines des oiseaux. Ils possèdent un noyau. Ils jouent un grand rôle dans la coagulation du sang et possèdent une activité phagocytaire plus importante que les macrophages et les microphages. Ils sont indépendants du complément. **(D.Villate . 2011)**

## **I. Matériel et méthodes**

### **I.1. L'objectif :**

En Algérie la situation des maladies lymphoprolifératives aviaires n'est pas assez étudiée. Les lésions de ces affections sont fréquemment suspectées par les vétérinaires sur le terrain, ces suspicions doivent être confirmées ou infirmées par les examens de laboratoire. Ce qui nous a amené à nous intéresser à l'étude des maladies tumorales virales aviaires les plus rencontrées au niveau des élevages avicoles en Algérie. Par une étude macroscopique, histopathologique et immunohistochimique.

### **I.2. Cadre de l'étude :**

La présente étude a été réalisée au niveau de Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques Vétérinaires de l'Institut Pasteur d'Algérie, seule structure apte à réaliser des études histopathologiques et immunohisto-chimiques approfondies.

### **I.3. Matériel et méthodes :**

Nous vous présentons dans cette partie le matériel et les méthodes utilisés selon la chronologie des événements.

#### **I.3.1. Matériel :**

##### **I.3.1.1. Matériel biologique :**

###### **I.3.1.1.1. Maladie de Marek :**

La présente étude a porté sur 59 poules pondeuses / poulettes démarrées âgées de 11 à 40 semaines, provenant de différents élevages avicoles de différentes wilaya d'Algérie.

###### **I.3.1.1.2. Leucose lymphoïde :**

La présente étude a porté sur 18 poulettes démarrées âgées de 13 à 15 semaines, provenant de différents élevages avicoles de différentes wilaya d'Algérie.

**I.3.1.1.3. Prélèvements :**

Les prélèvements suivants ont été effectués pour les deux maladies étudiées :

Maladies	Organes à prélever
Maladie de Marek	foie, cœur, reins, rate, trachée, poumons, nerfs sciatiques proventricule, intestins, gésier, cerveau et pancréas.
Maladie de La leucose lymphoïde	foie, cœur, reins, rate, trachée, poumons, bourse de Fabricius proventricule, intestins, gésier, cerveau et pancréas.

**Tableau2 : Récapitulatif des organes traités**

**I.3.1.2. Matériel non biologique :**

L'appareillage, les réactifs et les produits chimiques (voir les annexes) utilisés dans cette étude, ont été fournis par le Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques Vétérinaires de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Le matériel suivant a été utilisé :

- ❖ L'automate de déshydratation et d'éclaircissement.
- ❖ La station d'enrobage en paraffine.
- ❖ Le microtome.
- ❖ Le bain marie.
- ❖ La hotte chimique.
- ❖ Les cassettes et les moules d'inclusions.
- ❖ L'étuve ventilée.
- ❖ Le microscope optique.

**I.3.1.2.1. L'automate de déshydratation et d'éclaircissement :**

C'est un dispositif de circulation qui est composé de 3 bains d'alcool à concentration croissante (70°, 90°, 100°) et 3 bains de xylène aussi par deux bains de paraffine.

Son role est de déshydrater les prélèvements par l'alcool et supprimer les résidus organiques par le xylène.



Figure 21 : L'automate de déshydratation et d'éclaircissement

#### I.3.1.2.2. La station d'enrobage :

C'est une station qui sert à l'enrobage des prélèvements en paraffine, elle est composée de :

- Un réservoir de paraffine
- Un robinet de paraffine
- Une plaque réfrigérée (-18°C)
- Un tiroir de congélation (-20°C)
- Un tiroir à cassette



Figure 22 : Station d'enrobage

**I.3.1.2.3. Microtome :**

Le microtome sert à réaliser les coupes histologiques à un épaisseur de 3  $\mu\text{m}$  à partir de blocs de paraffine à l'aide de lames couteaux.



**Figure 23 : Microtome**

**I.3.1.2.4. Bain marie :**

Le Bain marie est un appareil qui contient de l'eau tiède à 43°C, son rôle est de faciliter l'étalement de la coupe sur la surface de l'eau du bain marie pour la récupérer sur une lame.



**Figure 24 : Bain marie**

**I.3.1.2.5. La hotte chimique :**

La hotte chimique est un dispositif qui permet l'extraction des vapeurs toxiques des produits utilisés lors des manipulations. Sa fonction première est de protéger le manipulateur. Les vapeurs sont extraites du volume de travail puis, soit traitées par une filtration (à charbon et/ou à particules), soit rejetées vers l'extérieur.



Figure 25 : La hotte chimique

**I.3.1.2.6. L'étuve ventilée :**

L'étuve est un appareil de chauffage ventilée permettant d'effectuer divers traitements thermiques à température régulée à 65°C (température de fusion de la paraffine).



Figure 26 : L'étuve ventilée

**I.3.1.2.7. Les cassettes :**

Les cassettes d'inclusions, servent à contenir les fragments tissulaires obtenus lors de l'examen macroscopique

**I.3.1.2.8. Microscope optique :**

Le microscope optique est un dispositif permettant l'observation visuelle des coupes histologiques à des grossissements différents (X4, X10 et X40), la prise de photographies illustrant les structures tissulaires se fait à l'aide d'une caméra intégrée.



Figure 27 : Les cassettes d'inclusions



Figure 28: Microscope optique

**I.3.2. Méthodes :****I.3.2.1. Etudes nécropsique :**

- 1-Observer les signes cliniques éventuels : examen externe
- 2- Euthanasie des animaux par signée
- 3- Appréciation de l'état général
- 4- Examen de la tête : écoulements (narines, sinus), yeux, appendices : (crête, barbillons)
- 5- Examen du revêtement cutané et des muqueuses : ectoparasites, tumeurs
- 6- Disposer l'animal en décubitus dorsal

7- Dépouillement du cadavre

8- Ouverture du cadavre et éviscération : examen de la cavité thoraco-abdominale.

9- Examen et prélèvement du tube digestif (gésier, proventricule, intestins).

10- Examen et prélèvement des glandes annexes du tube digestif (foie, pancréas).

11- Examen et prélèvement de l'appareil cardio-vasculaire (cœur).

12- Examen et prélèvement de l'appareil respiratoire (trachée , poumon).

13- Examen et prélèvement de l'appareil uro-génital (reins, ovaires, oviducte).

14- Examen et prélèvement des organes hémato-lymphopoiétiques (rate, bourse de fabricius).

15- Examen et prélèvement du système nerveux (nerf sciatique, l'encéphale).

16- Examen et prélèvement de l'appareil locomoteur.

### **I.3.2.2. La fixation :**

A pour but la conservation des structures tissulaires en évitant aussi leur autolyse. Elle doit se faire immédiatement après le prélèvement, par immersion du prélèvement dans un grand volume de liquide fixateur. Le liquide fixateur utilisé dans cette étude est le formaldéhyde tamponné à 4%.

La durée de fixation est variable de 48-72 heures en fonction de la taille de structure, la quantité de fixateur utilisée doit être au moins dix fois plus importante que le volume de tissu à fixer.



**Figure 29 : Fixation des organes dans le formol**

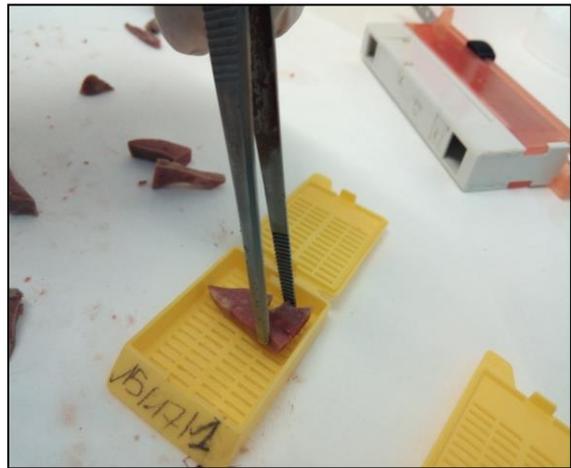
**I.3.2.3. Examen macroscopique :**

Consiste à examiner les prélèvements et les organes à l'œil nu, en définissant quatre critères qui sont : La taille, la forme, la couleur et la consistance.

Il sert également à la description des lésions observées (nodules, tumeurs, néoformation) chaque prélèvement est inséré dans une cassette en entier ou après recoupe de façon à choisir la ou les parties éventuellement lésionnelles qui seront analysées la cassette est identifiée à l'aide d'un crayon à mine



**Figure 30 : Recoupe macroscopique d'un cerveau**



**Figure 31 : Mise en cassette d'un Fragment hépatique**

**I.3.2.4. Etudes histologiques :****La déshydratation, l'éclaircissement et l'imprégnation en paraffine :**

Les cassettes sont chargées dans la cuve d'un automate, sous pression et chaleur constantes, qui va changer automatiquement les bains de trempage, depuis le formaldéhyde à 4% jusqu'à la paraffine finale comme suite :

**I.3.2.4.1.1. La déshydratation :** comporte 3 bains d'alcool à degré croissant (70°, 90°, 100°) consiste à remplacer l'eau présente dans le tissu par l'alcool en paliers successifs, car le milieu d'inclusion est hydrophobe

- 1<sup>er</sup> bain d'alcool : (1 heure)
- 2<sup>ème</sup> bain d'alcool : (30 min)
- 3<sup>ème</sup> bain d'alcool : (30 min)

**I.3.2.4.1.2. L'éclaircissement :** c'est à l'aide d'une succession de 3 bains de xylène, pour perfuser de façon homogène tous les prélèvements, afin d'éliminer les résidus organiques en particuliers les lipides.

- 1<sup>er</sup> bain de xylène : (2 heures)
- 2<sup>ème</sup> bain de xylène : (2 heures)
- 3<sup>ème</sup> bain de xylène : (1 heures)

**I.3.2.4.1.3. L'imprégnation en paraffine :** comporte deux bains de paraffine chaude à 65°

- 1<sup>er</sup> bain de paraffine : (une minute)
- 2<sup>ème</sup> bain de paraffine : (une heure avant l'inclusion)

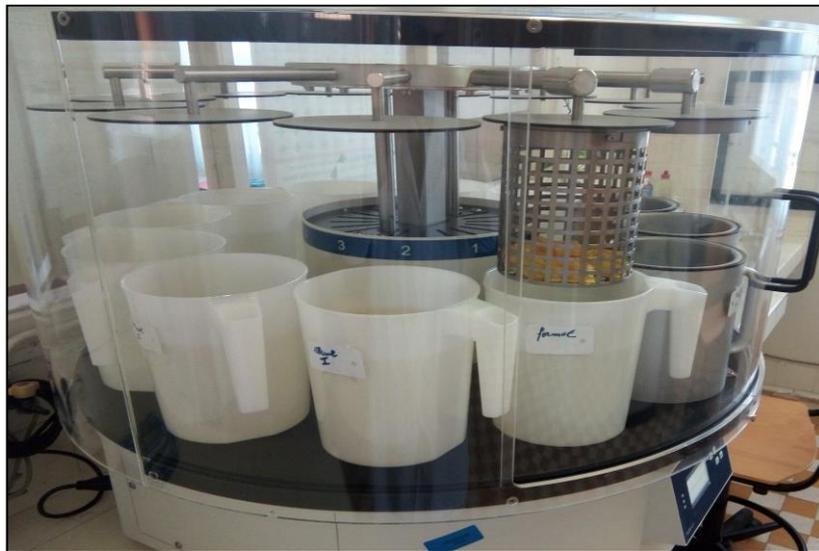


Figure 32 : Cassettes histologiques chargées dans l'automate

**I.3.2.4.2. L'inclusion en paraffine :**

A pour but de durcir le prélèvement en vue de la réalisation de coupes fines et régulières. Le milieu d'inclusion utilisé est la paraffine, le prélèvement est disposé dans un moule métallique contenant de la paraffine liquide, qui infiltre alors toute la pièce. Après refroidissement, on se trouve en présence d'un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.

