

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة – الجزائر



EN CONVENTION AVEC L'INSTITUT PASTEUR D'ALGER



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

THEME

**CONTRIBUTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE AU DIAGNOSTIC
DES VIROSES AVIAIRES LES PLUS RENCONTRÉES DANS LA
RÉGION D'ALGER.**

Présenté par HABOUB Neila.

Soutenu le 01.10.2013.

Le jury :

- | | | |
|--------------------|---|---------------|
| - . AIT-LOUDHIA K. | Maitre de conférence classe A (ENSV) | Présidente. |
| - . BENALI Y. | Département d'investigation et de diagnostic vétérinaires (IPA) | Promotrice. |
| - . ZOUAMBI A. | Maitre assistant classe A (ENSV) | Examinatrice. |
| - . GOUCEM R. | Maitre assistant classe A (ENSV) | Examineur. |

Année universitaire : 2012/2013

Remerciements

Au terme de cette étude, je tiens à adresser mes remerciements les plus sincères et à exprimer ma profonde gratitude à toute personne m'ayant apporté de l'aide et ayant ainsi contribué à la réalisation du présent mémoire ; Je citerai :

*Madame le docteur **BENALI Y.**,*

Chef de laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques vétérinaires et chef de département d'investigation et de diagnostic vétérinaire à l'institut Pasteur, Ma promotrice, Ma référence, je lui suis extrêmement reconnaissante pour le temps conséquent qu'elle m'a accordé, ses compétences pédagogiques et scientifiques, ses grandes qualités humaines, son indulgence et sa patience. J'ai beaucoup appris à ses côtés, qu'elle reçoive toute l'expression de ma gratitude et respect.

*Madame le professeur **BOUHADEF**, de l'institut Pasteur d'Algérie. Pour avoir bien voulu m'accepter au sein de son laboratoire et de m'avoir laissé la liberté nécessaire à l'accomplissement de mes travaux, mes hommages respectueux.*

*Madame le docteur **AIT-OUDHIA K.***

Maitre conférence classe A à l'école nationale supérieure vétérinaire. Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury.

*Madame le docteur **ZOUAMBI A.***

Chargée de cours en histologie spéciale à l'école nationale supérieure vétérinaire. Pour avoir bien voulu examiner mon travail et faire partie du jury.

*Monsieur le docteur **GOUCEM**,*

Chargé de cours en pathologies aviaires à l'école nationale supérieure vétérinaire. Pour avoir accepté de juger mon travail et faire partie du jury.

A toute l'équipe de pasteuriens du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques vétérinaires de Kouba ainsi que celui de biopathologie et génétique du Hamma.

Mes sincères remerciements à :

***Warda HAMMOUM**, attachée d'études niveau I,*

Pour son aide précieuse, ses conseils, sa disponibilité et sa patience.

***Mounira DJAFERBEY**, secrétaire médicale principale,*

Pour sa gentillesse, sa bonne humeur et son chaleureux accueil matinal.

*A Monsieur **KADDOUR R.** technicien du laboratoire d'anatomie pathologique de l'ENSV pour son aide.*

*A Monsieur le docteur **HARHOURA K.** pour ses encouragements et sa sympathie.*

*A Madame **AMARA CORBA A.** pour sa gentillesse et ses conseils.*

*A Madame le docteur **HABOUB S.** docteur vétérinaire pour son soutien et ses encouragements quotidiens.*

Dédicaces

À ma Maman.

À mon Papa, la lumière qui guide mes pas, avec tout mon amour, ma tendresse et ma profonde reconnaissance, que dieu te garde a mes cotés pour toujours.

À mes frères Djelloul, Mohamed el Hadi, Salim et Abdelhak.

À mes sœurs Yusra, Islem, Meriem, Ibtissem et Souhila.

À Hafida et Wiwa.

À mes tantes et grands parents Babayou&Mamanou.

À la mémoire de amou Abdelkader, Malila et amou Charek.

À tonton Zine, tonton Madjid et tonton Hamadi.

À mes cousins et cousines : Sidali, Mahyedine, Abdelah, Hassina, Maya, Amira, Hakima, et Amina.

Aux familles : RENAI, OUKBIR, ZOUZOU, YAHIAOUI.

À mes chers amis et futures confrères et consœurs : Bilel, Chikoss, Noé, Abdou, Nassim, Moh, Ryad, Mustapha, Kika&Kiko, Asma, Nassila, Imene, Sabrina, Tobi, Rayhane&Adel.

À Nadjib le Comédien.

À Djaloul, bagaga et Ami Messaoud.

À George, Kiko&lovers, Toby, Blacky, Achile, Gucci, Guizmo, Minette, Minou, Chiyo, Oscar, Poky.

Avec tout Mon amour, Neila.

Résumé

L'incidence des maladies virales 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 diagnostic 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 KOUBA II) entre 2010 et 2013 afin d'apporter une contribution anatomopathologique au diagnostic de ces viroses aviaires et de mettre en avant les multiples avantages que peut représenter cette technique.

Mots Clés : Virose, diagnostic, histopathologie, immunohistochimie.

Abstract

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 between 2010 and 2013 to make a contribution to the pathological diagnosis of these avian viruses and highlight the many benefits that can represent this technique.

Keywords: Viral disease, diagnosis, histopathology, immunohistochemistry.

ملخص

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

من أجل تحسين جانب من جوانب التشخيص وتأكيد الاشتباه، قد أجريت هذه الدراسة بأثر رجعي في مختبر التشريح وعلم الخلايا البيطرية بمعهد باستور الجزائر بين عامي 2010 و 2013 مساهمة في التشخيص المرضي للطيور وتسلية الضوء على العديد من الفوائد التي يمكن أن تمثل هذه التقنية.

كلمات المفتاح: الأمراض الفيروسية، التشخيص، التشريح المرضي، كيمياء الهيستولوجية المناعية.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

I. Rappels Anatomo histologiques.....	1
I.1. Rappels anatomiques	1
I.2. Rappels histologique	8
I.2.1. Cellules sanguines et inflammatoires	8
I.21.1. Cellules sanguines.....	8
I.2.1.1.1. Les érythrocytes.....	8
I.2.1.1.2. Les thrombocytes	8
.Morphologie	8
.Rôle	8
I.2.1.2. Cellules inflammatoires.....	9
I.2.1.2.1. Les granulocytes hétérophiles	9
.Morphologie	9
.Rôle	9
I.2.1.2.2. Les granulocytes basophiles	10
.Morphologie.....	10
.Rôle.....	10
I.2.1.2.3. Les granulocytes éosinophiles.....	11
.Morphologie.....	11
.Rôle.....	12
I.2.1.2.4. Les monocytes et macrophages.....	12
.Morphologie	12
.Rôle	13
I.2.1.2.5. Les lymphocytes	14

.Morphologie	14
.Rôle	15
I.2.1.2.6. Les fibroblastes	16
.Morphologie	16
.Rôle	16
I.2.2. Réactions inflammatoires chez les oiseaux.....	16
I.2.2.1. La réaction inflammatoire subaiguë.....	16
I.2.2.2.La réaction inflammatoire aigüe	16
I.2.2.3.La réaction inflammatoire chronique	17

CHAPITRE II

II. Principales viroses aviaires ayant un intérêt histo-pathologique	18
II.1.Maladie de MAREK	19
II.1.1.Définition	19
II.1.2. Agent causal	19
II.1.3. Espèces affectées	19
II.1.4. Transmission et pathogénie	21
II.1.5.Signes cliniques	22
II.1.6. Lésions	23
. Lésions macroscopiques	23
. Lésions microscopiques	24
II.2. Bronchite Infectieuse	27
II.2.1.Définition	27
II.2.2. Agent causal	27
II.2.3. Espèces affectées	27
II.2.4. Transmission et pathogénie	28
II.2.5.Signes cliniques	29
II.2.6. Lésions.....	30
. Lésions macroscopiques	30

. Lésions microscopiques	31
II.3. Maladie de Gumboro (Bursite Infectieuse)	33
II.3.1. Définition	33
II.3.2. Agent causal	33
II.3.3. Espèces affectées	33
II.3.4. Transmission et pathogénie	34
II.3.5. Signes cliniques	35
II.3.6. Lésions	36
. Lésions macroscopiques	36
. Lésions microscopiques	37
II.4. Encéphalomyélite aviaire	39
II.4.1. Définition	39
II.4.2. Agent causal	39
II.4.3. Espèces affectées	39
II.4.4. Transmission et pathogénie	39
II.4.5. Signes cliniques	40
II.4.6. Lésions	41
. Lésions macroscopiques	41
. Lésions microscopiques	42
II.5. Laryngotrachéite infectieuse aviaire	44
II.5.1. Définition	44
II.5.2. Agent causal	44
II.5.3. Espèces affectées	44
II.5.4. Transmission et pathogénie	44
II.5.5. Signes cliniques	45
II.5.6. Lésions	46
. Lésions macroscopiques	46
. Lésions microscopiques	46

DEUXIEME PARTIE ÉTUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I

I. Matériel et méthodes	48
I.1. Matériel	48
I.1.1 Matériel biologique	48
Animaux	48
Prélèvements	48
I.1.2. Matériel non biologique	49
I.2. Méthodes	49
I.2.1. Technique d'histologie des organes	49
I.2.1.1. Fixation des organes	49
I.2.1.2. Déshydratation	49
I.2.1.3. Éclaircissement	49
I.2.1.4. Imprégnation et inclusion en paraffine	49
I.2.1.5. Confection de coupes	50
I.2.1.6. Déparaffinage et réhydratation des coupes	50
I.2.1.7. Coloration des coupes	50
I.2.1.8. Déshydratation et montage des coupes	50
I.2.1.9. Lecture et prise de photographies	50
I.2.2. Technique d'immunohistochimie des organes	51
I.2.2.1. Déparaffinage	51
I.2.2.2. démasquage des sites antigéniques	51
I.2.2.3. Contre coloration	52
I.2.2.4. Montage des lames	52

CHAPITRE II

II. Résultats et Discussion	53
II.1.Résultats	53
II.1.1.Cas diagnostiqués Maladie de Marek	53
II.1.2.Cas diagnostiqués Bronchite Infectieuse	60
II.1.3.Cas diagnostiqués Maladie de Gumboro	64
II.1.4.Cas diagnostiqués Encéphalomyélite aviaire	67
II.1.5.Cas diagnostiqués Laryngotrachéite Infectieuse	70
II.2.Discussion générale	74

CONCLUSION

LISTES DES FIGURES :

<u>Figure 1</u> : Squelette de poulet.	2
<u>Figure 2</u> : Vue générale de l'appareil respiratoire de la poule.	3
<u>Figure 3</u> : Trachée, Syrinx.	3
<u>Figure 4</u> : Poumons.	4
<u>Figure 5</u> : Sac aérien abdominal.	4
<u>Figure 6</u> : Sac aérien thoracique.....	4
<u>Figure 7</u> : Vue générale du tube digestif de poulet.....	4
<u>Figure 8</u> : Vue générale de l'appareil urinaire.....	5
<u>Figures 9.10</u> : Vue générale de l'appareil génital femelle et mâle.	5
<u>Figure 11</u> : Appareil cardio-vasculaire	6
<u>Figure 12</u> : Thymus.	6
<u>Figure 13</u> : Bourse de Fabricius.....	6
<u>Figure 14</u> : Encéphale de poulet.	7
<u>Figure 15</u> : Erythrocytes aviaires.	8
<u>Figure 16</u> : Thrombocytes entourés d'érythrocytes aviaires.	9
<u>Figures 17.18</u> : granulocytes hétérophile entourés d'érythrocytes aviaires.....	10
<u>Figure 19</u> : Granulocyte basophile.	11
<u>Figures 20.21</u> : Granulocytes éosinophilique.....	12
<u>Figure 22</u> : Monocytes aviaire.	14
<u>Figure 23</u> : Lymphocyte aviaire.	15

<u>Figure 24</u> : Chronologie moyenne d'une phase inflammatoire aiguë.....	18
<u>Figure 25</u> : Paralysie et posture grand écart.	23
<u>Figure 26</u> : Torticolis.....	23
<u>Figure 27</u> : Hypertrophie des nerfs.....	24
<u>Figures 28</u> : Lymphome viscérale au niveau des poumons.....	24
<u>Figures 29</u> : Lésion de type A de la forme classique de la maladie de Marek au niveau d'un nerf périphérique.....	25
<u>Figure 30</u> : Lésion de type B de la forme aiguë de la maladie de Marek au niveau d'un nerf périphérique.....	25
<u>Figure 31</u> : Atrophie de myofibrille, forme aiguë de la maladie de Marek.....	26
<u>Figure 32</u> : Exsudat catarrhal dans la lumière trachéale forme respiratoire de la Bronchite Infectieuse.	30
<u>Figure 33</u> : Reins œdematiés et urolithiases au niveau de l'uretère forme rénale de la Bronchite Infectieuse.....	30
<u>Figure 34</u> : Hyperplasie de la couche épithéliale avec décilation, desquamation, infiltration lymphocytaire et hétérophilaire.	32
<u>Figure 35</u> : Congestion, hémorragie, nécrose focale des tubes urinaire et infiltration lymphocytaire.....	32
<u>Figure 36</u> : Pathogénie de la bursite Infectieuse.....	34
<u>Figure 37</u> : Bourse de Fabricius hypertrophiée, œdémateuse, recouverte d'un transsudat gélatineux.	36
<u>Figure 38</u> : Hypertrophie, congestion, hémorragie et œdème de bourse de Fabricius.....	37
<u>Figure 39</u> : Œdème inter-folliculaire marqué au niveau de la Bronchite Infectieuse, hémorragie et lésion nécrotique.....	38
<u>Figure 40</u> : Cavités kystiques contenant exsudat cellules inflammatoire et débris au niveau de la zone médullaire des follicules bursique.....	38

<u>Figure 41</u> : Paralysie et ataxie.	40
<u>Figure 42</u> : Zones blanchâtres sur le gésier.....	41
<u>Figures 43</u> : Cataracte extensive.	41
<u>Figure 44</u> : Myosite lymphocytaire multifocale subaigue modérée au niveau du muscle ventriculaire.....	42
<u>Figure 45</u> : Gliose marquée focale a diffuse au niveau du cervelet.	42
<u>Figures 46.47</u> : Forme sévère de la laryngotrachéite; conjonctivite, dyspnée, halètement et expectoration de mucus sanguinolent.....	45
<u>Figure 48</u> : Bouchons d'exsudant caséeux occlusion de la trachée Supérieure	46
<u>Figure 49</u> : Lésion diphtéritique au niveau de la trachée. Laryngotrachéite...	46
<u>Figures 50.51</u> : Lésions trachéales microscopiques .Laryngotrachéite.	47
<u>Figures 52.53</u> : Plexus sacré, hypertrophie nerveuse.....	53
<u>Figures 54. 55</u> : Nerfs périphériques, hypertrophie, aspect œdémateux et coloration jaunâtre des nerfs.	53
<u>Figure 56</u> : Infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire du nerf, œdème myélinique et hyperplasie des cellules de Schwann. Nerfs périphérique. HE. GX40. Lésion de type B.....	54
<u>Figure 57</u> : Infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire minime du nerf, hyperplasie des cellules de Schwann et œdème myélinique. Nerf périphérique. HE. GX40. Lésion de type C.....	54
<u>Figure 58</u> : Infiltration tumorale du proventricule.....	55
<u>Figure 59</u> : Infiltration tumorale hépatique.....	55
<u>Figure 60</u> : Infiltration tumorale diffuse du rein.....	55
<u>Figure 61</u> : Infiltration tumorale polymorphe, foie, HE, GX40.....	56
<u>Figure 62</u> : Infiltrat tumoral polymorphe et Œdème myélinique. Lésion de type A. Nerf périphérique. HE. GX40.....	56
<u>Figure 63</u> : Infiltrat tumoral mononuclé. Muscle péri orbitaire. HE. GX40...	57

<u>Figure 64</u> : Infiltration tumorale de la choroïde. Œil. HE. GX40.....	57
<u>Figure 65</u> : Infiltration tumorale diffuse de l'interstitium rénal (ITI). Rein. HE. GX10.....	57
<u>Figure 66</u> : Infiltration tumorale du chorion proventriculaire. Proventricule. HE. GX10.....	58
<u>Figure 67</u> : Infiltration tumorale polymorphe du parenchyme splénique.....	58
<u>Figure 68</u> : Infiltration tumorale diffuse entre les follicules ovariens.....	58
<u>Figure 69</u> : Marquage CD3+. Rein. GX10.....	59
<u>Figure 70</u> : Marquage CD4-. Rein. GX10.....	59
<u>Figure 71</u> : Marquage CD20-. Foie. GX10.....	59
<u>Figure 72</u> : Hypertrophie et pâleur blanchâtre diffuse des reins avec distension des uretères par des dépôts d'urates.....	60
<u>Figure 73</u> : Trachéite exsudative et infiltrative. Trachée. HE. GX10.	61
<u>Figure 74</u> : Trachéite diffuse. Trachée. HE. X4.....	62
<u>Figure 75</u> : Trachéite avec formation de follicules lymphoïdes. Trachée. HE. GX10.....	62
<u>Figure 76</u> : Néphrite interstitielle diffuse à prédominance médullaire. Rein. HE. GX4.....	63
<u>Figure 77</u> : Néphrite interstitielle médullaire mononuclée. Rein. HE. GX4063	
<u>Figure 78</u> : Hémorragie, œdème et congestion bursique. Bourse de Fabricius.....	64
<u>Figure 79</u> : Hypertrophie, congestion, hémorragie et œdème bursique. Bourse de Fabricius.....	64
<u>Figure 80</u> : Bursite aigue nécrosante. Forme aigue de la maladie de Gumboro. Bourse de Fabricius. HE. GX4 et GX10.....	65
<u>Figure 81</u> : Bursite chronique Forme chronique de la Maladie de Gumboro Bourse de Fabricius HE G et GX10.....	66

<u>Figure 82</u> : Ataxie et dépression d'un jeune sujet.....	67
<u>Figure 83</u> : Foyers blanchâtres dans la musculuse du gésier.....	67
<u>Figure 84</u> : Gliose diffuse dans le parenchyme cérébral. Cerveau. HE. GX4....	68
<u>Figure 85</u> : Encéphalite non suppurée. Cervelet. HE.GX10.....	68
<u>Figure 86</u> : Infiltration lymphoïde de la musculuse du gésier. Gésier. HE. GX10.....	68
<u>Figure 87</u> : Infiltration lymphoïde du muscle cardiaque. Myocarde. HE. GX10. GX10.....	68
<u>Figure 88</u> : Infiltration lymphoïde du pancréas. Pancréas. HEGX10.....	69
<u>Figure 89</u> : Congestion de la muqueuse trachéale, avec Hémorragie intra luminale et présence d'amas fibrineux intra luminalTrachée.....	70
<u>Figure 90</u> : Hémorragie intra lumbales.Trachée.....	70
<u>Figure 91</u> : Trachéite nécrotico-hémorragique marquée. Trachée. HE. GX4.	71
<u>Figure 92</u> : Cellules syncytiales dans la lumière trachéale. Trachée. HE.GX40.....	72
<u>Figure 93</u> : Trachéite nécrotico hémorragique minime. Trachée. HE.X4.....	72
<u>Figure 94</u> : Pneumonie nécrotico hémorragique. Poumon.HE.X4.....	73
<u>Figure 95</u> : Bronchopneumonie exsudative et hémorragique. Poumon. HE. GX10	73

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Récapitulatif des organes a prélever selon les suspicions.....48

LISTE DES ABREVEATION

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN : Acide Ribonucléique.

DAB : Diaminobenzidine.

H.E : Hemalun-Eosine.

HVT : Herpes Virus of Turkeys.

IBVD : Infectious Bursitis Virus Disease.

IBV : Infectious Bronchitis Virus.

IL-1 : Interleukin-1.

MDV : Marek's Disease Virus.

PBS : Phosphate Buffered Solution.

pH : Potentiel Hydrogène.

SNC : Système Nerveux Central.

TNF α : Tumor Necrosis Factor α .

VMDV : Virulent Marek's Disease Virus.

WMDV : Very Virulent Marek's Disease Virus.

Introduction

L'Aviculture est indéniablement la branche des productions animales qui a enregistré en Algérie le développement le plus remarquable au cours de ces quinze dernières années (F.FERNADJI, 1990).

En dépit de cet essor remarquable que connaît cette filière de production, il nous est impératif de citer les inconvénients et les problèmes rencontrés au niveau des élevages avicoles entre autre le manque d'hygiène et les facteurs infectieux saprophytes qui sont responsables de pertes spectaculaire et de baisse de production.

En effet les élevages algérois sont la cible de plusieurs agents infectieux responsables d'épizooties, face a ces maladies les vétérinaires présents sur les lieux sont contraints de donner un diagnostic rapide pour une meilleure maitrise de ce fléau, malgré l'expérience et le savoir faire de certains le diagnostic exacte demeure une hypothèse à affirmer par des tests et des analyses de confirmation.

Les maladies infectieuses rencontrées communément sur le terrain sont nombreuses et d'origine très diverse ; bactériennes, parasitaires ou virales (R.R.TRIKI-YAMANI, 2006).

Concernant les maladies virales aviaires il est important de noter que leurs conséquences sont les plus redoutables pour l'éleveur, il est essentiel de faire suivre la suspicion clinique par une confirmation auprès des laboratoires de sérologie et de virologie vétérinaires développés.

L'Algérie est malheureusement confrontée a un manque de laboratoire et de réactifs en virologie, il nous a donc fallu penser a une autre technique de diagnostic qui pendant longtemps a rapporté les résultats les plus précis internationalement et qui est toujours sollicitée pour une confirmation : l'histopathologie.

Bien que cette technique soit très ancienne le résultat de lecture reste le plus fiable et le plus précis de tout autre méthode de diagnostic.

Notre travail a porté sur une contribution anatomopathologique à l'étude des principales viroses aviaires à intérêt histopathologiques rencontrés dans les élevages avicoles algérois.

Une étude macroscopique, histopathologique et immunohistochimique a été mise en œuvre pour mettre en avant les avantages et la précision du résultat de lecture en pathologie aviaire virale.

PREMIERE

PARTIE

ÉTUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

СНАПИТРЕ I

I. Rappels anatomo-histologiques :

I.1.Rappels anatomiques :

Les oiseaux forment un groupe zoologique très important qui comprend plus de 20000 espèces.

Ce sont des vertébrés amniotes ovipares homéothermes couverts de plumes et dont certaines caractéristiques anatomiques rappellent celle des reptiles ou celles des mammifères (E.CHATELIN, 1992).

On distingue trois sous classes :

- Les ratites : dépourvus de bréchet, ne volent pas (ex : autruche).
- Les impennes : présentent un bréchet, leurs ailes sont comparables a des nageoires (ex : manchots, pingouins).
- Les carinates : pourvus d'un bréchet, ils sont adaptés au vol et groupés en 3 ordres :
 - ✓ Les galliformes : poules, pintades et dindons.
 - ✓ Les columbiformes : pigeons.
 - ✓ Les ansériformes : canards, oies et cygnes.

L'anatomie des oiseaux montre beaucoup d'adaptations inhabituelles dans le règne animal, centrée autour de l'adaptation au vol et plus ou moins poussée selon les espèces (D.VILLATE, 2001).

Ces adaptations sont particulièrement marquées et retrouvés au niveau **du squelette**, on décrit:

-Un allègement de nombreux os en se pneumatisants.

-Crane globuleux portant un bec corné dépourvu de dents.

-Le balancier cervico-céphalique très long et très mobile avec de nombreuses vertèbres cervicales (13 a 14 chez la poule) ce qui permet une importante flexion ou rotation du cou pour beaucoup d'oiseaux.

-Soudure des vertèbres dorsales (7 chez la poule) en un seul os sauf pour la première et l'avant dernière qui restent en général libres.

-La fusion des vertèbres lombaires et sacrales (14 chez la poule) en un os unique : le **lombo-sacrum** ou **symsacrum** et qui limite la flexion dans la partie postérieure du corps.

-Les vertèbres coccygiennes (5 a 6 chez la poule) sont bien développées et mobiles le dernier segment le plus volumineux constitue le **pygostyle**.

- Chez les oiseaux qui volent, le sternum, très développé, porte une crête médiane appelée **bréchet**, servant à l'insertion des muscles du vol (muscles pectoraux).

-Présence de la **furcula**, c'est-à-dire les deux clavicules soudées.

-La transformation du membre antérieur en aile accompagnée d'une réduction du nombre d'os, au niveau des phalanges, du nombre de doigts, du carpe et du métacarpe.

-Les membres pelviens se caractérisent par le développement de leur solidité avec la soudure de différents os ; le péroné, très réduit, est soudé au tibia ; les os du tarse se sont soudés pour certains avec le tibia (formant le tibio-tarse) et pour d'autres avec le métatarse (formant ainsi le tarso-métatarse).

-La ceinture pelvienne très modifiée ; présente un volumineux os ilium soudé aux vertèbres lombaires et sacrées.

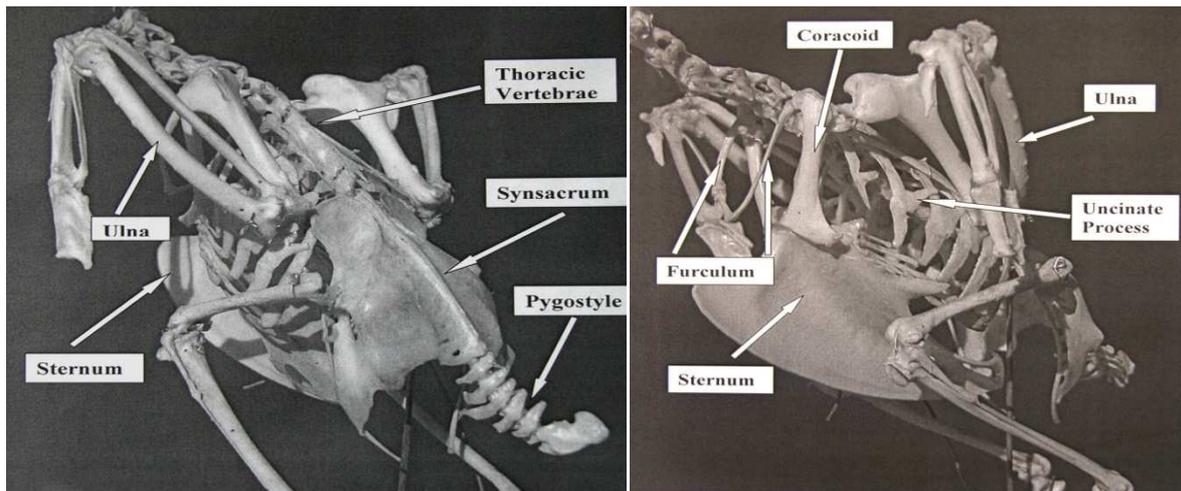


Figure 1: Squelette de poulet (HENDERSON STATE University).

Le système respiratoire des oiseaux est un des plus complexes et des plus performants du règne animal.

Débutant par des cavités nasales assez simplifiées a la base du bec communiquent avec le larynx par la fente palatine.

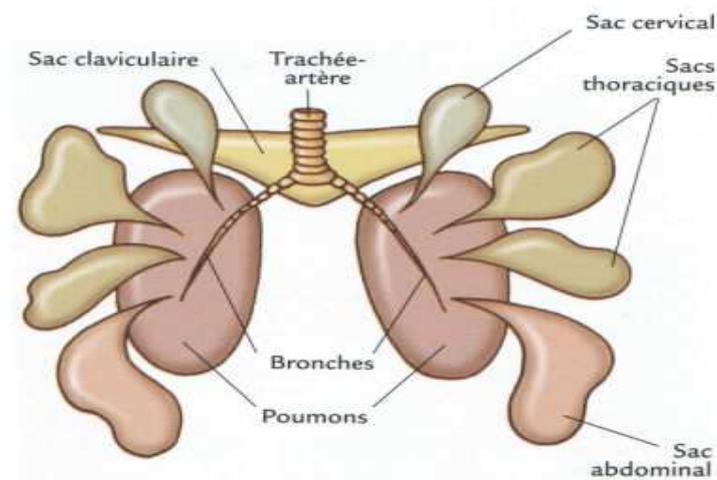


Figure 2 : Vue générale de l'appareil respiratoire de la poule.

- La trachée comporte des anneaux cartilagineux complets, a sa base se trouve l'organe vocal des oiseaux, la syrinx (H.L.SHIVAPRASAD, 2002).

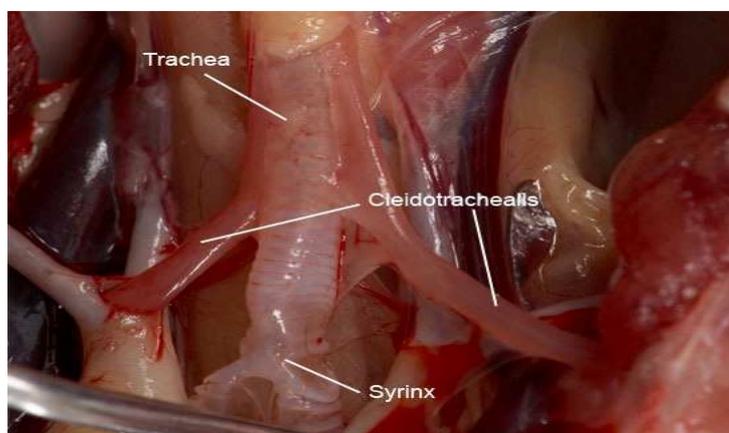


Figure 3: Trachée et syrinx.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

- Les voies aérifères caractérisées par un arbre bronchique particulier auquel sont annexés les **sacs aériens** (vastes culs de sacs extrapulmonaires) et les poumons d'autre part, ces derniers sont pratiquement inextensibles et sont dépourvus de plèvres.

On note aussi l'absence du diaphragme et la présence de cinq cavités péritonéales (D.VILLATE, 2001).



Figures (4, 5, 6) : poumons, sac aérien abdominal et sac aérien thoracique.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

L'appareil digestif est caractérisé par la présence d'un **buccopharynx**, et d'un estomac chimique (**proventricule**) qui précède l'estomac mécanique (gésier), un intestin qui débouche sur deux caecums (E.CHATELIN, 1992).

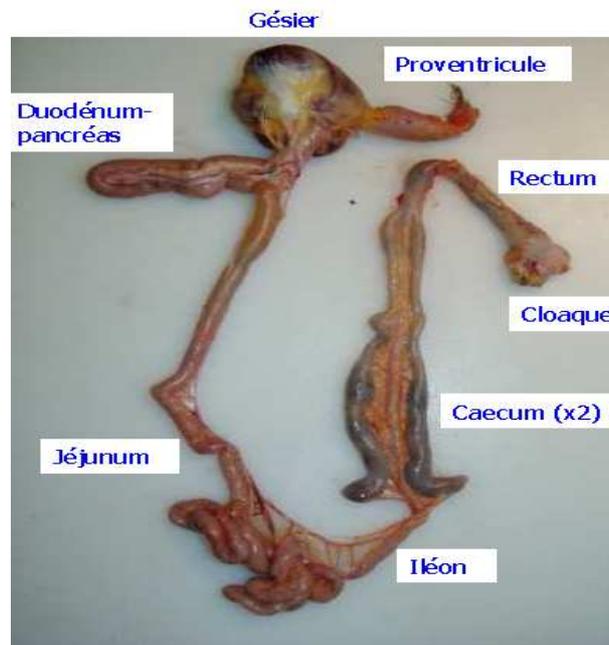


Figure 7 : vue générale du tube digestif de poulet.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

L'appareil urinaire est dépourvu de vessie et de bassinets, Les reins sont lobés ; ils comprennent des néphrons de mammifères et de reptiles.

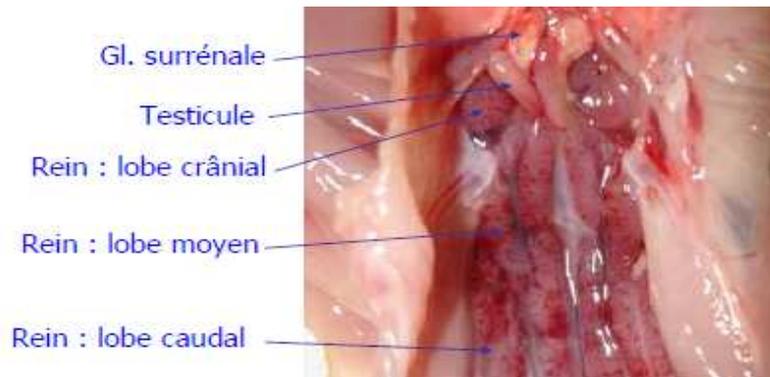
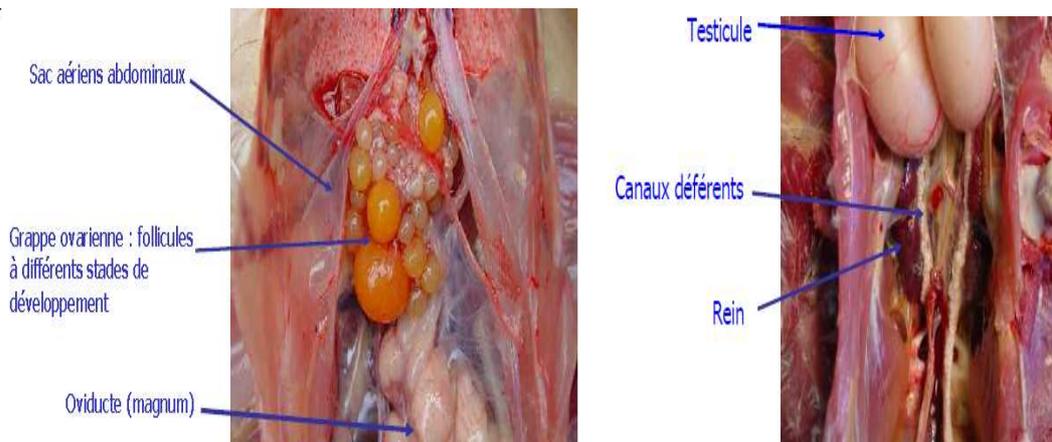


Figure 8 : Vue général de l'appareil urinaire.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

L'appareil génital femelle n'est développé que du coté gauche se traduisant par la présence de grappe ovarienne constituée de follicules a différents stades de développement.

L'appareil génital mâle : les testicules sont situés dans la cavité abdominale de part et d'autre de l'aorte caudale, leur volume et leur poids varie selon la saison.



Figures (9, 10) : Vues générales de l'appareil génital femelle et male.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

Comme les reptiles, les oiseaux sont munis d'un cloaque ; carrefour des voies digestives, génitales et urinaires.

L'appareil cardiovasculaire se caractérise par la présence d'un cœur conique constitué de quatre chambres, ainsi que par la persistance de la crosse aortique de droite (H.L.SHIVAPRASAD, 2002).

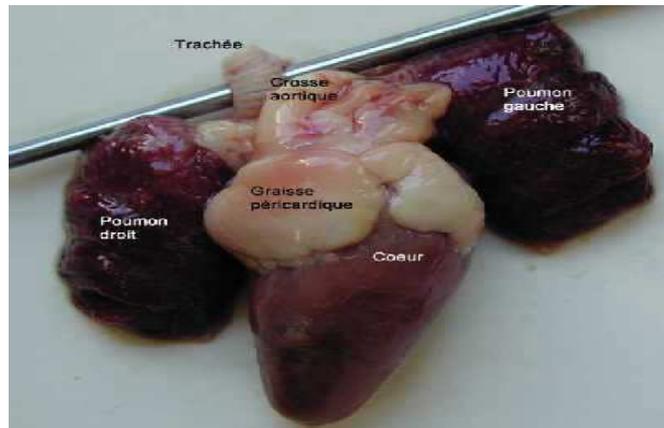


Figure 11 : Vue générale de l'appareil cardio-respiratoire de poulet.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

Le système hématolymphopoïétique se caractérise par l'absence de nœuds lymphatiques chez les galliformes et les colombiformes, le thymus et la bourse de Fabricius sont les organes lymphoïdes primaires.



Figures (12, 13) : Thymus et bourse de Fabricius.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

Le système nerveux central est caractérisé par la présence d'un encéphale dépourvu de circonvolutions ; on parle de **lissencéphalie physiologique**.



Figure 14 : encéphale de poulet.
(D'après J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU)

N.B : L'aire visuelle est particulièrement développée ; l'aire olfactive est réduite sauf pour certaines espèces (ex : vautours et kiwis).

La peau est dépourvue de glandes sous cutanées en dehors de la glande uropygienne située au niveau du croupion (bas du dos).

I.2.Rappels Histologiques

I.2.1. Cellules inflammatoires et sanguines

I.2.1.1. Cellules sanguines

I.2.1.1.1. Les érythrocytes

Les oiseaux possèdent des érythrocytes nucléés. La cellule est ovale avec un noyau au centre, la chromatine est uniformément agglomérée se condense de plus en plus avec l'âge et le cytoplasme est de couleur homogène.

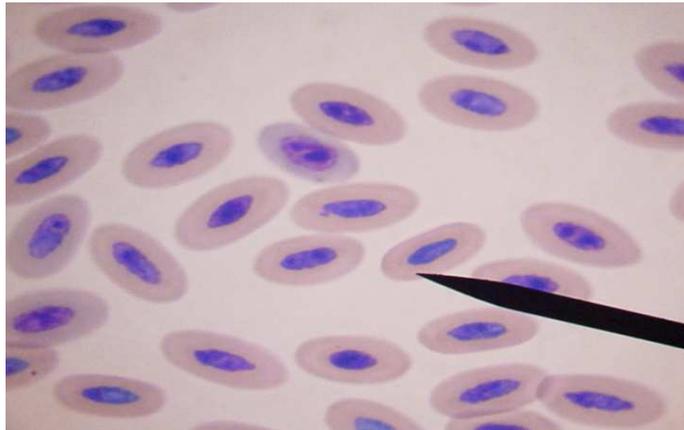


Figure 15 : érythrocytes aviaires.
(E.B.MITCHELL et *al.*, 2008)

I.2.1.1.2. Les thrombocytes

La taille et la forme des thrombocytes varient selon les espèces aviaires.

· **Morphologie**

Ce sont des cellules ovales plus petites que les érythrocytes. Le noyau est rond avec une chromatine dense, occupe 1/3 du volume cellulaire total.

Le cytoplasme est clair et contient des mitochondries, l'appareil de Golgi, du réticulum endoplasmique lisse et rugueux en petite quantité, des microtubules et des granules spécifiques contenant de la sérotonine. Enfin, des pseudopodes situés à la surface des cellules assurent leur mobilité (V.MARTIN, 2010).

· **Rôle**

Deux fonctions principales ont été mises en évidence pour les thrombocytes aviaires :

- ils interviennent dans la coagulation comme chez les mammifères en formant un clou plaquettaire et en sécrétant des protéines anti-héparine.

- ils jouent également un rôle lors des processus inflammatoires avec leur capacité phagocytaire. Ils ont une activité phosphatase acide (V.MARTIN, 2010).

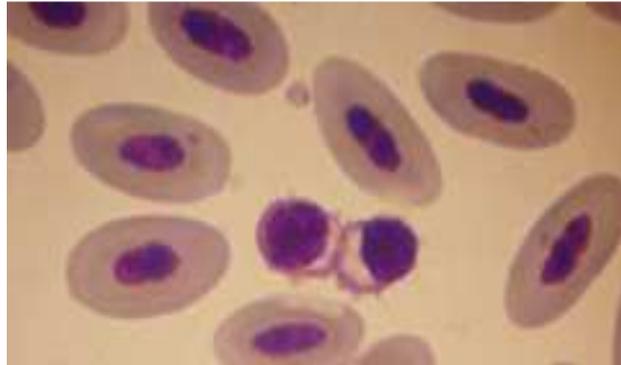


Figure 16 : thrombocytes entourés d'érythrocytes aviaires.
(E.B.MITCHELL *et al.*, 2008)

I.2.1.2. Cellules inflammatoires

I.2 .1.2.1.les granulocytes hétérophiles

Équivalent des granulocytes neutrophiles des mammifères, constituent la population la plus dominante lors de réaction inflammatoire aigue.

· Morphologie

Comme les neutrophiles, les hétérophiles sont des cellules rondes au noyau polymorphe (avec en moyenne 2-3 lobes) possédant des granules éosinophiles de taille et forme variables (V.MARTIN, 2010).

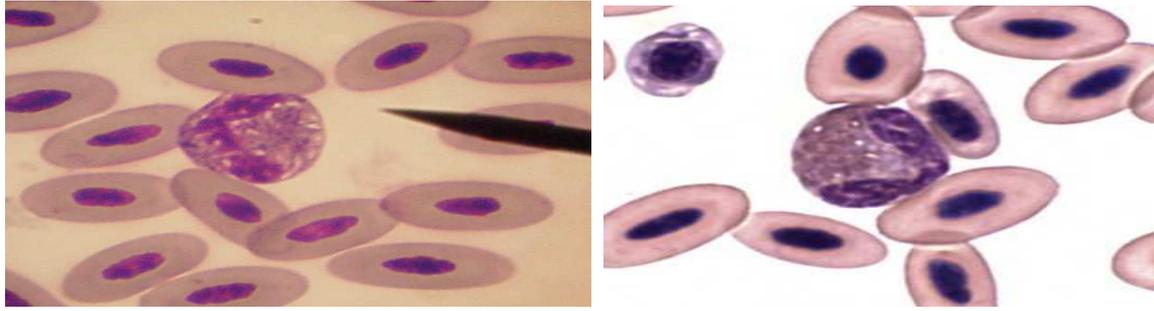
Les granules des hétérophiles matures sont fuselées et la plupart ont une densification centrale ou contiennent des vacuoles (V.MARTIN, 2010).

Les granulations de ces cellules sont différentes de celles des neutrophiles au niveau de leur contenu. En effet, même si tous les auteurs n'ont pas les mêmes hypothèses quant au contenu exact de ces granules, tous s'accordent à dire qu'il n'est pas strictement identique à celui des neutrophiles.

· Rôle

Les capacités phagocytaires des granulocytes hétérophiles des poulets sont plus faibles que celles des granulocytes neutrophiles des mammifères.

Il s'agit de cellules sélectivement phagocytaires. Ainsi, elles sont incapables de phagocyter le bleu de trypan, peu aptes à neutraliser les bactéries de la famille des staphylocoques, alors que leur capacité à phagocyter des bacilles (notamment *Bacillus megathérium*) est assez importante (V. Martin, 2010).



Figures (17, 18) : Granulocyte hétérophile entouré d'érythrocytes aviaires.
(E.B.MITCHELL *et al.*, 2008)

I.2.1.2. Les granulocytes basophiles

Souvent confondus dans de nombreux ouvrages avec les mastocytes en raison de leur similarité structurale et chimique (V.MARTIN, 2010).

· **Morphologie**

Selon l'étude descriptive de Maxwell *et al* en 1995, Les granulocytes basophiles sont des cellules rondes ou ovales avec de petits pseudopodes en surface.

Le noyau est souvent excentré et rond ou légèrement indenté, bien qu'il puisse être bilobé physiologiquement, la chromatine n'est pas intensément condensée, et souvent 1 ou 2 nucléoles sont visibles (V. MARTIN, 2010).

Plus petits que les hétérophiles, les basophiles ont un cytoplasme moins coloré et des granules très basophiles et hydrosolubles.

Chez la plupart des espèces aviaires ces granules font moins de 0,1-0,8 μ m de diamètre (V.MARTIN, 2010).

· **Rôle**

Les basophiles sont plus nombreux chez les oiseaux que chez les mammifères, en raison de leur implication dans de nombreux processus pathologiques. Ainsi ils interviennent dans les phases précoces de la réaction inflammatoire aigue, lors de la réaction d'anaphylaxie cutanée passive, de réaction d'anaphylaxie systémique, de processus néoplasiques, et du métabolisme lipidique.

Leur fonction est double lors des réactions inflammatoires :

Ils ont un rôle phagocytaire (cependant limité) et pharmacologique, la dégranulation libérant des amines vasoactives initiant des changements vasculaires au niveau du site inflammatoire (V. Martin, 2010).

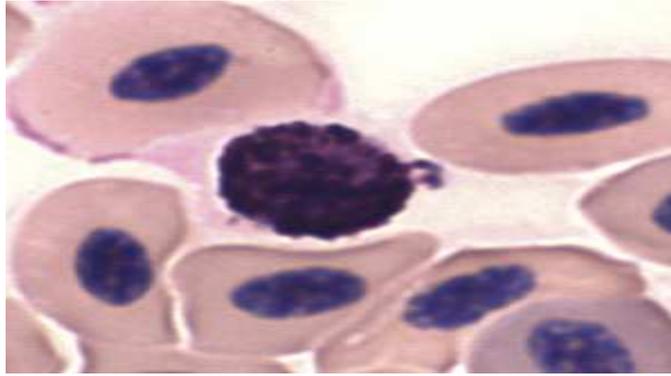


Figure 19 : Granulocyte basophile, granulations très denses, noyau inapparent.
(E.B.MITCHELL *et al.*, 2008)

I.2.1.3. Les granulocytes éosinophiles

· Morphologie

Les éosinophiles sont des cellules rondes pouvant présenter physiologiquement un grand éventail de formes et de tailles (V.MARTIN, 2010).

Leur cytoplasme contient des granules ronds de morphologie comparable à ceux des mammifères (V.MARTIN, 2010).

Ces granules sont de taille uniforme, présents en petit nombre. On en distingue 3 types (cette classification est basée sur l'aspect du contenu des granules au microscope électronique). Ces granules sont de vrais lysosomes et contiennent :

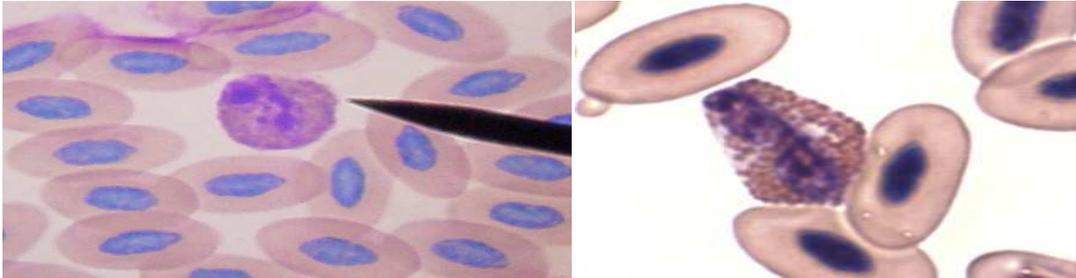
- **Des peroxydases** : il s'agit de peroxydases neutres. On les trouve dans les granules éosinophiliques, mais aussi dans d'autres organites de cette population cellulaire.
- **Des phosphatases acides** : on les trouve dans la matrice des granules matures, mais aussi dans les granules en développement. Cependant la quantité d'enzymes dans les granules varie avec l'âge de ces derniers.
- **Des trimetaphosphatases** : il s'agit de phosphatases acides ayant une spécificité pour le substrat trimetaphosphate (V. Martin, 2010).

· Rôle

Alors que ces cellules ont un rôle important dans le système de défense des mammifères, il semblerait qu'elles soient moins importantes chez les oiseaux.

Seulement peu d'études rapportent une éosinophilie marquée lors d'infestations parasitaires (V.MARTIN, 2010).

Les éosinophiles ne sont également pas impliqués dans les réactions d'anaphylaxie (seulement quelques éosinophiles et quelques hétérophiles sont observés lors de réaction d'anaphylaxie cutanée passive chez le jeune poulet). Ni dans la réaction inflammatoire aiguë chez la volaille (V.MARTIN, 2010).



Figures (20, 21): granulocyte éosinophile.
(E.B.MITCHELL *et al.*, 2008)

I.2.1.4. Les monocytes et macrophages

Les monocytes aviaires ressemblent à ceux des mammifères mais peuvent être difficiles à distinguer des grands lymphocytes. Ils représentent les plus grandes cellules de la lignée blanche (V.MARTIN, 2010).

· Morphologie

Variable selon leur localisation tissulaire, leur stade de différenciation et leur degré d'activation (V.MARTIN, 2010).

Ils sont habituellement ronds avec un cytoplasme plus important que celui des lymphocytes (V.MARTIN, 2010).

Des vacuoles sont souvent visibles dans le cytoplasme, à l'intérieur duquel on distingue deux zones : un manteau hyalin périphérique peu coloré et une zone interne plus densément colorée, (cette partie centrale contient en fait le réticulum endoplasmique) (V.Martin, 2010).

Le cytoplasme contient également des mitochondries, des vésicules pinocytiques, des ribosomes, des granules azurophiles et l'appareil de Golgi.

Le noyau comprend une chromatine réticulée et un nucléole transparent. Il est en général excentré et de forme variable : il peut être rond, allongé ou bilobé.

Notons que ces cellules peuvent adopter dans certains cas, une forme particulière dite de **macrophages épithélioïde** (grands macrophages ressemblant à des cellules épithéliales), peuvent également se différencier en cellules géantes capables de former un **syncytium** autour des sites inflammatoires.

· **Rôle**

Les monocytes aviaires ont le même rôle que pour les mammifères.

Il s'agit de la première population cellulaire mobilisée lors des réactions inflammatoires, avec les granulocytes hétérophiles.

Ces cellules ont un rôle phagocytaire très important (V.MARTIN, 2010).

Cette propriété de phagocytose est basée sur la présence de récepteurs spécifiques à la surface des macrophages capables de reconnaître et de se lier à des molécules présentes à la surface des cellules cibles (V.MARTIN, 2010).

De plus ils ont un rôle clé d'initiation, de direction et de régulation des réponses immunitaires et inflammatoires (ceci étant permis par leur large distribution dans la circulation générale et les tissus) et peuvent libérer des médiateurs initiaux de la réaction inflammatoire et des molécules de la communication intercellulaire, tels que les cytokines (l'IL-1 et le TNF- α appelées dans ce cas monokines), des hormones, des neurotransmetteurs, des prostaglandines... .

Ils ont également d'importantes capacités chimiotactiques leur permettant de migrer rapidement vers les foyers inflammatoires en suivant un gradient de molécules dites " **signaux chimiotactiques** " (V.MARTIN, 2010).

Les macrophages interviennent également dans certaines pathologies virales, ainsi, ils peuvent limiter le développement du virus de la réticulo-endothéliose, de la bronchite infectieuse, et plusieurs souches du virus de la maladie de Marek. Mais ils peuvent aussi être utilisés par certains virus, comme celui de la maladie de Newcastle, qui se réplique à l'intérieur des macrophages, altérant ainsi leur fonctionnement (V.MARTIN, 2010).