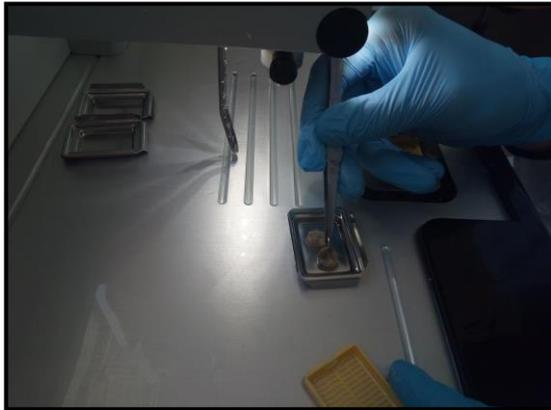


Figure 33 : Disposition du fragment tissulaire dans le moule d'inclusion

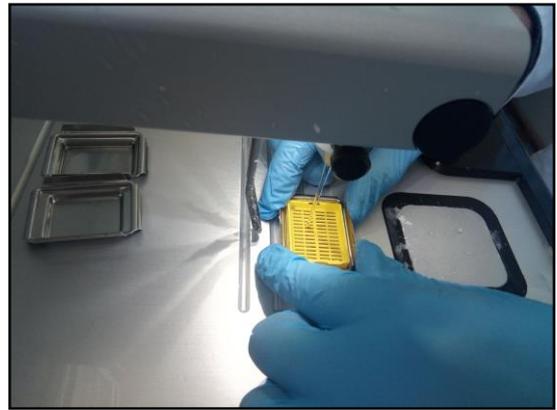


Figure 34 : Recouvrir le moule avec la partie basale identifiée de la cassette

#### I.3.2.4.3. La microtomie :

On utilise des microtomes pour réaliser des coupes fines pour la microscopie à partir de bloc de tissu en paraffine afin de pouvoir obtenir une coupe histologique.

Chaque bloc histologique, inclus en paraffine est découpé manuellement au microtome.

- On élimine l'excès de paraffine à l'aide d'un couteau, on fixe ensuite le bloc sur le microtome.
- On dégrossit le bloc à 20 microns jusqu'à l'apparition de l'empreinte du prélèvement
- On obtient avec l'épaisseur de 3 microns un ruban qui est déposé dans un bain-marie afin de déplier les coupes et de les étaler à la surface de l'eau.
- On plonge ensuite, sous chaque coupe, une lame de verre que l'on soulève hors de l'eau afin de récolter à sa surface la coupe. Le bain-marie contient de l'eau distillée chauffée à 43°C, qui augmente l'adhésion de la coupe à la lame de verre.
- Les lames recouvertes de la coupe sont ensuite gravées à l'aide d'un stylo muni d'une mine en diamant et séchées sur des porte-lames dans une étuve pendant deux heures minimum à 65°C avant la coloration.



Figure 35 : Coupe des blocs au microtome



Figure 36 : Ruban de coupe disposé dans le bain marie



Figure 37 : Disposition de lames dans le portoir

#### I.3.2.4.4. La coloration : Cette étape commence par deux phases

- ✓ 1. Préparation des lames avant coloration :
  - Déparaffinage : les lames passent par deux bains de xylène (20 min chacun).
  - Réhydratation : succession de deux bains d'alcool à degrés décroissants (100°C, 90°C) (5 min chacun).
  - Suivie d'un rinçage à l'eau du robinet.
- ✓ 2. Coloration de base (hématoxyline -éosine) :
  - Coloration à l'Hématoxyline de Haris : pendant 30 secondes.
  - Rinçage à l'eau du robinet.
  - Coloration à l'éosine : pendant 1 minute.
  - Suivie d'un rinçage à l'eau du robinet.
  - Trempage rapide dans de l'alcool 90°.

Ensuite on sèche les lames à l'air avant d'entamer le montage.



Figure 38 : Batterie de coloration



Figure 39 : Rinçage des lames



Figure 40 : Séchage des lames dans l'étuve

#### I.3.2.4.5. Le montage :

Après avoir été séchée à l'air, les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique dont l'indice de réfraction est voisin de celui du verre. On dispose alors d'une lame prête à être observée au microscope optique.



Figure 41 : Montage des lames

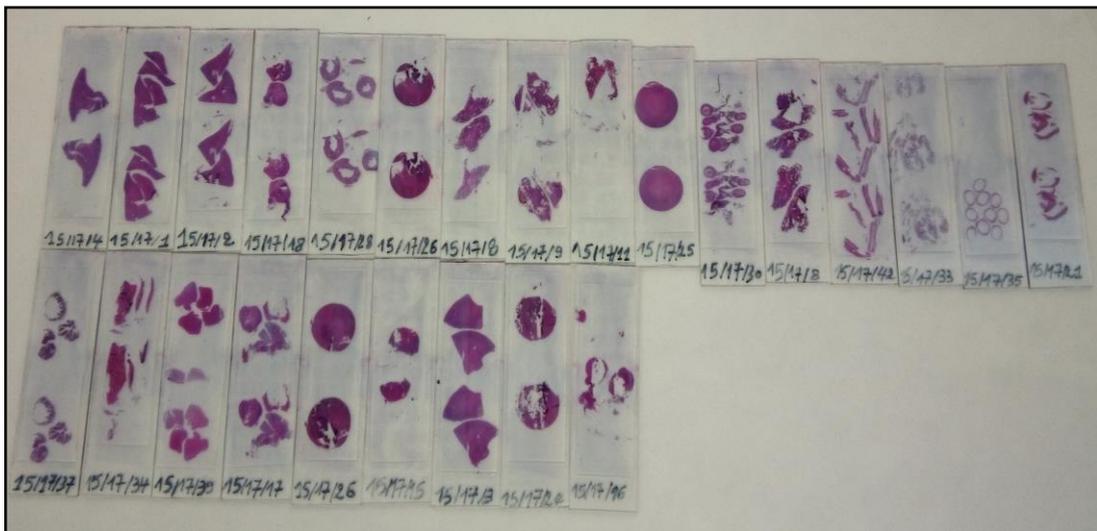


Figure 42 : Lames histologiques prêtes à être examiner au microscope optique

#### I.3.2.4.6. Lecture et prise de photographies :

La lecture a été effectuée à l'aide d'un microscope photonique à des grossissements différents (X4, X10 et X40), la prise de photographies illustrant les structures tissulaire se fait à l'aide d'une caméra Intégrée.



**Figure 43 : Microscope servant à la Lecture de lames**

#### **I.3.2.5. Technique d'immunohistochimie:**

Afin de différencier la maladie de Marek de la leucose lymphoïde, nous avons eu recours durant notre étude à l'immunohistochimie ; technique d'immunomarquage permettant de spécifier le type cellulaire lymphocytaire responsable des changements néoplasiques. Nous avons suivi les étapes suivantes.

- 1) Déparaffinage :
  - Deux bains successifs de xylène d'une durée de 5min chacun.
  - Trois bains successifs d'alcool 100%, 90%, 70% d'une durée de 5min chacun.
  - Rinçage en eau distillée pendant 5min.
- 2) Démasquage des sites antigéniques au bain marie par incubation des Lames dans la solution de démasquage
- 3) à pH élevé (9) préalablement chauffée à 98°C pendant 40min.
- 4) Refroidissement des lames sur la paillasse pendant 5min.
- 5) Rinçage à l'eau distillée pendant 5min.
- 6) Blocage des peroxydases endogènes pendant 5min.

- 7) Incubation avec de l'eau distillée.
- 8) Rinçage en eau distillée.
- 9) Bain de tampon (PBS) d'une durée de 5min
- 10) Incubation avec l'anticorps primaire pendant 30min.
- 11) Rinçage en tampon (PBS).
- 12) Bain de (PBS) d'une durée 5min.
- 13) Incubation avec l'anticorps secondaire biotinylé pendant 10min.
  - Rinçage en tampon.
  - Bain de tampon (PBS) d'une durée 5min.
- 14) Incubation avec la streptavidine peroxydase durant 10min.
  - Rinçage en tampon.
  - Bain de tampon (PBS) d'une durée 5min.
- 15) Incubation avec le chromogène DAB prêt à l'emploi pendant 10min.
  - Rinçage en tampon
  - Bain de tampon (PBS) d'une durée 5min.
- 16) Contre coloration :
  - Avec de l'hématoxyline suivi d'un rinçage à l'eau du robinet.
- 17) Montage des lames :
  - Entre lame et lamelle en utilisant une résine hydrophobe (Eukitt®)

## **A. La maladie de Marek :**

### **A.1. Définition :**

La maladie de Marek (MD) est une maladie infectieuse lymphoproliférative transmissible fréquente de l'espèce aviaire, habituellement caractérisés par des infiltrats cellulaires mononucléés dans les nerfs périphériques et divers autres organes et tissus y compris l'iris et la peau. La maladie est causée par un herpesvirus. ( **L. N. et al, 2004.** )

La maladie de Marek à d'importances conséquences économiques son incidence sur le rendement économique de l'animal est désastreuse. ( **Fontaine et al, 1995**).

### **A.2. Agent causal :**

Le virus de la maladie de Marek (MDV) herpes virus associé aux lymphotropes, son propriétés semblables à celles de gammaherpesvirus. Cependant, sa structure cellulaire moléculaire et son organisation génomique sont semblable à alphaherpesvirus.

Selon la classification faite par le Comité international sur la taxonomie des virus, tous Les sérotypes de MDV sont regroupés dans le genre Mardivirus dans la sous-famille Alphaherpesvirinae. Les membres du genre Mardivirus, décrit comme appartenant aux 3 sérotypes sont maintenant regroupés comme les 3 espèces à savoir. Herpèsvirus gallide 2 ou GaHV2 (sérotipe 1), herpèsvirus gallide 3 ou GaHV3 (sérotipe 2) et Herpesvirus Meleagrid 1 ou MeHV1 (sérotipe 3). Le Serotype 1 MDV est le prototype pour ce groupe de virus aviaires. Sur la base de leur virulence, les souches de sérotipe 1 sont encore divisées en pathotypes, qui sont souvent appelés MDV doux (m), MDV virulente (v), MDV Très virulent (vv) et souches MDV très virulent plus (vv +). ( **Schat, K. A. 1996** )

### **A.3. Espèces affectées :**

Seuls les gallinacés sont réceptifs à cette affection, plus les animaux sont jeunes, plus ils la contractant facilement. Les poulets âgés de 1 à 2 mois sont réceptifs, au-delà de 8 à 14 semaines les oiseaux ne sont sensibles qu'exceptionnellement, chez les plus âgés elle est rare. De plus la réceptivité reconnaît des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques. ( **Saidi, 1982** ).

**A.3.1. Facteur intrinsèques :****A.3.1.1. La race :**

Toutes les races des gallinacés sont sensibles à cette affection. Surtout le poule de chair qui est plus touchés. **(Saidi, 1982)**

**A.3.1.2. L'âge :**

Surtout les poulets âgés de 1 à 2 mois, les animaux de 20 semaines ne sont atteints qu'exceptionnellement de la forme classique (la forme nerveuse ; paralysie des ailes et des pattes) L'incubation est plus longue, ils ont remarqué, que le temps de latence qui sépare l'infection et l'apparition des symptômes sur des poulet atteints à l'âge de 7 semaine et de 17 semaine. **(Saidi, 1982)**

**A.3.1.2.3. Le sexe :**

Des chercheurs ont montré que le sexe n'influe pas sur la réceptivité et que l'atteint était généralisée aux mâles comme aux femelles. **(Saidi, 1982)**

**A.3.2. Facteur extrinsèques :****A.3.2.1. La saison :**

L'affection est beaucoup plus fréquente à la fin de l'été que de l'automne, sur des animaux nés au printemps âgés de 4 à 6 semaines. **(Saidi, 1982)**

**A.3.2.2. Le milieu :**

Les poussières véhiculent le virus, donc les mesures hygiéniques traditionnelles ne suffisent pas pour préserver les troupeaux de l'atteinte du virus **(Saidi, 1982)**

**A.3.2.2.3. Le stress :**

Les oiseaux recevant une nourriture équilibrée et élevés dans des bâtiments convenables résistent mieux à l'infection virale. **(Saidi, 1982)**

**A.4. Transmission et pathogénie :****A.4.1. Transmission :****A.4.1.1. Mode de transmission :****A.4.1.1.1. Transmission par contact ou horizontale :**

Les animaux sains peuvent contracter la maladie s'ils sont en contact avec des sujets infectés et présentant des symptômes de la maladie.

#### A.4.1.1.2. Transmission par l'œuf ou verticale :

Les études portant sur la transmission par l'œuf ont été nombreuses ont vainement cherché à mettre en évidence le virus dans les embryons de poussins issus de poules infectées et ont conclu qu'il semble bien établi que le virus ne peut se transmettre par l'œuf. Mais la souillure de la coquille est une éventualité à ne pas négliger. **(SAIDI S. 1982)**

#### A.4.2. Pathogénie :

La pathogenèse de MD est complexe, l'infection est pensée être transmise par voie respiratoire à partir de l'inhalation des poussières infectées dans les volailles. Bien que très tôt les événements dans la maladie ne sont pas encore clairs, le modèle des événements après infection par un MDV oncogène chez les oiseaux sensibles peut être divisé en étapes suivantes:

- A) infection cytolytique précoce.
- B) infection latente.
- C) infection cytolytique tardive par immunosuppression.
- D) transformation néoplasique.

Le virus de la maladie de Marek est un virus lymphotrope et cible les lymphocytes, les principales cellules du système immunitaire : les lymphocytes B, les cellules du bras formateur d'anticorps de système immunitaire, sont d'abord visés par le virus dans une infection lytique. Après cela, une infection cytolytique se produit dans les lymphocytes T activés.

Ces premiers événements cytolytiques entraînent des changements atrophiques dans la bourse de Fabricius et du thymus, entraînant un fort affaiblissement du système immunitaire et une immunosuppression marquée. La virémie cellulaire associée qui se développe au cours de cette période est censé être l'itinéraire par lequel le virus se répand dans tout le corps, y compris l'épithélium des follicules plumeux, le seul site où une infection productive se produit qui permet de libérer le virus dans l'environnement. **(L.N. Payne et al, 2000)**

Après la phase cytolytique précoce, l'infection passe à une phase latente dans les cellules T infectées, et les changements régressifs dans les organes lymphoïdes commencent à se résoudre, rétablissant en grande partie l'architecture de ces organes lymphoïdes. A la suite de cela, certaines cellules T infectées latéralement deviennent cibles pour la transformation néoplasique résultant des lésions lymphomatoses dans divers organes viscéraux.

En raison de la nature complexe de la pathogenèse avec différentes périodes de latence, la période d'incubation de MD à partir du point de l'infection au début de la maladie clinique peut varier de quelques semaines à plusieurs mois. ( L.N. Payne et al, 2000 )

## A.5. Signes cliniques :

### A.5.1. forme classique :

On parle de « forme classique » lorsque les tumeurs s'installent surtout sur les nerfs périphériques, provoquant des paralysies progressives des pattes, des ailes, parfois du cou . Cette forme apparaît sur des oiseaux âgés de 20 à 30 semaines, qui meurent en 1 à 3 semaines, la mortalité cumulée pouvant atteindre 10 % de l'effectif initial.

Cette forme peut être accompagnée d'une chute de ponte chez les pondeuses en production, plus inconstante chez les poules qui ont été vaccinées à un jour d'âge. (D. Villate , 2011 )



Figure 10 : Maladie de Marek : poulet présentant des troubles locomoteurs caractéristiques (« grand écart ») (Jean-Luc Guérin Cyril Boissieu 2008)



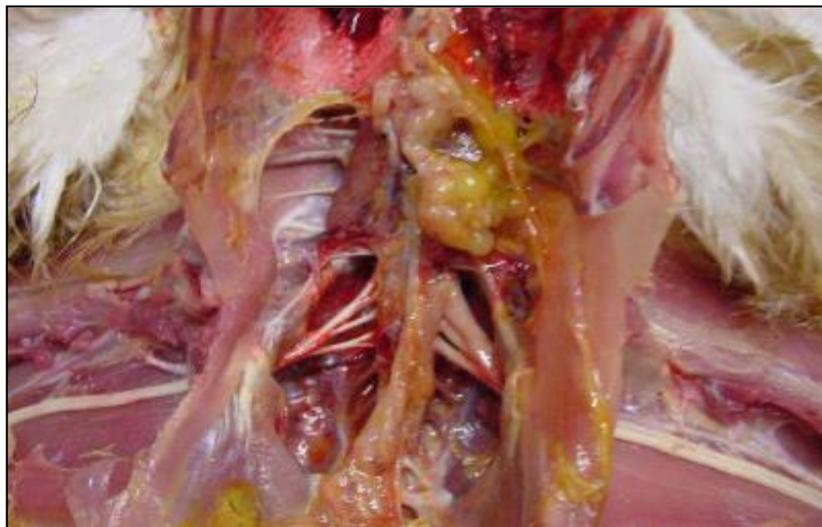
Figure 11 : Paralysie des pattes typique de la forme classique de la maladie de Marek. (D. Villate . 2011)

**A.5.2. Maladie aiguë :**

Cette expression plus précoce de la maladie apparaît sur des animaux plus jeunes (de 7 à 16 semaines), et son évolution est plus rapide (2 à 5 jours). La mortalité est beaucoup plus importante (30 à 80 % des oiseaux sensibles, 90 % chez les pondeuses) et les tumeurs siègent sur des tissus ou organes autres que le système nerveux. Des formes suraiguës très précoces ont été diagnostiquées sur des oiseaux de 2 à 3 semaines. On trouve souvent les oiseaux morts avant de les voir malades. ( **didier Villate , 2011** )

**A.6. Lésions :****A.6.1. Lésions macroscopiques :****A.6.1.1. la forme classique :**

la lésion caractéristique est l'épaississement d'un ou de plusieurs nerfs. Les plus fréquemment atteints, et les plus aisément repérés à l'autopsie, sont les plexus brachiaux et sciatiques, le plexus cœliaque, le nerf vague abdominal et les nerfs intercostaux. Les nerfs atteints ont une épaisseur 2 à 3 fois supérieure à la normale ; leur apparence normale striée disparaît et leur couleur vire au gris ou au jaune ; ils sont parfois oedématisés. (**BACON L.D.,et al 2001**)

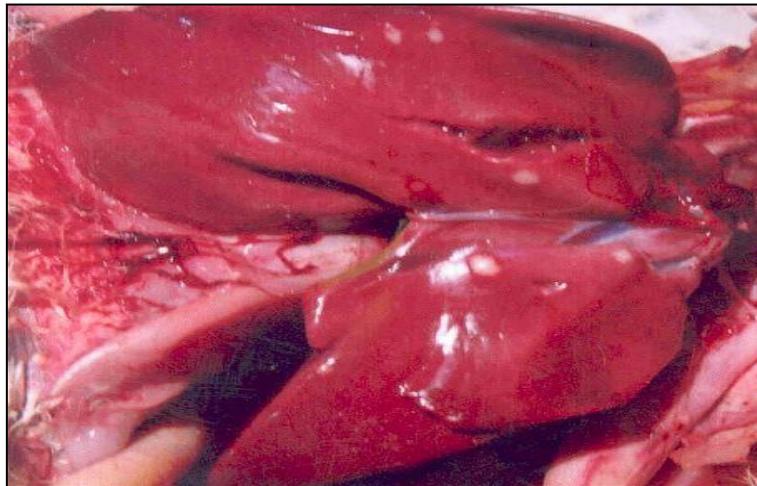


**Figure 12 : Lésions d'hypertrophie latéralisée du nerf sciatique (Jean-Luc Guérin, 2008 )**

**A.6.1.2. la forme aiguë :**

La lésion classique consiste en un lymphome disséminé, diffus atteignant le foie, les gonades, la rate, les reins, les poumons, le proventricule et le cœur. Des lymphomes peuvent atteindre soit la peau autour des follicules plumeux, soit les muscles squelettiques. Les oiseaux atteints présentent généralement des nerfs périphériques épais tels que rencontrés dans la forme classique.

Chez les jeunes volailles, l'hépatomégalie est souvent modérée, alors que les adultes auront une hépatomégalie manifeste dont l'apparence macroscopique est identique à celle rencontrée dans la leucose lymphoïde. Les lésions nerveuses sont souvent absentes chez les adultes. **(BACON L.D.,et al 2001). (OIE 2008)**



**Figure 13 : Foie d'oiseau affecté par MD montrant petites tumeurs blanchâtres (Kamal.deep 2007)**



**Figure 14 : hyperplasie et décoloration multifocale de la rate, due à l'infiltration tumorale généralisée par MD (D.Villate . 2011)**

**A.6.2. Lésions microscopiques :**

les lymphomes de la MM sont caractérisés par un mélange de lymphocytes pléomorphes. Certaines de ces cellules sont probablement des cellules tumorales vraies qui portent les antigènes de surface des cellules T et l'antigène Meq du GaHV-2 exprimé au niveau de toutes les tumeurs dans la MM ; d'autres sont probablement des cellules T et B de l'hôte réagissant contre les antigènes viraux et tumoraux. (Jeanne BRUGÈRE-PICOUX . 2011)

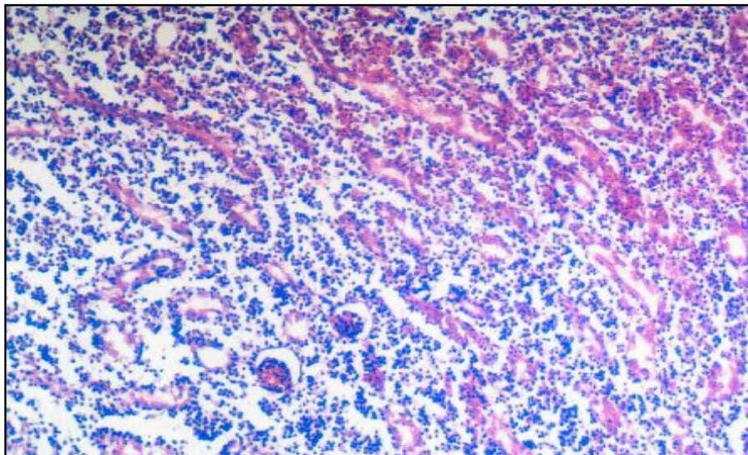


Figure 15 : Infiltration rénale interstitielle lymphocytaire dû au MD (Kamal.D .2007)