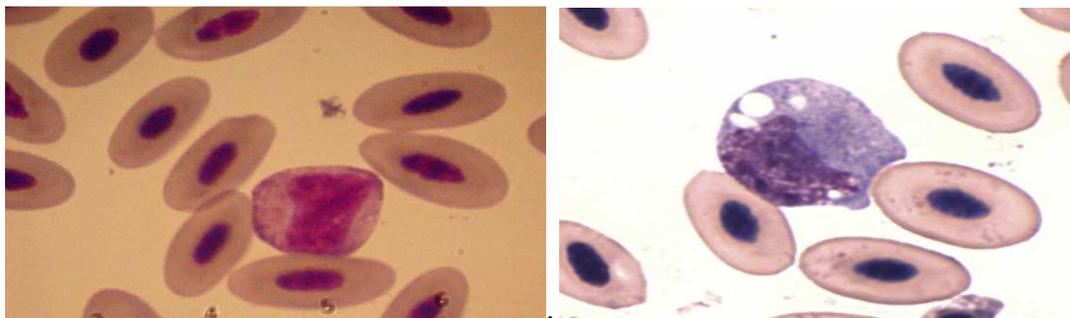


Figure 22: Monocyte aviaire ; noyau lobé et cytoplasme vacuolaire avec chromatine en motte

(E.B.MITCHELL *et al.*, 2008)

I.2.1.5. Les lymphocytes

Chez la poule, il s'agit des cellules de la lignée blanche les plus nombreuses.

On distingue selon leur taille, 3 types de lymphocytes :

les petits (55% des lymphocytes circulants) mesurant moins de 7,8 μm de diamètre, **les moyens** (36% des lymphocytes circulants) ayant une taille comprise entre 7,9 et 10,3 μm de diamètre et **les grands** lymphocytes, plus rares (9% des lymphocytes circulants) pouvant mesurer plus de 10,4 μm de diamètre et correspondant à des lymphocytes immatures (V.MARTIN, 2010).

Il existe deux populations lymphocytaires : les lymphocytes B et les lymphocytes T, qui ne sont pas morphologiquement différenciables mais qui se distinguent au niveau de leurs récepteurs de surface par immunohistochimie.

· Morphologie

Les lymphocytes peuvent être ronds ou se modeler aux cellules adjacentes. Le cytoplasme peut être granuleux (avec un matériel basophile) ou homogène (V.MARTIN, 2010).

La proportion cellulaire occupée par le cytoplasme varie selon la taille de la cellule : alors que pour les petits lymphocytes il s'agit d'une mince auréole périphérique, il est beaucoup plus large chez les lymphocytes moyens.

Le noyau est habituellement centré et rond, bien qu'une indentation soit possible, possède de denses amas de chromatine (V.MARTIN, 2010).

Notons que Certains lymphocytes contiennent 2 sphères intensément colorées (dites ‘**corps magenta**’) (V.MARTIN, 2010).

Les lymphocytes contenant ces sphères sont considérées comme anormaux : leur présence n'est pas associée à une pathologie particulière mais les oiseaux qui possèdent ce type de cellules ont un taux de mortalité précoce plus important.

- **Rôle**

Les lymphocytes B et T exercent des rôles distincts dans la réponse immunitaire. Les lymphocytes T sont les protagonistes de la réponse immunitaire à médiation cellulaire, détruisant les cellules qu'ils considèrent étrangères, alors que les lymphocytes B interviennent dans l'immunité humorale, en synthétisant des immunoglobulines en réponse à la présentation d'antigènes spécifiques par d'autres leucocytes (notamment les macrophages) (V.MARTIN, 2010).

On distingue, selon leur rôle, différents types de lymphocytes T :

Les auxiliaires (au rôle intermédiaire, qui se multiplient après contact avec une cellule présentatrice d'antigènes et activent d'autres cellules de la réponse immunitaire), **les suppresseurs** (au rôle protecteur, prévenant l'activation des lymphocytes auto-immuns) et **les cytotoxiques** (responsables de la destruction de cellules cibles infectées présentant des antigènes reconnus par le lymphocyte) (V.MARTIN, 2010).

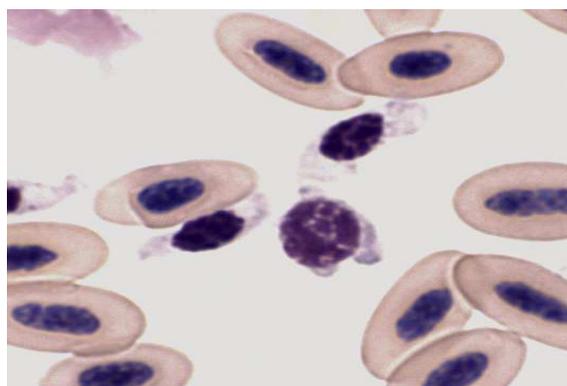


Figure 23 : lymphocyte a noyau rond et cytoplasme basophile, deux thrombocytes à cytoplasme vacuolaire.

(E.B.MITCHELL *et al.*, 2008)

I.2.1.7. Les fibroblastes

Cette population cellulaire est elle aussi mobilisée lors des processus inflammatoires (impliqués principalement dans les processus chroniques).

- **Morphologie**

Ces cellules fusiformes possèdent un noyau ovale avec une chromatine modérément granuleuse et un petit nucléole (V.MARTIN, 2010).

· **Rôle**

Il s'agit des principales cellules du tissu conjonctif, au sein duquel elles exercent un rôle majeur dans les mécanismes de réparation tissulaire.

Cette fonction est permise grâce à la synthèse par les fibroblastes de diverses molécules intervenant à la fois dans l'architecture du tissu conjonctif et dans la communication intercellulaire (telles que des cytokines et des facteurs de croissance) (V.MARTIN, 2010).

I.3. Réaction inflammatoire chez les oiseaux

Les processus inflammatoires peuvent être classés en trois catégories selon leur durée d'évolution.

I.3.1. La réaction inflammatoire suraiguë

Ce type de processus inflammatoire présente une évolution très brève et souvent fatale.

On le rencontre notamment lors de sepsis graves dus à des infections par des bactéries gram négatif (notamment *Escherichia coli*, responsable de colisepticémies) (V.MARTIN, 2010).

Il s'agit d'une réponse inflammatoire systémique au cours de laquelle se produisent des réactions cellulaires et vasculaires comparables à celles des autres types d'inflammation, mais elles sont généralisées et associées à une défaillance pluri-viscérale. Celle-ci est consécutive aux modifications de la perfusion, qui provoquent une hypovolémie et une hypoxie tissulaire, ainsi qu'aux effets toxiques de l'agent infectieux et de certains des médiateurs produits au cours de la réaction inflammatoire (V.MARTIN, 2010).

I.3.2. La réaction inflammatoire aiguë

Se caractérise d'une part par une **durée brève** (de l'ordre de quelques jours), et d'autre part par l'importance de sa phase vasculo-exsudative.

Elle revêt différents aspects selon la réaction vasculo-sanguine qui prédomine : elle peut ainsi être **congestive** (elle est alors rapidement résolutive), **séreuse**, **catarrhale**, **oedémateuse**, **fibrineuse**, **hémorragique**, **purulente** (caractérisée par la présence de pus, mélange du produit de la nécrose tissulaire et de leucocytes endommagés et par la formation d'abcès et d'ulcérations) ou

gangréneuse (durant laquelle les phénomènes nécrotiques prédominent) (V.MARTIN, 2010).

I.3.3. La réaction inflammatoire chronique

Le plus souvent, une réaction inflammatoire chronique succède à une première phase de réaction inflammatoire aiguë, dont les quatre phases successives (vasculaire, cellulaire, de détersion et de réparation) n'ont pas permis l'élimination du stimulus original ou celle de produits de dégradation (synthétisés durant la réponse de l'organisme), qui sont alors perçus comme de nouveaux corps étrangers. Il s'agit alors d'une extension de l'étape de réparation pendant des semaines voir des mois (V.MARTIN, 2010).

Il arrive cependant que la réaction inflammatoire chronique soit la réponse initiale du corps à certains organismes, comme dans le cas de la tuberculose.

Les signes cliniques caractéristiques des processus inflammatoires (chaleur, érythème, œdème et douleur) ne sont pas constants durant ce type d'inflammation et des épisodes d'inflammation aiguë peuvent ponctuer l'évolution des processus inflammatoires chroniques (V.MARTIN, 2010).

Les inflammations chroniques sont caractérisées par une prédominance des phénomènes cellulaires, alors que les phénomènes vasculo-sanguins restent discrets voir absents. Les aspects histologiques de la réaction inflammatoire chronique correspondent à un infiltrat de cellules mononuclées, associé à une destruction tissulaire importante, une prolifération de tissu conjonctif et de la fibrose (V.MARTIN, 2010).

Enfin il existe un type particulier de réaction inflammatoire chronique, les inflammations granulomateuses, au cours desquelles une lésion spécifique est produite : **le granulome**. Il s'agit d'un agglomérat de cellules histiocytaires entouré de lymphocytes et de cellules géantes multinuclées. Les granulomes sont toujours la conséquence de la persistance de l'agent pathogène.

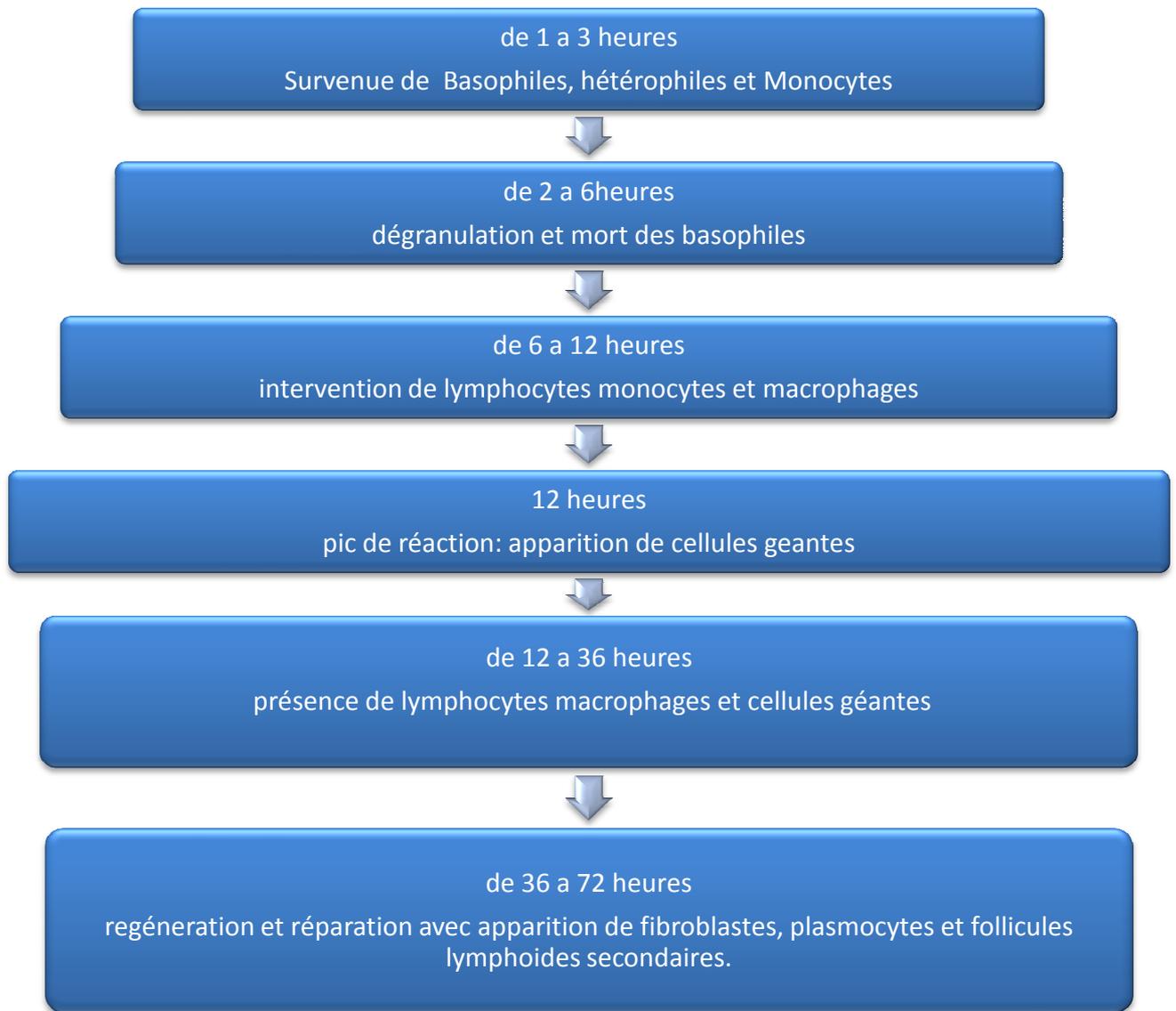


Figure 24 : Chronologie moyenne d'une phase inflammatoire aigue (H.L.SHIPRASAD, 2002).

CHAPITRE II

II. Principales viroses aviaires ayant un intérêt histopathologique

Les virus provoquent des modifications caractéristiques lors de leur réplication dans les cellules qu'ils infectent.

La lésion indicative d'une infection virale inclut la formation de corps d'inclusion dans le noyau de la cellule hôte (ex: Adénovirose), le cytoplasme (ex: Variole), ou les deux (ex: Maladie de Carré).

D'autres ne causent pas la formation de corps d'inclusion mais ont des lésions pathognomoniques (bursite infectieuse, bronchite infectieuse).

Les infections virales communément reconnues par des changements histopathologiques traités dans cette étude sont :

- **Maladie de Marek (Herpesvirus).**
- **Maladie de Gumboro (Birnavirus).**
- **Bronchite infectieuse (Coronavirus).**
- **Encéphalomyélite aviaire (Picornavirus).**
- **Laryngotrachéite infectieuse (Herpesvirus).**

II.1.Maladie de Marek

II.1.1.Définition

Maladie lymphoproliférative d'origine virale. Décrite pour la première fois en 1907 par le Professeur **MAREK** (P. C. POWELL *et al.*, 1974), revêtant actuellement une très grande importance sur le plan économique par son extension mondiale et sa gravité ainsi que sur le plan scientifique par ses caractères de néoplasies viscérales et nerveuses transmissibles (L.CAUCHY, 1971).

II.1.2.Agent Causal

Pathologie hautement contagieuse due a un herpès virus, connu sous le nom de **Marek's Disease Virus (MDV)**.

▪ Taxonomie

Famille : Herpesviridea.

Sous famille : Alphaherpesvirinae.

Genre : Mardivirus.

(A.M.Q.King *et al.*, 2012)

3 sérotypes sont décrits :

- **Sérotyp 1** : Gallid herpes virus2, pathogène pour le poulet responsable de la forme classique de la maladie. Différentes variantes antigéniques sont décrites (vvMDV,vMDV...).
- **Sérotyp 2** :Gallid herpes virus 3 non oncogène (SB 1).
- **Sérotyp 3** : Meleagridherpes virus1, l'herpès virus de la dinde, apathogène pour le poulet et utilise comme vaccin (HVT).

(A.M.Q.King *et al.*, 2012)

II.1.3.Espèces affectées et âge des animaux :

L'espèce Gallus plus particulièrement les poules pondeuses et poulets de chair sont les hôtes les plus susceptibles au virus MDV. Des cas ont été décrits chez le faisane, la caille et la dinde (G.D.BUTCHER *et al.*, 1999).

L'âge des animaux se situe entre 6 et 30 semaines. Des formes extrêmement précoces sur des sujets âgés de 2 à 3 semaines sont décrites de plus en plus. (D.VILLATE, 2001)

Dans la forme classique, la maladie de Marek se caractérise par une atteinte principalement nerveuse. La mortalité n'excède que rarement 10 à 15 % et survient au bout de quelques semaines à quelques mois. **Dans la forme aiguë**, la maladie aboutit à la formation de lymphomes viscéraux. L'incidence au sein d'un groupe de volailles est alors de 10 à 30 % (D.VILLATE, 2001).

II.1.3 Transmission et pathogénie

La transmission se fait principalement par voie aérienne.

Il ya quatre phases de l'infection (L.PAYNE et K.VENUGUPAL, 2000) :

1. Des changements dégénératifs causés par une infection virale productive restrictive;
2. Une infection latente;
3. Une autre phase de l'infection cytolytique associée à l'immunosuppression permanente;
4. Une phase proliférative ; des cellules lymphoïdes infectées non productives qui peuvent progresser ou pas vers la formation de lymphomes.

Le **MDV** est censé entrer dans le poulet par voie respiratoire, où une première série de réplication dans les cellules épithéliales et des macrophages conduit à l'infection lytique des premières cellules B et ensuite des cellules T, ce qui provoque une immunosuppression sévère due à une perte massive de cellules du système immunitaire. il ya par la suite une réplication lytique qui disparaît, probablement à cause de l'activation de la réponse immunitaire cellulaire et humorale spécifiques, et la latence est établi en prédominance de lymphocytes T CD4 + (K.W.JAROSINSKI et N.OSTERRIEDER, 2012).

Selon la souche de poulet et de la virulence du virus, un petit pourcentage de lymphocytes T infectés de façon latente peut se transformer, ce qui conduit à la prolifération rapide, le développement tumoral, et finalement a la mort du poulet (K.W.JAROSINSKI et N.OSTERRIEDER, 2012).

Les lymphocytes T infectés circulants véhiculent le virus vers le follicule plumeux où il sera répandu par l'intermédiaire de squames dans l'environnement, un processus qui complète le cycle de vie du virus par transmission aux poulets naïfs (K.W.JAROSINSKI et N.OSTERRIEDER, 2012).

II.1.4. Signes cliniques

Forme classique : L'âge des animaux concernés varie entre 20 et 30 semaines, l'évolution se fait en une à trois semaines (environ 10 % de l'effectif est atteint) (L.CAUCHY et F.COUDERT, 1986)

Ces oiseaux développent (MERCK et co, 2010):

- Parésies puis paralysies progressives des ailes, du cou et des pattes.
- Incoordination et adoption d'une posture caractéristique dite 'en grand écart'
- Torticolis et ailes tombantes.
- Dyspnée.
- Cécité et déformation de la pupille.
- Hypertrophie des follicules plumeux.
- Pâleur anormale de la crête et barbillon.
- Émaciation et diarrhée verdâtre.
- Chute de ponte chez les pondeuses en production.

Forme aiguë : d'apparition plus précoce touche les sujets âgés entre 7 et 16 semaines, l'évolution est plus rapide entre 2 et 5 jours pour atteindre un taux de mortalité allant de 30 à 80% (L.CAUCHY et F.COUDERT, 1986).

Les animaux atteints présentent :

- Amaigrissement
- Anémie
- Détérioration de paramètres zootechniques et infections intercurrentes.

Forme suraigüe : Touchant les plus jeunes âgés de 2 à 3 semaines, évolution fugace vers la mort le plus souvent sans expression clinique (D.VILLATE, 2001).



Figure 25: Paralyse, posture en grand écart. **Figure 26 :** Torticolis.

(E.BUCKLES et *al.*, CORNELL'S University)

II.1.5. Lésions :

II. 1.5.1.Lésions macroscopiques :

Forme classique : la lésion caractéristique est l'épaississement d'un ou de plusieurs nerfs. Les plus fréquemment atteints, sont les plexus brachiaux et sciatiques, le plexus cœliaque, le nerf vague abdominal et les nerfs intercostaux (KAMALDEEP et *al.*, 2007).

Associés à cette hypertrophie on note une perte de striation, une coloration gris-jaunâtre ainsi qu'un aspect œdématisé.

Des lésions tumorales peuvent apparaître dans la forme classique de la maladie de Marek, caractérisées par la présence de nodules blanchâtres le plus souvent de consistance friable au niveau de différents organes tels que les poumons, les reins, le cœur, le foie et la rate (O.O.FATNMBI et D.F.ADENE, 1986).

Une atteinte tumorale oculaire est également décrite (KAMALDEEP et *al.*, 2007).

Dans la forme aiguë, la lésion consiste en un lymphome disséminé, diffus atteignant le foie, les gonades, la rate, les reins, les poumons, le proventricule et le cœur (OIE, 2008).

Une atteinte cutanée et musculaire est également reportée (J.BURGERE-PICOUX, 2011).

Les oiseaux atteints présentent généralement des nerfs périphériques épais tels que rencontrés dans la forme classique.

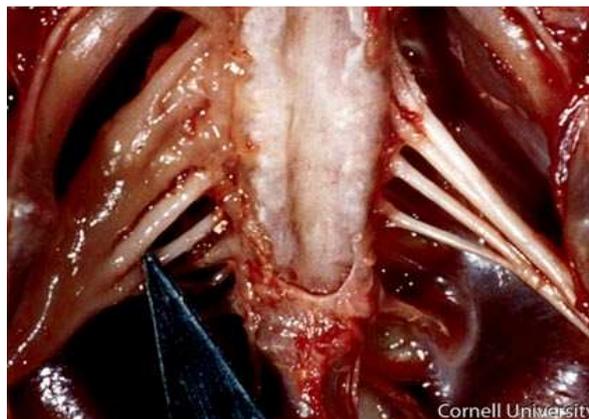


Figure 27 : hypertrophie des nerfs coloration jaunâtre et aspect œdémateux.
(E.BUCKLES et *al*, CORNELL'S University)



Figure 28: lymphome viscéral au niveau des poumons.
(E.BUCKLES et *al*, CORNELL'S University)

II. 1.5.2.Lésions microscopiques :

Dans la forme classique de la maladie de Marek, les nerfs périphériques peuvent présenter trois types d'atteintes : proliférative, inflammatoire modérée, inflammatoire marquée (OIE, 2008).

Les lésions sont dénommées respectivement de types A, B et C (F.YUTAKA et *al.*, 1974).

Les lésions du type A : consistent en une infiltration par des lymphoblastes, des petites moyennes et grands lymphocytes et des macrophages. Ces lésions de type A ont un aspect néoplasique manifeste (OIE, 2008).

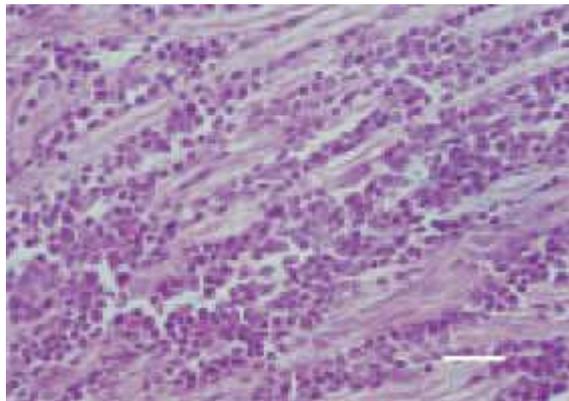


Figure 29 : prolifération de cellules lymphoïdes marquée avec absence d'œdème lésion de type A au niveau d'un nerf périphérique (I.DINEV, 2009).

Les lésions de type B : sont caractérisées par un œdème intraneural, une infiltration inflammatoire principalement de petits lymphocytes et de plasmocytes matures, et une prolifération des cellules de Schwann (OIE, 2008).

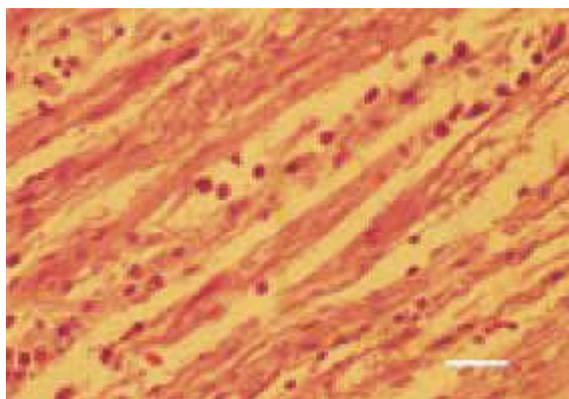


Figure 30: Prolifération modérée de lymphocytes et de plasmocytes avec de l'œdème interneural. Lésion de type B au niveau d'un nerf périphérique (I.DINEV, 2009).

Les lésions de type C : consistent en une légère infiltration par des petits lymphocytes (OIE, 2008).

Ces lésions sont observées sur les oiseaux sans lésions macroscopiques ni signes cliniques ; elles pourraient être une lésion inflammatoire régressive (M.ZERDOUDI *et al.*, 2013).

NB : La démyélinisation se produit fréquemment dans les nerfs atteints par les lésions A et B et est responsable de la paralysie clinique (L.N.PAYNE et P.M.BIGGS, 1967).

Dans la forme aiguë de la maladie de Marek, Les lymphomes qui se développent au niveau des viscères et des autres tissus ont une cytologie similaire aux lésions lympho-prolifératives et de type A nerveuses (OIE, 2008). Les cellules lymphoïdes sont souvent de plusieurs types à prédominance de lymphocytes moyens et petits. Il arrive que de grands lymphocytes et lymphoblastes soient prédominants dans des formes aiguës de la maladie de Marek chez les adultes (J.BURGERE-PICOUX, 2011).