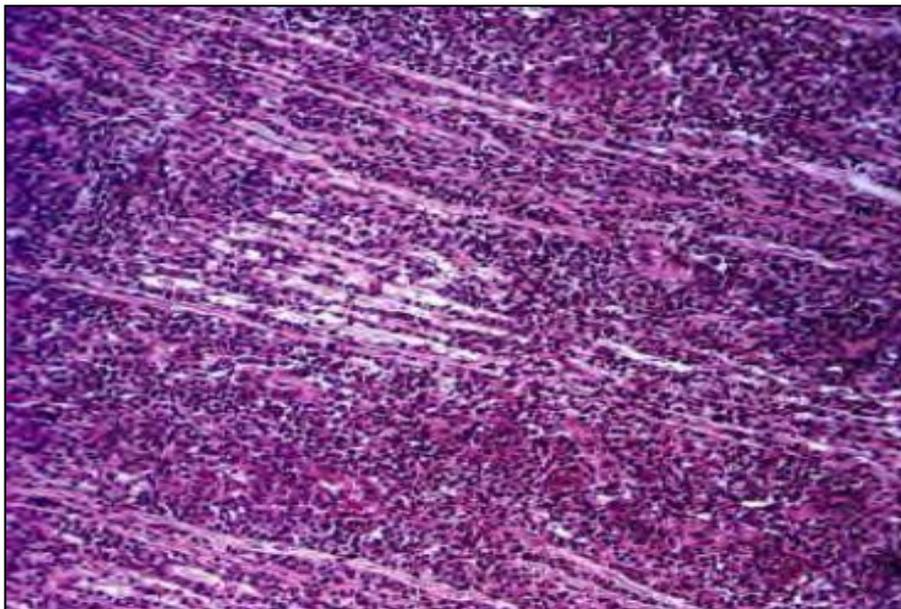


Figure 16 : Infiltration lymphoïde tumorale diffuse sévère d'un nerf (D.Villate . 2011)

## **B. La leucose lymphoïde :**

### **B.1. Définition :**

La leucose lymphoïde est une maladie lymphoproliférative, résultant d'une infection par un rétrovirus, c'est la forme la plus courante des leucoses des poulets affectant principalement la bourse de Fabricius et les organes viscéraux sous forme des tumeurs dont l'aspect histologique est caractérisé par des cellules tumorales uniformes, exprimant les marqueurs de cellules B. ( Spencer, J.et al, 1987)

### **B.2. Agent causal :**

Le virus de la leucose lymphoïde est virus de la famille Rétroviridae, par sa possession d'une enzyme transcriptase inverse, placés dans un sous-genre Alpharetrovirus, ce virus a un système interne, centralement situé d'environ 35-45 nm de diamètre, une membrane intermédiaire et une membrane externe. Le diamètre global de la particule à une moyenne de 90 nm, sa densité de 1,154-1,17 g / mL.

Les lipides viraux, principalement des phospholipides, se rencontrent dans l'enveloppe de virion et sont d'origine cellulaire. Ils ont une structure bicouche similaire à la membrane cellulaire externe à partir de laquelle l'enveloppe de virion est dérivée.

La réplication se caractérise par la formation, sous la direction de la transcriptase inverse, de provirus d'ADN qui devient linéairement intégré dans l'hôte génomique cellulaire.

La pénétration dans les cellules dépend de la présence de la membrane cellulaire, de récepteurs codés par un gène hôte spécifique, d'une enveloppe virale particulière et sur la fusion des membranes virales et cellulaires, les virions sont pris dans la cellule dans des vacuoles. (Toyoda, T., et al 2006)

### **B.3. Espèces affectées :**

Les poussins, dindons et Canards généralement de 16 semaines ou plus. Actuellement l'infection des oiseaux survient de façon précoce généralement avant 4 semaines.

Bien que principalement une maladie des poulets, les pintades, les faisans et les colombes sont également affectés mais pas à grande échelle. ( John Dunn. 2016 )

## B.4. Transmission et pathogénie:

### B.4.1. Transmission :

Les poulets infectés de façon congénitale ne produisent pas d'anticorps neutralisants et restent habituellement viremiques pendant la vie. L'infection horizontale après l'éclosion est également importante, en particulier lorsque les poussins sont exposés immédiatement après l'éclosion à des doses élevées de virus, par exemple dans les fèces de poussins contaminés ou dans les vaccins contaminés.

Les poulets infectés horizontalement présentent une virémie transitoire suivie d'une production d'anticorps. Plus tôt est l'infection, plus il est susceptible de conduire à la tolérance, la virémie persistante et les tumeurs. Parmi les autres facteurs connus pour augmenter la susceptibilité des poulets à l'infection horizontale, on peut citer l'absence d'anticorps maternels et la présence de rétrovirus endogènes, en particulier ceux qui sont associés au gène du plumage tardif. Les tumeurs sont plus fréquentes dans les infections congénitales que dans les infections horizontales, mais beaucoup plus de poulets sont exposés horizontalement que congénitalement.

Les taux de transmission embryonnaire sont typiquement de 1% à 10%; pratiquement tous les poussins d'un troupeau infecté sont exposés par contact. Une infection congénitale et dans certains cas, une infection horizontale précoce peut induire des états porteurs permanents caractérisés par l'élimination du virus ou de l'antigène dans l'environnement et dans les œufs. L'infection tardive (c-à-d. L'inoculation à l'âge de 12 à 20 semaines) est peu susceptible de conduire à l'excrétion virale, quatre classes d'infection par le virus de la leucose aviaire sont reconnues chez les poulets adultes :

- aucune viremie, aucun anticorps (V-A-)
- pas de viremie, avec anticorps (V-A +)
- avec une viremie, avec l'anticorps (V + A+)
- avec une viremie, aucun anticorps (V + A-) ( **John Dunn. 2016** )

### B.4.2. Pathogénie :

Le virus se multiplie dans la plupart des tissus et les organes du corps. Des foyers lymphoïdes transitoires peuvent se produire dans divers tissus et sont considérés comme inflammatoires .

L'infection persiste plus longtemps dans les lymphocytes bursaux que dans d'autres tissus hématopoïétiques, les cellules de la bourse de Fabricius sont les cellules cibles qui se transforment néoplasiquement.

Les cellules cibles résident dans la bourse, des études ont démontrés que la bursectomie chirurgicale Jusqu'à 5 mois et autres traitements qui détruisent la bourse de Fabricius éliminent la maladie.

Les macrophages médullaires semblent être les principales cellules bursiques cible pour la réplication du virus et peuvent avoir un rôle important en transmettant une infection aux cellules lymphoïdes. Dans un temps variable après l'infection (qui peut être aussi court que 4 semaines) une prolifération de lymphoblastes se produit dans un seul ou plusieurs follicules transformés donnant hyperplasie prénéoplasique focale.

Ainsi de nombreux follicules sont transformés, mais la plupart régresser, et seuls quelques-uns continuent de croître pour donner naissance des nodules néoplasique. (**Vogt, P. K. 1997**)

### **B.5. Signes cliniques :**

Le virus impliqué a une longue période d'incubation (4 mois ou plus). En conséquence, les signes cliniques ne sont pas perceptibles jusqu'à ce que les oiseaux ont 16 semaines ou plus.

Les poulets atteints de leucose lymphoïde ont peu de signes cliniques typiques. Il peut s'agir d'inappétence, de faiblesse, de diarrhée, de déshydratation et d'amaigrissement. L'abdomen devient agrandi, Les poulets infectés deviennent déprimés avant la mort. La palpation révèle souvent une bourse élargie et parfois un foie élargi.

Les oiseaux atteints deviennent progressivement plus faibles et émaciés. Il y a régression du peigne. La diarrhée verdâtre se développe en phase terminale. (**John Dunn. 2016**)

### **B.6. Lésions :**

#### **B.6.1. Lésions macroscopique :**

La leucose lymphoïde se caractérise macroscopiquement par des tumeurs largement visibles impliquent presque invariablement le foie, la rate et la bourse de Fabricius. D'autres organes souvent très impliqués comprennent le rein, le poumon, les gonades, le cœur, la moelle osseuse et le mésentère.



**Figure 17 : Section transversal du bourse de Fabricius infectée Par le virus de la leucose lymphoïde (Ivan Dinev. 2010)**

Les tumeurs sont lisses et brillantes; une surface de coupe apparaît grisâtre à blanc crémeux et parfois apparaît des zones de nécrose. La croissance des tumeurs peut être nodulaire, milliaire, diffuse, ou une combinaison de ces formes. Dans la forme nodulaire, Les tumeurs lymphoïdes varient de 0,5 à 5 cm de diamètre et peuvent se produire individuellement ou en grand nombre. Elles sont habituellement sphériques mais peuvent être aplaties lorsqu'elles sont proches de la surface d'un organe. **(Venugopal, K., et al 1999)**



**Figure 18 : Diffusion tumorale nodulaire au niveau de foie due à leucose lymphoïde (Ivan Dinev. 2010)**

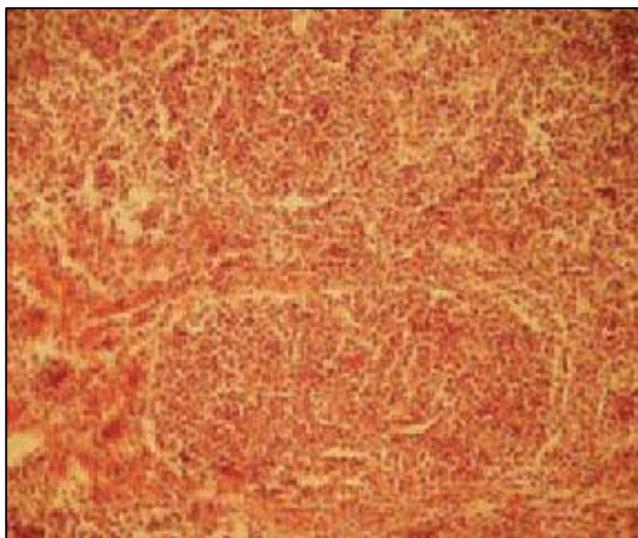
La forme milliaire, qui est la plus évidente dans le foie, se compose de nombreux Petits nodules de moins de 2 mm de diamètre uniformément distribués tout au long du parenchyme, dans la forme diffuse, l'organe est uniformément agrandi, de couleur légèrement grisâtre, et est habituellement très friable. Parfois, le foie est ferme, fibreux et presque grincheux. **(Venugopal, K., et al 1999)**



**Figure 19 : Des lésions tumorales et focales diffuses dans le cœur. due à la leucose lymphoïde ( Ivan Dinev. 2010)**

#### **B.6.2. Lésions microscopiques :**

Les tumeurs se composent d'agrégats multifocaux de grandes cellules lymphoïdes (lymphoblastes) identiques. Ils ont une membrane cytoplasmique mal définie, beaucoup de cytoplasme basophile, un noyau vésiculeux dans lequel il y a margination et agglutination de la chromatine et un ou plusieurs nucléoles acidophiles remarquables, les cellules tumorales présentent à leur surface des marqueurs antigéniques à cellules B. **(Venugopal, K., et al 1998)**