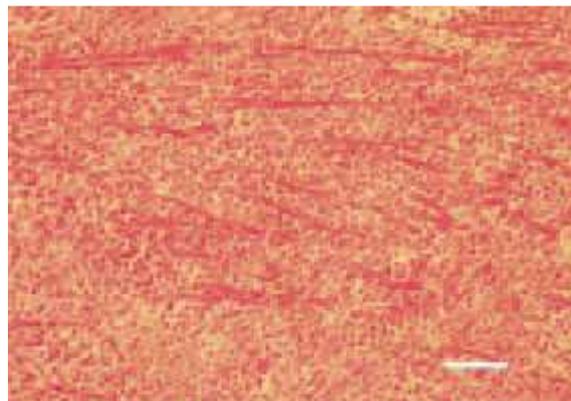


Figure 31 : Prolifération pléomorphe diffuse entraînant l'atrophie des myofibrilles H/E (I.DINEV, 2009).

Les cellules cibles pour les transformations malignes sont pour la plupart des CD4 + CD8-phénotype (Schat *et al.*, 1991). Par conséquent, outre les caractéristiques morphologiques, et l'examen histopathologique, l'immunohistochimie peut aider à différencier la maladie de Marek de la leucose lymphoïde ainsi que d'autres maladies néoplasiques.

Il est aussi rapporté que les anticorps anti CD3 humain peuvent être utilisés avec succès en tant que marqueurs de cellules sur les tissus de poulets infectés (P.N. VELHNER MAJA *et al.*, 2006) .

Des lésions d'athérosclérose artérielles peuvent se produire dans la paroi de l'aorte, les artères coronaires, cœliaques, stomacales et mésentériques (T.BRYAN et G.KHALIL, 2005).

II.2.Bronchite infectieuse :

II.2.1.Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale à répartition mondiale, décrite pour la première fois en 1930 aux USA sous sa forme respiratoire.
(P.A.CORRAND, 2008)

Les principales pertes économiques qu'elle entraîne sont liées à la diminution des performances zootechniques, aux condamnations à l'abattoir et à la mortalité due aux complications bactériennes et enfin aux pertes de production chez les poules pondeuses (J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU, 2008).

II.2.2.Agent pathogène :

Le coronavirus ou l'IBV (Infectious Bronchitis Virus) est l'agent pathogène responsable de la bronchite infectieuse, enveloppant un ARN monocaténaire et s'entourant de projections en forme de massue qui donne l'aspect d'une couronne d'où l'appellation (A.VABRET et *al.*, 2005).

- **Taxonomie :**

Famille : Coronaviridae.

Genre : Coronavirus.

Ordre : Nidovirales.
(AMQ.KING, 2012).

En 1956 par Jungherr et ses collègues démontrent l'absence de protection croisée entre les souches pathogènes Massachusetts et Connecticut.

II.2.3.Espèces affectées et âge des animaux :

Seul le genre *Gallus* est réceptif à l'IBV (CAVANAGH, 2005).

Les oiseaux de tous âges sont sensibles, cette sensibilité est plus grande chez les jeunes (moins de 6 semaines), souvent en faveur d'un stress ou d'une immunodépression (P.A.CORRAND, 2008).

II.2.3. Transmission et pathogénie :

La transmission horizontale directe par voie respiratoire est la transmission la plus importante. Cette dernière est également possible par une eau, une alimentation ou du matériel d'élevage contaminés (P.A.CORRAND, 2008).

Le virus de la bronchite infectieuse aviaire infecte initialement les cellules ciliées et mucosales de l'appareil respiratoire supérieur (P.A.CORRAND, 2008).

Le virus est majoritairement ré-isolé dans le système respiratoire supérieur (cavités nasales, trachée), à un titre maximum pendant 2 à 5 jours post infection (Ambali et Jones, 1990 ; Cavanagh, 2003).

La persistance virale dans la trachée est variable selon les souches virales, l'IBV peut être détecté jusqu'à 14 jours post infection (Ambali et Jones, 1990).

L'IBV peut de plus être retrouvé dans les poumons et les sacs aériens (à de mêmes titres viraux). Ainsi l'IBV est responsable de la perte des cils des cellules de l'appareil respiratoire, voire de pneumonies peu sévères, secondairement suivies par des surinfections bactériennes, responsables directes du tableau pathologique (P.A.CORRAND, 2008).

L'IBV possède aussi un tropisme pour d'autres tissus non respiratoires : le rein, l'oviducte, le testicule, ainsi que certaines portions du tube digestif (œsophage, proventricule, duodénum, jéjunum, rectum, cloaque). Le virus peut être isolé dans les organes lymphoïdes : organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius) et secondaires (glande de Harder, amygdales caecales) (P.A.CORRAND, 2008).

II.2.4. Signes cliniques :

La période moyenne d'incubation de la bronchite infectieuse est de 18 à 36h, variant selon la dose infectante, la voie d'inoculation, la souche, et l'état général de l'animal.

Les signes cliniques dépendent du variant viral de IBV et de son tropisme, souvent, il y a peu de signes cliniques et les animaux guérissent spontanément.

Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent due à des infections secondaires (CAVANAGH et NAQI, 2003).

Les signes cliniques généraux sont peu spécifiques de la bronchite infectieuse ; prostration, frilosité, léthargie, retard de croissance, plumage ébouriffé, yeux humides (conjonctivite séreuse).

Les signes respiratoires sont généralement de la toux, des râles trachéaux, des étternuements, des écoulements nasaux séro-muqueux jamais hémorragiques, parfois des sinus enflés (CAVANAGH et NAQI, 2003).

Les signes d'une atteinte de l'appareil reproducteur (souvent chez les pondeuses et les reproductrices) sont une chute de ponte (10 à 50%) et une altération des œufs (déformation de la coquille, minceur de la coquille, liquéfaction de l'albumen) (P.A.CORRAND, 2008).

Chez les futures reproductrices ou futures pondeuses (de moins de 2 semaines d'âge), le passage de l'IBV bloque définitivement le développement anatomique de la grappe ovarienne, créant ainsi de « fausses pondeuses ».

Le passage de l'IBV en début de ponte provoque une légère chute de ponte qui retourne à la normale en quelques semaines.

La maladie en fin de ponte entraîne un arrêt irréversible de celle-ci (P.A.CORRAND, 2008).

La morbidité est proche de 100%, la mortalité variable (faible pour les souches à tropisme respiratoire, plus forte pour les souches à tropisme rénal).

Le stress peut favoriser la sensibilité, les oiseaux pouvant resté porteurs asymptomatiques (P.A.CORRAND, 2008).

II.2.4.Lésions :

II.2.4.1.Lésions macroscopiques :

Les poulets infectés présentent des exsudats séreux, catarrhaux ou caséux dans la trachée. Les sacs aériens peuvent apparaître troubles ou contenir un exsudat caséux jaune (fibrine) en cas de surinfection bactérienne. De petites zones de pneumonie peuvent être observées autour des grandes bronches (P.A.CORRAND, 2008).



Figure 32 : exsudat catarrhal dans la lumière trachéale.
(J.RUIZ, CORNELL'S University)

Des souches néphropathogènes de l'IBV induisent des reins hypertrophiés et décolorés, les tubules et les uretères étant souvent distendus par des cristaux d'urates (P.A.CORRAND, 2008).



Figure 33 : Reins œdématisés et urolithiases au niveau des uretères.
(J.RUIZ, CORNELL'S University)

Des poules atteintes dans leur jeune âge par une souche à tropisme génital peuvent présenter une absence de développement de l'oviducte, invisible cliniquement en pré-ponte.

II.2.4.2.Lésions microscopiques :

La trachée d'un animal atteint de la bronchite infectieuse présente une muqueuse oedématisée. On observe une déciliation de l'épithélium de la muqueuse, parfois une desquamation de celui-ci, ainsi qu'une infiltration hétérophilaire et lymphocytaire de cette dernière dès 18h post infection (CAVANAGH, 1997).

La régénération de l'épithélium se met en place dès 48h, et l'hyperplasie induite est suivie d'infiltrations massives de la lamina propria par des cellules lymphoïdes (RIDDELL, 2001).

Si les sacs aériens sont touchés, on observe de l'œdème, une desquamation des cellules épithéliales, et un exsudat fibrineux dès 24h. On peut aussi observer un nombre important d'hétérophiles, ainsi qu'une prolifération de fibroblastes et une régénération de l'épithélium par des cellules cuboïdales (RIDDELL, 2001).

Les lésions rénales de l'IBV sont principalement celles d'une néphrite interstitielle. Le virus cause une dégénérescence granulaire, une vacuolisation et une desquamation de l'épithélium tubulaire (P.A.CORRAND, 2008). Une infiltration massive par des hétérophiles dans les espaces interstitiels est observée lors de la phase aiguë de la maladie. En cas d'urolithiase, les uretères sont distendus et contiennent le plus souvent des cristaux d'urate (RIDDELL, 2001).

Une infection de l'oviducte par l'IBV engendre une déciliation des cellules épithéliales et une dilatation des glandes tubaires. On observe une infiltration de la muqueuse par des lymphocytes et des hétérophiles, ainsi qu'un œdème et une fibroplasie de celle-ci, sur toute la longueur de l'oviducte (P.A.CORRAND, 2008).

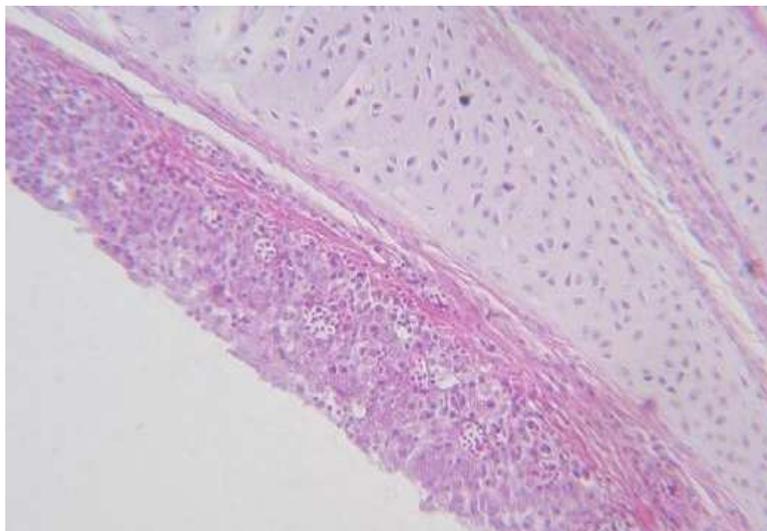


Figure 34: Hyperplasie de la couche épithéliale avec déciliation, desquamation des cellules et infiltration lymphocytaire et hétérophilique (P.BIJANZAD *et al.*, 2012).

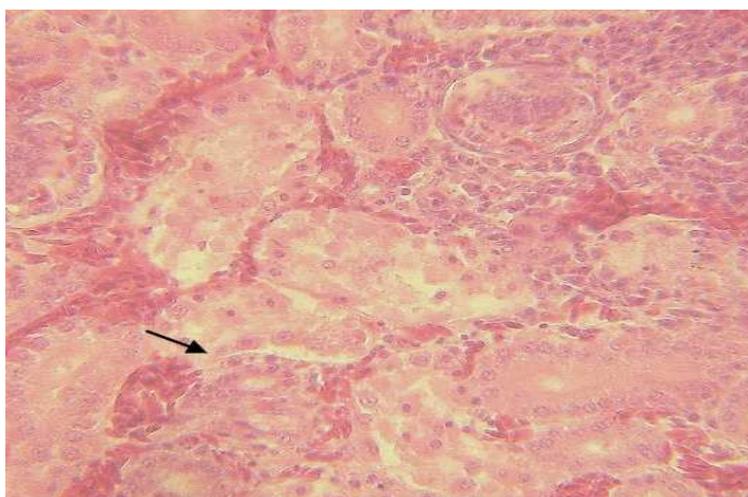


Figure 35 : Congestion, hémorragie et nécrose focale des tubes urinaires et infiltration lymphocytaire (P.BIJANZAD *et al.*, 2012).

II.3.Maladie de Gumboro : ‘Bursite Infectieuse’

II.3.1.Définition :

Maladie virale, contagieuse, inoculable à répartition mondiale. Décrite pour la première fois en 1962 près du village de Gumboro aux USA (M.M.HAMOUD et *al.*, 2007).

II. 2.2.Agent pathogène :

Birnavirus très stable, non enveloppé, a double brin d’ADN entouré d’une capsule protéique.

▪ Taxonomie :

Famille : Birnaviridae.

Genre : Avibirnavirus.

(A.M.Q.KING, 2012)

Deux sérotypes ont été isolés :

-Sérotypel : associé a la maladie clinique essentiellement chez l’espèce Gallus.

-Sérotypel2 : retrouvés aussi bien chez les poulets faisans canards et dindes beaucoup moins pathogène que le sérotypel entrainant une affection subclinique inapparente.

NB : Une souche isolée de l’IBVD (variante A) a été signalé pour provoquer des lésions extensives de la bourse de Fabricius sans réaction inflammatoire (K.SELLAM, 2001).

II. 3.3.Espèces affectées et âge des animaux :

On décrit une sensibilité très élevée chez les sujets âgés entre 3 et 6 semaines. Les formes cliniques varient selon les résidus de l’immunité passive cependant une forme précoce peut toucher des sujets de moins de 2 semaines provoquant une sévère immunodépression (M.M.HAMOUD et *al.*, 2007).

II.3.4. Transmission et pathogénie :

La voie orale représente la porte d'entrée principale du virus. La durée d'incubation est très brève (T.P.VAN DEN BERG, 2000).

Le virus transite dans les lymphocytes et les macrophages intestinaux quelques heures après l'infection orale. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles.

En s'attaquant aux lymphocytes B ce virus provoque une lympholyse manifeste, Des études montrent que la bourse de Fabricius est sévèrement touchée par rapport aux autres organes lymphoïdes (MULLER et al., 1979).

Cette atteinte correspond à une « burséctomie virale » détruisant les lymphocytes B porteurs de l'immunité à médiation humorale (HIRAGA et al., 1994). Il y a réaction inflammatoire de la bourse de Fabricius le 4^{ème} jour qui suit l'infection se traduisant par une hypertrophie, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes. A la suite de la destruction des lymphocytes B, il se produit une dépression immunitaire. Cette dépression est souvent à l'origine de surinfections bactériennes telles que les colibacilloses et les salmonelloses (WYETH, 1976).

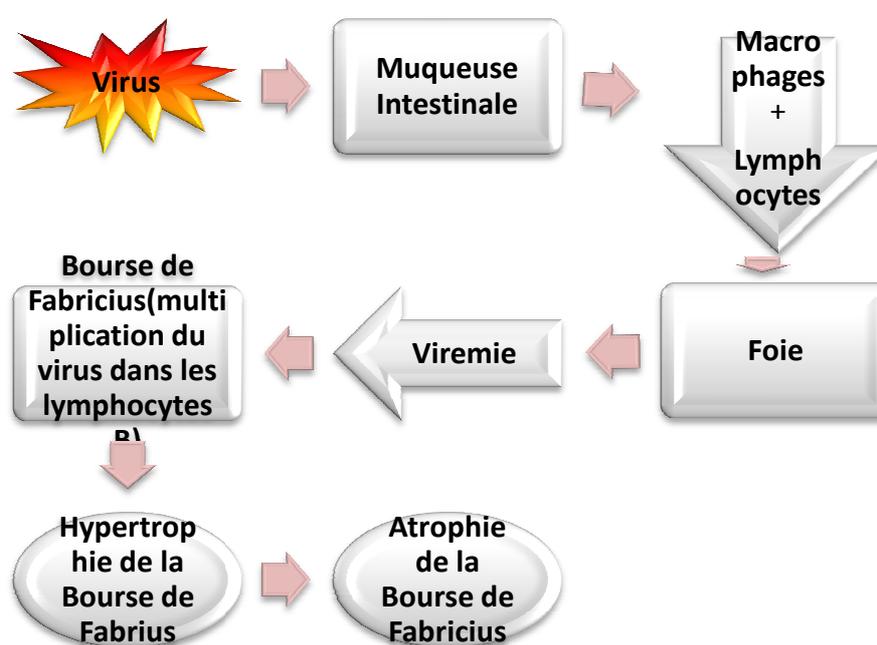


Figure 36: Pathogénie de la maladie de Gumboro.
(T.P.VAN DEN BERG, 2000)

N.B : La maladie évoluera soit vers une guérison spontanée ou une immunosuppression se traduisant par des échecs vaccinaux et émergence d'infections intercurrentes.

II.3.5. Signes cliniques:

La forme immunodépressive : "subclinique"

Elle concerne les sujets de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps maternels. Cette forme se traduit par des retards de croissance et l'apparition de surinfections souvent ravageuses. la mortalité est rare (LASHER et SHANE, 1994; DA SILVA MARTINS, 1992).

La forme clinique

La forme clinique s'installe quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant du cloaque entre 3 et 6 semaines, elle apparaît brutalement après 2, 3 jours d'incubation et prêle à confusion avec un épisode de coccidiose aigue (LASHER et SHANE, 1994, DA SILVA MARTINS, 1992).

Cette forme se traduit par :

- De l'abattement, une démarche chancelante avec tête baissée, un ébouriffement des plumes.
- Déshydratation et soif intense, de l'anorexie.
- Diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse, le cloaque est souvent souillé et irrité.

La morbidité est élevée (50 à 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%.

Les formes atténuées

Ce sont des formes atténuées de la forme aigue sur des sujets de plus de 6 semaines.

II.3.6.Lésions :

II.3.6.1.Lésions macroscopiques :

Les lésions les plus marquées sont retrouvées au niveau de la bourse de Fabricius se traduisant par (C.SNEDEKER et *al.*, 1967):

- Une hypertrophie bursique,
- Une hyperhémie de la muqueuse bursique,
- Œdème de la muqueuse et la séreuse bursique entre le 3^e et le 4^e jour post infection.
- Atrophie plus ou moins sévère à partir du 5^e jour.

S'ajoutent à ces lésions bursiques (K.SELLAM, 2001) :

- Une déshydratation de la carcasse avec coloration foncée des muscles pectoraux.
- Néphrose uratique.
- Pétéchies viscérales.
- Atrophie de la rate et du thymus.



Figure 37: Hypertrophie de la bourse de Fabricius, montrant un aspect oedématisée et recouverte d'un transsudat gélatineux (I.DINEV, 2009).

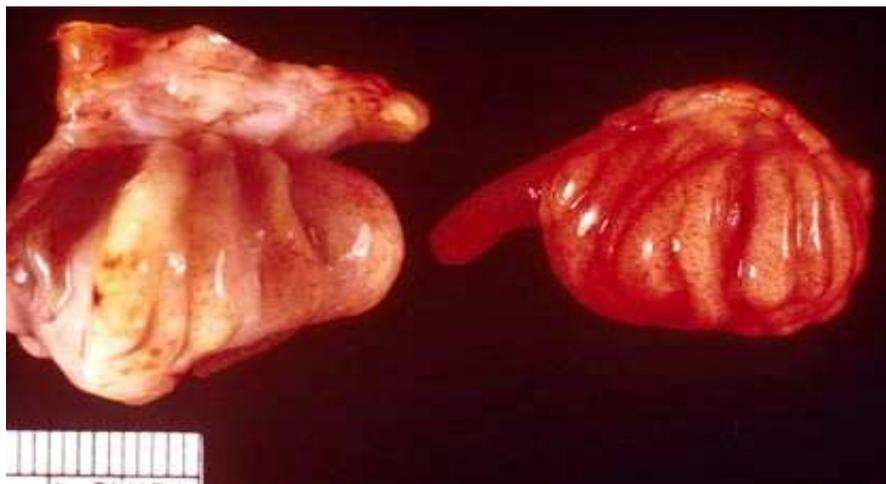


Figure 38 : hypertrophie, congestion, hémorragie et œdème de la bourse de Fabricius.

(E.BUCKLES et *al*, CORNELL'S University)

II. 3.6.2.Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques de la bursite infectieuse apparaissent essentiellement dans les structures lymphoïdes (bourse de Fabricius, rate, thymus, glandes de Harder et amygdales caecales) (K.SELLAM, 2001).

Bourse de Fabricius : à 48h post infection : on décrit une dégénérescence et nécrose lymphocytaire au niveau de la zone médullaire intralobulaire. Accumulation intralobulaire des hétérophiles et des débris pycnotiques, ainsi que de l'hémorragie (N.F.CHEVILLE, 1967).

À 3-4 jours post infection : forte accumulation intramédullaire d'hétérophiles dans les foyers nécrotiques associée a une hyperplasie de l'épithélium bursique.

Au 18^e jour post inoculation : réapparition de foyers lymphocytaires.

Rate : La seule lésion observée dans la rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages sans altération des follicules lymphoïdes, trois jours après l'inoculation (J.J.GAMBRIONE, 2000).

Thymus et amygdales caecales : nécrose et déplétion lymphocytaire.

Rein : des lésions non spécifiques se présentant sous forme de cristaux d'urates dans la lumière lobulaire ainsi qu'une infiltration interstitielle hétérophile.



Figure 39: œdème interfolliculaire marqué, hémorragies et lésions nécrotiques inflammatoires dans la zone médullaire des follicules H / E.
(I.DINEV, 2009)

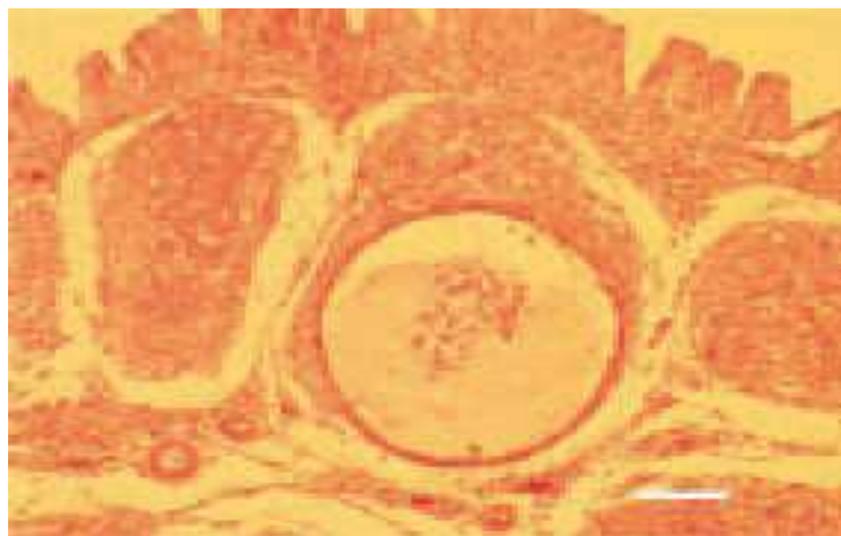


Figure 40: Cavités kystiques contenant exsudat, cellules inflammatoire et débris au niveau de la zone médullaire des follicules bursiques.
(I.DINEV, 2009)

II.4. Encéphalomyélite Infectieuse Aviaire

II.4.1. Définition

Maladie contagieuse virulente inoculable a répartition cosmopolite ayant eu auparavant une réelle importance économique jusqu'à l'apparition de la vaccination, qui a considérablement diminué son impact (J.A.SMITH et *al*, 1994).

II.4.2. Agent Causal

Virus appartenant a la famille des Picornaviridae, récemment assimilé au genre hépatovirus (MARVIL et *al*, 1999).

Virus a ARN, de petite taille ; il n'existe pas de variantes sérologiques entre les souches, bien qu'elles présentent toutes un tropisme entérique elles peuvent cependant différer dans leur tropisme neurologique ainsi que dans leurs pathogénéicité (TANNOCK et SHAFRE, 1994).

II.4.2. Espèces affectés et âge des animaux

Poulets, faisans, cailles et dindons. Touche les animaux de moins de 3 semaines, ne se manifeste pas chez les adultes (B.WELCHMAN et *al.*, 2009).

II.4.3 Transmission et pathogénie

La transmission de l'encéphalomyélite est essentiellement verticale, avec une excrétion virale dans l'œuf pendant 13 jours environ après l'infection.

L'incubation de la maladie chez les poussins est alors de 1 à 7 jours.

La transmission peut aussi être horizontale chez les adultes ou chez les poussins qui viennent d'éclore en contact avec des poussins contaminés. L'incubation est alors de 11 jours (J.L.GUERRIN et C.BOISSIEU, 2008).

Le virus est excrété dans les fèces et l'infection a principalement lieu suite à une ingestion de matériels contaminés.

La durée de l'excrétion dans les fientes est variables, de 2 semaines pour les très jeunes à 5 jours chez les oiseaux infectés après 3 semaines.

La morbidité est de 5-60% selon le statut immunitaire de la majorité des parents, la mortalité est élevée (TANNOCK et SHAFREN, 1994).

II.4.4 Signes cliniques

Chez les poussins

La maladie se manifeste surtout chez les jeunes de **moins de 3 semaines**. Chez les sujets contaminés dans l'œuf les signes sont non spécifiques et on observe une légère augmentation de la mortalité dans les 10 premiers jours de vie (B.W.CALNEK, 2003).

Les oiseaux contaminés à l'éclosion ou après expriment les signes vers 2-4 semaines. Ils présentent une ataxie musculaire progressive avec posture assise sur leurs articulations tibio-métatarsienne, et présentent des tremblements de la tête et du cou. La mortalité varie de 25 à 50% selon la souche et la virulence du virus (B.W.CALNEK, 2003).

Les survivants présentent un retard de croissance et de la cataracte. On observe parfois de l'ataxie et de légères paralysies sur des oiseaux de 6 semaines.



Figure 41: paralysie et ataxie.
(E.BUCKLES et *al.*, CORNELL'S University)

Chez les reproducteurs

L'encéphalomyélite se manifeste chez les oiseaux en ponte par une chute de ponte.

L'atteinte en début de ponte provoque une faible chute mais la remontée est longue et incomplète. L'atteinte en cours de ponte provoque une chute brutale avec un retour rapide à la normale en 2 semaines. On observe aussi une baisse de la fécondité et de l'éclosabilité des œufs à couver (B.W.CALNEK, 2003).

II.4.5 Lésions

II.4.5.1.Lésions macroscopiques :

Sont légères ou absentes. Il peut y avoir des foyers blanchâtres focaux dans la musculature du gésier (inconstant) (B.W.CALNEK, 2003).
Une opacité du cristallin peut aussi être observée.



Figure 42 : zones blanchâtres sur le gésier traduisant une infiltration inflammatoire. (E.BUCKELS et *al.*, CORNELL'S University)



Figure 43 : cataracte extensive sur œil gauche. (E.BUCKELS et *al.*, CORNELL'S University)

II.4.5.2.Lésions microscopiques :

Les principaux changements sont observés au niveau du système nerveux central et certains viscères (B.W.CALNEK, 2003) :

- Encéphalomyélite diffuse non purulente avec manchons péri vasculaires essentiellement composé de petits lymphocytes.
- Une microgliose du cervelet peut être également présente.
- Adénite des ganglions de la racine dorsale.
- Hyperplasie des îlots lymphoïdes normalement présents sur les viscères.

Trois lésions caractéristiques presque pathognomoniques (B.WELCHMAN et *al.*, 2009):

- Gliose du cervelet
- Chromatolyse centrale des neurones des noyaux du tronc cérébral
- Importante infiltration lymphocytaire de la musculature du proventricule et du gésier.

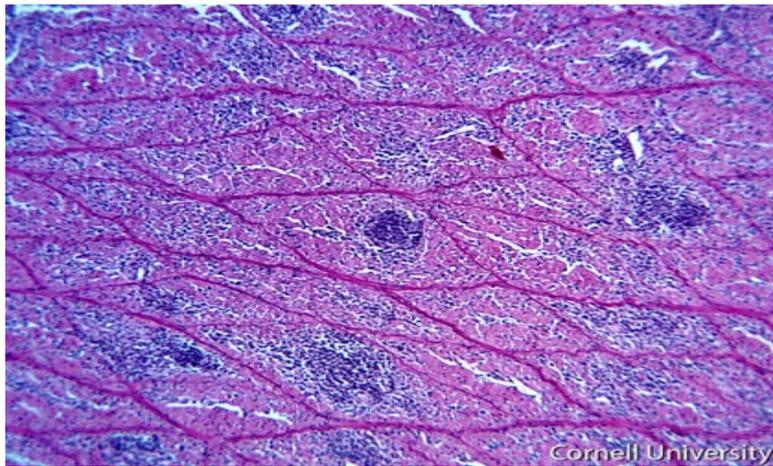


Figure 44: Myosite lymphocytaire multifocale subaigüe modérée au niveau du muscle ventriculaire.
(E.BUCKELS et *al.*, CORNELL'S University)

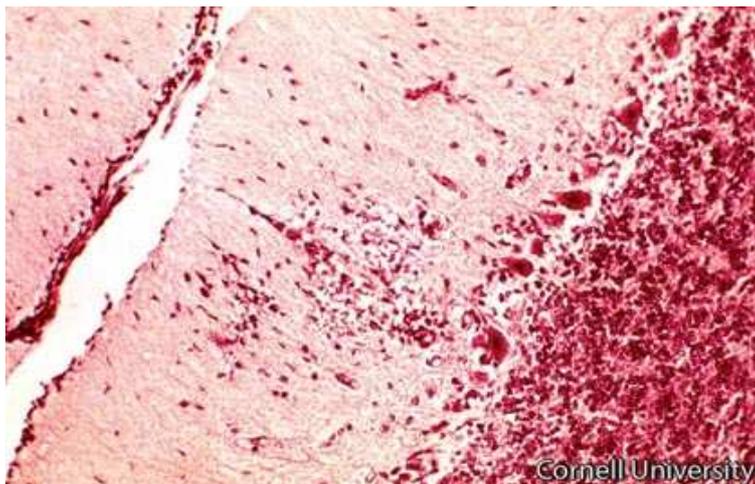


Figure 45: Gliose marquée focale a diffuse au niveau du cervelet.
(E.BUCKELS et *al.*, CORNELL'S University)

II.5.2.Laryngotrachéite infectieuse :

II.5.1.Définition

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire virale très contagieuse. Son incidence actuelle est limitée, mais elle peut entraîner de sévères pertes économiques (C.NAOMI *et al* , 2006).

II.5.2.Agent pathogène

L'agent étiologique est un herpesvirus. Il en existe plusieurs souches, toutes très proches les unes des autres. Le pouvoir pathogène est variable selon les souches, mais il n'existe qu'un seul sérotype (K.J.FAHEY *et al.*, 1983).

Le virus est peu résistant et sensible à la chaleur, à la dessiccation et à la plupart des désinfectants : il ne survit que peu de temps en dehors de l'hôte infecté.

Le virus se multiplie dans l'épithélium nasal, conjonctival et surtout, dans l'épithélium de la trachée ; l'infection ne donne pas lieu à une virémie (OIE, 2008).

II.5.3.Espèces et âge des animaux

Affecte essentiellement le poulet, mais peut concerner aussi le faisan et le paon. Elle touche principalement les adultes. Les oiseaux de moins de 2 semaines sont réfractaires à la maladie (O.I.E, 2008).

II.5.4.Transmission et pathogénie

La transmission est horizontale et directe par les aérosols d'un oiseau à un autre, ou indirecte Il n'y a pas de vecteurs animaux, mais les poulets de basse-cour sont souvent en cause dans le déclenchement d'une épizootie. Aucune transmission verticale n'est démontrée (J.L.GUERRIN, C.BOISSIEU, 2008).

La pénétration du virus se fait par voie respiratoire ou oculaire, la voie digestive étant secondairement possible (R.A.WILLIAMS *et al.*, 1992).

La réplication du virus de la laryngotrachéite se fait dans l'épithélium du larynx et de la trachée et potentiellement d'autres muqueuses telles que la conjonctive, les sinus respiratoires, sacs aériens et les poumons (R.A.WILLIAMS *et al.*, 1992).

Les souches virales sont fortement cytolitiques au niveau de ces tissus, notamment la trachée, entraînant de graves lésions épithéliales et une hémorragie (J.S. Guy *et T.J. Bagust*, 2003).

Plusieurs études ont confirmé de manière indépendante que le virus infectieux est habituellement présent dans les sécrétions trachéales pendant 6-8 jours ; le virus peut rester à des niveaux très bas jusqu'à 10 jours. Il n'existe pas de preuve claire d'une phase de virémie (J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003).

II.5.5. Signes cliniques

Forme aiguë, l'incubation est de 6-12 jours. La morbidité est de 100% et la mortalité peut atteindre 70%. L'évolution se fait sur 2 semaines ; détresse respiratoire sévère accompagnée d'expectorations sanguinolentes, une conjonctivite, une sinusite, une baisse de croissance et une chute de ponte (R.A.WILLIAMS et *al.*, 1992).



Figures (46,47): forme sévère ; conjonctivite, dyspnée et halètement et expectoration de mucus sanguinolent.
(E.BUCKELS et *al.*, CORNELL'S University)

Forme subaiguë, la morbidité est de 2-3%, la mortalité de 1% et les symptômes sont plus discrets : conjonctivite, toux et jetage, accompagnés d'une chute de ponte réduite et d'un retard de croissance (R.A.WILLIAMS et *al.*, 1992).

II.5.6.Lésions

II.5.6.1.Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques peuvent être trouvées dans la conjonctive et dans les voies respiratoires des poulets infectés, mais ils sont plus retrouvés dans le larynx et la trachée.

Les changements tissulaires peuvent être bénins se représentant sous forme d'un excès de mucus ou sévères se traduisant par de l'hémorragie et plaques diphtériodes (R.G.RUSSEL, 1983).

L'inflammation peut s'étendre vers le bas les bronches dans les poumons et les sacs aériens.

Dans les formes légères de la laryngotrachéite infectieuse, l'œdème et la congestion de l'épithélium de la conjonctive et des sinus infra-orbitaires peut être la seule lésion détectable. (J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003).



Figures : (48) bouchons d'exsudat caséeux occlusion de la trachée supérieure, (49) lésion diphtéroïde.

(E.BUCKELS et *al.*, CORNELL'S University)

II.5.6.2.Lésions microscopiques :

Les changements microscopiques varient en fonction du stade de la maladie :

Les premiers changements microscopiques apparaissent dans la muqueuse trachéale avec perte de cellules à mucus et infiltration inflammatoire (R.G.RUSSEL, 1983).

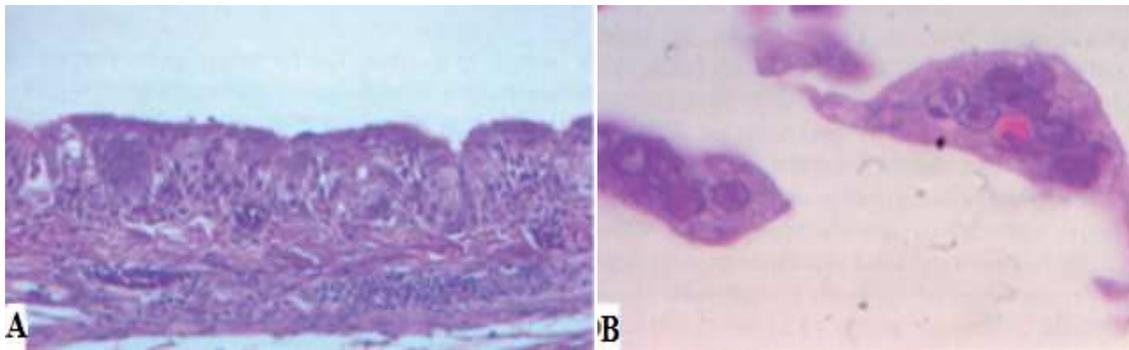
Plus l'infection progresse, plus les cellules épithéliales respiratoires s'hypertrophient, perdent leurs cils, et deviennent œdémateuses.

Les cellules syncytiales (a plusieurs noyaux) sont formées, les lymphocytes, histiocytes, et plasmocytes migrent dans la muqueuse et la sous-muqueuse après 2-3 jours (J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003).

Plus tard, il y aura destruction des cellules et desquamation à la surface de la muqueuse (J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003).

L'hémorragie peut survenir en cas d'une grave destruction épithéliale aboutissant à la rupture des capillaires sanguins congestionnés (J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003).

Les corps d'inclusion intranucléaires sont retrouvés au niveau de l'épithélium, généralement présents uniquement dans les premiers stades de l'infection (1-5 jours) disparaissent à mesure que l'infection progresse, à la suite de la nécrose et la desquamation des cellules épithéliales (J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003).



Figures (50, 51): lésions trachéales microscopiques.
(J.S. Guy et T.J. Bagust, 2003)

A. lésions précoces dans la trachée. Muqueuse légèrement épaissie. Légère infiltration lymphocytaire dans la muqueuse et la sous-muqueuse surtout autour des vaisseaux. Une grande cellule syncytiale multinucléée s'est développée dans la muqueuse.

B. Fort grossissement des cellules syncytiales montrant de nombreuses inclusions intranucléaires.

DEUXIÈME

PARTIE

*ÉTUDE
EXPERIMENTALE*

CHAPITRE I

I. Matériel et méthodes

I.1. Matériel

I.1.1 Matériel biologique

Animaux : les animaux utilisés dans cette étude ont été adressés (entre septembre 2010 et Aout 2013) au laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques vétérinaires de l'institut Pasteur d'Algérie (annexe KOUBA II) dans le cadre du diagnostic courant.

Le nombre d'animaux adressés est de 497 cas regroupant : poules pondeuses (âgées de 10 et 42 semaines d'âge), Poulets de chair (âgés de 21 à 59 jours), Reproducteurs chair males et femelles (âgés de 12 jours à 39 semaines), reproducteurs ponte (âge non spécifié par le vétérinaire traitant ayant adressé les prélèvements) et des dindes (âge non spécifié par le vétérinaire traitant ayant adressé les prélèvements).

Prélèvements : les organes prélevés ont été réalisés selon la maladie suspectée par le vétérinaire de l'élevage suivant ainsi le tableau ci-dessous :

Maladie	Organes à prélever
Maladie de Marek	Œil Nerfs périphériques Foie Rein Rate Proventricule Cœur
Bronchite Infectieuse	Trachée Reins
Maladie de Gumboro	Bourse de Fabricius
Encéphalomyélite Aviaire	Cerveau Cervelet Myocarde Gésier Proventricule
Laryngotrachéite Infectieuse	Trachée Poumons

Tableau 1 : Récapitulatif des organes traités.

I.1.2. Matériel non biologique

L'appareillage, les réactifs et les produits chimiques utilisés dans cette étude, proviennent de différentes firmes (voir annexes) et ont été fournis par le laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques vétérinaires de l'institut Pasteur d'Algérie.

I.2. Méthodes

I.2.1. Technique d'histologie :

Afin de mettre en évidence les lésions histopathologiques observées dans les viroses traitées dans ce document, nous avons fait subir aux prélèvements un ensemble de techniques ;

I.2.1.1. Fixation des organes :

Le but de la fixation est de conserver les structures tissulaires et cellulaires, permettant donc de figer le tissu dans l'état le plus proche de son état initial.

Dans notre étude nous avons eu recours au formol 4% (pH 7), par immersion immédiate des échantillons post-prélèvement dans un grand volume de liquide (10 fois le volume de l'organe) durant 24 à 48 heures.

I.2.1.2. Déshydratation :

Les organes fixés sont plongés dans des bains successifs d'alcool à degrés croissants (70°, 90° et 100°) dans le but de les préparer à une inclusion en milieu hydrophobe (paraffine).

Durée : 1 heure dans l'alcool à 70°, 30 minutes dans l'alcool à 90° et 30 minutes dans l'alcool à 100°.

I.2.1.3. Éclaircissement

2 bains intermédiaires de xylène sont réalisés et nécessaires pour permettre une imprégnation de la paraffine (n'étant pas soluble dans l'alcool) et faciliter sa dissolution dans le tissu.

I.2.1.4. Imprégnation et inclusion en paraffine :

Les organes sont soumis à 2 bains successifs de paraffine liquide avec incubation de 2 puis 24 heures dans une étuve Memmert® réglée au point de fusion de 56°C.

Les échantillons sont par la suite coulés dans des moules à inclusions métalliques contenant de la paraffine fondue (placée sur une plaque chauffante).

I.2.1.5.Confection des coupes : Microtomie

Avant de procéder à la coupe il est nécessaire de rigidifier les blocs de paraffine par mise de ces derniers au froid (au congélateur).

Les blocs sont disposés par la suite sur le microtome, des coupes fines de 3 µm sont réalisées à l'aide d'une lame couteau (par mouvement vertical). Ces coupes sont déposées dans un bain marie NÜVE ® réglé à 44°C, et récupérées par la suite à l'aide d'une lame porte objet.

A la fin les coupes sont incubées durant toute une nuit dans une étuve de marque Memmert®.

I.2.1.6.Déparaffinage et réhydratation des coupes :

Cette étape précède la coloration (pour une meilleure imprégnation des tissus par les colorants) elle s'effectue par deux bains successifs de xylène pendant 15 minutes chacun.

La réhydratation se fait par deux bains d'alcool à degrés décroissants 100° et 90° de cinq minutes chacun.

I.2.1.7.Coloration des coupes :

La coloration classique pour l'observation morphologique des coupes est la coloration Hémalun-Eosine (HE).

L'Hémalun colorant basique donne une teinte bleu violacé aux noyaux.
L'Éosine colorant acide confère une teinte rosée au cytoplasme.

I.2.1.8.Déshydratation et montage des coupes :

2 bains rapides d'alcool à degrés croissants puis montage des coupes entre lame et lamelle à l'aide de résine hydrophobe EUKITT ®.

I.2.1.9.Lecture et prise de photographies

La lecture s'est effectuée à l'aide d'un microscope photonique de marque ZEISS® axiostar plus à des grossissements différents (X4, X10 et X40), la prise de photographies illustrant les structures tissulaire se fait à l'aide d'une camera intégrée de type LEICA®.

I.2.2.Technique d'immunohistochimie:

Afin de différencier la maladie de Marek des autres maladies lymphoïdes néoplasiques entre autre la leucose aviaire, nous avons eu recours durant notre

étude a l'immunohistochimie ; technique d'immunomarquage permettant de spécifier le type cellulaire lymphocytaire subissant les changements néoplasiques.

Nous avons suivi le protocole ci dessous

I.2.2.1.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.

I.2.2.2.Démasquage des sites antigéniques

Au bain marie :

Immersion des lames dans la solution préalablement chauffée à 98° pendant 40min.

Refroidissement des lames sur la pailleasse pendant 5min.

Rinçage a l'eau distillée pendant 5min.

- **Blocage des peroxydases endogènes pendant 5min.**
 - Incubation avec de l'eau distillée.
 - Rinçage en eau distillée.
 - Bain de tampon (PBS) d'une durée de 5min.
- **Incubation avec l'anticorps primaire* pendant 30min.**
 - Rinçage en tampon (PBS).
 - Bain de (PBS) d'une durée 5min.
- **Incubation avec l'anticorps secondaire biotinylé pendant 10min.**
 - Rinçage en tampon.
 - Bain de tampon (PBS) d'une durée 5min.
- **Incubation avec la streptavidine peroxydase durant 10min.**
 - Rinçage en tampon.
 - Bain de tampon (PBS) d'une durée 5min.
- **Incubation avec le chromogène DAB prêt à l'emploi pendant 10min.**
 - Rinçage en tampon
 - Bain de tampon (PBS) d'une durée 5min.

I.2.2.3.Contre coloration

Avec de l'hématoxyline suivi d'un rinçage à l'eau du robinet.

I.2.2.4.Montage des lames

Entre lame et lamelle en utilisant une résine hydrophobe l'EUKITT®.

CHAPITRE II

NOTE IMPORTANTE

Toutes les photos macroscopiques et microscopiques du chapitre résultats et discussion sont originales, elles ont été réalisées par nos soins au sein du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques vétérinaire de l'institut Pasteur (annexe KOUBA II).

Veillez être indulgents quant à l'omission de noter la référence sous chaque illustration.

II. Résultats et Discussion :

II.1.Résultats :

L'étude macroscopique et histopathologique (réalisée en coloration Hémalum Éosine), sur les différents prélèvements à mis en évidence ce qui suit :

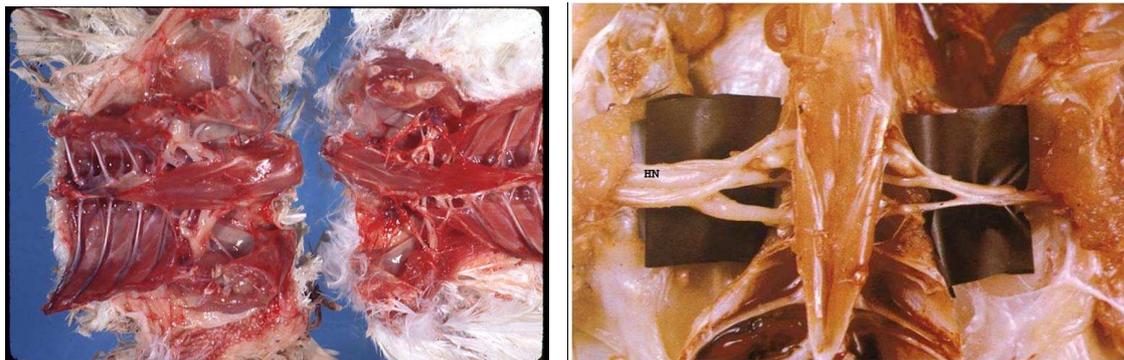
II.1.1.Cas diagnostiqués Maladie de Marek :

Forme nerveuse inflammatoire :

Étude macroscopique :

L'étude morphologique des prélèvements nerveux, montre une hypertrophie minime à marquée (selon l'échantillon examiné), ainsi qu'une coloration jaunâtre et un aspect œdémateux de ces derniers.

Certains prélèvements ont été caractérisés par une perte de la striation longitudinale.



Figures (52,53): plexus sacré, hypertrophie nerveuse.



Figures (54, 55): Nerfs périphériques, hypertrophie, aspect œdémateux et coloration jaunâtre des nerfs. HNS : Hypertrophie du nerf sciatique.

Étude microscopique :

L'examen histopathologique (en coloration HE et à différents grossissements) des prélèvements nerveux a mis en évidence des infiltrations inflammatoires intra neurales multifocales, minimales à marquées (selon l'échantillon examiné), gradées selon leur intensité en lésions de type B (infiltrat inflammatoire modéré à marqué) et des lésions de type C (infiltrat inflammatoire minime).

La composante cellulaire est constituée de petits lymphocytes et de plasmocytes matures.

A ces lésions inflammatoires s'ajoute une hyperplasie et une hypertrophie des cellules de Schwann, et de l'œdème des gaines de myéline.

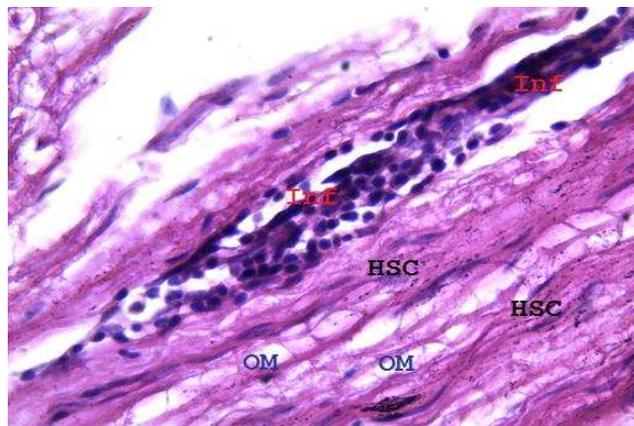


Figure 56 : Infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire du nerf (Inf), œdème myélinique (OM) et hyperplasie des cellules de Schwann (HSC). Nerfs périphérique. HE. GX40. Lésion de type B

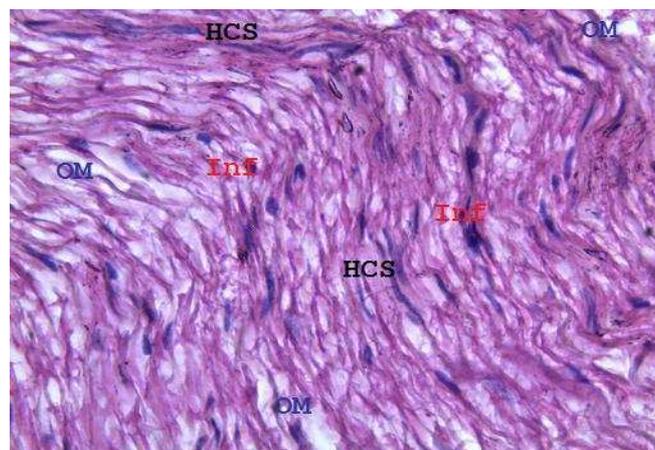


Figure 57 : infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire (Inf) minime du nerf, hyperplasie des cellules de Schwann (HCS) et œdème myélinique (OM). Nerf périphérique. HE. GX40. Lésion de type C.

Forme tumorale généralisée :

Étude macroscopique :

L'étude morphologique des prélèvements adressés (foie, rate, proventricule, cœur, ovaires et œil) montre la présence de lésions nodulaires blanchâtres de 2mm à 0.5 cm de diamètre (selon l'échantillon examiné), multifocales de consistance friable.

Quant à l'examen morphologique des prélèvements nerveux, ce dernier met en évidence des lésions semblables à celles observées dans la forme inflammatoire nerveuse à savoir hypertrophie, œdème et coloration jaunâtre des nerfs.

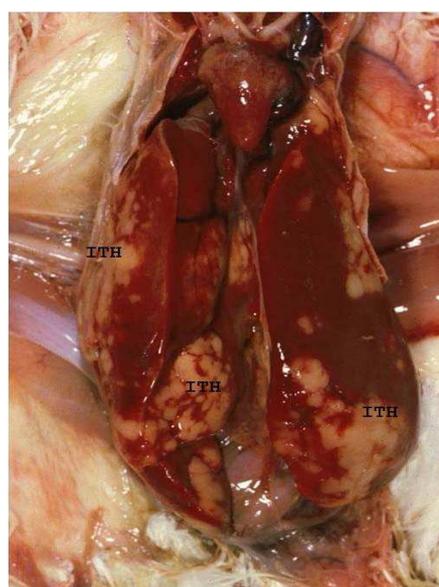
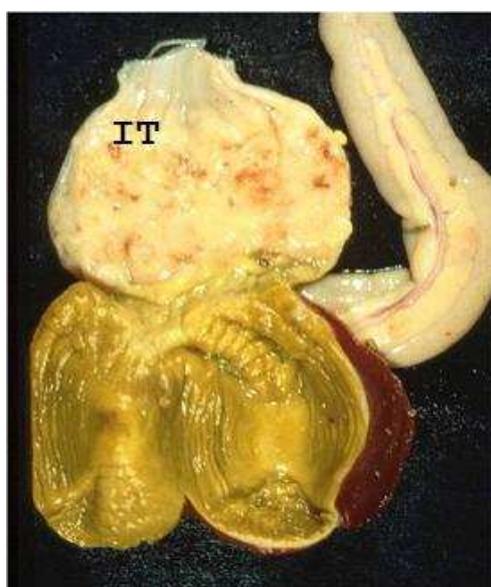


Figure 58 : Infiltration tumorale du proventricule.