**Figure 20 : Hyperplasie tumorale intrafolliculaire Dans la bourse de Fabricius ( Ivan Dinev. 2010)**

## C. Diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde :

Caractéristique	Maladie de Marek	Leucose lymphoïde
Age	Tout âge, habituellement vers 6 semaines ou plus	Pas en dessous de 16 semaines
Signes	Paralysie fréquente	Non spécifiques
Incidence	-Souvent plus de 5 % dans les élevages non vaccinés -Rare dans les élevages vaccinés	Rarement plus de 5 %
<b>Lésions macroscopiques</b>		
Atteinte nerveuse	Fréquente	Absente
Atteinte de la bourse de Fabricius	Hypertrophie diffuse ou atrophie	Tumeurs nodulaires
Tumeurs au niveau de la peau, des muscles, du proventricule et œil gris	Parfois	Normalement absentes
<b>Lésions microscopiques</b>		
Atteinte nerveuse	Oui	non
Tumeur du foie	Souvent perivasculaire	Focale ou diffuse
Atteinte de la rate	Diffuse	Souvent focale
Bourse de Fabricius	Tumeur interfolliculaire et /ou atrophie des follicules	Tumeurs Intra-folliculaires
Système nerveux central	oui	non
Prolifération lymphoïde au niveau de la peau et des follicules plumeux	oui	non
<b>Cytologie des tumeurs</b>	Cellules lymphoïdes pléomorphes comprenant des lymphoblastes, des lymphocytes de toute taille et	Lymphoblastes
<b>Catégorie des cellules néoplasiques</b>	Cellules T	Cellules B

**Tableau 1** : Caractéristiques clés permettant le diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde. (OIE 2008)

**II.1. Résultats :**

**II.1.1. La maladie de Marek :**

**II.1.1.1. Aspect extérieur et signes cliniques :**

Animaux en décubitus latéral, torticolis, parésie



**Figure 44 : Torticolis**



**Figure 45 : Parésie**

**II.1.1.2. Examen macroscopique des organes :**

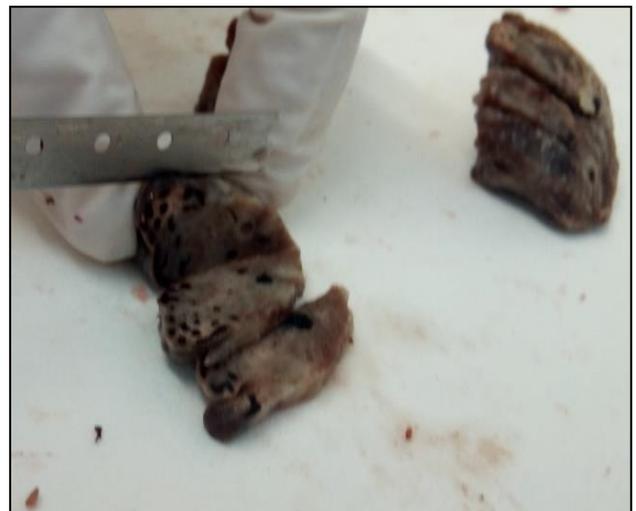
**II.1.1.2.1. Poumon :** l'examen macroscopique des prélèvements pulmonaires met en évidence une hypertrophie modérée à marquée associée à la présence de lésions nodulaires blanc jaunâtres de 1.5 à 2 cm de diamètre visible en surface et à la coupe.



**Figure 46 : Hypertrophie et infiltration nodulaire du poumon (Prélèvement pulmonaire à l'état frais après l'autopsie)**



**Figure 47 : Infiltration nodulaire pulmonaire à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**



**Figure 48 : Infiltration nodulaire pulmonaire à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.1.2.2. Rate** : l'examen macroscopique des prélèvements spléniques révèle une hypertrophie modérée à marquée ainsi qu'à la présence de lésions blanchâtres punctiformes visibles à la coupe.



**Figure 49 : Splénomégalie marquée (Observation à l'état frais après l'autopsie)**



**Figure 50 : Splénomégalie marquée à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**



**Figure 51 : Lésions blanchâtres punctiformes du rate à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.1.2.3. Intestins :** l'examen macroscopique de la séreuse digestif révèle la présence de nodules blanchâtres en pointe d'épingle de 0.2 cm de diamètre (observée sur l'intestin et le pancréas) On note également chez l'un des sujets la présence d'un nodule blanc jaunâtres mesurant 4 cm de diamètre. (Observé au niveau de l'intestin)



**Figure 52 : Nodule blanc jaunâtre mesurant 4 cm au niveau de l'anse duodénale (observation à l'état frais après l'autopsie)**

**II.1.1.2.4. Foie:** l'examen macroscopique des prélèvements hépatiques met en évidence une hépatomégalie modérée à marquée associée à la présence de lésions blanchâtres nodulaires d'environ 0.2 à 0.7cm de diamètre visibles en surface et à la coupe.



**Figure 53 : Infiltration tumorale hépatique (Observation à l'état frais après l'autopsie)**



**Figure 54 : Infiltration tumorale hépatique à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**



**Figure 55 : Des nodules tumoraux hépatique à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.1.2.5. Proventricule** : l'examen macroscopique révèle la présence de lésions nodulaires blanc jaunâtres de 0.3 à 0.6 cm de diamètre visibles en surface et à la coupe.

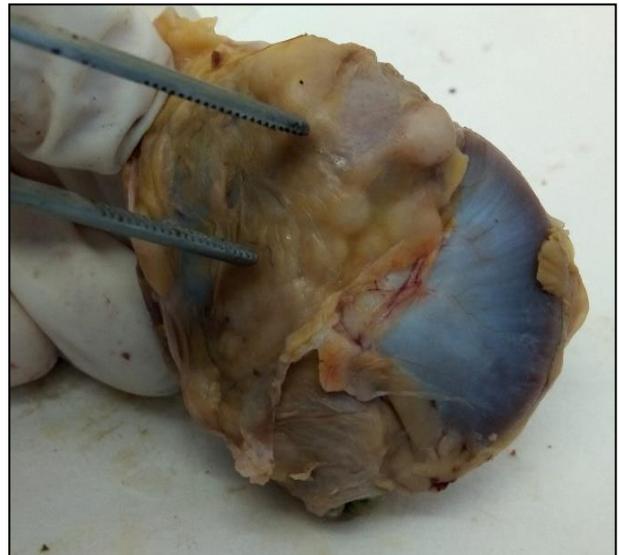


**Figure 56 : Infiltration nodulaire du proventricule à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.1.2.6. Gésier** : présence de nodule blanche jaunâtre de 0.5 - 0.7 cm de diamètre sur la séreuse gastrique



**Figure 57 : Infiltration nodulaire de la séreuse du gésier (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)**



**Figure 58 : Des nodules de déférente taille de la séreuse de gésier à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.1.2.7. Reins :**

L'examen macroscopique des prélèvements rénaux met en évidence une néphromégalie modérée à marquée associée à la présence de lésions blanchâtres tantôt en nappes multifocales à coalescentes, tantôt nodulaire d'environ 0.1 à 0.4 cm de diamètre, visibles en surface et à la coupe



**Figure 59 : Infiltration tumorale diffuse du rein ( observation à l'état frais après l'autopsie )**



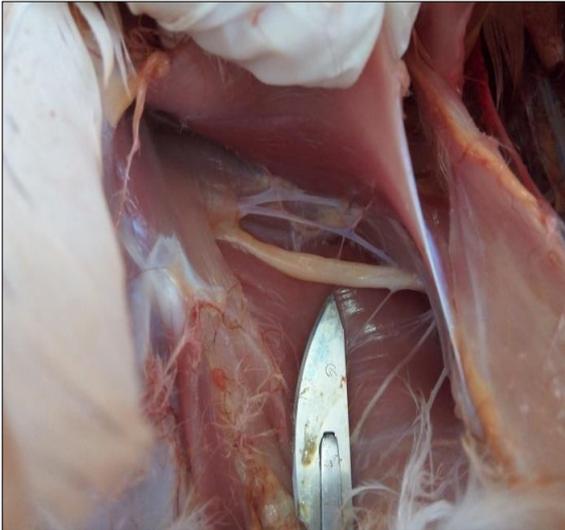
**Figure 60 : Infiltration tumorale diffuse du rein à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**



**Figure 61 : Infiltration tumorale diffuse du rein à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.1.2.8. Système nerveux périphérique :**

**II.1.1.2.8.1. Nerfs sciatiques :** l'examen macroscopique révèle une hypertrophie modérée des nerfs sciatiques associée à une coloration tantôt jaunâtre, tantôt grisâtre ainsi qu'à une perte de striation longitudinale et un aspect œdémateux.



**Figure 62 : Hypertrophie du nerf sciatique (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)**



**Figure 63 : Aspect œdémateux et coloration Jaune des nerfs (observation à l'état frais après l'autopsie)**



**Figure 64 : Hypertrophie marquée de nerf sciatique de 0.5 cm d'épaisseur à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

## II.1.2. la leucose lymphoïde :

### II.1.2.1. Aspect extérieur et signes cliniques :

Aucun signe clinique n'a été observé des animaux vivants

### II.1.2.2. Ouverture des grandes cavités :

Aucune anomalie macroscopique.

**II.1.2.3. Poumon:** l'examen macroscopique des prélèvements pulmonaires met en évidence une hypertrophie modérée associée à des lésions nodulaires blanc jaunâtres de 0.1 à 0.6 cm de diamètre visibles en surface et à la coupe (sujets morts et vivants).



Figure 65 : Hypertrophie et infiltration pulmonaire à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)



Figure 66 : Hypertrophie et infiltration pulmonaire à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)

**II.1.2.4. Rate** : l'examen macroscopique des prélèvements spléniques met en évidence une splénomégalie marquée associée à des lésions blanchâtres multifocales à coalescence visibles en surface et à la coupe.



**Figure 67 : Splénomégalie marquée ( observation à l'état frais au moment de l'autopsie)**



**Figure 68 : Lésions blanchâtres multifocales à coalescence à la coupe (observation après fixation par le formaldéhyde à 4%)**

**II.1.2.5. La bourse de Fabricius :** l'examen macroscopique des prélèvements bursal révèle une hypertrophie modérée à marquée visible en surface et à la coupe.



**Figure 69 :** Hypertrophie de la bourse de Fabricius à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)

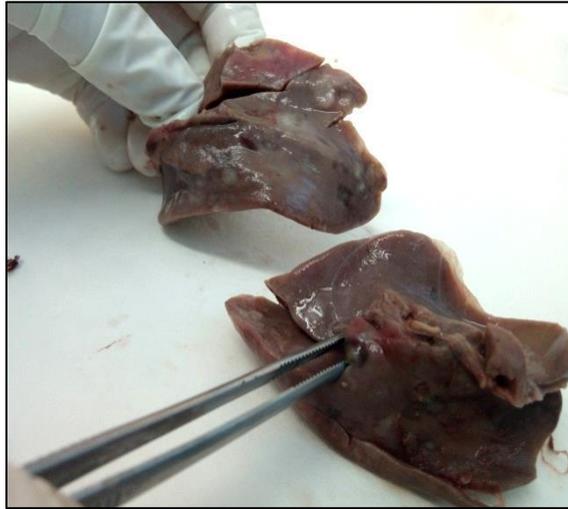


**Figure 70 :** Hypertrophie de la bourse de Fabricius à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)

**II.1.2.6. Foie :** l'examen macroscopique révèle une hépatomégalie modérée à marquée (chez les sujets morts) associée à des lésions nodulaires blanchâtres de 0.1 à 0.7 cm de diamètre visibles en surface et à la coupe.