Figure 59 : Infiltration tumorale hépatique (ITH).

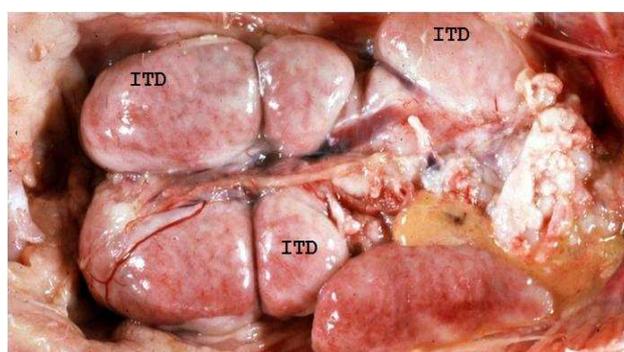


Figure 60 : Infiltration tumorale diffuse (ITD) du rein.

Étude microscopique :

L'étude histopathologique (en coloration HE et à différents grossissements) des prélèvements hépatiques, rénaux, spléniques, proventriculaires, ovariens et oculaires, met en évidence une infiltration tumorale multicentrique polymorphe d'intensité variable selon l'échantillon examiné.

La composante tumorale est constituée de petits, moyens et grands lymphocytes ainsi qu'un certain nombre de lymphoblastes.

Les prélèvements nerveux montrent la même infiltration tumorale, associée à de l'œdème myélinique. Ce type de lésion est décrit comme étant des lésions de type A.

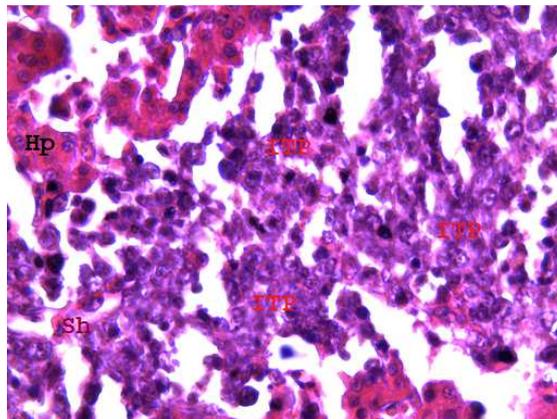


Figure 61 : Infiltration tumorale polymorphe (ITP), foie, HE, GX40.

Hp : Hépatocyte

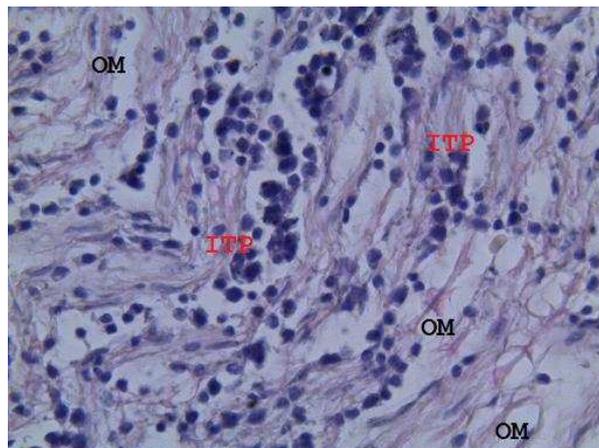


Figure 62 : Infiltrat tumoral polymorphe (ITP) et Œdème myélinique (OM).
Lésion de type A. Nerf périphérique. HE. GX40.

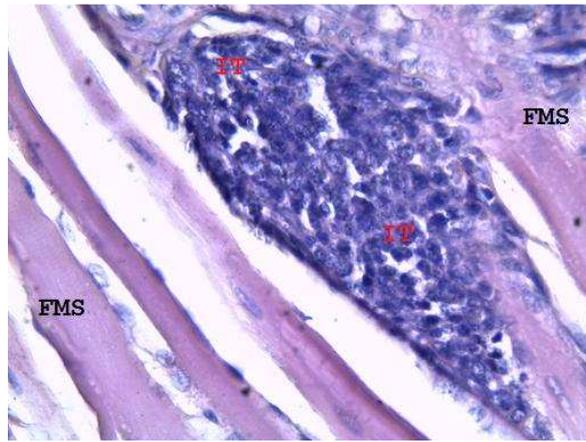


Figure 63: Infiltrat tumoral mononuclée (IT). Muscle péri orbitaire. HE. GX40
 FMS : Fibre musculaire striée



Figure 64 : Infiltration tumorale (IT) de la choroïde (Ch). Œil. HE. GX40
 Sc : Sclère

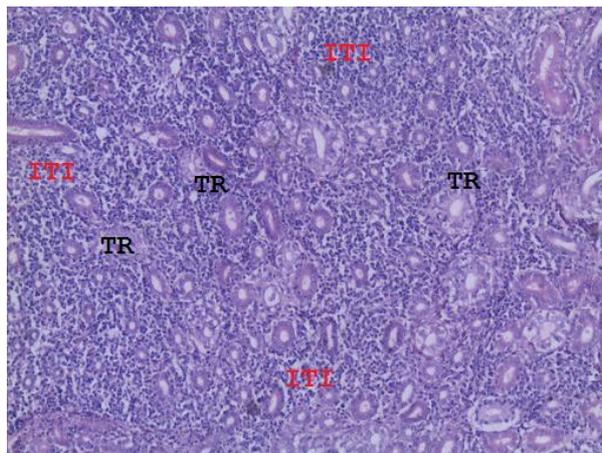


Figure 65 : infiltration tumorale diffuse de l'interstitium rénal (ITI). Rein. HE.
 GX10.
 TR : Tube rénal.

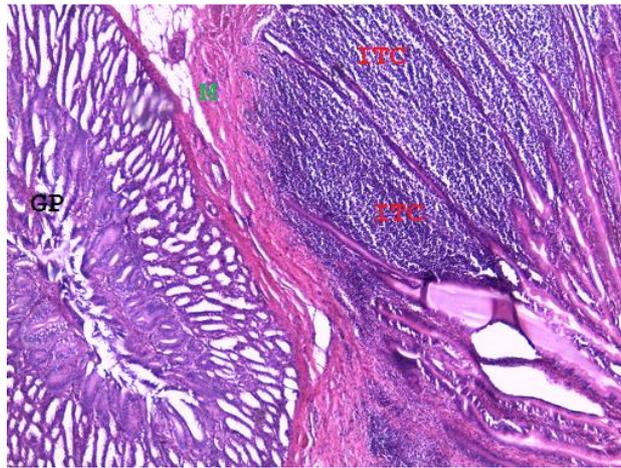


Figure 66: infiltration tumorale du chorion (ITC) proventriculaire.
 Proventricule. HE. GX10.
 M : Musculeuse ; GP : Glande pro ventriculaire

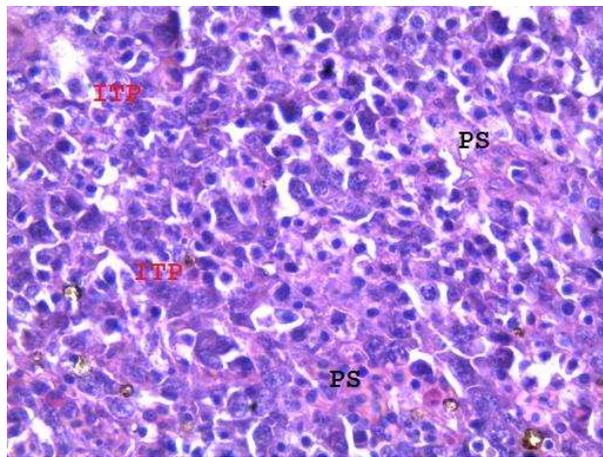


Figure 67 : infiltration tumorale polymorphe (ITP) du parenchyme splénique (PS). Rate. HE. GX40.

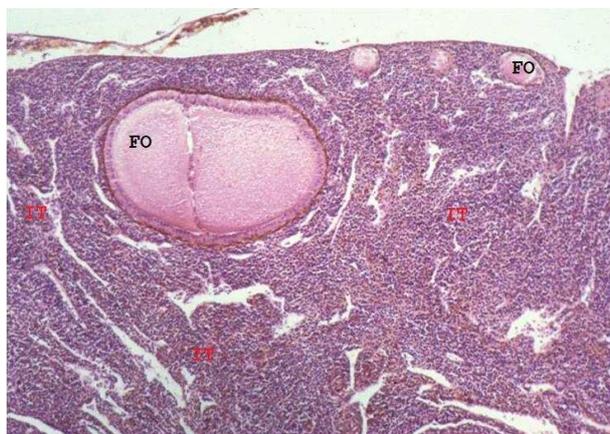


Figure 68 : Infiltration tumorale (IT) diffuse entre les follicules ovariens (FO).
 Ovaire. HE.GX10

Étude immunohistochimique :

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 CD20, a montré un immunophénotype CD3+ cytoplasmique et membranaire, CD4- et CD20-.



Figure 69 : Marquage CD3+. Rein. GX10.

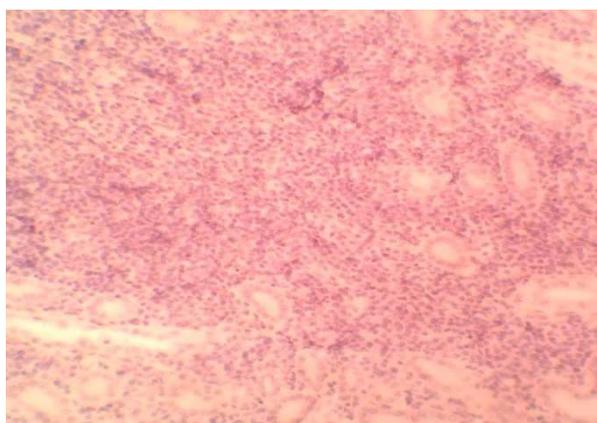


Figure 70 : Marquage CD4-. Rein. GX10

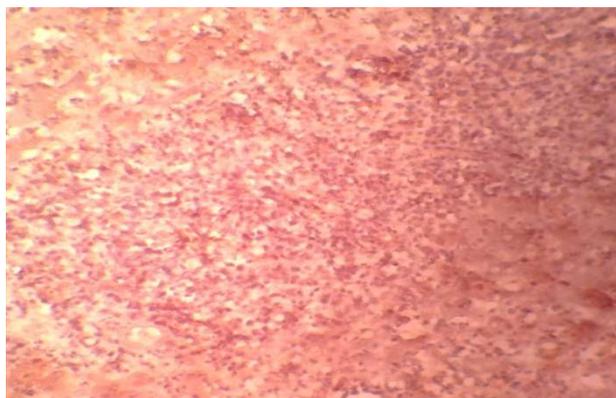


Figure 71 : Marquage CD20-. Foie. GX10

II.1.2.Cas diagnostiqués Bronchite infectieuse :

Étude macroscopique :

L'étude morphologique des prélèvements trachéaux révèle la présence d'un exsudat séreux ou catarrhal au niveau de la lumière trachéale ainsi que de multiples pétéchies dans la séreuse de la portion apicale.

Les reins quant à eux présentent de l'hypertrophie diffuse marquée, de l'œdème, une décoloration irrégulière ainsi qu'une distension de tubules par des cristaux d'urates.

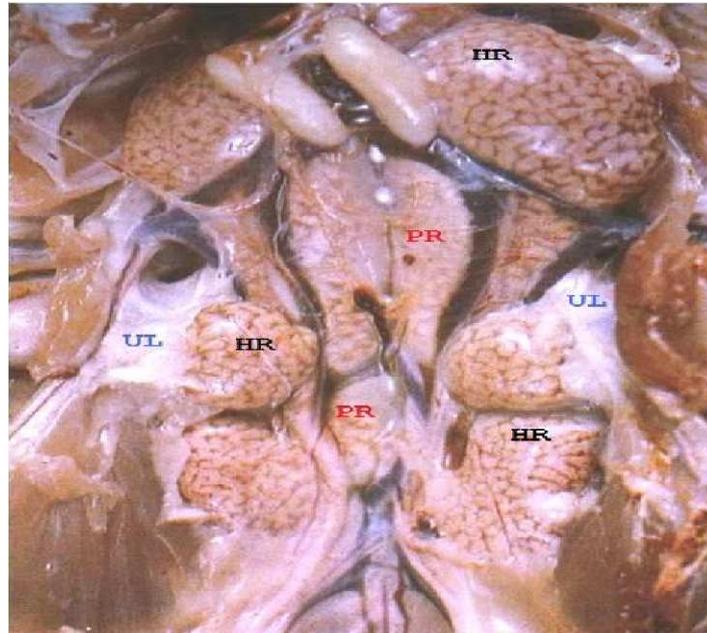


Figure 72 : Hypertrophie et pâleur blanchâtre diffuse des reins avec distension des uretères par des dépôts d'urates.

HR : Hypertrophie rénale; **PR** : Pâleur rénale; **UL** : Urolithiasis.

Étude microscopique :

Forme respiratoire : L'examen histopathologique en coloration HE des prélèvements trachéaux a mis en évidence une trachéite subaiguë exsudative et infiltrative se caractérisant par : une déciliation, de l'hyperplasie épithéliale modérée à marquée ainsi que la présence d'un exsudat fibrino-suppuré à nécrotico-suppuré au niveau de la lumière trachéale

Une infiltration du chorion par des cellules mononuclées, une migration transépithéliale de macrophages ainsi que la présence de follicules lymphoïdes sont aussi observés.

L'intensité de ces lésions est variable d'un prélèvement à un autre.

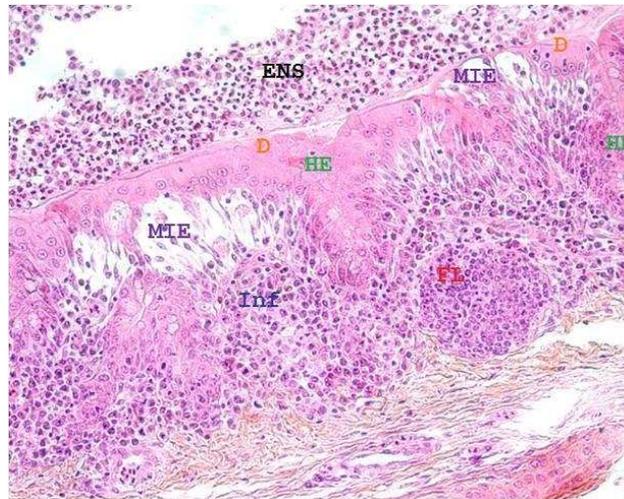


Figure 73: Trachéite exsudative et infiltrative. Trachée. HE. GX10
ENS : Exsudat nécrotico suppuré; **D :** Déciliation; **HE :** Hyperplasie épithéliale;
FL : Follicule lymphoïde; **Inf :** Inflammation; **MIE :** Migration intra épithéliale des macrophages.

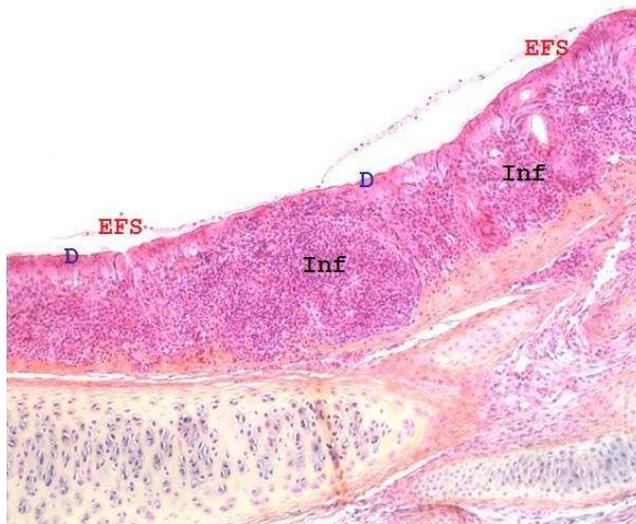


Figure 74: Trachéite diffuse. Trachée. HE. X4
EFS : Exsudat fibrino suppuré; **D :** Déciliation; **Inf :** Inflammation.

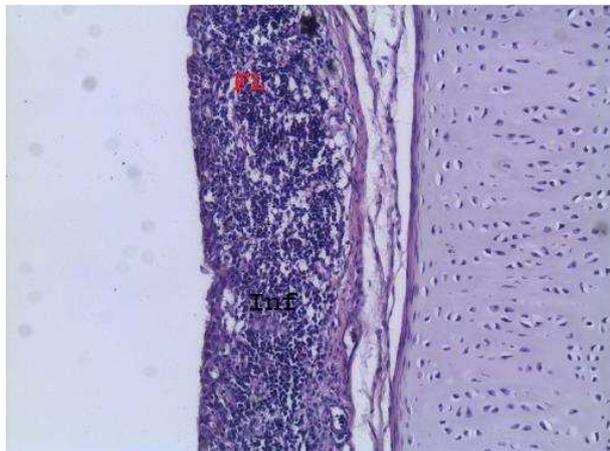


Figure 75 : Trachéite avec formation de follicules lymphoïdes. Trachée. HE.
GX10
Fl : Follicule lymphoïde; **Inf :** Inflammation

Forme rénale : L'étude histopathologique des échantillons rénaux montre une néphrite interstitielle diffuse subaigüe à localisation médullaire prédominante, se traduisant par une infiltration sévère par des cellules mononuclées.

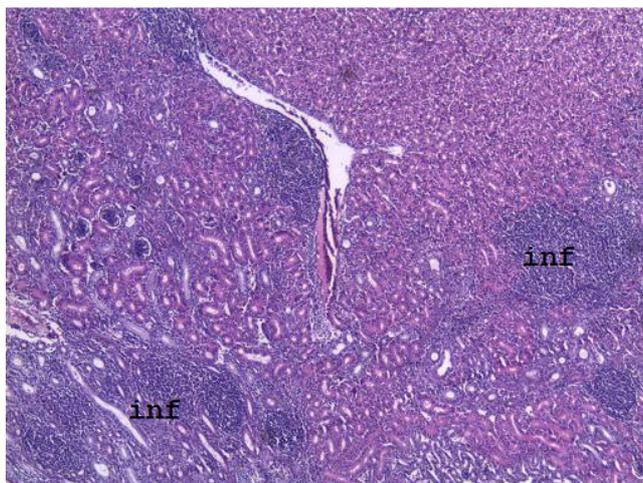


Figure 76 : Néphrite interstitielle diffuse à prédominance médullaire. Rein. HE. GX4

Inf : inflammation

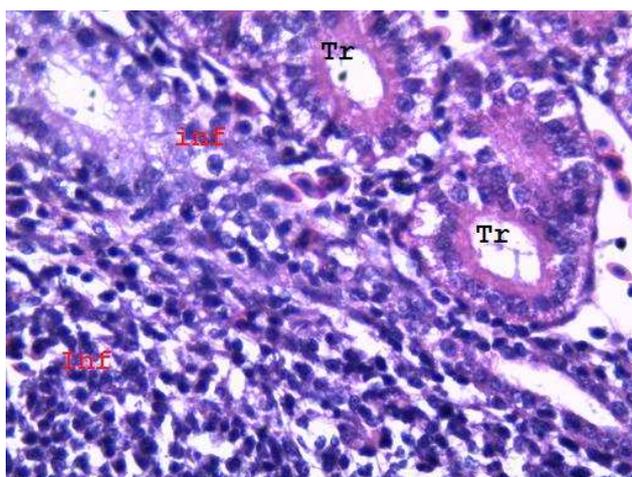


Figure 77: Néphrite interstitielle médullaire mononucléée. Rein. HE. GX40

Tr : Tube renal; **Inf:** Inflammation mononucléée.

II.1.3.Cas diagnostiqués Maladie de Gumboro

Étude macroscopique :

L'examen morphologique des échantillons bursiques adressés met en évidence une hypertrophie de la bourse de Fabricius dans certains cas de l'hyperhémie, de la congestion, de l'hémorragie ainsi qu'un aspect œdémateux.



Figure 78: Hémorragie, œdème et congestion bursique. Bourse de Fabricius.

Hr : Hémorragie; **Oe** : Œdème.

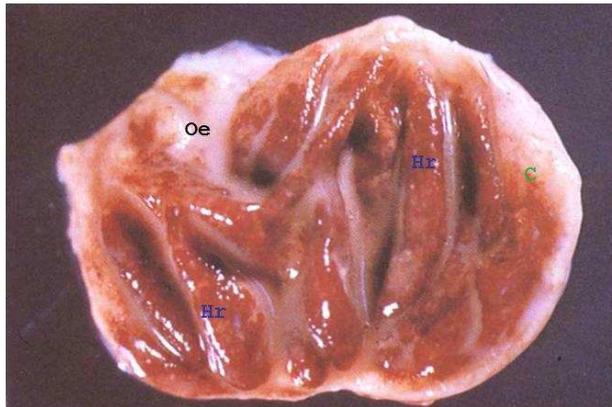


Figure 79 : Hypertrophie, congestion (C), hémorragie (Hr) et œdème bursique (Oe). Bourse de Fabricius.

Étude microscopique :

Dans les stades précoces et aigus de la maladie, la lecture microscopique des prélèvements bursiques révèle une bursite aigue nécrosante dont l'intensité et l'étendue est variable selon le cas étudié, une atrophie des lobules et leurs dissociation par de l'œdème ainsi qu'une nécrose lymphocytaire.

Une nécrose de liquéfaction médullaire est également observée.

La présence de cavités kystiques peuplées d'hétérophiles est également rapportée.

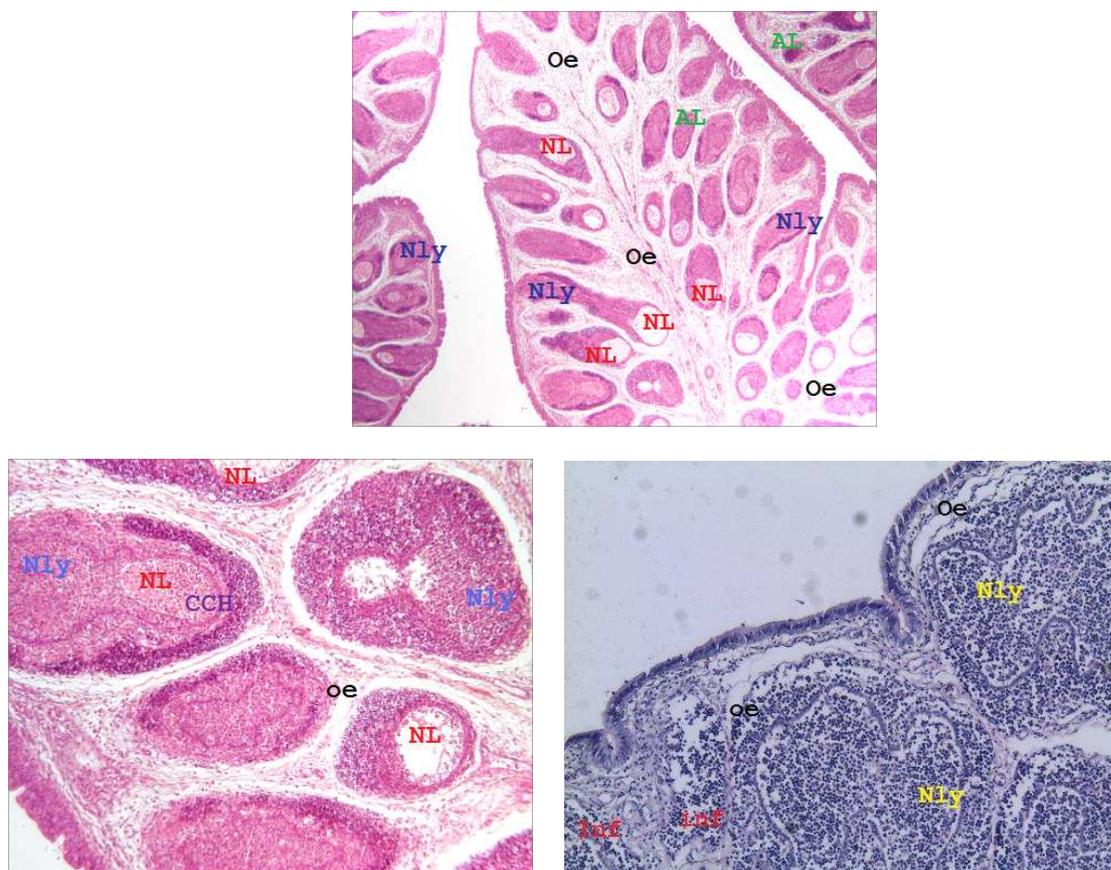


Figure 80 : Bursite aigue nécrosante. Forme aigue de la maladie de Gumboro. Bourse de Fabricius. HE. GX4 et GX10

Oe : Œdème; **AL** : Atrophie des lobules; **Nly** : Nécrose lymphocytaire, **NL** : Nécrose de liquéfaction médullaire; **CCH** : Cavité kystique contenant des hétérophiles; **inf** : Inflammation.

Les stades subaigus et chroniques “séquelles de la maladie” se traduisent par une bursite chronique caractérisée par une atrophie des lobules, de la fibroplasie, une hyperplasie de l'épithélium de surface ainsi que la formation de pseudoglandes.

Un repeuplement lymphocytaire interstitiel et cortical est également rapporté.

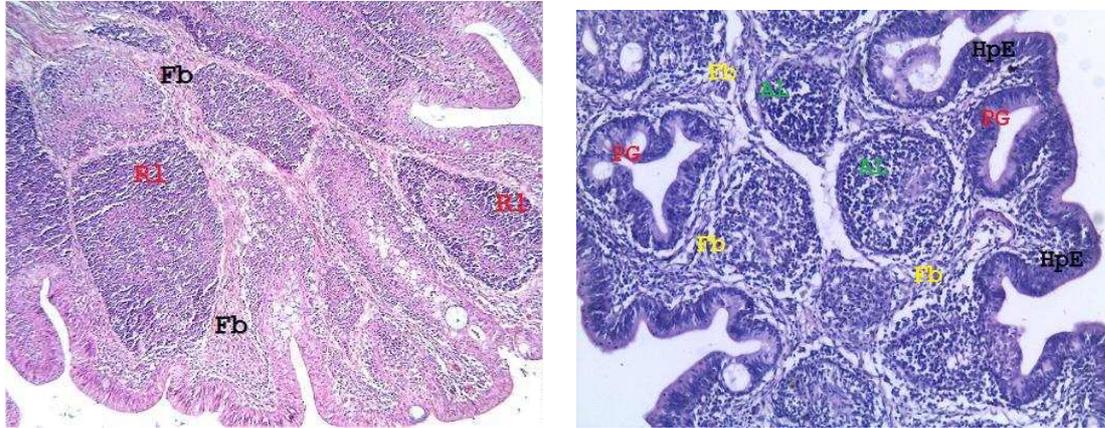


Figure 81: bursite chronique Forme chronique de la Maladie de Gumboro
Bourse de Fabricius HE GX4 et GX10

Fb : Fibroplasie; **RI :** repeuplement lymphocytaire; **PG :** pseudo glandes; **HpE;** Hyperplasie épithéliale; **AL :** Atrophie lobulaire.

II.1.4.Cas diagnostiqués Encéphalomyélite aviaire :

Étude macroscopique :

L'étude morphologique révèle une ataxie et une dépression des jeunes sujets ainsi que des foyers blanchâtres dans la musculature du gésier.



Figure 82 : Ataxie et dépression d'un jeune sujet.

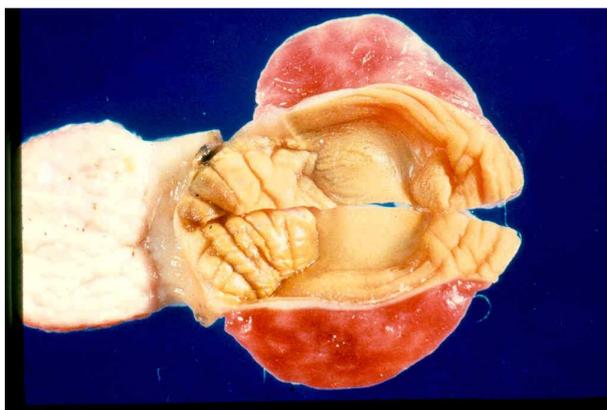


Figure 83 : Foyers blanchâtres dans la musculature du gésier.

Étude microscopique

L'examen histopathologique de l'encéphale dévoile une encéphalite virale diffuse non suppurée avec présence de manchons perivascularaire, de gliose marquée du cervelet et du cerveau allant de nodulaire à diffuse et du tronc cérébral, une chromatolyse et nécrose neuronale et satellitose des cellules de Purkinje au niveau du cervelet.

Au niveau du proventricule, gésier et myocarde nous avons observé une infiltration lymphoïde multifocale.

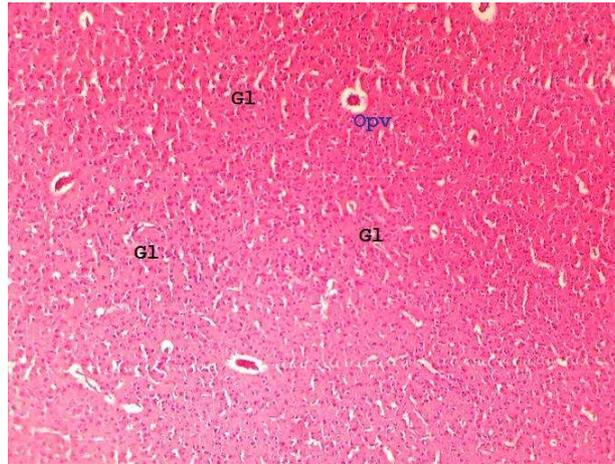


Figure 84 : Gliose diffuse dans le parenchyme cérébral. Cerveau. HE. GX4
GL : Gliose diffuse; **Opv** : Œdème péri vasculaire

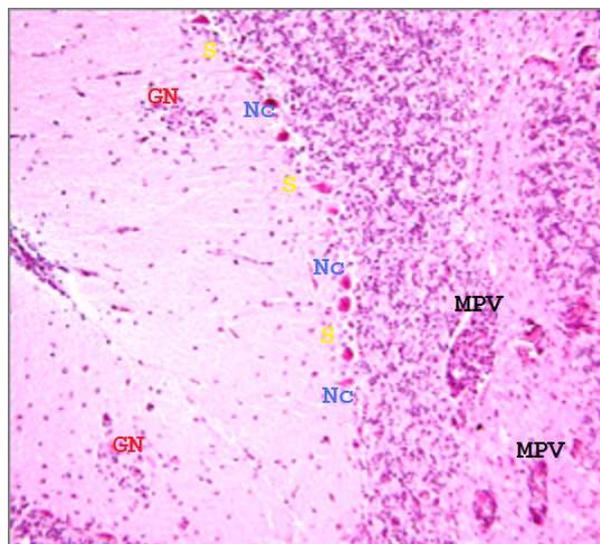


Figure 85 : encéphalite non suppurée. Cervelet. HE. GX10
GN : Gliose nodulaire; **Nc** : Nécrose des cellules de Purkinje; **MPV** : manchons péri vasculaires; **S** : Satellitose des cellules de Purkinje

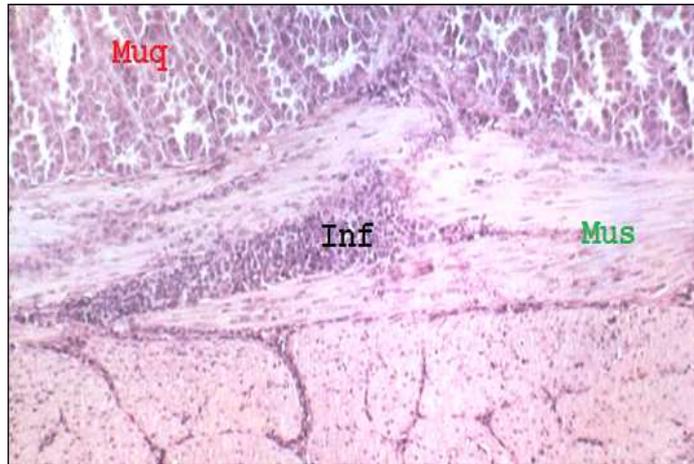


Figure 86 : Infiltration lymphoïde de la musculature du gésier. Gésier. HE. GX10

Inf : infiltrat lymphoïde inflammatoire; **Muq** : Muqueuse; **Mus** : Musculaire

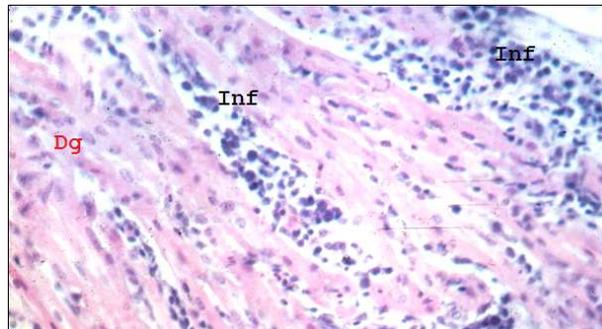


Figure 87: infiltration lymphoïde du muscle cardiaque. Myocarde. HE. GX10

Inf : Infiltrat lymphoïde inflammatoire; **Dg** : Dégénérescence des fibres musculaires cardiaques.

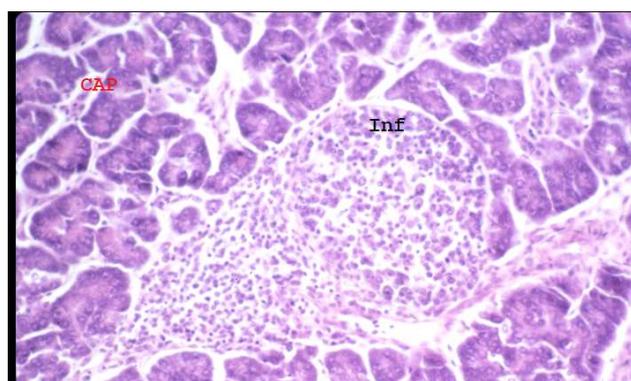


Figure 88 : Infiltration lymphoïde du pancréas. Pancréas. HE. GX10

Inf : Infiltrat lymphoïde inflammatoire; **CAP** : cellule acineuse pancréatique.

II.1.5.Cas diagnostiqués Laryngotrachéite Infectieuse :

Le diagnostic à porté sur des prélèvements pulmonaires et trachéaux.

Étude macroscopique :

L'examen morphologique des prélèvements trachéaux à mis en évidence la présence de pétéchies hémorragiques au niveau de la face séreuse de la trachée, ainsi que la présence d'hémorragies et/ou des amas fibrineux au sein de la lumière trachéale.



Figure 89 : congestion de la muqueuse trachéale (C), avec Hémorragie intra luminale (Hr) et présence d'amas fibrineux intra luminal (AFIL). Trachée.

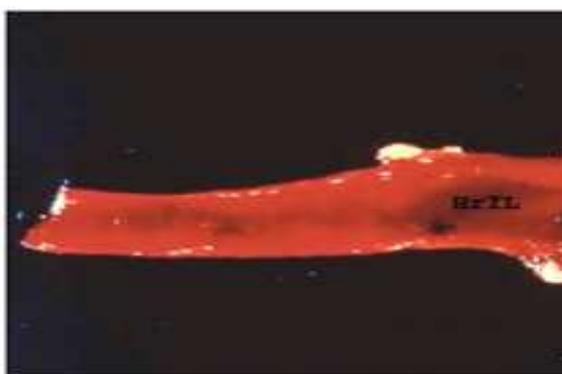


Figure 90 : hémorragie intra luminale (HrIL). Trachée.

L'examen macroscopique des prélèvements pulmonaires, à révélé dans la plus part des cas la présence de plages hémorragiques multifocales à coalescentes avec une augmentation modérée de la consistance, essentiellement au niveau des lobes crâniens.

Étude microscopique :

L'examen histopathologique des prélèvements trachéaux révèle la présence de lésions caractéristiques consistant en :

- La présence dans la lumière trachéale d'un exsudat nécrotico-hémorragique (plus ou moins abondant selon le cas examiné);
- Une nécrose et une destruction de l'épithélium de surface associé à une déciliation;
- Une congestion minime à marquée (selon l'échantillon examiné) des capillaires situés dans le chorion;
- Une inflammation mixte du chorion d'intensité variable;
- La présence dans la lumière trachéale de cellules syncytiales, au sein desquelles, on note la présence d'inclusion acidophiles intranucléaires.



Figure 91 : Trachéite nécrotico-hémorragique marquée. Trachée.HE.
GX4

ENH : Exsudat nécrotico hémorragique; **CCp** : Congestion des capillaires; **DE** : Déciliation

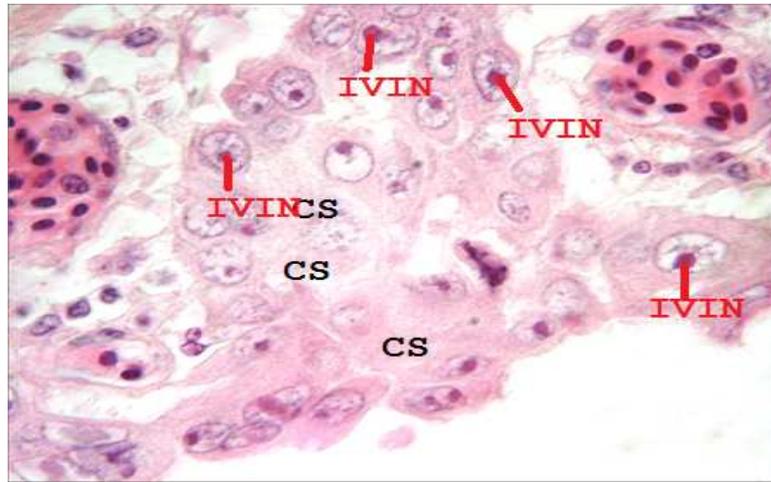


Figure 92: Cellules syncytiales dans la lumière trachéale. Trachée. HE. GX40

CS : Cellules syncytiales; **IVIN :** Inclusions virales intra nucléaires



Figure 93 : Trachéite nécrotico hémorragique minime. Trachée. HE. X4

Inf : inflammation; **ENH :** Exsudat nécrotico hémorragique; **NE :** Nécrose de l'épithélium

L'examen histopathologique des prélèvements pulmonaires met en évidence des lésions nécrosantes et hémorragiques au sein du parenchyme pulmonaire, et de l'épithélium bronchique d'intensité variable selon l'échantillon examiné.

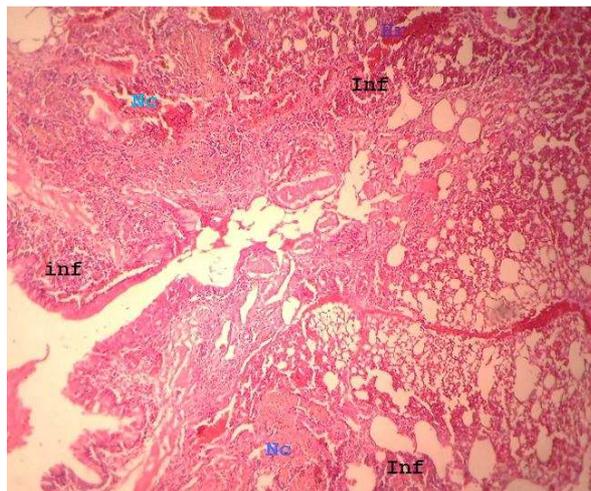


Figure 94: Pneumonie nécrotico hémorragique. Poumon. HE. X4
Nc : Nécrose; **Inf** : inflammation; **Hr**: Hémorragie

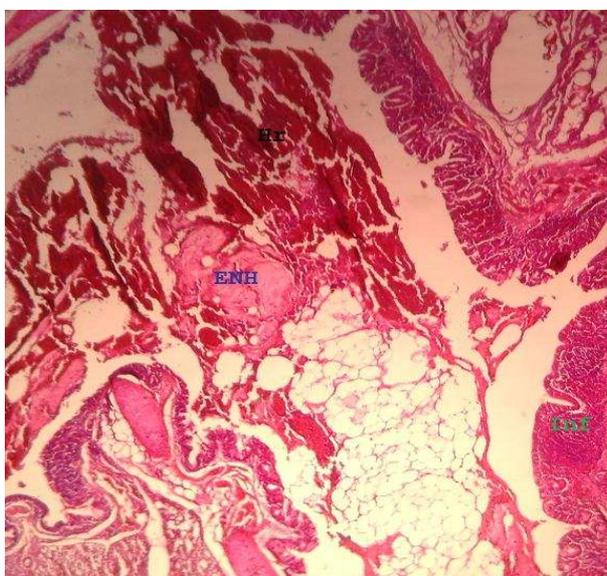


Figure 95 : Bronchopneumonie exsudative et hémorragique. Poumon. HE.
GX10.
ENH : Exsudat nécrotico hémorragique; **Inf** : Inflammation; **Hr** : Hémorragie

II.2. Discussion générale

La présente étude a consisté à mettre en évidence l'importance du diagnostic anatomopathologique en pathologie virale aviaire.

Au cours de cette étude rétrospective d'une durée de trois ans, (2010-2013), nous nous sommes intéressés à l'étude macroscopique et microscopique des pathologies virales aviaires les plus répandues dans les élevages avicoles de l'Algérois et dont l'intérêt histopathologique est scientifiquement prouvé.

L'étude anatomopathologique a porté sur divers prélèvements adressés au Laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques Vétérinaires de l'Institut Pasteur d'Algérie dans le cadre du diagnostic courant.

Les organes étudiés ont subi une étude macroscopique, histologique en utilisant une coloration standard à l'hémalum-éosine et immunohistochimique pour l'immunophénotypage des cellules tumorales lors de maladie de Marek en utilisant des anticorps anti CD4 anti CD3 et anti CD20.

L'étude macroscopique bien ayant présenté un aspect très proche de celui décrit dans la littérature, elle s'est révélée très diversifiée en effet :

-Concernant la forme classique de la maladie de Marek, les lésions nerveuses se présentant sous forme d'hypertrophie, de perte de striation et de coloration jaunâtre des nerfs concordent parfaitement avec les résultats d'observation morphologique faite par KAMALDEEP et ses collègues en 2007.

Les lésions tumorales de la maladie de Marek sont tout aussi semblables ; nodules blanchâtres de consistance friable tels que rapportés par J.BURGERE-PICOUX en 2011, exception faite pour les tumeurs pulmonaires, justifié par faute de réception de ce type de prélèvement.

-L'étude macroscopique de la bronchite infectieuse pour les prélèvements trachéaux et rénaux montrent aussi une importante similitude avec ce qui a été rapporté dans les travaux de (P.A.CORRAND, 2008) la présence d'un exsudat séreux ou catarrhal n'a été observé que sur un nombre restreint de prélèvements.

Pour les zones de pneumonie et la présence d'exsudat caséux jaune dans les sacs aériens pulmonaires cités par P.A.CORRAND, nous sommes dans l'incapacité d'affirmer ces observations par absence d'échantillons pulmonaires.

L'inspection à l'œil nu des reins dévoile elle aussi les mêmes lésions rapportées par CAVANAGH et ses collègues à savoir de l'hypertrophie ainsi qu'une

décoloration diffuse, la dilatation des tubules et des uretères par les cristaux d'urates n'a été observés que sur un nombre restreint de prélèvements.

-L'examen morphologique de la maladie de Gumboro nous a permis d'affirmer les lésions d'hypertrophie, d'hyperhémie, de congestion et d'œdème de la bourse de Fabricius (C.SNEDEKER et *al.*, 1967).

Certains prélèvements montrent également des hémorragies.

Nous n'avons par contre pas été destinataires des autres organes ni même de la carcasse pour pouvoir confirmer ce qui a été cité par K.SELLAM en 2001 à savoir atrophie de la rate et thymus ainsi que la coloration foncée des muscles pectoraux (le seul organe adressé lors d'une suspicion de maladie de Gumboro est la bourse de Fabricius).

-L'absence ou la légèreté des lésions macroscopiques rapportée par B.W.CALNEK en 2003 a été affirmé pour prélèvements diagnostiqués 'encéphalomyélite', en effet il n'existe pas de changements morphologiques pathognomoniques à l'encéphalomyélite aviaire, toute fois ceux observés dans notre étude sont similaires à ceux décrits dans la littérature.

-Les changements observés sur les prélèvements adressés pour le diagnostic de laryngotrachéite sont identiques aux résultats de R.G.RUSSEL en 1983 concernant l'hémorragie dans la lumière trachéale (R.G.RUSSEL, 1983), nous n'avons pas pu aussi affirmer les lésions présentes sur le larynx (J.S.GUY et T.J.BAGUST, 2003) par absence de ce dernier.

L'inflammation présente sur les poumons est semblable à ce qui été retrouvé, celle observée sur les sacs aériens n'a pu être étudiée par nos soins.

L'étude histopathologique réalisée en coloration Hémalum-Éosine à mis en évidence dans l'ensemble, des cas des lésions identiques, avec ce qui a été décrit dans la littérature dans la limite des prélèvements reçus et traités. Cependant pas toujours avec la même intensité.

L'infection par le α herpes virus de la maladie de Marek semble causer selon la souche virale une forme nerveuse pouvant être inflammatoire ou tumorale ainsi qu'une atteinte tumorale généralisée formée d'une composante cellulaire polymorphe.

L'atteinte nerveuse et la classification des lésions histopathologique observées sur les prélèvements nerveux en type A, B et C confirment ce qui a été rapporté par le manuel terrestre de l'OIE en 2008.

Notre revue bibliographique à révéler qu'une athérosclérose était fréquemment observée lors d'une maladie de Marek (T.BRYAN et G.KHALIL, 2005). Cette lésion n'a pu être confirmée lors de notre étude étant donné la non disponibilité de prélèvements adéquats.

Quant à l'étude immunohistochimique effectuée pour l'immunophénotypage de la composante néoplasique de la maladie de Marek à révélé un phénotype CD3+, CD4-, CD20- .

L'aspect CD3+ et CD20- est en accord avec les travaux de (P.N. VELHNER MAJA et *al.*, 2006).

La négativité de l'anticorps anti CD4 n'est pas conforme à ce qui a été décrit dans les revues bibliographiques (Schat et *al.*, 1991) cela serait imputable selon nous à l'absence d'une réaction croisée entre les anticorps CD4 humains (utilisés dans la présente étude) avec les anticorps anti CD4 aviaires.

L'infection par le Coronavirus de la Bronchite infectieuse semble causer des lésions trachéales et rénales microscopique semblables à celles observées dans les travaux de CAVANAGH en 1997 et RIDELL en 2001.

L'absence de prélèvements pulmonaires justifie notre incompetence à confirmer les lésions d'œdème, de desquamation de cellules épithéliales ainsi que régénération de cellules cuboidales citées dans les travaux de RIDELL en 2001.

L'infection des gonades et leurs expressions lésionnelles (P.A.CORRAND, 2008) n'a pas pu être confirmée, en effet nous n'avons pas rencontré de souches IBV à tropisme génital ni reçu les prélèvements associés.

L'infection par le Birnavirus de la maladie de Gumboro révèle une similitude dans les observations bibliographiques de N.F.CHEVILLE en 1967 et ce que nous avons rapporté par l'examen histopathologique de la bourse de Fabricius.

Nous n'avons pas pu confirmer la nécrose et déplétion lymphocytaire sur les amygdales caecales et thymus ainsi que la surcharge lipidique présente au niveau de la rate décrite et observée par J.J.GAMBRIONE en 2012, car notre examen a été centré uniquement sur les prélèvements bursiques.

L'infection par le Picornavirus de l'encéphalomyélite aviaire se traduit par de nombreux changements histopathologiques sur différents organes, nos observations concordent parfaitement avec les résultats de B.W.CALNEK en

2003 exception faite pour celles observées sur la moelle épinière étant donné la non disponibilité de cette dernière.

L'infection par l'herpes virus de la laryngotrachéite infectieuse semble causer divers changements tissulaires en fonction du stade de la maladie.

L'étude histopathologique confirme l'association des lésions pathognomoniques propres à la laryngotrachéite comme il a été dit dans les travaux de RUSSEL en 1983 et ceux de BAGUST et GUY en 2003.

Conclusion

Notre présente étude anatomopathologique rétrospective a permis d'apporter une contribution au diagnostic de certaines viroses aviaires rencontrées dans les élevages avicoles de la région d'Alger, elle a également permis de mettre en évidence les lésions virales indicatives et caractéristiques de chaque pathologie, soit par la mise en évidence de corps d'inclusions (Laryngotrachéite Virale Aviaire), soit par une association de lésions pathognomoniques (Maladie de Gumboro, Bronchite Infectieuse et Encéphalomyélite Aviaire) ou encore par la mise en évidence de lésions lymphomateuses caractéristiques (Maladie de Marek) 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 (Maladie de Marek), 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 en médecine vétérinaire pour tous les types de pathologies (infectieuses virales, bactériennes et parasitaires, métaboliques, tumorales, dystrophiques...) aviaires.

ANNEXES

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : TABLEAU DES APPAREILLAGES ET EQUIPEMENTS.

Annexe 2 : TABLEAU DES PRODUITS CHIMIQUES ET DES REACTIFS.

Annexe 3 : TABLEAU DU CONSOMMABLE.

ANNEXE 1: TABLEAU DES APPAREILLAGES ET EQUIPEMENTS.

APPAREILS	MARQUES
Étuve	Memmert®
Congelateur	EXCELLENCE®
Microtome	LEICA®
Bain-marie	NUVE BATH®
Hotte d'aspiration	SIBM PLASTECH®
Microscope photonique pour la lecture	ZEISS® axiostarplus
Microscope a camera pour les photos	ZEISS®/LEICA®

ANNEXE 2: TABLEAU DES PRODUITS CHIMIQUES ET DES REACTIFS.

REACTIFS & PRODUITS CHIMIQUES	FIRMES
Formol	PANREAC
Xylène	SIGMA-ALDRICH
Alcool	SIGMA-ALDRICH
Paraffine	LEICA
Hemalun	SIGMA
Éosine	-----
Baume de fixation	EUKITT
Phosphate buffered solution PBS	DAKO
Eau distillée stérile (flacon 500 ml)	IPA
Anticorps primaire CD3 CD4 CD20	DAKO
Anticorps secondaire biotynilé	DAKO
Streptavidine peroxydase	DAKO
Chromogène DAB	DAKO

ANNEXE 3 : TABLEAU DU CONSOMMABLE.