**Figure 71 :** Lésions nodulaires hépatiques blanchâtres multifocales (observation à l'état frais au moment de l'autopsie)



**Figure 72: Diffusion nodulaire hépatique à la surface (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**



**Figure 73 : Diffusion nodulaire hépatique à la coupe (observation après la fixation par le formaldéhyde à 4%)**

### II.1.3. Etude microscopique :

#### II.1.3.1. La maladie de Marek :

L'examen histopathologique a révélé au niveau des prélèvements hépatiques, pulmonaires, rénaux, spléniques, gastriques, pancréatiques, intestinaux et nerveux la présence d'une infiltration cellulaire tumorale polymorphe d'intensité modérée à sévère en fonction de l'échantillon examiné.

La composante néoplasique est formée de plages multifocales à coalescentes voir diffuses par endroits, de cellules rondes non cohésives de taille variable (petits, moyens et grands lymphocytes ainsi que des lymphoblastes) montrant un rapport nucléocytoplasmique faible, un noyau ovoïde, excentré avec une encoche centrale et un nucléole para central basophile de petite taille, la chromatine est dense pour les petits et moyens lymphocytes, le noyau est vésiculeux pour les grands lymphocytes et lymphoblastes.

Les atypies cytonucléaires sont modérées et l'index mitotique est faible.

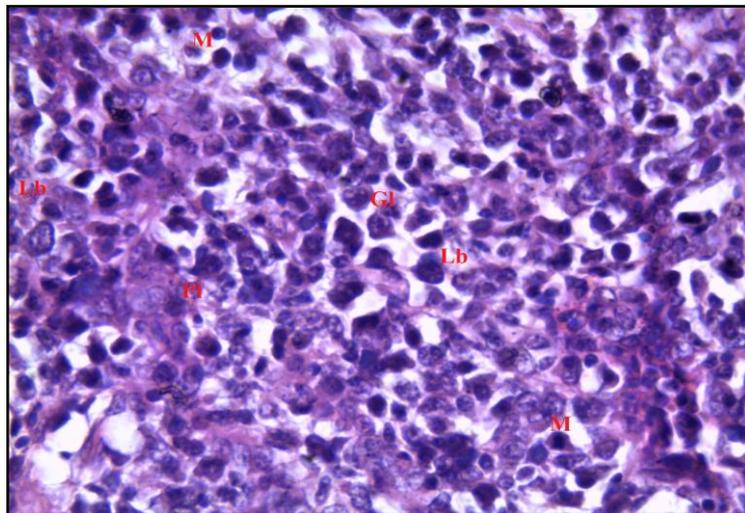
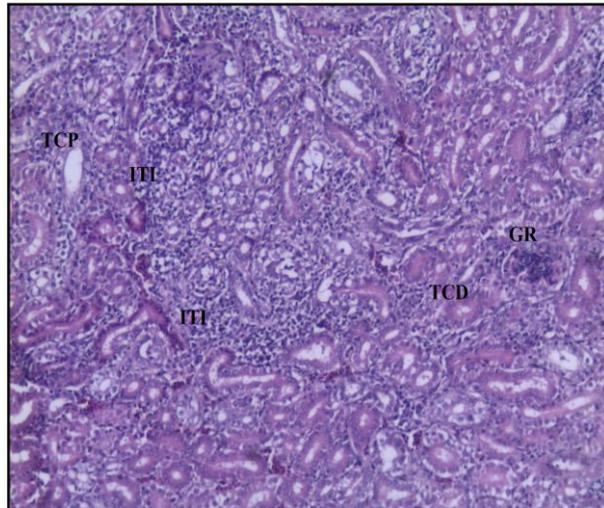
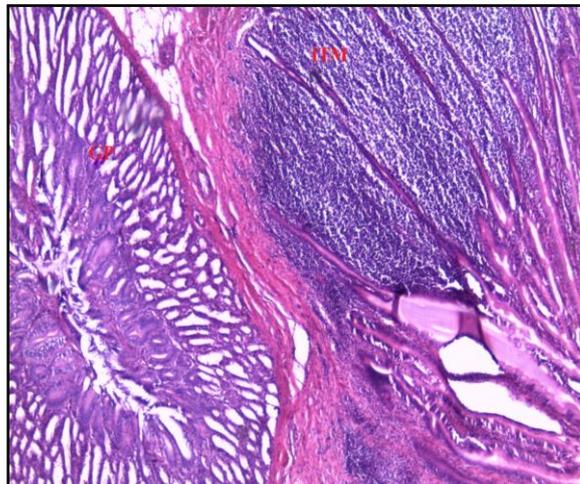


Figure 74 : Infiltrat tumoral polymorphe. Proventricule GX40. HE, M : mitose, Lb : lymphoblaste, Gl : grand lymphoblaste, Pl : petite lymphoblaste



**Figure 75 : Infiltration tumorale interstitielle.**  
Rein. Gx10, TCP : tube contourné proximale  
TCD : tube contourné distale, ITI : infiltration tumorale interstitielle, GR : glomérule rénal



**Figure 76 : Infiltration tumorale marquée.**  
Muqueuse du proventricule GX4  
ITM : infiltration tumorale muqueuse  
GP : glande proventriculaire

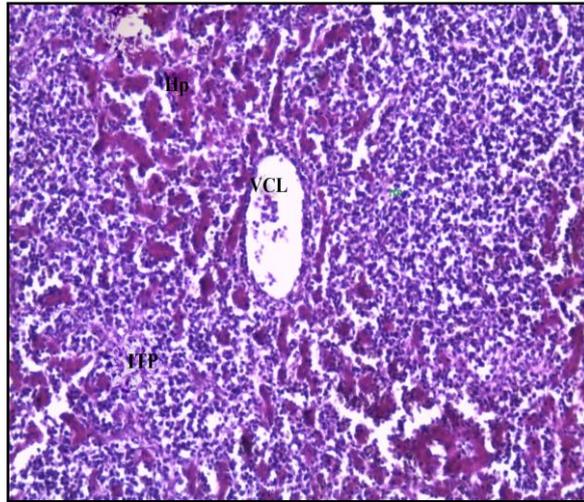


Figure 77 : Infiltration tumorale. Foie. Gx 10  
Hp : hépatocyte, VCL : veine centro-lobulaire  
ITP :inflammation tumorale polymorphe

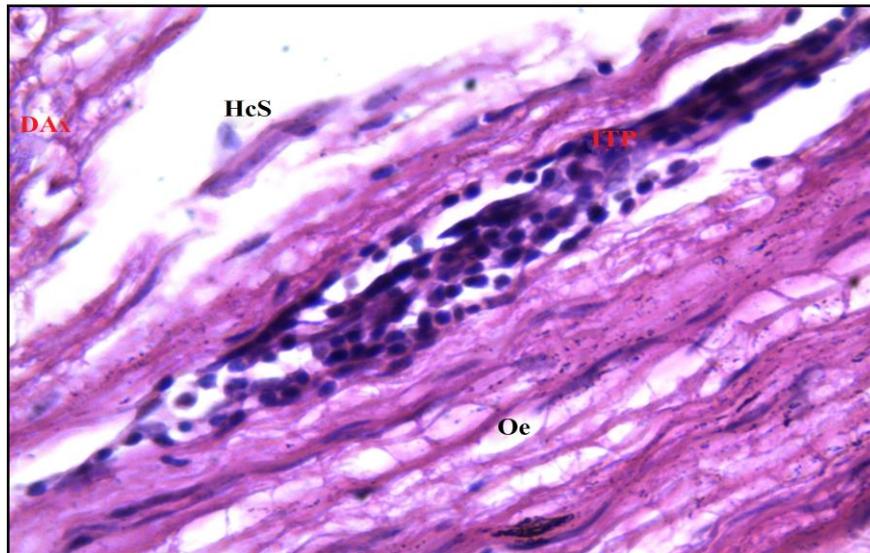
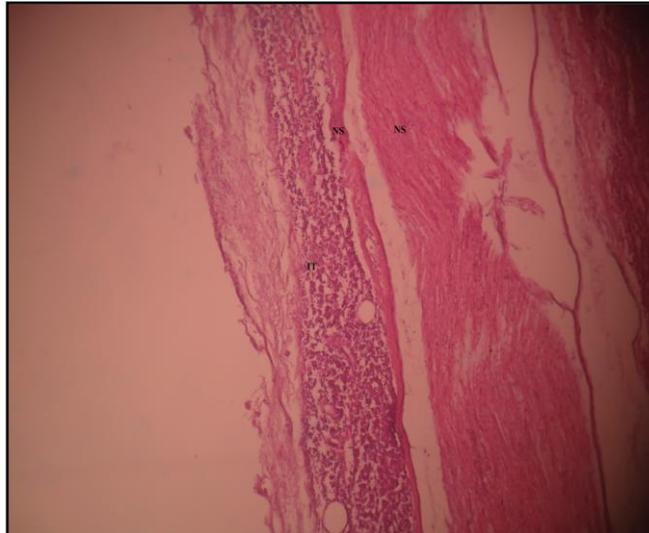


Figure 78 : Nerve inflammation œdème et hyperplasie. GX40  
ITP : infiltration tumorale polymorphe, Dax : dégénérescence  
Axonale, Hcs : hyperplasie des cellules de Schwann, Oe : oedeme



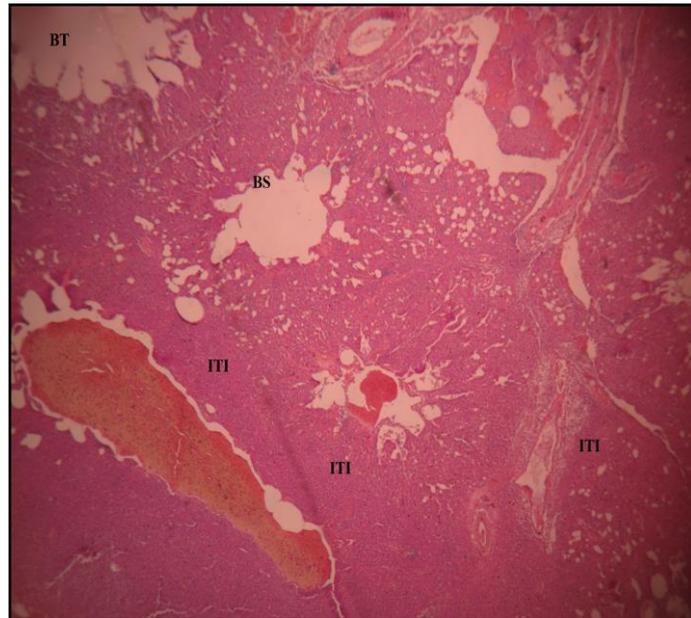
**Figure 79 : Infiltration des nerfs sciatiques. Gx10**  
**NS : nerfs sciatiques, IT : infiltration tumorale**

### **II.1.3.2. La leucose lymphoïde :**

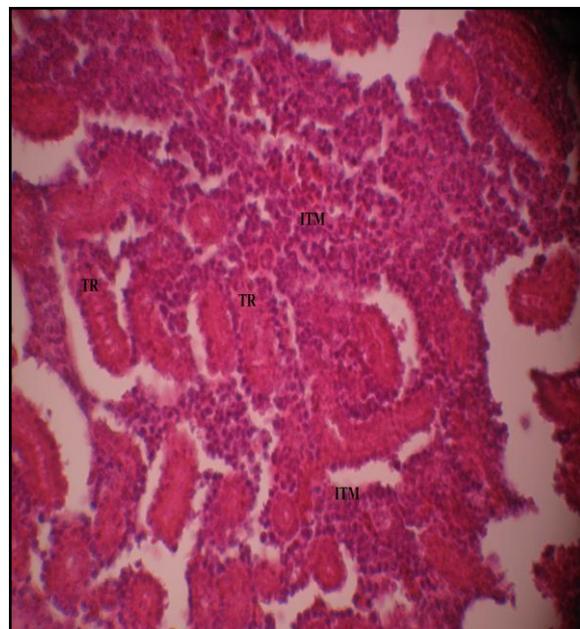
L'examen histopathologique a montré au niveau des prélèvements hépatiques, pulmonaires, spléniques et bursiques, la présence d'une prolifération néoplasique blastique monomorphe en nappes diffuses.