CONSOMMABLE	MARQUE
Cassettes d'inclusion	LEICA®
Moules d'inclusion métalliques	LEICA®
Lames et lamelles	Cytoglass®/ AZS laboratoires
Lames couteau	LEICA®

GLOSSAIRE

GLOSSAIRE

A

Abcès : Accumulation locale de pus après nécrose dans une cavité néoformée.

Adénite : Inflammation d'un ou plusieurs ganglions.

Aigue : Qui survient brusquement et évolue vite, en parlant d'une maladie.

Amniote : Vertébrés tétrapodes qui possèdent un amnios, ou sac amniotique, protégeant l'embryon ou le fœtus.

Anaphylaxie : Réaction allergique sévère et rapide. Il s'agit d'une hypersensibilité de type I.

Anorexie : Perte d'appétit organique ou fonctionnelle, refus de s'alimenter.

Antigène : Substance chimique ou organique qui introduite dans l'organisme provoque la libération d'anticorps.

Ataxie : Manque de coordination fine des mouvements volontaires du à une atteinte du système nerveux.

Atrophie : Diminution de volume ou de taille, plus ou moins importante, d'un membre, d'un organe ou d'un tissu, d'origine pathologique ou physiologique.

Auto-immune : Se dit d'une maladie due à une hyperactivité du système immunitaire à l'encontre de substances ou de tissus qui sont normalement présents dans l'organisme.

Azurophile : Granulation électivement colorable par l'éosinate d'azur et caractéristique des cellules de la lignée granulocytaire.

B

Bénin : Qualifie une maladie qui évolue de façon simple et sans conséquence grave vers la guérison.

Bicaténaire : Se dit d'une macro-molécule formée par l'association de deux chaînes polymères, telle que la molécule d'A.D.N.

C

Caséux : Se dit d'une lésion qui a l'aspect et la consistance du fromage.

Caséum : Substance anormale des tissus, pâteuse, de couleur blanchâtre ou jaune, plus rarement grisâtre, se formant à la suite d'un processus de nécrose (mort tissulaire) localisée.

Cataracte : Opacification partielle ou totale du cristallin, due à l'altération du métabolisme des fibres cristalliniennes et responsable d'une baisse progressive de la vision.

Catarrhe : Inflammation aiguë ou chronique d'une muqueuse, surtout dans les voies aériennes supérieures (nez, pharynx), avec hypersécrétion non purulente de ses glandes.

Catarrhale : Se dit d'un type spécial d'inflammation séreuse ou œdémateuse combinant l'exsudation albumineuse à une hypersécrétion muqueuse des glandes de certaines régions de l'organisme (par exemple bronchite catarrhale).

Cécité : Perte de la faculté visuelle.

Chimiotactique : Caractère du phénomène par lequel certaines cellules se dirigent en fonction de certaines substances chimiques présentes dans l'environnement.

Chronique : Se dit d'une maladie qui persiste et dure longtemps.

Colibacillose : Infection provoquée par le colibacille.

Congestion : État pathologique provoqué par une accumulation excessive de sang dans les vaisseaux d'un organe ou d'un tissu.

Corps d'inclusion : Granule ou particule virale, présent dans le cytoplasme ou le noyau de certaines cellules infectées, qui joue un rôle important dans l'identification des virus qui causent l'infection.

Cortical : Relatif à la partie externe des organes.

Croupion : Extrémité postérieure du corps des oiseaux, correspondant aux dernières vertèbres (vertèbres sacrées) et supportant les plumes de la queue.

Cytokine : Substance peptidique ou protéique (interféron, interleukine, lymphokine, etc.) synthétisée par une cellule du système immunitaire (lymphocyte, macrophage) et agissant sur d'autres cellules immunitaires pour en réguler l'activité.

D

Déciliation : perte de cils en parlant d'un épithélium.

Dégénérescence : Altération d'un tissu ou d'un organe dont la structure ou le fonctionnement devient pathologique.

Démyélinisation : Perte de substance myélinique.

Déplétion : Diminution du volume des liquides, en particulier du sang, contenu dans l'ensemble du corps ou accumulé dans un organe ou une cavité.

Desquamation : Chute de la partie superficielle de l'épiderme sous forme de lamelles cornées ou de lambeaux.

E

Emaciation : Amaigrissement très prononcé.

Enzootie : Maladie infectieuse des animaux sévissant dans une zone donnée (étable, village, région, etc.) ou à certaines époques périodiques, sans tendance à l'extension.

Epithélioïde : Se dit de cellules ayant une parenté morphologique avec les cellules épithéliales et entrant dans la composition de certaines réactions inflammatoires (notamment tuberculeuses) et de certaines affections malignes (maladie de Hodgkin).

Epizootie : Épidémie qui frappe les animaux.

Erythème : Rougeur pathologique de la peau, circonscrite ou généralisée, qui cède à la pression du doigt.

Exsudat : Liquide séreux, muqueux ou fibrineux, d'origine pathologique, suintant au niveau d'une surface enflammée.

F

Fibrine : Produit de transformation du fibrinogène; substance filamenteuse, élastique et insoluble qui apparaît lors de la coagulation du sang, et qui joue un grand rôle dans la formation du caillot.

Fibrineux : Qui est composé de fibrine.

Fibrose : Transformation, dégénérescence fibreuse d'un tissu; formation d'un tissu fibreux.

G

Gangrène : Mortification et putréfaction des tissus.

Gangréneux : Qui est de la nature de la gangrène; qui en présente les caractères.

Glande Uropygienne : Glande sébacée spécifique des oiseaux. Elle produit un mélange complexe de corps gras et de cires. Située au niveau du croupion, elle est constamment sollicitée lors des séances de toiletage par les oiseaux qui en sont pourvus. Son rôle principal est très probablement en relation avec l'entretien de la qualité du plumage, mais cette question très longtemps débattue fait toujours l'objet de débats et de recherches actives.

Gliose : Se définit comme la prolifération des cellules gliales qui constituent le tissu de soutien du système nerveux central. Elle s'effectue par une occupation progressive d'une zone endommagée au niveau du système nerveux central dans le but de former une cicatrice astrocytaire.

Granulome : Formation pathologique nodulaire constituée de cellules très polymorphes.

H

Halètement : Action de haleter ; respiration forte et saccadée.

Hémorragie : Écoulement de sang à la suite de la rupture d'un vaisseau sanguin.

Histiocyte : Cellule du tissu conjonctif, peu différenciée mais susceptible d'évoluer en diverses autres formes cellulaires, constituant essentiel du système réticulo-endothélial, doué d'un grand pouvoir phagocytaire.

Histologie : Étude de la structure microscopique des tissus animaux et végétaux et des cellules qui les composent; branche de l'anatomie qui a cette étude pour objet.

Homéotherme : (Animal) dont la température interne, grâce à un mécanisme de thermorégulation, reste constante malgré les variations du milieu ambiant.

Hyperhémie : Accumulation de sang dans les vaisseaux d'un organe.

Hyperplasie : Augmentation de volume d'un tissu, d'un organe, par augmentation du nombre de cellules.

Hypertrophie : Augmentation de volume d'un tissu, d'un organe, due à une augmentation de volume de ses cellules.

Hypovolémie : Diminution du volume de sang dans les vaisseaux.

Hypoxie : Désigne une diminution de la quantité d'oxygène apportée aux organes par le sang.

I

Immunodépression : Diminution de la résistance naturelle ou acquise d'un organisme à des agents reconnus comme étrangers.

Immunoglobuline : Protéines jouant un rôle essentiel dans la défense de l'organisme contre les agressions.

Immunohistochimie : Est le nom d'une méthode de localisation de protéines dans les cellules d'une coupe de tissu, par la détection d'antigènes à l'aide d'anticorps spécifiques.

Immunosuppression : Suppression des réactions immunitaires.

Incubation : Période s'écoulant entre la contamination de l'organisme par un agent pathogène infectieux et l'apparition des premiers signes de la maladie.

Infiltration : Accumulation anormale de liquide ou de cellules dans un organe ou un tissu.

Interstitielle : Se dit des structures qui comblent les espaces entre les cellules parenchymateuses des organes.

L

Latente : Qui existe de manière diffuse, sans être apparente, mais qui peut à tout moment se manifester.

Léthargie : Sommeil profond et continu.

Lissencéphalie : Malformation du cortex cérébral se caractérisant par une absence congénitale de circonvolutions cérébrales.

Lympholyse : Destruction des lymphocytes.

Lymphome : Tumeur maligne du tissu lymphoïde.

Lymphoproliférative : Est une prolifération de cellules d'origine lymphoïde.

M

Malin : Se dit d'une maladie de gravité anormale ; se dit d'une tumeur cancéreuse.

Médullaire : Qui forme la partie centrale d'un organe ou qui s'y rapporte.

Monocaténaire : Se dit d'un acide nucléique formé d'une seule chaîne.

Monokine : Une substance qui est sécrétée par les monocytes ou des macrophages dans la réponse immunitaire et qui affecte la fonction des autres cellules.

Mononuclées : Se dit de toute cellule qui n'a qu'un seul noyau.

Multinuclées : Se dit de toute cellule ayant plusieurs noyaux.

Myosite : Est une atteinte inflammatoire des muscles striés et lisses.

N

Nécrose : Processus d'altération aboutissant à la destruction d'une cellule, d'un tissu organique.

Néoplasique : Une néoplasie est une tumeur ou une croissance anormale de nouveau tissu.

Néphropathogène : Pathogène pour le rein.

Néphrose : Maladie atteignant les reins.

Nodule : Est une formation anormale de forme généralement arrondie, qui se développe à la surface d'un tissu ou dans un organe.

O

Œdème : Infiltration de liquide séreux dans le tissu conjonctif .

Ovipare : Animal qui se reproduit par des œufs.

P

Panzootie : Enzootie, telle que la tuberculose, s'étendant à tout un continent et affectant toutes les espèces animales.

Paralysie : Abolition d'origine neurologique de la motricité d'un ou de plusieurs muscles.

Parésie : Paralysie partielle entraînant une simple diminution de la force musculaire.

Pathognomonique : Se dit d'un symptôme ou d'un signe spécifique d'une maladie.

Péroxydase : Enzyme activant la réaction d'oxydation, c'est-à-dire la fixation d'oxygène sur un corps.

Pinocytaire : Pinocytose : intégration d'une gouttelette de liquide du milieu extracellulaire, par une cellule .

Phosphatase : Enzyme provoquant une déphosphorylation sur un acide nucléique.

Pléomorphe : Polymorphe ayant plusieurs formes.

Pneumatisé : Caractère de certains os creux des oiseaux, remplis d'air.

Prolifération : Multiplication rapide. Reproduction d'une cellule par division.

Prostaglandine : Substance naturelle, présente dans la plupart des tissus humains et animaux, obtenue également par synthèse, douée d'activités biologiques multiples.

Purulent : Qui à l'aspect ou la nature du pus .

Pygostyle : Est un os présent dans le croupion des oiseaux et sur lequel se fixent les rectrices, c'est-à-dire les grandes plumes de la queue.

S

Salmonélose : Ensemble des diverses infections dues à des salmonelles.

Sanguinolant : Mêlé de sang. / coloré par le sang .

Sclérose : Développement du tissu conjonctif dans un organe, pouvant altérer la structure de ce dernier et provoquant un durcissement.

Sépsis : La présence de bactéries et de pus se formant dans le corps.

Séreux : Qui sécrète de la sérosité, liquide semblable à la lymphe, contenu dans les séreuses ou constituant certains épanchements.

Sinusite : Est une inflammation de la muqueuse des sinus qui peut concerner un ou plusieurs sinus.

Suraigüe : Très soudaine et brutale (pour une maladie par exemple).

Syncytium : Est une cellule multinucléée qui peut résulter de multiples fusions cellulaires de cellules mononucléaires.

Synsacrum : Chez les Oiseaux, est un os issu de la fusion de nombreuses vertèbres lombaires et caudales.

T

Torticolis : Est une contracture musculaire douloureuse du cou.

Transsudat : Liquide d'origine plasmatique accumulé par transsudation.

Transsudation : Passage de liquide provenant du plasma à travers la paroi vasculaire anatomique intacte dans une cavité séreuse ou dans les espaces interstitiels.

Trimétaphosphatase : Il s'agit de phosphatases acides ayant une spécificité pour le substrat trimétaphosphate.

U

Ulcération : Est définie comme la perte d'une partie superficielle d'un tissu.

Uratique : Contenant de l'urate, un sel de l'acide urique.

Urolithiase : Présence de calculs dans les uretères.

V

Vacuolisation : Enclave inerte, parfois limitée par une membrane, présente à l'état physiologique ou pathologique dans le cytoplasme d'une cellule ou d'un organisme unicellulaire (bactérie, hématozoaire) et pouvant contenir des substances diverse.

Vaso-active : Substance ou mécanisme permettant la modification du calibre des vaisseaux.

Virémie : Présence de virus dans le sang circulant.

RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- AMBALI. A.G., JONES R.CC, 1990** : Early pathogenesis in chicks of infection with an enterotropic strain of infectious bronchitis virus. *Avian Diseases*, 34:809-817.
- BIJANZAD. P.** : Experimental study on histopathological changes and tissue tropism of Iranian infectious bronchitis serotype 793/B-like virus in SPF chicken Pubmed Mai 28;84(1):E1-7.
- BOISSIEU CYRIL, GUERIN J.L, 2008** : Autopsie en pathologie aviaire. AVI CAMPUS, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- BRAYAN. T. et KHALIL.G., 2005** : Marek's Disease.
<https://www.addl.purdue.edu/newsletters/2005/spring/mareks.htm>
- BRUGERE-PICOUX. J. et al, 2011** : Les herpes virus des oiseux (communication) Bull. Acad. Vét. France — 2011 - Tome 164 - N°4 www.academie-veterinaire-defrance.org
- BUCKLES. E. et al** : Atlas Of Avian Pathology CORNELL'S University
<http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>
- BUTCHER. G.D., JACOB. J.P., and MATHER. F.B. , 1999** : Common poultry party disease university of Floride.
- CALNEK B.W., BARNES H. J., BEARD C. W. et al, 1997** : Diseases of poultry, Tenth edition, 511-526.
- CALNEK B.W, 2003** : Disease Of Poultry.
- CAUCHY. L., 1971** : Maladie de Marek histologie et ultra structures des cellules et des parties virales. *Ann.Rech. vétér.*1971, 2(I),5-32.
- CAUCHY. L. et COUDERT. F., 1986** : Maladie de Marek. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1986, 5 (4), 1011-1024.
- CAVANAGH, D., 2007** : Coronavirus avian infectious bronchitis virus

CAVANAGH, D., 2003 : Severe acute respiratory syndrome vaccine development: experiences of vaccination against avianinfectious bronchitis coronavirus. *Avian Pathology*, 32(6), 567-582.

CAVANAGH, D , 22-26 august 2005 : Susceptibility of domestic and other birds to coronaviruses. In : 14th World Veterinary Poultry Congress, Istambul, Turkey. Final program & abstract book, 74-81.

CAVANAGH D., CASAIS R., ARMESTO M., HODGSON T., IZADKHASTI S., DAVIES, M., LIN F., TARPEY I., BRITTON P., 2007 : Manipulation of the infectious bronchitis coronavirus genome for vaccine development and analysis of the accessory proteins
Vaccine,
25:5558-5562.

CHATELIN. E., BURGÈRE-PICOUX. J. et AMER.S., 1992 : Manuel de la pathologie aviaire.

CHEVILLE N.F., 1967 : Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken. *American Journal of Pathology*. 51: 527-551.

CORRAND. P.A., 2008 : Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la B.I. aviaire isolé au Québec.
THESE : 2008 – T.O.U 3 - 4098

COSGROVE A.S.,1962 : An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Diseases*. 6 : 385-389.

DASILVA MARTINS N.R, MOCKETT A., COOK J K. A., 1992 : The immunoglobulin M response in chicken serum to infectious bursal disease virus. *Avian Patholog*. 21 : 517-521.

DINEV. I., 2009 : H.E. histopathology and cytology of poultry disease a colour atlas .

FAHEY, K. J., BAGUST, T. J. & YORK, J. J. (1983). Laryngotracheitis

herpesvirus infection in the chicken : the role of humoral antibody in immunity to a graded challenge infection.
Avian Pathology 12, 505-514

FATUNMBI. O.O. et ADNENE. D.F., 1986 : A ten years preview study of Marek's Disease and avian leukosis at IBADAN Nigeria.
ACTA VET. BRNO, 55, 1986:49-53

FERNADJI. F., 1990 : Organisation, Performance et avenir de la production avicole en Algérie. *In* Sauveur B. (ed.). L'aviculture en Méditerranée .Montpellier : CIHEAM
Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; n. 7.1990 pages 253- 261

GAMBRIONE J.J, 2000 : Gumboro remains of economic Importance. World Poultry. 4 vol 16 : 43-45.

GUERRIN. J.L. et BOISSIEU CYRIL, 2008 : Bronchite Infectieuse, Maladie de Gumboro et l'Encéphalomyélite aviaire, AVI CAMPUS, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

GUY J.S et Bagust. T.J., 2003 : Disease Of Poultry.

HAMOUD.M.M. et al (P. villagas et S.M.Williams), 2007 : Detection of infectious Bursal Disease Virus from formalin – Fixed. Paraffin – Embedded tissues by Immuno histo chemistry and Real – time reverse transcription – polymerase chain reaction.
J Vet Diagn Invest. 2007 Jan;19(1):35-42.

HENDERSON State University. <http://www.hsu.edu/>

HIRAGA et al, 1994: Pathogenesis of highly virulent infectious bursal disease virus infection in intact and bursectomized chicken.
Journal of Veterinary Medical Science. 56 ,1057-1063.

JAROSINSKI. K.W. and OSTERRIEDER NIKOLAUS, 2012 : Marek's Disease Virus Expresses Multiple UL44 (gC) Variants through mRNA Splicing That Are All Required for Efficient

Horizontal Transmission. J. Virol. August 2012 vol. 86no.
15 7896-7906.

JUNGHERR E.L., CHOMIAK T.W., LUGINBUHL R.E., 1956 :

Immunologic differences in strains of infectious bronchitis virus. Proc 60th Ann Meet US Livestock San Assoc. 203–209.

KAMALDEEP et al, 2007 : occurrence of Marek Disease in vacinets poultry

Folks of haryana India. International Journal of Poultry Science 6 (5): 372-377, 2007.

KOTTIER S., CAVANAGH D., BRITTON P., 1995 : Experimental evidence

of recombination in coronavirus infectious bronchitis virus. *Virology*, 213, 569-580.

King. AMQ., 2012 : Virus taxonomy.1338 p.

LASHER H. N., SHANE S.M., 1994 : Infectious bursal disease. World's

Poultry Science Journal, 1994, 50 : 133-166.

LUCKERT P.D. et SAIF. Y.M., 2003: Disease of Poultry.

MARTIN V., 2010 : processus inflammatoire chez les oiseaux

physiopathologique et implication cliniques en aviculture.
THESE : 2010 – TOU 3 – 4053.

MAXWELL, M. H., ROBERTSON, G. W., Nov 1995 : The avian basophilic

leukocyte : a review. *World's poultry science journal.*, Vol 51.

MERCK and CO (Manuel Veterinaire de Merck), 2010.

<http://www.merckmanuals.com>

MITCHELL. E.B. et al, 2008 : Avian hematology and related disorded.

Vet.Clin North Am Exot Anim Pract. 2008 Sep;11(3):501-22, vi

MULLER, R., KAUFER, I., REINACHER. M. et WEISS, E., 1979 :

Immuno-fluorescent studies of early virus propagation after oral infection with infectious bursal disease virus (IBDV). Zentralblad Veter-inarmedicine (B), 26, 345-352.

- NAOMI C. et al 2006** : Relationship between mortality, clinical signs and tracheal pathology in infectious laryngotracheitis. Avian Pathol. 2006 Dec;35(6):449-53.
- O.I.E 2008**: Maladie de Marek chap ; 2.3.1 3., Laryngotrachéite infectieuse (manual terrestre de l'O.I.E). <http://www.oie.int/fr/normes-internationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne/>
- PAYNE. L.N., BIGGS. P.M., 1967** : Studies on Marek Disease
Aug;39(2):281-302.
- PAYNE. L.N. et VENUGUPAL. K., 2000** : Neoplasie disease, Marek's disease avian leucosics and reticuloendoth.
Rev. sci. tech. Off. int. cpiz., 2000,19 (2), 544-564
- POWELL E. P.C., PAYNE. L.N., FRAZIER. J.A., 1974** : Tissu lymphoblastoide cellule lina from Marek's disease lymphomas, Nature, 251, 79-80.
- RIDDELL C., 2001** : Avian histopathology, Second Edition (2001)
American Association of Avian Pathology.
- RUIZ.J** : Atlas Of Avian Pathology (CORNELL'S UNIVERSITY)
<http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>
- RUSSELL R. G., 1983** : Respiratory Tract Lesions from Infetious Laryngotracheitis Virus of Low Virulence, Vet pathol. 20: 360-369 (1983).
- SELLAM KARINE, 2001**: VACCINATION CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO : ESSAI CLINIQUE TERRAIN DU BURSAMUNE •IN OVO. THESE : 2001-TOU 3-4096.
- SHAT A.K., CHEN-LO HC, CALNEK WB, CHAR D., 1991** : Trasformation of T-lymphocyte subset by Marek's disease herpesvirus, J Virol, 65, 1408-13.
- SHIVAprasad.H.L., 2002** : An overview of anatomy, physiology and

pathology of urinary system in birds, AAV Proceedings, pp. 201-205, 1998

SMITH A.J., F. McNeilly, G.A.C. REILLY, J.P. CASSIDY et E.R. McKILLOP
1994 : Avian encephalomyelitis following oral vaccination. *Avian Pathol.* 23, 435-4450

SNEDKER C., WILLS F.K., MOULTHROP I. M., 1967 : Some studies on the infectious bursal agent. *Avian Disease.* 11 : 519-528.

TANNOCK G.A. et SHAFREN D.R., 1994 : Avian encephalomyelitis : a review. *Pub Med.* Dec;23(4):603-20

TRIKI-YAMANI.R.R., 2006 : Magasine de Santé animal et végétale série spécial aviculture.

VABRET. A., MOUREZ. T., DINA. J., FREYMUT. F., 2005 : Coronavirus humains (Revue Virologie). Volume 9, Numéro 4, 273-87, juillet-août 2005.

VAN BENG THIERRY P., 2000 : Acute infectious bursal disease in poultry a review. *Jun;*29(3):175-94

VELHNER MAJA. P.N. et al, 2006 : MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL EXAMINATION OF TUMOR CELLES IN MAREK'S DISEASE. *Acta Veterinaria* (Beograd), Vol. 57, No. 1, 27-35, 2007.

VILLATE DIDIER, 2001 : Maladie des volaille 2^e edition.

Welchman B. et AL, 2009 : AEMV in reared pheasant a cause study. *Avian Pathol.* 2009 Jun;38(3):251-6.

WILLIAMS R.A. et AL, 1992 : Pathogenicity of latent infectious laryngotrachéitis virus in chickens. *Avian pathol* 1992, 21, 287-294.

WINTER C., SCHEGMANN-WESSELS C., CAVANAGH D., NEUMAN U., HERRLER G., 2006 : Sialic acid is a receptor determinant for infection of

cells by avian infectious bronchitis virus. *J. Gen. Virol.*
87:1209-1216.

WYETH P.J., 1975 : Effect of IBD on the reponse of chickens to *S.typhimurium* and *E.coli* infections. *Vet. Rec.* 96: 238-243.

YUTAKA. F. et al, 1974 : Pathological studies of Marek Disease : the histo pathology on fierd cases in Japan. *Jap. J. "'[et. Res.*, 19, 7-26 (19711).

ZEGHDOUDI. M., BOUZIDI. N. et AOUN. L., 2013 : Etude lésionnelle de la Maladie Marek chez poulet de chair et reproduction dans l'est Algérien. *Revue Méd. Vét.*, 2013, **164**, 3, 106-111.

Résumé

L'incidence des maladies virales 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 diagnostic 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 KOUBA II) entre 2010 et 2013 afin d'apporter une contribution anatomopathologique au diagnostic de ces viroses aviaires et de mettre en avant les multiples avantages que peut représenter cette technique.

Mots Clés : Virose, diagnostic, histopathologie, immunohistochimie.

ملخص

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

من أجل تحسين جانب من جوانب التشخيص وتأكيد الاشتباه، قد أجريت هذه الدراسة بأثر رجعي في مختبر التشريح وعلم الخلايا البيطرية بمعهد باستور الجزائر بين عامي 2010 و 2013 مساهمة في التشخيص المرضي للطيور وتسهيل الضوء على العديد من الفوائد التي يمكن أن تمثل هذه التقنية.

كلمات المفتاح: الأمراض الفيروسية، التشخيص، التشريح المرضي، كيمياء الهيستولوجية المناعية.

Abstract

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 between 2010 and 2013 to make a contribution to the pathological diagnosis of these avian viruses and highlight the many benefits that can represent this technique.

Keywords: Viral disease, diagnosis, histopathology, immunochemistry.