La composante néoplasique est formée de cellules rondes non cohésives, de grande taille (cellules blastique), à cytoplasme clairement basophile abondant et bien délimité. Le noyau est rond, régulier volumineux et vésiculeux. Le nucléole est basophile central de grande taille.

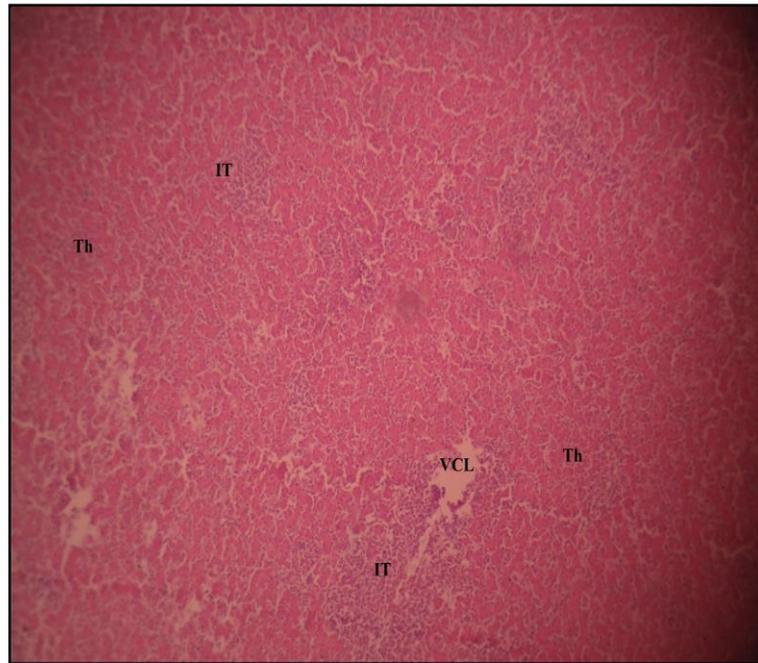
Les atypies cytonucléaires sont minimales, l'index mitotique est moyen. Quelques cellules inflammatoires (lymphocytes et plasmocytes) ont également été observées.



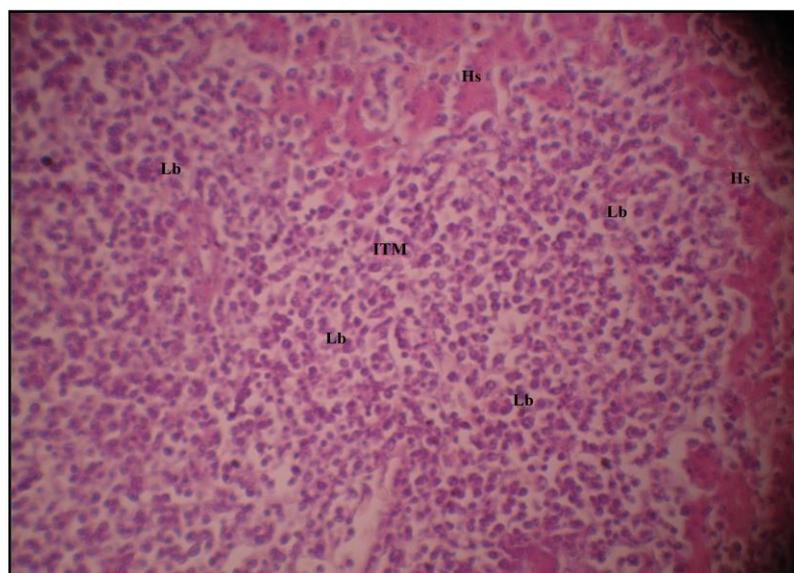
**Figure 80 : Infiltration tumorale diffuse du poumon. GX4. BS : bronche secondaire, BT : bronche tertiaire ITI : inflammation tumorale interstitielle**



**Figure 81 : Infiltration tumorale multifocale à coalescente du rein. GX10, TR : tube rénal ITM : infiltration tumorale monomorphe**



**Figure 82 : Infiltration tumorale multifocale du foie. GX4**  
**VCL : veine centro-lobulaire, IT : infiltration tumorale**  
**Th :travée hépatique**



**Figure 83 : Infiltration tumorale par des cellules blastique**  
**Foie. Gx10, Hs : hépatocyte, Lb : lymphoblaste**  
**ITM : inflammation tumorale monomorphe**

## II.1.4. Etude immunohistochimique :

### II.1.4.1. La maladie de Marek :

L'étude immunohistochimique réalisée à l'aide d'un microscope optique à différents grossissements et en utilisant des anticorps anti **CD3**, anti **CD4** et anti **CD79 $\alpha$** , révèle du marquage positif pour l'anticorps Anti **CD3** (composante cellulaire de nature lymphocytes T) et l'anticorps **CD4+** (cellules T helper). Le marquage se définit par une coloration marron accentuée au niveau de la membrane cellulaire. Le marquage à l'anticorps au **CD79  $\alpha$**  est négatif.

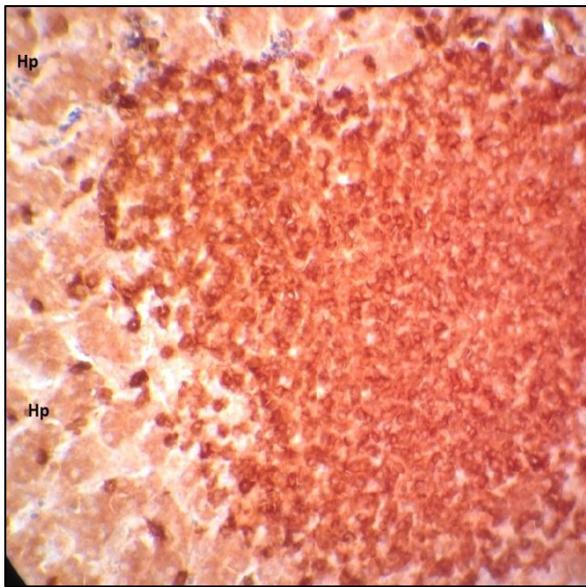


Figure 84 : Foie CD3+ GX40, Hp : hépatocyte

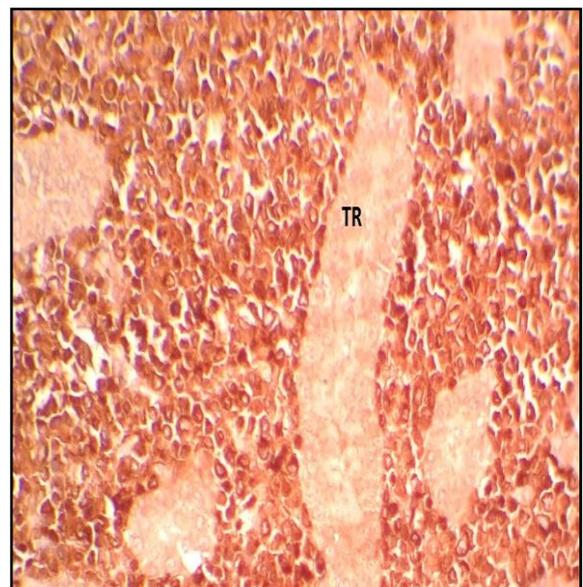


Figure 85 : Rein CD3+ GX10, TR : tube rénal

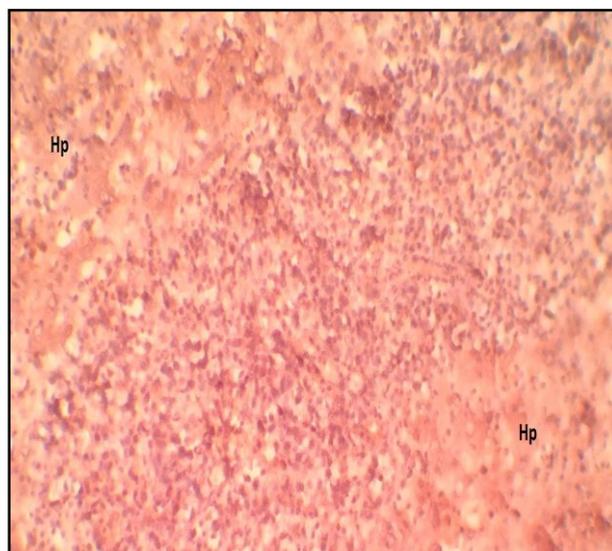


Figure 86 : Foie CD79 $\alpha$ -.GX40, Hp : hépatocyte

### II.1.4.2. La leucose lymphoïde :

L'étude immunohistochimique réalisée à l'aide d'un microscope optique à différents grossissements et en utilisant des anticorps anti **CD3**, anti **CD4** et anti **CD79 $\alpha$** , révèle un marquage positif pour l'anticorps

Anti **CD79 $\alpha$**  le marquage se traduit par une coloration marron foncée au niveau de la membrane cellulaire pour l'anticorps anti **CD79  $\alpha$**  (cellules lymphocytes B), le marquage avec l'anticorps anti **CD3** et anti **CD4** est négatif.

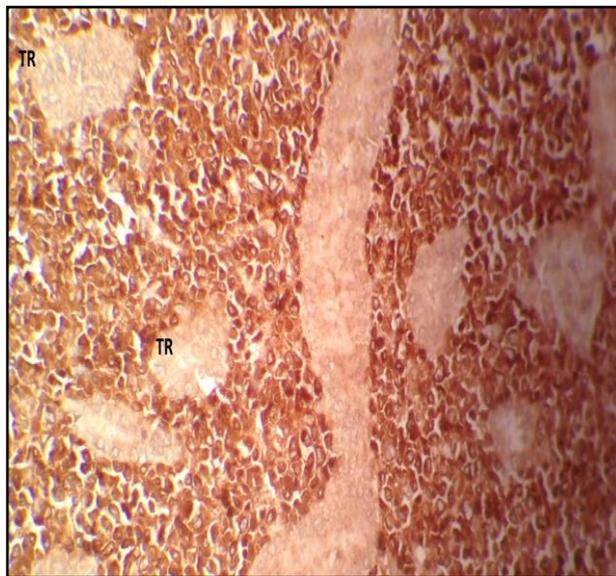


Figure 87 : Rein CD79a+ GX10, TR : tube rénal

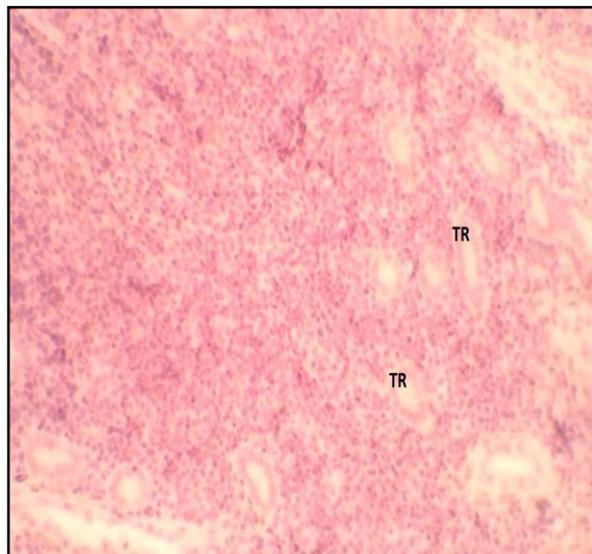


Figure 88 : Rein CD3- GX10, TR : tube rénal

**Discussion générale :**

La présente étude rétrospective a été conduite entre décembre 2016 et mai 2017. Elle a ainsi permis de mettre en évidence l'importance du diagnostic anatomopathologique en pathologie virale aviaire notamment en ce qui concerne les pathologies tumorales, mais également d'établir un diagnostic différentiel de certitude entre les deux maladies étudiées par diagnostic histopathologique et immunohistochimique, étant donné que leur aspect lésionnel macroscopique est très proche. Dans ce sens, nous nous sommes intéressés à l'étude macroscopique et microscopique (histologique et immunohistochimique) des pathologies virales tumorales les plus répandues dans les élevages avicoles de Algérie (Maladie de Marek et Leucose lymphoïde).

L'étude anatomopathologique a porté sur 59 poules pondeuses adressées au Laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques Vétérinaires de l'institut Pasteur d'Algérie dans le cadre du diagnostic de routine (pour une suspicion de maladie de Marek ou de leucose lymphoïde). Après autopsie, les organes prélevés et étudiés ont subi une étude macroscopique, histologique en coloration standard à l'hématoxyline-éosine et immunohistochimique pour l'immunophénotypage de la maladie de Marek et de la leucose lymphoïde en utilisant des anticorps anti CD3 anti CD4 et anti CD79 $\alpha$ .

**Lésions nécropsiques et macroscopiques :**

Les cas diagnostiqués au laboratoire après examens adéquats, comme maladie de Marek dans sa forme tumorale généralisée ont montré à l'examen nécropsique et macroscopique la présence de lésions tumorales nodulaires multifocales au niveau des poumons, rates, reins, foies, proventricules, gésiers, intestins, pancréas, nerfs sciatiques. Cet aspect est en concordance avec ce qui a été décrit par BACON et al en 2001 et D.Villate en 2011. Les autres organes dont la bourse de Fabricius ce sont révélés indemnes macroscopiquement de toute infiltration néoplasique.

Les cas diagnostiqués au laboratoire après examens adéquats, comme leucose lymphoïde ont montré à l'examen nécropsique et macroscopique un aspect tout aussi semblable que dans les cas de maladie de Marek, exception faite pour les nerfs sciatiques qui se sont révélés indemnes lors de leucose lymphoïde. La bourse de Fabricius quant à elle, présentait lors d'une atteinte par la leucose lymphoïde, une hypertrophie et une infiltration tumorale blanchâtre.

Ces observations lésionnelles sont semblables à ceux qui a été décrit par Venugopal et al en 1999.

Sur le plan macroscopique, le diagnostic différentiel s'établit sur l'observation d'une atteinte des nerfs sciatiques (hypertrophie, aspect œdémateux et perte de striation longitudinale) et une absence d'atteinte de la bourse de Fabricius dans la maladie de Marek, et contrairement l'absence de lésions au niveau des nerfs sciatiques, mais une atteinte de la bourse de Fabricius (hypertrophie et infiltration blanchâtre), lors de leucose lymphoïde, et ceci conformément aux recommandations du manuel terrestre de l'OIE dans son édition de 2008.

### **Lésions histopathologiques :**

L'étude histopathologique réalisée en coloration Hématoxyline-Éosine a mis en évidence au niveau des prélèvements cités ci-dessous lors de maladie de Marek la présence d'une infiltration cellulaire lymphoïde néoplasique polymorphe (composée de petits, moyens et grands lymphocytes associés à des lymphoblastes), identique à celle décrite par Velhner M et al en 2007 et Vilatte D en 2011.

La présence microscopique d'une infiltration tumorale multicentrique, y compris au niveau des nerfs sciatiques ainsi que l'absence microscopique d'infiltration néoplasique au niveau de la Bourse de Fabricius va en faveur d'un diagnostic d'une maladie de Marek et est en accord avec ce qui a été décrit dans le manuel terrestre de l'OIE en 2008, pour emmètre un diagnostic différentiel avec la leucose lymphoïde.

L'étude histopathologique réalisée en coloration Hématoxyline-Éosine a mis en évidence au niveau des prélèvements cités ci-dessous lors de leucose lymphoïde la présence d'une infiltration cellulaire lymphoïde néoplasique blastique monomorphe, identique à celle décrite par Venugopal et al en 1999.

La présence macroscopique et microscopique d'une infiltration tumorale multicentrique, épargnant les nerfs sciatiques et affectant la bourse de Fabricius va en faveur d'un diagnostic d'une leucose lymphoïde et est en accord avec ce qui a été décrit dans le manuel terrestre de l'OIE en 2008, pour emmètre un diagnostic différentiel avec la maladie de Marek.

La variation de la population cellulaire néoplasique : polymorphe pour la maladie de Marek et monomorphe pour la leucose lymphoïde, permet de poser un diagnostic différentiel au niveau microscopique entre les deux pathologies, et ceci conformément aux recommandations du manuel terrestre de l'OIE dans son édition de 2008.

**Immunophénotype :**

Quant à l'étude immunohistochimique effectuée pour l'immunophénotypage de la composante néoplasique de la maladie de Marek à révéler un phénotype CD3+, CD4+, CD79α-, traduisant une infiltration tumorale de nature T composée de lymphocytes T (CD3+) et de lymphocytes Helper (CD4+). Le phénotype CD3+, CD4+, CD79α- est en accors avec ce qui a été décrit Pejovic N et al, en 2007.

L'immunophénotype de la population cellulaire dans les cas diagnostiqués précédemment en macroscopie et en histopathologie, montre un marquage CD3-, CD4-, CD79α +, traduisant une infiltration tumorale de nature B. ces résultats sont semblables à ce qui a été décrit dans le manuel terrestre de l'OIE dans son édition de 2008.

La négativité du marquage à l'anticorps anti CD79α et la positivité des marquages aux anticorps anti CD3 et anti CD4 lors de maladie de Marek permet de poser un diagnostic différentiel avec la leucose lymphoïde, et inversement une positivité du marquage à l'anticorps anti CD79α, ainsi qu'une négativité du marquage aux anticorps anti CD3 et anti CD4 lors de leucose lymphoïde permet de poser un diagnostic différentiel avec la maladie de Marek sur le plan immunohistochimique.

## **CONCLUSION**

---

### **Conclusion :**

Notre présente étude anatomopathologique rétrospective a permis d'apporter une contribution au diagnostic de certaines maladies tumorales aviaires rencontrées dans les élevages avicoles de la région d'Alger, elle a également permis de mettre en évidence de lésions lymphomateuses caractéristiques (Maladie de Marek et le leucose lymphoïde) et de les comparer avec ce qui a été décrit dans la littérature. Notre travail a dévoilé les multiples avantages de l'anatomie pathologique en médecine vétérinaire en complément des autres techniques de diagnostic notamment dans le cas où le diagnostic virologique n'est pas constamment et systématiquement disponible.

Notre étude a également mis en avant la précision des résultats obtenus par examen macroscopique, histopathologique et immunohistochimique et la confirmation des suspicions émises par les vétérinaires praticiens. Nous concluons que pour la plupart des pathologies virales le diagnostic anatomopathologique est dans une certaine mesure indispensable et nécessaire pour poser un diagnostic de certitude en apportant des éléments diagnostics concrets et perceptibles, par l'observation de lésions histopathologiques pathognomoniques nous permettant ainsi donc de comprendre l'enchaînement entre l'infection virale, la pathogénie, l'apparition des symptômes, le développement des lésions et la mort de l'animal le cas échéant.

Par conséquent il serait intéressant de considérer la perspective d'inciter les vétérinaires praticiens à avoir plus souvent recours à ce type de diagnostic dans le but d'une confirmation lors de suspicions cliniques et ceci afin de parvenir à une meilleure maîtrise de l'impact des pathologies virales dans les élevages avicoles.

Comme autre perspective, nous pouvons considérer le fait, d'avoir recours à une sensibilisation des vétérinaires praticiens et des éleveurs sur l'utilisation plus fréquente voir systématique du diagnostic anatomopathologique complémentaire en médecine vétérinaire pour tous les types de pathologies (infectieuses virales, bactériennes et parasitaire, métaboliques, tumorales, dystrophiques...) aviaires.

## **ANNEXES**

---

### **ANNEXE 1 : TABLEAU DES APPAREILLAGES ET EQUIPEMENTS.**

<b>APPAREILS</b>	<b>MARQUES</b>
<b>Etuve</b>	<b>VWR®</b>
<b>Congélateur</b>	<b>EXCELLENCE®</b>
<b>Microtome</b>	<b>SLEE®</b>
<b>Bain-marie pour tissu</b>	<b>NUVE BATH®</b>
<b>Hotte d'aspiration</b>	<b>SIMB PLASTEC®</b>
<b>Microscope photonique pour la culture</b>	<b>ZEISS® axiostarplus</b>
<b>Microscope a camera pour les photos</b>	<b>ZEISS® canon®</b>
<b>Automate de déshydratation et d'éclaircissement</b>	<b>SLEE®</b>
<b>Station d'enrobage</b>	<b>SLEE®</b>
<b>Bain marie pour l'immunohistochimie</b>	<b>VWR®</b>

## ANNEXES

### ANNEXE 2 : TABLEAU DES PRODUITS CHIMIQUES ET DES REACTIFS.

REACTIFS & PRODUITS CHIMIQUES	FIRMES
Formol	PANREAC®
Xylène	CARLO® EBRA
Ethanol	VWR®
Paraffine	PANREAC®
Hématoxyline	DAKO®
Eosine	MERCK®
Baume de fixation	EUKITT®
Phosphate buffered solution	DAKO®
Eau distillé stérile (flacon 500 ml)	IPA®
Anticorps primaire CD3 CD4 CD79 $\alpha$	DAKO®
Anticorps secondaire biotinylé	DAKO®
Streptavidine peroxydase	DAKO®
Chromogène DAB	DAKO®
CD3. Polyclonal Rabbit Anti-Human	DAKO®
CD79 $\alpha$ . Monoclonal Mouse Anti-Human	DAKO®
CD4. Monoclonal Mouse Anti-Human	DAKO®
Peroxydase-Blocking Reagent	DAKO®
HRP Rabbit/Mouse	DAKO®
DAB+ Chromogene (x 50)	DAKO®
Substrate Buffer	DAKO®
Wash Buffer	DAKO®
Target Retrieval Solution	DAKO®

## **ANNEXES**

---

### **ANNEXE 3 : TABLEAU DU CONSOMABLE**

<b>CONSOMABLE</b>	<b>MARQUE</b>
<b>Cassettes d'inclusion</b>	<b>LEICA®</b>
<b>Moules d'inclusion métalliques</b>	<b>LEICA®</b>
<b>Lames</b>	<b>CYTOGLASS® /AZS laboratoires</b>
<b>Micropipettes</b>	<b>EPPENDORF®</b>
<b>Pipette pasteur</b>	<b>VOLAC®</b>
<b>Lamelles</b>	<b>Knittel glass®</b>